



UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE POS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS MÉDICAS
MESTRADO EM CIÊNCIAS MÉDICAS

JAQUELINE PEREIRA LOPES

**EFEITOS DA TERAPIA COM LUZ NO HUMOR E NAS ALTERAÇÕES DO RITMO
VIGÍLIA/ SONO EM PACIENTE COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL
ISQUÊMICO**

FORTALEZA

2018

JAQUELINE PEREIRA LOPES

**EFEITOS DA TERAPIA COM LUZ NO HUMOR E NAS ALTERAÇÕES DO RITMO
VIGÍLIA/ SONO EM PACIENTE COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL
ISQUÊMICO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Ciências Médicas da Universidade Federal do Ceará como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Ciências Médicas. Área de concentração: Doenças crônico-degenerativas.

Orientadora: Profa. Dra. Veralice Meireles Sales de Bruin

FORTALEZA

2018

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação
Universidade Federal do Ceará
Biblioteca Universitária

Gerada automaticamente pelo módulo Catalog, mediante os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

- L853e Lopes, Jaqueline Pereira Lopes.
EFEITOS DA TERAPIA COM LUZ NO HUMOR E NAS ALTERAÇÕES DO RITMO VIGÍLIA/
SONO EM PACIENTE COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO : EFEITOS DA
TERAPIA COM LUZ NO HUMOR E NAS ALTERAÇÕES DO RITMO VIGÍLIA/ SONO EM
PACIENTE COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO / Jaqueline Pereira Lopes.
- 2018.

88 f. : il. color.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal do Ceará, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas, Fortaleza, 2018.

Orientação: Profa. Dra. Veralice Meireles Sales de Bruin.

1. Biblioteca Nacional. I. Título.

CDD 610

JAQUELINE PEREIRA LOPES

**EFEITOS DA TERAPIA COM LUZ NO HUMOR E NAS ALTERAÇÕES DO RITMO
VIGÍLIA/ SONO COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Universidade Federal do Ceará, como requisito parcial à obtenção do título de mestre em Ciências Médicas. Área de concentração: Doenças Crônico-Degenerativas.

Aprovada em: ___/___/_____.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Veralice Meireles Sales de Bruin(Orientadora)
Universidade Federal do Ceará (UFC)

Prof. Dr. Mirizana Alves de Almeida
Centro Universitário Christus (Unichristus)

Prof. Dr. Pedro Braga
Universidade Federal do Ceará (UFC)

AGRADECIMENTOS

Agradeço à Deus por me permitir chegar até aqui.

Aos meus pais, Sinival e Isolda, pelo apoio e compreensão, que sempre me incentivaram para o estudo.

À professora orientadora Veralice Meireles Sales de Bruin, pela oportunidade e dedicação.
À CAPES pelo apoio financeiro.

Aos colegas de turma e do laboratório do sono e aos funcionários da secretária do Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas pelo apoio e paciência.

Aos alunos da iniciação científica de graduação em Medicina por colaborarem na coleta de dados.

À Dr. Déborath Diniz pelo apoio durante o trabalho.

Aos pacientes do Ambulatório de Neurologia do Hospital Geral de Fortaleza por aceitarem em participar da pesquisa.

RESUMO

O acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi) é uma doença multifatorial devido a uma obstrução do fluxo arterial cerebral causando isquemia, morte de neurônios e déficit neurológico agudo. Atualmente é uma importante causa de morbimortalidade. Alterações motoras, do humor, do ritmo vigília-sono e cognitivas são comuns e potencialmente graves em pacientes com AVCi. Em outras condições clínicas, estudos têm mostrado que a terapia com luz é um tratamento promissor que reduz as alterações do ritmo vigília/sono e a ansiedade/depressão. O objetivo desse estudo foi analisar os efeitos da terapia com luz sobre a função motora, o humor, o ritmo vigília/sono e a fadiga em pacientes com AVCi. Metodologia: Trata-se de estudo prospectivo, randomizado e controlado com placebo em pacientes com AVCi. Foram recrutados pacientes de ambos os gêneros com idade >50 anos, que haviam apresentado pelo menos um episódio de AVCi, minimamente há 3 meses e com gravidade entre leve e moderadamente grave (*National Institute of Health Stroke Scale-NIHSS* <20). Foram excluídos pacientes com história de comorbidades graves. A terapia com luz (10.000 lux) ou placebo (450 lux) foi utilizada, durante 30 min entre 17 e 18 h, durante duas semanas. As medidas de desfecho foram: a função motora (*Modified Rankin Scale-MR* e *Modified Barthel Index-MBI*), a qualidade do sono (*Pittsburgh Sleep Quality Index-PSQI*), a sonolência diurna (*Epworth Sleepiness Scale-ESS*), o humor (*Hamilton Anxiety and Depression Scale-HADS*) e a fadiga (*Fatigue Severity Scale-FSS*). Resultados: Quarenta pacientes de ambos os gêneros (52,7% masculinos) com idade entre 52 e 74 anos ($64,0 \pm 5,9$) foram avaliados no início do estudo e duas semanas após a terapia estudada. Hipertensão arterial (63,9%), diabetes (61,1%) e doença cardiovascular (N=7; 19,4%) foram registrados. Após a terapia com luz, observou-se uma melhora da sonolência diurna (ANOVA, Medidas Repetidas, $p=0,002$) que se manteve após o controle para a idade, gravidade do AVCi e grau de ansiedade ($p=0,005$). Conclusão: Em pacientes com AVCi, a terapia com luz é um tratamento não-farmacológico de custo acessível que impacta de forma positiva o ritmo vigília-sono dos pacientes reduzindo a sonolência excessiva diurna e os sintomas de ansiedade.

Palavras-chave: Acidente vascular cerebral isquêmico. Terapia com luz. Ritmo vigília-sono.

ABSTRACT

Ischemic stroke (IS) is a multifactorial disease due to an obstruction of the cerebral arterial flow causing ischemia, death of neurons and acute neurological deficit. It is currently an important cause of morbidity and mortality. Motor, mood, sleep-wake, and cognitive changes are common and potentially serious in IS. In other clinical conditions, studies have shown that light therapy is a promising treatment that reduces changes in wake-sleep rhythm, anxiety and depression. The aim of this study was to analyze the effects of light therapy on motor function, mood, wake-sleep rhythm and fatigue in IS patients. **METHODS:** This is a prospective, randomized, placebo-controlled study of stroke patients. Patients of both genders aged > 50 years who had presented at least one episode of IS for at least 3 months and with severity between mild and moderately severe (National Institute of Health Stroke Scale-NIHSS < 20). Patients with a history of associated severe comorbidities were excluded. Light therapy (10,000 lux) or placebo (450 lux) was used for 30 min between 17 and 18 h for two weeks. Outcome measures were: Modified Rankin-MR and Modified Barthel Index-MBI, Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), Epworth Sleepiness Scale (ESS), mood (Hamilton Anxiety and Depression Scale-HADS) and Fatigue Severity Scale (FSS). **Results:** Forty patients of both genders (52.7% male) aged 52-74 years (64.0 ± 5.9) were evaluated at baseline and two weeks after therapy. High blood pressure (63.9%), diabetes (61.1%) and cardiovascular disease (N = 7; 19.4%) were recorded. After light therapy, it was observed improvement in daytime sleepiness (ANOVA, Repeated Measures, $p = 0.002$ adjusted for age, severity of stroke, and degree of anxiety ($p = 0.005$)). **Conclusion:** In patients with IS, light therapy is an affordable non-pharmacological treatment that positively impacts the wake-sleep rhythm of patients reducing excessive daytime sleepiness and anxiety symptoms.

Keywords: Ischemic stroke. Light therapy. Sleep-wake rhythm.

QUADRO, TABELAS E GRÁFICO

Quadro 1- Características clínicas e demográficas da população em geral com AVC isquêmico.....	35
Tabela 1- Avaliação comportamental (questionários) da população em geral com AVC isquêmico.....	36
Tabela 2 - Características clínicas e demográficas quanto ao gênero.....	37
Tabela 3 - Quanto às escalas comportamentais, a análise comparativa entre os gêneros não mostrou diferenças.....	38
Tabela 4 - Pacientes sem e com sonolência excessiva diurna.....	39
Tabela 5 - Resultados das escalas comportamentais dos pacientes com e sem sonolência.....	40
Tabela 6 - Comorbidades e hábitos dos pacientes com AVC isquêmico conforme o uso de placebo ou terapia de Luz.....	41
Tabela 7 - Resultados de questionários comportamentais nos pacientes tratados com placebo ou terapia de luz	42
Tabela 8 - Resultados dos questionários comportamentais correlacionando as com as escalas.....	43
Tabela 9- Medidas das escalas comportamentais, linha de base e após tratamento, com os grupos placebo ou terapia de luz em pacientes com AVC isquêmico	44
Gráfico 1- Escala de Hamilton/Ansiedade antes e após a terapia de luz.....	45
Gráfico 2- Escala de sonolência antes e após a terapia de luz.....	45

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AD: *Alzheimer-typedementia*
ANAM: Automated Neuropsychological Assessment Metric
AVC: Acidente Vascular Cerebral
AVCi: Acidente Vascular Cerebral Isquêmico
AIT: Acidente Vascular Isquêmico Transitório
Behave-AD: *Behavioral Pathology in Alzheimer Disease scale*
BLT: Bright Light Therapy
CIF: Classificação Internacional Funcional
DL: *Dim Light*
DLMO: *Dim light melatonin onset*
DLMOFF: *Dim-light melatonin offset*
DP: Desvio Padrão
DRS: *Delirium Rating Score*
DSPD: *Delayed sleep phase disorder*
DSPS: *Delayed Sleep Phase Syndrome*
DSM-IV: *Diagnostic and Statistical Manual*
EEG: *Electroencephalography*
ESS: Epworth Sleepiness Scale
FSS: *Fatigue Severity Scale*
HAM-A: Hamilton Anxiety Scale
HAM-D: *Hamilton Depression Rating Scale*
IMC: Índice de massa
IS: *Ischemic stroke*
MBI: *Modified Barthel Index*
MDD: *Major Depressive Disorders*
MMS: *MiniMental State Examination*
MRankin: *Modified Rankin*
NIHSS: *National Institutes of Health Stroke Scale*
PSQI: *Pittsburgh Sleep Quality Index*
rt-PA: *Recombinant Tissue Plasminogen Activator* (Ativador Plasminogênio tecidual)
SAD: *Seasonal Affective Disorders*
PA: Pressão Arterial
FC: Frequência Cardíaca
FR: Frequência Respiratória
RM: Ressonância Magnética
TC: Tomografia computadorizada

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	14
1.1 Considerações gerais	14
1.2 Aspectos epidemiológicos	15
1.3 Fisiopatologia	15
1.4 Tipos de AVC.....	16
1.5 Avaliação e Diagnóstico	16
1.6 Prejuízos Funcionais.....	17
1.7 Transtorno de ansiedade e depressão.....	18
1.8 Fadiga	19
1.9 Ritmo vigília-sono	20
1.10 Padrão circadiano	21
1.11 Terapia pós AVC	22
1.11.1 Terapia medicamentosa.....	22
1.11.2 Neuroplasticidade e Reabilitação	23
1.11.3 Terapia com Luz	24
1.12 Justificativa.....	26
2 OBJETIVOS.....	27
2.1 Geral	27
2.2 Específicos.....	27
3 METODOLOGIA.....	28
3.1 Delineamento.....	28
3.2 Critérios de elegibilidade.....	28
3.3 Procedimento	28
3.4 Instrumentos de avaliação	31
3.5 Medidas de desfecho	33
3.6 Aspectos éticos e de segurança.....	33
3.7 Estatística.....	34
4 RESULTADOS.....	35
4.1 Características gerais dos pacientes.....	35
5 DISCUSSÃO	43
6 CONCLUSÃO.....	50
REFERÊNCIAS	51
APÊNDICE A. QUESTIONÁRIO	65
ANEXO A. MINI-EXAME DO ESTADO MENTAL	66
ANEXO B. ESCALA DE SONOLÊNCIA DE EPWORTH (ESS)	68

ANEXO C. ÍNDICE DE QUALIDADE DO SONO DE PITTSBURGH (PSQI)	69
ANEXO D. ÍNDICE DE QUALIDADE DE SONO DE PITTSBURG.....	74
ANEXO E. ESCALA DE AVC DO NIH (NIHSS)	78
ANEXO F. ESCALA DE RANKIN MODIFICADA (MRS).....	83
ANEXO G. ESCALA DE AVALIAÇÃO DE ANSIEDADE DE HAMILTON	84
ANEXO H. ESCALA DE AVALIAÇÃO DE DEPRESSÃO DE HAMILTON.....	87
ANEXO I. FATIGUE SEVERITYSCALE (FSS)	92
ANEXO J. ÍNDICE DE BARTHEL.....	93

1 INTRODUÇÃO

1.1 Considerações gerais

O acidente vascular cerebral (AVC) ocorre em consequência a uma obstrução arterial, ocasionando interrupção do fluxo sanguíneo cerebral e lesão tecidual secundária, denominado AVC isquêmico (AVCi). Em outros casos, o AVC decorre devido ao rompimento de um vaso, sendo chamado de AVC hemorrágico (SCALZO *et al.*, 2010).

Os determinantes para o surgimento do AVCi são múltiplos. A hipertensão arterial sistêmica e as doenças cardiovasculares são fatores associados comuns e constituem-se na primeira e segunda comorbidade mais frequentemente encontrada respectivamente (PIRES *et al.*, 2004).

O AVCi tem sido apontado como uma das causas mais comuns de morbimortalidade no mundo. No Brasil, cerca de 150.000 novos casos ocorrem anualmente. Entre 1996 e 1998, registrou-se que a mortalidade no gênero masculino foi de 27% e no gênero feminino, de 25,5% (KÜLZER, 2006).

Nos últimos anos, um número crescente de pacientes vem fazendo uso de *Recombinant Tissue Plasminogen Activator* (rt-PA). Sua administração tem demonstrado eficácia, obtendo uma melhora do déficit motor e da funcionalidade. Dado que a doença cerebrovascular é de caráter agudo, Alguns achados podem ser progressivos como o transtorno cognitivo vascular a morbidade e mortalidade associada continuam presentes, apesar da terapia (SCHELLINGER *et al.*, 2000).

Outro aspecto importante são manifestações clínicas secundárias que ocorrem ou se exacerbam após o evento. Alterações do ritmo vigília-sono, fadiga, sintomas de ansiedade e depressão e redução do desempenho cognitivo e motor são algumas delas (LEPPÄVUORI *et al.*, 2002; CAMPOS *et al.*, 2012). Esses sintomas são importantes no AVC pois a qualidade do sono o desempenho motor e cognitivo podem estar associada a uma piora no estado desses pacientes de modo a impedir a liberação da melatonina de forma adequada e levar a um quadro piorado do AVC.

Pode-se afirmar que, para a obtenção de melhora do desempenho e da saúde em geral, os pacientes com AVC necessitam ser investigados quanto a aspectos relacionados à motricidade, desempenho psicofisiológico e outros relacionados à vida diária. Terapias não-farmacológicas como atividade física, exposição à luz e apoio cognitivo, entre outras, possivelmente apresentam benefício.

1.2 Aspectos epidemiológicos

Estudo epidemiológico no Brasil mostrou uma incidência de 156 casos de AVC por 100.000 habitantes. A idade média foi de 65 anos e o gênero masculino o mais acometido, observando-se, mais frequentemente, uma idade menor que 75 anos. De acordo com Kulzeret *al.*, (2006) os principais fatores que influenciaram o desenvolvimento de doenças cerebrovasculares foram: idade avançada, raça, etnicidade, história familiar de eventos cerebrovasculares, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, hiperlipidemia, cardiopatia como fibrilação atrial, tabagismo, etilismo e sedentarismo.

Estudos prévios também relatam a importante influência de determinadas populações com maior risco de AVC. Indivíduos com características asiáticas e africanas, por exemplo, foram os mais propensos para a aterosclerose intracraniana.

Tabela 1. Identificação dos fatores que influenciam o desenvolvimento de doenças cerebrovasculares.

<i>FATORES DE RISCO</i>	<i>RISCO RELATIVO</i>	<i>PREVALÊNCIA</i>	<i>IDENTIFICAÇÃO</i>
Hipertensão Arterial	3,0–5,0	25–40 %	PA>140x90 mmHg
Diabetes Mellitus	1,5–3,0	4-20 %	Glicemia>126 mg/dl
Hiperlipidemia	1,0–2,0	6–40 %	Colesterol>200mg/dl; LDL>100mg/dl; HDL<35mg/dl; Triglicérides>200 mg/dl
Fibrilação Atrial	5,0– 18,0	1–2 %	Pulso irregular/ECG/Holter
Tabagismo	1,5 – 2,5	20–40 %	Fumante atual
Etilismo	1,0 – 3,0	5 – 30 %	>5 doses diárias
Inatividade Física	2,7	20 – 40 %	<30-60 minutos diários de caminhada, pelo menos 4 vezes/semana

Fonte: <http://www.neurologiausp.com.br/wp-content/uploads/2012/06/Manual-DeDoen%C3%A7as-Cerebrovasculares-Para-Os-Alunos-De-Gradua%C3%A7%C3%A3o-F%C3%A1bio-I.-Yamamoto.pdf>.

1.3 Fisiopatologia

Sabe-se que o tecido cerebral é inteiramente dependente da circulação sanguínea: o metabolismo das células nervosas é sujeito ao suprimento de oxigênio e glicose. A interrupção do fluxo sanguíneo pode ocasionar alteração da atividade funcional. De forma

geral, quando o fluxo é interrompido por tempo menor que 3 minutos, não se observa dano tecidual irreversível. Entretanto, quando essa interrupção ultrapassa os 3 minutos, os danos podem levar a uma lesão necrótica das células de forma irreversível (ALBERS *et al.*, 2002).

1.4 Tipos de AVC

O AVCi ocorre quando há diminuição ou ausência de fluxo sanguíneo cerebral e o tecido não recebe os nutrientes necessários para manter o metabolismo. Adiminuição rápida e transitória do fluxo sanguíneo cerebral é chamada de acidente vascularisquêmico transitório (AIT), sendo caracterizada por um déficit neurológico transitório e com duração menor que 24 horas e sem dano cerebral residual (ALBERS *et al.*, 2002).

O AVC hemorrágico caracteriza-se pelo extravasamento de sangue para fora dos vasos provocando uma hemorragia cerebral. Pode extravasar para o espaço entre o cérebro e a membrana aracnóide causando hemorragia subaracnóidea. Deve ser considerado que um aumento da pressão arterial se associa a uma fragilidade das paredes arteriais que leva a ruptura e hemorragia. Esse tipo de situação clínica é frequente na hipertensão arterial, não raramente, é grave ou fatal e deve ser prevenida e/ou tratada (ALBERS *et al.*, 2002).

1.5 Avaliação e Diagnóstico

Uma avaliação inicial do AVC, além do suporte clínico obrigatório, deve ser focada para a identificação da localização e extensão do evento. Em geral, a avaliação clínica, laboratorial e de imagem permite uma hipótese diagnóstica e conseqüentemente um prognóstico mais preciso. É importante definir o tempo de início dos sintomas ou a hora do evento súbito, detalhando-se o caráter agudo ou rapidamente progressivo (RAFFIN *et al.*, 2006).

Com o objetivo de possível terapia com rt-PA, o exame clínico-neurológico inclui: avaliação da pressão arterial (PA), frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), comorbidades associadas e estado clínico geral. As escalas de coma de Glasgow e a escala do *National Institutes of Health Stroke Severity* (NIHSS) definem a gravidade do comprometimento e o déficit neurológico, respectivamente (GEORGIEVSKI-BRKIC *et al.*, 2016).

Deve ser lembrado que embora os sinais clínicos sejam importantes para o diagnóstico inicial, a confirmação do AVCi necessita de exames de neuroimagem: tomografia

computadorizada e/ou ressonância magnética. A Tomografia Computadorizada (TC) é idealmente realizada o mais rápido possível após admissão do paciente ao hospital. A utilização do contraste dependerá da situação (quadro clínico) em que o paciente se encontra. Poderão ser utilizadas as técnicas de perfusão e angiotomografia computadorizada, se necessário. A Ressonância Magnética (RM) do crânio pode ser feita com as técnicas de difusão e perfusão. É importante que a realização dos exames não comprometa o tempo de espera para a terapia trombolítica, se houver indicação (RAFFIN *et al.*, 2006).

1.6 Prejuízos Funcionais

O prejuízo funcional do AVC, secundário ao comprometimento neurológico, manifesta-se através da incapacidade para realizar determinadas atividades. Instrumentos específicos como a escala de Barthel, escala modificada de Rankin, avaliações de atividades de vida diária e medidas de independência são importantes para configurar o grau de prejuízo funcional (TERRONI *et al.*, 2003; BOEHME *et al.*, 2014).

O AVC é uma condição potencialmente incapacitante. Muitos pacientes permanecem dependentes de algum tipo de ajuda por meses ou anos, ou mesmo por toda a vida (SHELTON; REDING, 2001). As áreas acometidas e a extensão da lesão influenciam fortemente a evolução. Existem diferenças importantes entre as consequências funcionais que se relacionam com o comprometimento do hemisfério direito ou esquerdo (HU *et al.*, 2017; OPSOMMER *et al.*, 2016).

O hemisfério esquerdo é particularmente envolvido no controle da linguagem. Uma lesão no córtex pré-frontal na área denominada de área de Broca compromete a expressão e agudamente os indivíduos apresenta dificuldade de elaborar orações, comunicando-se às vezes apenas por palavras (HU *et al.*, 2017; VOOS; RIBEIRO DO VALLE, 2008).

Atividades motoras que requerem planejamento são mais dependentes do hemisfério esquerdo, logo, estão mais prejudicadas em indivíduos com lesão à esquerda. Dado que a maioria das atividades de vida diária envolve sequências motoras complexas, supõe-se que o desempenho de pacientes com lesão no hemisfério esquerdo esteja mais alterado em decorrência tanto da hemiparesia quanto da perda do sequenciamento dos movimentos, partes essenciais para a execução das atividades da vida diária (VOO; RIBEIRO DO VALLE, 2008).

Nas lesões de áreas temporais, a alteração da linguagem é denominada de afasia de Wernicke. Nesse caso, o paciente apresenta dificuldade de compreensão e isso pode ser confundido com situações de perda cognitiva ou quadro confusional. Além do déficit motor

contralateral, o comprometimento do hemisfério direito pode expressar-se com comportamento impulsivo, alterações do humor, dificuldade a marcha e queda para o lado esquerdo, perda da consciência corporal sobre o lado esquerdo do corpo (anosognosia), problemas na fala, leitura, escrita e compreensão da linguagem (afasia de compreensão) e orientação espacial(CAGLIARDI, 2004).

Alguns transtornos da sensibilidade podem ocorrer em associação com o AVC. As alterações sensoriais mais frequentes, quando da ocorrência de um AVC, são os déficit sensoriais superficiais (tácteis, térmicos e dolorosos), proprioceptivos (postural e vibratória) e visuais (diminuição da acuidade visual, diplopia) (CAGLIARDI, 2004).

1.7 Transtorno de ansiedade e depressão

Pode-se afirmar que a depressão é a complicação psiquiátrica mais frequente no AVCi. Terroniet *al.*,(2003), mostraram que a depressão precoce após o AVC associa-se a risco aumentado de AVC recorrente. Foi relatado também que os pacientes com AVC, de origem latina, manifestam depressão com maior frequência (NAESS *et al.*, 2010).

No pós-AVC, a depressão associa-se com aumento da mortalidade, maior prejuízo do desempenho físico e da linguagem, hospitalização mais prolongada e redução da qualidade de vida (NAESS *et al.*, 2012; HERRMANN *et al.*, 2011).

No estudo deWright *et al.*,(2017), a ansiedade afeta 25% dos sobreviventes de AVC. Não há tratamentos efetivos. A depressão pós-transtorno, a fadiga e o sono são fatores que podem estar associados à ansiedade do pós-ataque e podem ser alvo de terapia. Tem sido relatado que o transtorno de ansiedade é mais comum que a depressão nos pacientes com AVC.

Fatores como participação reduzida na comunidade, redução da sociabilidade e maior grau de incapacidade associam-se a depressão.A etiologia da depressão no AVC é provavelmente multifatorial. Outros fatores de risco associados à depressão são: sexo feminino, idade mais jovem, rede social precária, transtorno depressivo e história de AVCs prévios, fatores psicológicos decorrentes dos prejuízos provocados pelas sequelas neurológicas(WHITE *et al.*, 2014).

Pacientes hospitalizados, no período agudo pós-AVC, a contribuição do prejuízo funcional para o desenvolvimento da depressão foi responsável por apenas 10% da variância. No entanto, após o sexto mês, a contribuição do prejuízo funcional para a depressão aumentou. Evidências indicam que apenas o transtorno depressivo leve associa-se a uma

reação adaptativa com prejuízo funcional. Tal diferença sugere a existência de comportamentos diversos entre os transtornos depressivos dependendo da gravidade dos sintomas (TERRONI *et al.*, 2003).

1.8 Fadiga

A fadiga é um dos sintomas mais comuns e mais comprometedores após um AVC (MANDLIYA *et al.*, 2016). Estudos descrevem que entre 39%-72% dos pacientes apresentarão fadiga comprometendo a sua vida diária. O paciente com fadiga tem sintomas que podem persistir por meses ou anos (COLLE *et al.*, 2004).

A patogênese da fadiga no AVC é desconhecida. Duncan *et al.*, (2015) mostraram que um menor número de passos diários, depressão, ansiedade, sonolência diurna e pior qualidade de vida associam-se com a fadiga. De forma interessante, ansiedade e um menor número de passos diários e foram fatores preditores independentes de fadiga após 6 e 12 meses.

A fraqueza muscular, frequentemente associada a manifestações de fadiga, tem sido reconhecida como fator limitante no pós-AVC e é refletida pela incapacidade de gerar força muscular em níveis normais. Mudanças fisiológicas no músculo plégico podem contribuir para o déficit de força observado (COLLE *et al.*, 2004).

Diversos fatores relacionam-se com a perda de força, atrofia muscular e fadiga no paciente com AVC. Estudos morfológicos dos músculos esqueléticos de pacientes hemiplégicos têm sugerido que a atrofia muscular relaciona-se como desuso, a perda dos efeitos tróficos centrais, a atrofia neurogênica, o repouso excessivo no leito durante a fase aguda do AVC, a perda de unidades motoras, a alteração na ordem de recrutamento e no tempo de disparo das unidades motoras, a alteração na condução dos nervos periféricos e o estilo de vida sedentário (TEIXEIRA-SALMELA, 2000).

Em estudos de Teixeira-Salmela, (2000) após o AVC o número de unidades motoras funcionantes é reduzido em aproximadamente 50%. Uma explicação para esta perda é a degeneração do trato corticoespinal, resultando em alterações transsinápticas nos motoneurônios. As unidades motoras do lado parético são mais fatigáveis, levando a um déficit de resistência.

A área fascicular total e o número total das fibras grandes mielinizadas da parte ventral da medula lombar estão significativamente diminuídos em pacientes com doenças cerebrovasculares. Ocorre também uma diminuição significativa da área de seção transversa das células do corno anterior da medula cervical do lado afetado em relação ao lado não

afetado e ao grupo-controle. Tais alterações estão ligadas a alterações motoras e manifestações de fadiga. Outros fatores como idade mais avançada, transtorno do humor e alterações do ritmo-vigília sono podem contribuir para a manifestação de fadiga (FEIGINet *al.*, 2012).

1.9 Ritmo vigília-sono

Os distúrbios do sono são frequentemente observados nos pacientes com AVC. Ambos, duração curta e prolongada do sono, associam-se a uma mortalidade aumentada, particularmente nos casos com hipertensão (PANet *al.*, 2014).

Nos estudos de Hermannet *al.*, (2009) distúrbios do sono como insônia, apneia do sono e síndrome das pernas inquietas foram todos descritos em associação com o AVC.

Um número relativamente pequeno de estudos avaliou a prevalência de insônia no pós-AVC como Leppävuoriet *al.*, (2002) que mostraram que aproximadamente 56% dos pacientes relatam insônia e 36% preenchem os critérios diagnósticos da DSM-IV para o diagnóstico de insônia, associando ainda com um pior desempenho funcional. A insônia foi identificada como um fator de risco para o desenvolvimento de depressão.

Em pacientes mais idosos o déficit neurológico e insônia colaboraram para a depressão (WANGet *al.*, 2016). No Brasil, Campos *et al.*, (2012) avaliaram a classificação internacional funcional (CIF) de pacientes com AVC e mostraram que a redução da eficiência do sono, o aumento da sonolência e a fragmentação do sono associam-se a prejuízos para a memória, a função cognitiva, a capacidade de atenção-concentração e a orientação espacial e temporal além de uma redução das relações psicossociais. Dessa forma, um sono com duração de pelo menos sete horas por noite é importante para a saúde do indivíduo e para a preservação da função cognitiva (DURMER *et al.*, 2005; DIJK *et al.*, 2000).

A apneia obstrutiva do sono, que ocorre em até 70% dos casos com AVC, associa-se com um menor desempenho cognitivo e funcional nos pacientes em reabilitação (WANGet *al.*, 2016). Mais ainda, a presença de hipoxemia noturna grave em indivíduos do sexo masculino idosos associa-se a maior risco de AVC. Stone *et al.*, (2016) sugerem que as medidas de dessaturação noturna são mais significante para a detecção do risco de AVC do que a frequência de episódios de apneia e hipopneia. Estudos indicam que a presença de apneia obstrutiva do sono associa-se a um maior risco de morte ou novo AVC, independente da presença de hipertensão arterial (LAMBERTSet *al.*, 2014).

Evidências indicam que a síndrome de pernas inquietas se associa a maior risco de

hipertensão arterial (ARAÚJO *et al.*, 2010; BATOOL-ANWAR *et al.*, 2011). Pacientes com AVC e síndrome das pernas inquietas evoluíram com pior desempenho funcional pós-AVC (MEDEIROS *et al.*, 2011).

Sonolência diurna é frequente nos casos com AVC segundo estudos de Klobučníková *et al.*, (2016) mostraram, em um estudo polissonográfico, que o índice de apneia-hipopneia, o índice de dessaturação e a duração do sono REM relacionaram-se com a presença de sonolência diurna nesses indivíduos. Em um estudo de Gangwisch *et al.*, (2014) mostrou ainda que a sonolência diurna associa-se com alterações do sono e metabólicas que são, *per se*, um risco de AVC.

Sabe-se que déficits cognitivos ocorrem e potencialmente relacionam-se com a restrição do sono. Estudos recentes mostram que, durante o sono, ocorre um sistema de drenagem perivascular que inclui a retirada de agentes tóxicos incluindo depósitos de amiloide. Tal sistema foi denominado glinfático por ocorrer entre a glia e se assemelhar ao sistema linfático (XIE *et al.*, 2013).

Depósitos cerebrais de amiloide e de alfa-sinucleína são encontrados tanto na doença de Parkinson quanto na doença de Alzheimer e podem ocorrer também nas demências associadas ao AVC isquêmico. Tais achados mostram que o sono é importante para a plasticidade do cérebro (YAMADA, 2015).

Todas essas evidências indicam a importância do diagnóstico e tratamento dos transtornos do sono antes e após o AVC.

1.10 Padrão circadiano

Os ritmos circadianos são ciclos de aproximadamente 24 horas onde padrões fisiológicos acontecem, por exemplo: secreção hormonal, variação da temperatura corporal e o ritmo vigília-sono (BARON REID, 2014).

A pressão arterial apresenta claramente um ritmo 24h. Durante o sono, há um descenso natural da pressão denominado “dip”. Sabe-se que o sistema vascular e a pressão sanguínea podem ser alterados caso haja um desalinhamento do ritmo. Este desalinhamento é influenciado por fatores externos como sono, luminosidade, atividade social e horários de alimentação (BARON REID, 2014).

Um estudo demonstrou que trabalhadores do período noturno desregulam seu ritmo circadiano e apresentam interações entre o sistema cardiovascular e o ritmo: um stress cardíaco com aumento da pressão arterial sistólica foi evidenciado (LO *et al.*, 2010).

Observa-se uma tendência geral para picos de PA pela manhã. Nesse período, ocorre uma elevação da pressão arterial; aumento da trombogenicidade e redução da atividade endotelial. Tais eventos facilitam a formação de trombos nos vasos sanguíneos em consequência do aumento da atividade plaquetária e das alterações do endotélio aumentando o risco de AVCi (REILLY *et al.*, 2007; BUDHIRAJA, 2007).

O ritmo vigília-sono é um dos padrões circadianos mais estabelecidos. Pacientes com AVC e alterações circadianas e homeostáticas apresentam alterações associadas da qualidade do sono e da qualidade de vida (CAVALCANTI *et al.*, 2013). Portanto influenciar o padrão circadiano potencialmente altera o ritmo vigília-sono.

Observa-se um pico de ocorrência do AVCi no período da manhã e estudos mostram que isso independe do período sazonal, ano ou dias da semana (TURIN *et al.*, 2009; LAMBERTS, 2014; RAJ *et al.*, 2015). Tem sido evidenciado que todos os tipos de AVC apresentam a mesma probabilidade com maior incidência pela manhã e menor no período da noite confirmando a maior vulnerabilidade após o despertar (FODOR *et al.*, 2014).

Diferenças tem sido observadas no padrão circadiano da pressão arterial entre o AVC lacunar e não lacunar. A magnitude do “dip” sistólico e diastólico da pressão arterial nos pacientes com AVCi lacunar é maior que naqueles com AVCi não lacunar (CASTILLA-GUERRA *et al.*, 2009).

Os pacientes com diabetes mellitus tipo 2 apresentam perda maior do ritmo dia/noite da pressão arterial e isso associa-se a uma predominância de atividade simpática noturna. Portanto, padrões diferentes de variação noturna da pressão arterial podem de fato relacionar-se com variações dos níveis de noradrenalina e de modulação simpato-vagal (CASTILLA-GUERRA *et al.*, 2009).

De forma interessante, uma mudança do padrão circadiano naturalmente observado entre 6:00 da manhã ao meio dia para entre o meio dia e as 18h foi observado em pacientes durante o Ramadan (EL-MITWALLI *et al.*, 2010). Tais achados sugerem que o padrão circadiano e vulnerabilidades relacionadas podem ser alterados.

1.11 Terapia pós AVC

1.11.1 Terapia medicamentosa

Os cuidados do paciente com AVC envolvem atenção clínica para o sistema respiratório, cardiovascular, gênito-urinário e pele, entre outros. Apesar de pesquisas durante

os últimos anos até o momento, a única terapia farmacológica, na fase aguda, aprovada é o uso de trombolíticos, que, preferencialmente, é administrado nas primeiras quatro horas após o início dos sintomas. No entanto, devido a limitações no seu uso, menos de 3% dos pacientes recebe esta terapia (REIS *et al.*, 2017).

Após a fase aguda do AVC algum grau de recuperação funcional espontâneo ocorre ao longo dos meses. No entanto, a maioria dos pacientes permanece com diversos graus de comprometimento funcional (MENDEZOTERO, 2009).

O uso de anticoagulante arterial ou venoso é indicado no caso de AVC cardioembólico como base as recomendações da *American Heart Association – Group of the Stroke Council* publicadas em 1991 (SBCD, 2001).

1.11.2 Neuroplasticidade e Reabilitação

Em estudos de Brito e Pontes Filho (2010); Jacobs, (2000) mostram que o dano causado no cérebro por um AVC pode provocar perda de sua função, mas através de um processo conhecido pelo nome de “neuroplasticidade” o cérebro pode se adaptar funcionalmente, havendo uma reorganização dos mapas corticais do sistema nervoso que contribui na recuperação do AVC.

A organização do córtex inclui o aumento dos dendritos, das sinapses e de fatores neurotróficos essenciais para a sobrevivência de células nervosas. Essas mudanças podem ocorrer em regiões homólogas do hemisfério não afetado, que assumem as funções perdidas, ou no córtex intacto adjacente a lesão. Graças a essas reorganizações corticais, que podem ter início de um a dois dias após o AVC e podem se prolongar por meses, os pacientes podem recuperar, pelo menos em parte, as habilidades que haviam sido perdidas (BORELLA; SACCHELLI, 2008).

Com a perda da função de uma área do cérebro atingida pelo AVC, a região do corpo que estava ligada a essa área também é afetada, perdendo a sua capacidade de movimentação e “compensações” para o membro que não sofreu lesão. A reabilitação é um componente fundamental para a melhora do estado funcional e prevenção das incapacidades secundárias (BRITO; PONTES FILHO, 2010).

A redução da força muscular pode ser um fator limitante na manutenção de um estilo de vida independente e na prevenção de quedas que representam 82% das mortes acidentais no lar após os 75 anos. Em indivíduos hemiplégicos, essas alterações são agravadas pelos déficits inerentes à patologia de base. Existem várias formas de intervenção junto ao paciente

hemiplégico. A teoria neuroevolutiva aborda métodos que visam facilitar os padrões normais de movimento e inibir os padrões espásticos e estereotipados.

Segundo estudos de Boyneet *al.*,(2017)a reabilitação mais recomendada para o AVC é o condicionamento aeróbico,queé uma abordagem complementar a ser utilizada nesses pacientes. Cabe ao profissional explorar as diferentes formas de intervenção terapêutica e adequá-las individualmente a cada paciente.

A melhora funcional obtida por meio de programas de fortalecimento muscular é observada em indivíduos idosos saudáveis e em pacientes com alterações neurológicas. O objetivo da reabilitação é maximizar a recuperação funcional visando ao maior nível de independência possível dentro das limitações impostas pela patologia e pelo ambiente (DE JONG LD, 2017)

Apesar de a reabilitação intensiva ser oferecida a muitos pacientes nos primeiros 3 a 6 meses após o AVC, também conhecido como período de recuperação espontânea, muitos deles continuam a apresentar déficits motores, tornando-se um grupo propenso a maior declínio funcional e à presença de comorbidade.

Deve ser ressaltado que pacientes hemiplégicos crônicos, quando submetidos a programas de fortalecimento muscular e condicionamento físico, apresentam melhora funcional e na qualidade de vida.

1.11.3Terapia com Luz

A luz é um fator importante que influencia o humor e o ritmo vigília-sono (RIEMERSMA-VAN DER LEK *et al.*, 2008). No AVC, o humor e sono influenciam o desempenho geral e os sintomas cognitivos (ABRAHA*et al.*,2015).

Vale ressaltar que a luz é o estímulo mais importante que sincroniza o marcador circadiano. De forma simplificada, o núcleo supra-quiasmático do hipotálamo contém um marcapasso que gera ritmos circadianos relacionados a muitas funções, incluindo o padrão de sono. Diversas conexões neurais transitam a informação da luz entre os olhos e o núcleo supra-quiasmático(ALÓE *et al.*, 2005).

A terapia com luz brilhante, também conhecida como *bright light therapy* (BLT) tem sido usada como um potencial tratamento não farmacológico dirigido para transtornos de ansiedade-depressão e alterações do ritmo vigília-sono (BERSANI*et al.*, 2008).

Sugere-se que a BLT é eficaz para a *seasonal affective disorders*(SAD) e para a depressão não sazonal (BELLIVIER*et al.*, 2015). Foi relatado que a BLT apresenta benefício

quando administrada durante um período de 2 a 5 semanas e como monoterapia (AL-KARAWI, JUBAIR, 2016).

Particularmente nos países de clima frio onde ocorre importante redução da luminosidade durante o inverno, as perturbações afetivas sazonais são comuns. Observou-se que após o tratamento com a fototerapia, os pacientes com SAD associada à hipersonia, e/ou atraso da fase do sono apresentam normalização do sono, bem como uma remissão ou melhora dos sintomas depressivos (PAINO *et al.*, 2009; EVEN *et al.*, 2008).

No entanto, os benefícios dessa terapia não estão completamente esclarecidos. Dúvidas persistem sobre a duração e intensidade da exposição à luz e o horário ideal para dispensá-la. Além disso, os efeitos em longo prazo de BLT precisam ser estabelecidos (AL-KARAWI; JUBAIR, 2016).

Conforme dados relatados, a cor da luz utilizada (azul ou branca), a quantidade de luz (lux), o horário de administração, a duração da exposição e o tempo de tratamento têm sido variáveis. O uso da luz branca brilhante tem sido utilizado com maior frequência e é o mais preconizado (LEICHTFRIED *et al.*, 2014).

Os estudos com BLT mais comuns são aqueles que avaliam a influência sobre o transtorno de ansiedade/depressão (YOUNGSTEDT *et al.*, 2011). Investigações sobre as alterações do sono e sobre a função cognitiva foram também realizadas (SAXVIG *et al.*, 2014; RIOS ROMENETS *et al.*, 2013).

Embora a cor da luz mais frequentemente usada seja a branca, estudos com a luz azul tem sido descritos (MEESTERS, 2016). A quantidade de luz relatada oscila de 50 lux (uso placebo) a 10.000 lux (tratamento). Mais frequentemente, são descritos trabalhos usando 10.000 lux (BLT) e 100lux (placebo) (LAM *et al.*, 2016).

O horário de administração mais comum tem sido o período matinal (GUZEL ÖZDEMIR *et al.*, 2015). Alguns trabalhos relatam BLT no período vespertino (DEWAN *et al.*, 2010). A duração da terapia é variável e períodos entre 2 a 12 semanas foram relatados (BAXENDALE *et al.*, 2012; FRIEDMAN *et al.*, 2009).

O tempo de tratamento também tem oscilado entre os estudos, observando-se duração de 30 a 60 minutos (BOTANOV *et al.*, 2013; WIRZ-JUSTICE *et al.*, 2011). Um estudo utilizou um período *overnight* de 5 horas resultando que, a BLT atrasou a secreção de melatonina, temperatura corporal e propensão ao sono (KUBOTA *et al.*, 2002).

De fato, os estudos clínicos utilizando a terapia com luz são escassos. Principalmente considerando aspectos relacionados a patologias diversas, os efeitos da BLT precisam ser melhores investigados. Até a presente data, pacientes com AVCi não foram investigados sobre

os efeitos da BLT.

1.12 Justificativa

O AVCi é uma doença cérebro-vascular causada por uma obstrução arterial, que impede o fluxo sanguíneo cerebral levando a alterações funcionais. Essas alterações manifestam-se com frequência, sobre o ritmo vigília/sono, o humor e o déficit cognitivo. Tais alterações podem impactar de forma negativa as atividades diárias, o desempenho funcional, o humor, a fadiga, e o sono.

Nos pacientes com AVCi, a depressão e ansiedade relacionam-se com o aumento da mortalidade. Outro sintoma é a fraqueza muscular associada a manifestações de fadiga sendo um fator limitante no pós-AVC, que pode repercutir no desempenho funcional e grau de incapacidade.

A redução da eficiência do sono, o aumento da sonolência diurna excessiva e transtornos do sono como: insônia, apneia do sono e síndrome de pernas inquietas também são frequentes nos pacientes com AVC. Um desalinhamento do padrão circadiano contribui para alterações do ritmo vigília-sono.

Estudos anteriores mostram que a terapia com luz apresenta alguns efeitos benéficos em diversas condições clínicas como na doença de Alzheimer, no transtorno depressivo, com ou sem variação sazonal, e nos transtornos do sono e do ritmo. A terapia com luz pode vir a ser uma abordagem terapêutica não invasiva e não farmacológica no AVC.

2 OBJETIVOS

2.1 Geral

Avaliar os efeitos da terapia com luz em pacientes com AVC isquêmico.

2.2 Específicos

Em pacientes com AVC isquêmico:

Caracterizar os aspectos clínicos e epidemiológicos

Avaliar os efeitos da terapia com luz sobre os seguintes aspectos:

- A função cognitiva
- A sonolência diurna
- A qualidade do sono
- Os sintomas de depressão e ansiedade
- A capacidade motora
- A fadiga
- A capacidade funcional e a capacidade global e dependência

3 METODOLOGIA

3.1 Delineamento

Trata-se de um estudo prospectivo, randomizado e controlado de pacientes com diagnóstico clínico de AVC isquêmico. Os pacientes foram recrutados a partir do Ambulatório de AVC do Hospital Geral de Fortaleza – HGF e em outras unidades de apoio fisioterápico.

A amostra inicial foi de 60 pacientes, tendo sido excluído 20 pacientes ao longo do acompanhamento da pesquisa devido à perda de seguimento ou dificuldades de acesso por morar no interior (Figura 1). Através de randomização simples, os pacientes foram destinados a terapia com luz (10.000 lux) ou placebo (450 lux).

3.2 Critérios de elegibilidade

Foram incluídos pacientes de ambos os gêneros com idade entre 50 e 80 anos que tiveram no mínimo um episódio de AVC isquêmico agudo há pelo menos três meses. Foram estudados os pacientes que apresentavam um escore da *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS) <20 (ANEXO A).

Foram excluídos aqueles com história de comorbidades associadas graves tais como neoplasias, doença renal, demência franca Mini Exame do estado mental (MEEM) <18. (ANEXO B) (ALMEIDA, 1998), perda visual grave e/ou dificuldade de acompanhamento clínico. Foram excluídos também aqueles que usavam medicações com potencial fotossensibilizante tais como: imipramina, hypericum, phenotiazínicos, lítio, cloroquina, hidroclorotiazida, ou tetraciclina e aqueles que tiveram alterações da medicação nos últimos 30 dias e/ou tinham história compatível com risco de suicídio ou sinais francos de demência (DRUCKER, 2011)

3.3 Procedimento

O atendimento inicial e de seguimento foi realizado no Ambulatório de AVC do Hospital Geral de Fortaleza – HGF e em algumas unidades de fisioterapia. O tratamento com terapia de luz ou controle foi feito diariamente na residência do paciente. O controle do procedimento foi feito através de telefonemas semanais e contato com o paciente ou familiar responsável.

A terapia de luz é feita através de uma caixa de acrílico tamanho 33.7 cm x 40.6 cm x 7,6 cm e peso 3.8 kg com iluminação branca (10.000 luxes) (Daylight®). O placebo utiliza

uma caixa semelhante composta por lâminas de policarbonato alto impacto e 99.3% de filtro UV, com iluminação branca de 450lux, essa intensidade baixa de luz não mostrou efeito significativo (BOTANOV *et al.*, 2013).

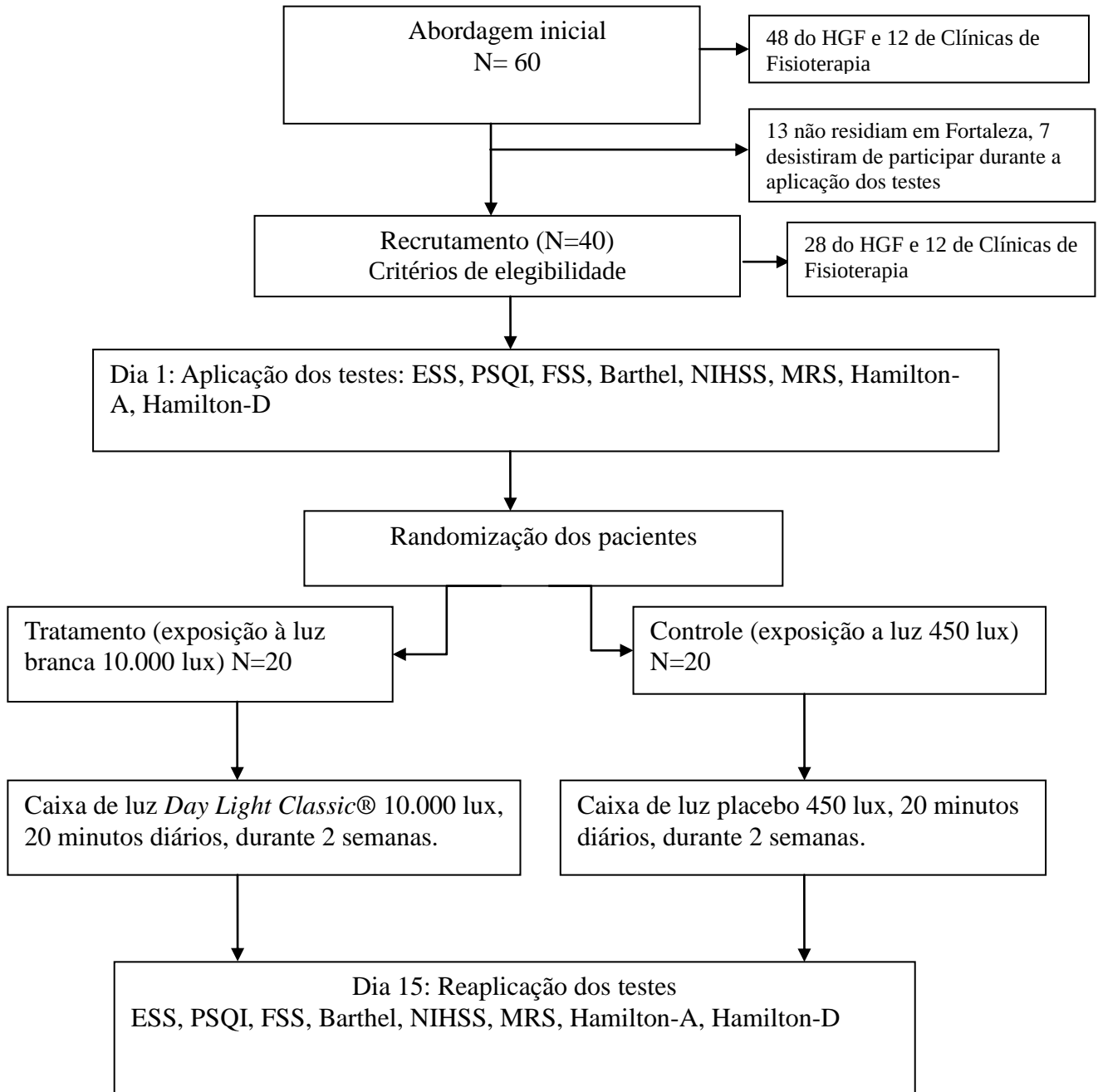


Incandescentes	Halógeno	LEDs e CFLs	
Watts	Watts	Watts	Lumens
100 W	75 W	20 W	1600 L
75 W	55 W	15 W	1100 L
60 W	45 W	12 W	800 L
40 W	30 W	8W	450 L
25 W	19 W	5 W	210 L

O tratamento ou placebo foi aplicado por um período de trinta minutos diários, durante duas semanas, no período vespertino, no final do dia entre 17:00 e 18:00 horas. A escolha da luz vespertina foi baseada em protocolos de referência (TERMAN, 2007; MAANEN, 2015). Porém a escolha do período curto do procedimento encontrado na literatura de Friedman *et al.*, (2012) com o uso do tratamento ou placebo (duas semanas) consecutivas, foi para facilitar a adesão dos pacientes ao tratamento.

A caixa de luz se posicionou a 30 cm a frente do paciente, paciente em posição sentada, de modo que ele executasse normalmente suas atividades como: ler, assistir televisão, conversar.

Gráfico 1- Fluxograma do estudo



3.4 Instrumentos de avaliação

Foi realizado um questionário (APENDICE A) baseado em alguns dados demográficos constatados do prontuário dos pacientes do HGF, os dados que não tinham foram perguntados diretamente ao paciente ou seu cuidador(a). Dados como: nome, idade, endereço, história de hipertensão arterial, etilismo, tabagismo, diabetes, cardiopatia, imc=peso /altura². Se fazia exercício físico (2x por semana, minimamente, durante uma hora ou 3x por semana, minimamente, durante 30 minutos) ou fazia fisioterapia e o tempo decorrido após o episódio de AVC (a) 4-9 meses, (b) 10-15 meses, (c) 16-30 meses.

Foram utilizadas escalas como: a escala de Sonolência de Epworth (ESS) (ANEXO C), o Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh (PSQI) (ANEXO D), a Escala de Gravidade da Fadiga (FSS) (ANEXO E), o índice de Barthel (ANEXO F), a escala de Ranking Modificada (MRS) (ANEXO G) e a Escala de Hamilton/depressão (ANEXO H) e Hamilton/ansiedade (ANEXO I), aplicadas antes e depois da terapia de luz.

O Mini exame do estado mental (MEEM) é um teste de rastreio cognitivo para identificação de demência. Constituído de duas partes, uma que abrange orientação, memória e atenção, com pontuação máxima de 21 pontos e, outra que aborda habilidades específicas como nomear e compreender, com pontuação máxima de 9 pontos, totalizando um escore de 30 pontos (ALMEIDA, 1998; FOSTEIN *et al.*, 1975). Os valores mais altos do escore indicam maior desempenho cognitivo. Bertolucci *et al.*, (1994) adotam notas de corte diferentes para pessoas com distintos graus de instrução. Assim, o ponto de corte por Bruckiet *al.*, (2003), é de 20 pontos para analfabetos; 25 pontos para pessoas com escolaridade de 1 a 4 anos; 26 para 5 a 8 anos; 28 para aqueles com 9 a 11 anos e 29 para mais de 11 anos, considerando a recomendação de utilização dos escores de cortes mais elevados.

A ESS é um questionário contendo oito itens que interrogam sobre a expectativa de cochilar em oito situações hipotéticas. Essa escala com pontuação >10 indica a presença de sonolência excessiva diurna (BERTOLAZI *et al.*, 2009).

A avaliação da qualidade do sono foi feita pelo PSQI, que tem sete componentes, cada um tratando de um aspecto diferencial do sono: 1) qualidade subjetiva do dormir; 2) dormir latência para o início; 3) a duração do sono; 4) dormir eficiência; 5) presença de distúrbios do sono; 6) uso de medicamentos hipnótico-sedativos; e 7) a presença de perturbações do dia, como uma indicação de estado de alerta durante o dia. A pontuação é feita com os escores dos sete componentes são somados para conferir uma pontuação global

do PSQI, a qual varia de 0 a 21. Pontuação Qualidade do sono: 0 a 4 boa, 5 a 10 ruim e >10 presença de distúrbio do sono (BERTOLAZI *et al.*, 2009).

A FSS é utilizada para medir a fadiga em diversas situações do cotidiano. Apresenta-se como um questionário de 9 questões avaliando informações clínicas relacionadas a gravidade dos sintomas de fadiga. O questionário aborda o relacionamento entre a fadiga e o funcionamento físico, o exercício, o trabalho, a vida social e familiar. A classificação será registrada em uma escala analógica que varia de 1 (discordo fortemente com a afirmação) a 7 (concorda com a afirmação), devendo o sujeito escolher a afirmação que se enquadra como estava se sentindo durante a última semana. O resultado global é obtido pela soma das respostas aos itens divididos por nove. A pontuação é feita calculando a resposta média as questões (somando todas as respostas e dividindo por nove). Baseado no critério de média FSS score ≥ 4 (PEREIRA; DUARTE, 2010).

O NIHSS analisa o estado de consciência, perguntas sobre o dia do mês e sua idade, verifica sua resposta motora aos comandos verbais, testes visuais quanto ao reflexo e/ou se apresentam algum déficit visual, presença de paresia facial, testes motores (os dois braços e as duas pernas), presença de ataxia, alterações sensoriais, afasia, disartria e negligência em algum dos lados do corpo. Pontuação varia de 0 sem sintomas, 1-4 AVC com sintomas mínimo, 5-15 AVC com sintomas moderado, 16-20 AVC com sintomas moderado a severo, 21-42 AVC com sintomas severo (BROTT *et al.*, 1989).

A capacidade funcional do indivíduo, através da Escala de Ranking Modificada. Avalia a funcionalidade em relação à regressão dos sintomas, se possui capacidade de realizar suas tarefas e atividades habituais prévias com ou sem ajuda, se possui limitações em deambular e/ou requer cuidados de enfermagem constantes 0 assintomático, 1 sintomas leves, 2 incapacidade leve, 3 incapacidade moderada, 4 incapacidade moderada a grave, 5 incapacidade grave, 6 óbito. Baseando-se nas descrições dos sintomas (DE HAAN *et al.*, 1995).

O índice de Barthel é um instrumento que avalia o nível de independência do sujeito para a realização. Qualidade de vida de dez atividades básicas de vida: comer, higiene pessoal, uso dos sanitários, tomar banho, vestir e despir, controle de esfíncteres, deambular, transferência da cadeira para a cama, subir e descer escadas (MAHONEY; BARTHEL, 1965). Na versão original a pontuação da escala varia de 0-100 (com intervalos de 5 pontos). A pontuação mínima de zero corresponde a máxima dependência para todas as atividades de vida diárias (AVD) avaliadas, e a máxima de 100 equivale a independência total para as mesmas AVD avaliadas. Neste uso alargado do instrumento têm sido desenvolvidas

algumas versões que se distinguem da original por aumentarem ou diminuírem as atividades avaliadas ou ainda por alterarem o sistema de pontuação.

Escala de Hamilton é constituída por 14 questões do tipo múltipla escolha. Compõe-se de duas subescalas, para ansiedade e depressão, com sete itens cada. A pontuação global em cada subescala vai de 0 a 21 (BOTEGA *et al.*, 1995). Os autores relatam também que análise da pontuação deve ser realizada separadamente dividindo a escala em Ansiedade (HAD-A) e Depressão (HAD-D). Dentro da escala de ansiedade contem questões impares pertencentes à sintomas de ansiedade e as pares à sintomas de depressão. O ponto de corte utilizado foi de 8 para ansiedade e 09 para depressão.

Na escala de HAD-D escores acima de 25 pontos identificam pacientes gravemente deprimidos; entre 18 e 24 pontos, pacientes moderadamente deprimidos, e entre 7 e 17, pacientes levemente deprimidos.

3.5 Medidas de desfecho

As medidas de desfecho primárias foram:

- As características epidemiológicas
- A qualidade do sono (PSQI)
- O grau de sonolência diurna (ESS)
- Os sintomas de ansiedade e depressão HAM-A / HAM-D

As medidas de desfecho secundárias foram:

- O grau de comprometimento (NIHSS)
- A função motora (MRS)
- A gravidade da fadiga (FSS)

3.6 Aspectos éticos e de segurança

Os aspectos éticos foram utilizados na pesquisa conforme a Lei 466/12 do Ministério da Saúde(CNS, 2012). O projeto foi aprovado ao Comitê de Ética e após aprovação, os pacientes foram solicitados a assinar o termo de consentimento livre e esclarecido. O estudo envolveu o uso de questionários e terapia de luz. A terapia com luz envolveu riscos mínimos e foi obedecida a distância recomendada. Portanto, o estudo apresentou boa segurança e não envolveu medidas invasivas.

O estudo foi registrado na Plataforma Brasil(Número do Parecer: 1.282.562) e no

registro internacional de ensaios clínicos *Prosperus*(Número do UTN: U1111-1182-0329).O protocolo foi aprovado pelo (CEP44944715.6.3001.5040) da Universidade Federal do Ceará e do HGF.

3.7 Estatística

A análise foi realizada pelo programa *Statistical Package for Social Sciences* V16.0 [SPSS Inc, Chicago (IL), E.U.A.]. Os dados foram expressos em valores absolutos, valores de frequência, média e desvio padrão (DP). Pacientes e controles foram comparados na *baseline*.O teste de Levene foi usado para examinar a igualdade de variâncias e o teste Kolmogorov-Smirnov para avaliar a normalidade da amostra. Para as variáveis contínuas, foi utilizado o teste *t* de Student e para as variáveis que não cumpriram a exigência de homogeneidade de variâncias, o teste não paramétrico de Mann-Whitney U. As variáveis categóricas foram analisadas pelo teste exato de Fisher. As medidas de desfecho avaliadas na linha de base e após 14 dias foram comparadas entre os grupos tratados com placebo ou terapia de luz pela análise de covariância (ANCOVA) com ajustes posteriores. Os fatores selecionados como covariáveis foram diabetes, tabagismo, gravidade da doença e grau de ansiedade que apresentaram $p < 0,2$ na comparação entre os grupos. As diferenças serão consideradas estatisticamente significativas se $P < 0,05$.

4 RESULTADOS

4.1 Características gerais dos pacientes

Atabela 1 descreve as características clínico-demográficas da população estudada. Foram estudados 40 pacientes com diagnóstico clínico de AVCi. Observou-se um predomínio não significativo do sexo masculino (N=22, 55%). A idade variou de 52 a 74 anos ($64,0 \pm 6,2$). História de hipertensão arterial (60%) e etilismo (65%) foram frequentes. Foram relatados também tabagismo (40%), diabetes (30%) e cardiopatia (17.5%). Após interrogatório, exercício físico pelo menos 2x por semana, minimamente, durante uma hora (17,5%) ou 3x por semana, minimamente, durante 30 minutos (17,5%) foi relatado. Na população estudada, o tempo decorrido após o episódio de AVCi variou de 4 a 30 meses ($10,7 \pm 5,6$).

Tabela 1- Características clínicas e demográficas da população em geral com AVC isquêmico.

Variáveis	N=40
Sexo, M/F (%)	22/18 (55/45)
Idade, anos, variação Média (DP)	52 -74 64,0 (6,2)
IMC, variação Média (DP)	24,2-36 28,6(2,6)
Tempo após o AVC N (%)	22(55%)
(4-9 meses)	11(25%)
(10-15 meses)	7(17,5%)
(16-30 meses)	
Etilismo, N(%)	26 (65%)
Hipertensão arterial, N (%)	24 (60%)
Tabagismo, N(%)	16 (40%)
Diabetes, N(%)	12 (30%)
Doenças cardiovascular, N(%)	7 (17,5%)
Exercício físico, N(%) (2 a 3x por semana)	(14, 35 %)

Fonte: Autoria Própria baseada em dados da Pesquisa
Abreviatura: IMC= Índice de Massa Corpórea

A tabela 2 descreve diversos testes comportamentais foram aplicados no início do estudo e antes da terapia. Os resultados dos questionários comportamentais aplicados na população estudada.

Tabela 2- Avaliação comportamental (questionários) da população em geral com AVC isquêmico.

Questionários	N=40
MMS, média (DP)	14-30 22,1 (4,5)
MRankin, média (DP)	1-4 2,6 (1,0)
MBarthel, média (DP)	30-70 49,2 (12,0)
NIHSS, média (DP)	7-18 11,3 (3,2)
FSS, média (DP)	9-31 19,2 (6,0)
PSQI, média (DP)	6-22 12,1 (4,5)
Hamilton -DEP, média (DP)	7-19 10,8 (3,4)
Hamilton-ANS, média (DP)	6-23 11,8 (4,2)
ESS, média (DP)	6-16 10,2 (2,1)

Fonte: Autoria Própria baseada em dados da Pesquisa

Abreviaturas: MEEM= *Mini Exame do Estado Mental*; MRankin= *Modified Rankin*; MBarthel= *Modified Barthel*; NIHSS= *National Institutes of Health Stroke Scale*; FSS= *Fatigue Severity Scale*; PSQI= *Pittsburgh Sleep Quality Index*; Hamilton DEP= *Hamilton Depression*; Hamilton ANS= *Hamilton Anxiety*, ESS= *Epworth Sleepiness Scale*

A tabela 3 descreve a análise comparativa entre os gêneros não mostrou diferenças.

Tabela 3. Características clínicas e demográficas quanto ao gênero (Teste exato de Fisher) na população de pacientes....

Variáveis	Gênero		valor de p
	Feminino	Masculino	
Idade, anos Média (DP)	66,1 (5,5)	62,2 (6,3)	0,05
IMC, variação Média (DP)	26,7 (5,2)	28,5 (6,0)	0,55
Etilismo, N	12	14	1,00
Hipertensão arterial, N	10	14	0,74
Tabagismo, N	8	8	0,74
Diabetes, N	6	6	0,73
Doenças Cardiovasculares, N	4	3	0,68
Exercício Físico, N (2x por semana ou 3x por semana)	8	7	0,51
Fisioterapia	9	11	1,00
Tempo após o AVC (4- 9 meses)	15	7	0,23
(10-15 meses)	4	4	
(16-30 meses)	3	3	

Fonte: Autoria Própria baseada em dados da Pesquisa

Abreviatura: IMC= Índice de Massa Corpórea

DP= Desvio Padrão

N= Número

AVC=Acidente vascular cerebral

A tabela 4 descreve após aplicação das escalas comportamentais, a análise comparativa mostrou que não houve diferença entre os gêneros. Pacientes do sexo feminino apresentaram uma tendência para uma idade mais avançada. Pacientes do sexo masculino apresentaram uma tendência para maior gravidade de manifestações neurológica (NIHSS).

Tabela 4 -Resultados de questionários comportamentais quanto ao gênero

Questionários	Masculino	Feminino	Valor de p
MMS, média (DP)	16-30 23,0 (3,8)	14-29 31,0 (5,0)	0,18
MRankin, média (DP)	1-4 22 (2,5)	1-4 18 (2,6)	0,35
MBarthel, média (DP)	30-70 22 (47)	30-70 18(51)	0,31
NIHSS, média (DP)	7-17 22(11,9)	7-18 18 (10,6)	0,19
FSS, média (DP)	9-31 22(19)	11-28 18(19,5)	0,77
PSQI, média (DP)	6-20 22(11,5)	6-22 23 (11,7)	0,54
Hamilton-DEP, média (DP)	7-19 22(10)	7-18 18(11,6)	0,56
Hamilton-ANS, média (DP)	6-23 22(11)	8-21 18(11,7)	0,65
ESS, média (DP)	6-13 18(10)	7-16 22(10,5)	0,58

Fonte: Autoria Própria baseada em dados da Pesquisa.

Abreviaturas: MMS= *MiniMental Status*; MRankin= *Modified Rankin*; MBarthel=: *Modified Barthel*; NIHSS=*National Institutes of Health Stroke Scale*; FSS=*Fatigue Severity Scale*;PSQI=*Pittsburgh Sleep Quality Index*; Hamilton DEP= *Hamilton Depression*; Hamilton ANS= *Hamilton Anxiety*, ESS=*Epworth Sleepiness Scale*.

Observou-se a presença de sonolência diurna em 18 pacientes (45%). A tabela 5 mostra as características demográficas dos pacientes conforme a presença de sonolência excessiva diurna(EpworthSleepinessScale>10). Não houve diferença entre os pacientes com e sem sonolência diurna. O grupo de pacientes que realizavam fisioterapia apresentaram um menor número de casos com sonolência excessiva diurna (ESS>10).

Tabela 5. Comparação do grupo de pacientes sem e com sonolência excessiva diurna (EpworthSleepinessScale>10).

Variáveis	Sem sonolência diurna (N=22)	Com sonolência diurna (N=18)	valor de p
Idade, anos Média (DP)	64,1 (6,6)	63,8 (5,8)	0,88
IMC, variação Média (DP)	28,7 (3,1)	28,5 (1,8)	0,81
Etilismo, N (%)	14 (63,6)	12 (66,7)	1,00
Hipertensão arterial, N (%)	13 (59,1)	11 (61,1)	1,00
Tabagismo, N (%)	9 (40,9)	7 (38,9)	1,00
Diabetes, N (%)	6 (27,3)	6 (33,3)	0,73
Doenças Cardiovasculares, N (%)	3 (13,6)	4 (22,2)	0,68
Exercício Físico, N (%) (2x por semana ou 3x por semana)	8 (36,4)	7 (38,9)	1,00
Fisioterapia N(%)	14 (63,6)	6 (33,3)	0,11
Tempo após o AVC (4-9 meses)	14 (63,6)	8 (44,4)	0,35
(10-15 meses)	4 (18,2)	7 (38,9)	
(16-30 meses)	4 (18,2)	3 (16,7)	

Fonte: Autoria Própria baseada em dados da Pesquisa

Abreviatura: IMC= Índice de Massa Corpórea

DP=Desvio padrão

N=Número

AVC= Acidente vascular cerebral

Os pacientes sem sonolência diurna apresentaram média com maior gravidade de sintomas de comprometimento e lesão isquêmica (NIHSS) pior qualidade do sono (PSQI) e mais sintomas depressivos (HAM-DEP)(Tabela 6).

Tabela 6. Resultados das escalas comportamentais dos pacientes com e sem sonolência

Variáveis	Sem sonolência diurna (N=22)	Com sonolência diurna (N=18)	Valor de p
MMS, média (DP)	16-29 22(23,1)	15-30 18(21)	0,19
MRankin, média (DP)	1-5 22(2,9)	1-4 18(2,5)	0,36
MBarthel, média (DP)	30-70 22(50,4)	30-60 28(41,6)	0,05
NIHSS, média (DP)	7-18 22(10,2)	8-19 18(13,3)	0,003**
FSS, média (DP)	9-26 22(16,7)	9-24 18(17,3)	0,56
PSQI, média (DP)	5-16 22(9,1)	6-20 18(13,2)	0,006**
Hamilton-DEP, média (DP)	7-19 22(9,5)	8-16 18(11,5)	0,009**
Hamilton-ANS, média (DP)	6-18 22(10,4)	8-23 18(12,1)	0,41

Fonte: Autoria Própria baseada em dados da Pesquisa.

P<0,05 *

P<0,01**

A tabela 7 descreve quando não houve diferença quanto aos dados clínico-demográficos entre os pacientes submetidos à terapia com placebo ou terapia de luz. Também não houve diferença quanto aos hábitos e comorbidades. O grupo submetido à terapia com luz apresentou uma tendência para um maior número de casos com diabetes (0,08).

Tabela 7. Comparação dos dados clínico-demográficos dos pacientes com AVC isquêmico conforme o uso de placebo ou terapia de Luz (Teste exato de Fisher).

Variáveis	Placebo	Terapia de Luz	Valor de p
Gênero, M/F, N	12/8	10/10	^a 0,75
Idade, anos Média (DP)	64,4 (6,0)	63,5 (6,4)	^b 0,65
IMC, variação Média (DP)	29,0 (3,1)	28,2 (2,0)	^b 0,37
Etilismo, N (%)	12(60%)	14(70%)	0,74
Hipertensão, N (%)	12(60%)	12(60%)	1,00
Tabagismo, N (%)	5 (25%)	11(55%)	0,10
Diabetes, N (%)	3(15%)	9(45%)	0,08
Doenças Cardiovasculares, N (%)	2(10%)	5(25%)	0,40
Exercício Físico, N (%) (2x por semana ou 3x por semana)	6(30%)	9(45%)	0,51
Fisioterapia	11(55%)	9(45%)	0,75
Tempo de AVC (4-9 meses)	10(50%)	12(60%)	0,47
(10-15 meses)	4(20%)	7(35%)	
(16-30 meses)	6(30%)	1(5%)	

Fonte: Autoria Própria baseada em dados da Pesquisa

Abreviatura: IMC= Índice de Massa Corpórea

Colocar todas as siglas como AVC.

A tabela 8 descreve os pacientes submetidos a terapia com luz apresentavam mais sintomas de ansiedade (HAM-ANS). Os pacientes no grupo placebo apresentavam uma tendência para maior gravidade das manifestações neurológicas (NIHSS).

Tabela 8. Comparação dos questionários comportamentais nos pacientes tratados com placebo ou terapia de luz.

Variáveis	Grupo Placebo	Grupo Terapia de Luz	Valor de p
MMS	22,5 (4,8)	21,8 (4,2)	^c 0,68
MRankin	2,5 (1,1)	2,8 (1,0)	^c 0,40
MBarthel	49,5 (9,8)	49,0 (14,1)	^c 0,73
NIHSS	12,2 (3,6)	10,4 (2,6)	^c 0,15
FSS	18,5 (5,8)	20,0 (6,2)	^c 0,43
PSQI	12,3 (4,5)	12,0 (4,5)	^c 0,72
Hamilton -DEP	10,7 (3,6)	10,9 (3,3)	^c 0,74
Hamilton -ANS	10,8 (4,4)	12,9 (3,8)	^c 0,03*
ESS	10,0 (2,1)	10,4 (2,2)	^c 0,81

Fonte: Autoria Própria baseada em dados da Pesquisa

Abreviaturas: M/F= Masculino/Feminino; IMC= Índice de Massa Corpórea; MMS= *MiniMental Status*; MRankin= *Modified Rankin*; MBarthel= *ModifiedBarthel*; NIHSS= *National Institutes of Health Stroke Scale*; FSS= *Fatigue Severity Scale*; PSQI= *Pittsburgh Sleep Quality Index*; Hamilton DEP= *Hamilton Depression*; Hamilton ANS= *Hamilton Anxiety*, ESS= *Epworth Sleepiness Scale*. ^aTeste Exato de Fisher; ^bTeste t de Student; ^c Teste de Mann-Whitney

A tabela 9 descreve a análise de correlação de Pearson mostrou que o nível de capacidade funcional (MRankin) correlacionou-se com o nível de atividades da vida diária (MBarthel, $p=0,02$) e a gravidade da fadiga (FSS, $p=0,04$). A gravidade do comprometimento e déficit neurológico (NIHSS) correlacionou-se com a qualidade do sono (PSQI, $p<0,005$) e com o sintomas depressivos (Hamilton-depressão, $p<0,005$). Os sintomas de fadiga (FSS) correlacionaram-se com os sintomas de ansiedade (Hamilton-ansiedade, $p=0,04$). A qualidade do sono (PSQI) correlacionou-se com o grau de sonolência diurna (ESS, $p=0,01$). O grau de sonolência diurna (ESS) correlacionou-se com os sintomas depressivos (Hamilton-depressão, $p=0,01$). (Tabela 9)

Tabela 9. Correlação dos questionários comportamentais com as escalas clínicas de AVC nos pacientes acompanhados.

Escalas	MRankin	MBarthel	NIHSS	FSS	PSQI	Hamilton-DEP	Hamilton-ANS	ESS
MRankin	-	r=0,36 p=0,02	r=0,01 p=0,90	r=0,32 p=0,04	r=0,03 p=0,85	r=0,06 p=0,69	r=0,23 p=0,03	r=0,07 p=0,64
MBarthel	r=0,36 p=0,02	-	r=0,12 p=0,42	r=0,14 p=0,37	r=0,04 p=0,76	r=0,12 p=0,43	r=0,001 p=0,995	r=0,281 p=0,079
NIHSS	r=0,019 p=0,908	r=0,129 p=0,426	-	r=0,224 p=0,164	r=0,472 p=0,002	r=0,536 p=0,000	r=0,001 p=0,995	r=0,499 p=0,001
FSS	r=0,324 p=0,041	r=0,144 p=0,375	r=0,224 p=0,164	-	r=0,064 p=0,695	r=0,054 p=0,739	r=0,320 p=0,044	r=0,169 p=0,298
PSQI	r=0,031 p=0,851	r=0,049 p=0,764	r=0,472 p=0,002	r=0,064 p=0,695	-	r=0,553 p=0,000	r=0,225 p=0,162	r=0,400 p=0,010
Hamilton-DEP	r=0,063 p=0,698	r=0,126 p=0,438	r=0,536 p=0,000	r=0,054 p=0,739	r=0,45 p=0,00	-	r=0,401 p=0,010	r=0,381 p=0,015
Hamilton-ANS	r=0,236 p=0,143	r=0,001 p=0,995	r=0,184 p=0,254	r=0,320 p=0,044	r=0,225 p=0,162	r=0,401 p=0,010	-	r=0,255 p=0,112

Fonte: Autoria Própria baseada em dados da Pesquisa

Abreviaturas: MMS= *MiniMental Status*; MRankin= *Modified Rankin*; MBarthel= *Modified Barthel*; NIHSS= *National Institutes of Health Stroke Scale*; FSS= *Fatigue Severity Scale*; PSQI= *Pittsburgh Sleep Quality Index*; Hamilton DEP= *Hamilton Depression*; Hamilton ANS= *Hamilton Anxiety*, ESS= *Epworth Sleepiness*.

A tabela 10 descreve após intervenção, os pacientes submetidos a terapia com luz apresentaram redução significativa dos sintomas de sonolência diurna (ESS, $p=0,002$), dos sintomas de fadiga (FSS, $p=0,001$) e dos sintomas de ansiedade (Hamilton-anxiety, $p=0,007$). Tais resultados foram mantidos após controle para a gravidade da doença e grau de ansiedade ($p=0,006$) (Tabela 10).

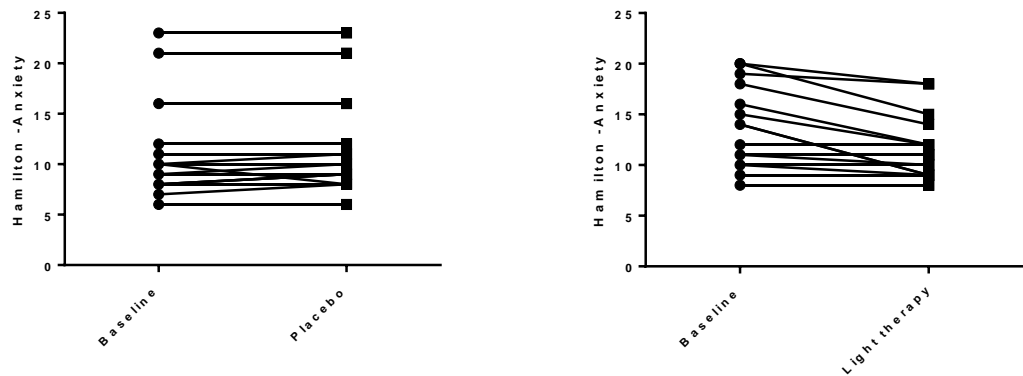
Tabela 10. Medidas das escalas comportamentais, linha de base e após tratamento, com os grupos placebo ou terapia de luz em pacientes com AVC isquêmico (ANCOVA)

Medidas	Placebo (N=20)		Light Therapy (N=20)		p valor
	Baseline	Após Tratamento	Baseline	Após Tratamento	
MMS	22,5 (4,8)	22,5 (5,0)	21,8 (4,2)	21,9 (4,5)	0,75
MRankin	2,5 (1,1)	2,6 (0,9)	2,8 (1,0)	2,8 (1,0)	0,87
MBarthel	49,5 (9,8)	46,0 (11,4)	49,0 (14,1)	47,0 (12,1)	0,22
NIHSS	12,2 (3,6)	12,6 (3,8)	10,4 (2,6)	10,7 (2,8)	0,46
FSS	18,5 (5,8)	16,2 (5,2)	20,0 (6,2)	17,8 (5,1)	**0,001
PSQI	12,3 (4,5)	11,3 (4,5)	12,0 (4,5)	10,7 (4,4)	0,58
Hamilton DEP	10,7 (3,6)	10,5 (3,3)	10,9 (3,3)	10,4 (2,4)	0,43
Hamilton ANS	10,8 (4,4)	11,0 (4,2)	12,9 (3,8)	11,3 (2,9)	**0,001
ESS	10 (2,1)	9,7 (1,6)	10,4 (2,2)	8,3 (1,3)	**0,002

Fonte: Autoria Própria baseada em dados da Pesquisa.

Abreviaturas: MMS= *MiniMental Status*; MRankin= *Modified Rankin*; MBarthel= *Modified Barthel*; NIHSS= *National Institutes of Health Stroke Scale*; FSS= *Fatigue Severity Scale*; PSQI= *Pittsburgh Sleep Quality Index*; Hamilton DEP= *Hamilton Depression*; Hamilton ANS= *Hamilton Anxiety*, ESS= *Epworth Sleepiness*

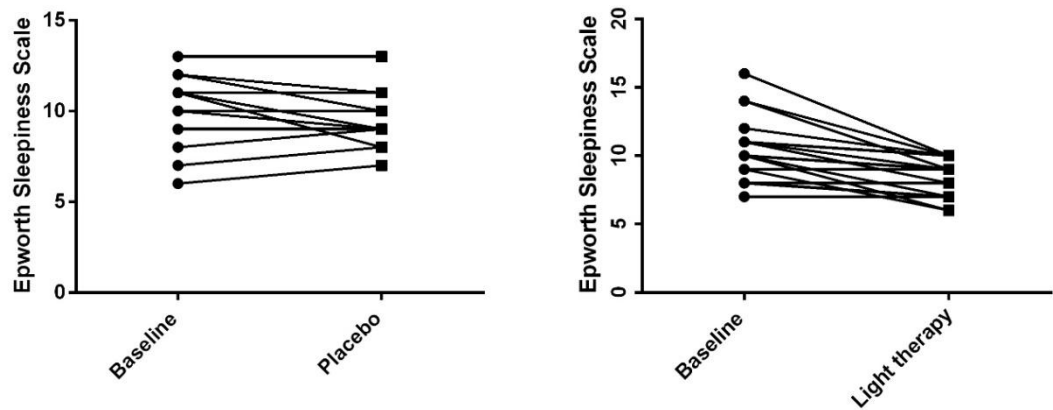
Gráfico1- Escala de Hamilton/Ansiedade antes e após a terapia de luz



Fonte: Autoria Própria baseada em dados da pesquisa

Mostra que a terapia de luz reduziu o grau de ansiedade (Escala comportamental de Hamilton para ansiedade, $p=001^{**}$)..

Gráfico 2- Escala de sonolência antes e após a terapia de luz



Fonte: Autoria Própria baseada em dados da pesquisa

Mostra que a terapia de luz reduziu o grau de sonolência (Escala de sonolência de Epworth, $p=0,002$)

5 DISCUSSÃO

O presente estudo avaliou os efeitos da terapia com luz, administrada em horário vespertino, em pacientes com AVCi prévio. Observou-se uma melhora da sonolência diurna e dos sintomas de ansiedade. Tais achados corroboram a importância da terapia com luz e contribuem para a compreensão e necessidade do uso de terapias não-farmacológicas no manuseio dos sintomas pós-AVC.

Nesse trabalho, os efeitos da exposição à luz brilhante sobre a função cognitiva, a qualidade do sono, o grau de sonolência diurna, os sintomas de ansiedade e depressão, o grau de comprometimento motor, a capacidade funcional, o nível de independência e a gravidade da fadiga foram todos avaliados.

A terapia com luz não modificou a qualidade do sono ou os sintomas de depressão. Deve ser ressaltado que o grau de sonolência diurna correlacionou-se com a pior qualidade do sono e com um maior nível de ansiedade e depressão. Pode-se teorizar que mesmo sem um efeito direto, a terapia com luz interferiu de forma positiva em variáveis que influenciam a manifestação de sonolência diurna nesses pacientes.

Uma outra hipótese é que a terapia com luz tenha modificado o ritmo sono-vigília desse pacientes e reduzido a sonolência diurna. Sabe-se que na faixa etária acima de 55-60 anos há uma tendência para um avanço da fase do sono (BERTHOMIER *et al.*, 2007). A exposição à luz em período vespertino pode ter contribuído para uma redução do atraso de fase e melhora da sonolência diurna. Um registro actigráfico poderia ter permitido uma inferência sobre o grau de atividade dia e noite.

Recentemente, um estudo avaliando o *Dim-Light Melatonina Onset* (DLMO) mostrou que a exposição a curtos períodos de luz é capaz de modificar o marcador circadiano. Isso indica que a exposição a luz em horários noturnos inadequados, particularmente em adultos jovens, predispõe ao desenvolvimento e persistência de atraso da fase do sono que é comum e pode ser um transtorno grave nessa faixa etária. Porém, e de forma inversa, também indica que períodos breves de estimulação a luz podem ser usados para minimizar o avanço da fase do sono que é comum em uma população mais idosa (SHADAB *et al.*, 2017).

Estudo anterior mostrou que o uso da terapia com luz durante a manhã avançou a fase da melatonina e a fase do sono e melhorou o déficit de atenção e hiperatividade (FARGASON *et al.*, 2017). Todos esses dados reforçam o conceito de que a exposição à luz pode modificar a fase do sono, melhorar as alterações do ritmo sono-vigília e o desempenho diurno.

Nesse trabalho, o uso da terapia de luz reduziu o grau de sonolência diurna. Sonolência excessiva diurna é um problema clínico importante e associa-se com aumento da mortalidade em geral, morbidade e mortalidade por doença cardiovascular, infarto agudo do miocárdio, e insuficiência cardíaca (NEWMAN *et al.*, 2000). Deve ser lembrado que relações multilaterais entre essas condições clínicas podem existir e, portanto, comorbidades associadas devem ser procuradas. Por exemplo, pacientes com diabetes tipo 2 foram identificados com maior grau de sonolência excessiva diurna (MEDEIROS *et al.*, 2013). A doença cardiovascular, particularmente a insuficiência cardíaca, pode associar-se com sonolência diurna (ZONOOZI *et al.*, 2017).

No AVCi ocorrem lesões cerebrais que podem colaborar para a sonolência. Estudo anterior mostrou que o fator mais importante para prever as alterações do sono no AVCi foi a depressão, mas a lesão cerebral e o diabetes também influenciaram o sono. Nesse mesmo estudo, a fadiga e a localização da lesão cerebral no subcórtex associaram-se a manifestação de sonolência diurna (SUH *et al.*, 2014). Não deve ser esquecido que a apneia obstrutiva do sono é uma causa frequente de sonolência em pacientes com doença cardiovascular e cerebrovascular. Portanto, uma polissonografia noturna é recomendada em todos os pacientes. No entanto, o impacto do tratamento da apneia do sono sobre a sonolência diurna e sobre a evolução do AVC permanece desconhecido (KLOBUČNÍKOVÁ *et al.*, 2016).

Em comparação com a lesão cerebral presente na doença vascular cerebral, em algumas condições neurológicas como na doença de Parkinson, há extenso comprometimento de estruturas do tronco cerebral, do córtex frontal e da conectividade e também observa-se sonolência excessiva diurna incluindo fenômeno narcoléptico (TÁVORA *et al.*, 2014). Previamente, o uso da terapia de luz, em pacientes parkinsonianos, mostrou melhora da sonolência e da qualidade do sono registrados por meio da PSQI e da escala de sono de Parkinson (VIDENOVIC *et al.*, 2017).

Na amostra estudada, a sonolência diurna avaliada pela ESS apresentou uma tendência para uma correlação com a independência para a realização das atividades da vida diária avaliada pela escala MB com a gravidade dos sintomas avaliados pelo NIHSS. Observou-se uma correlação direta entre um maior grau de sonolência diurna, uma pior qualidade do sono e sintomas de ansiedade e depressão. Uma relação entre insônia, sonolência diurna e depressão já foi demonstrada em outras populações (MANJAVONG *et al.*, 2016; ARAUJO *et al.*, 2011).

Nesse grupo, observou-se que praticamente a metade da população avaliada apresentava sonolência excessiva diurna. Deve ser considerado que pelo tamanho da amostra

esses dados não podem ser interpretados para o restante da população com AVCi. Estudos anteriores confirmam que pacientes pós-AVC apresentam transtorno do sono e sonolência diurna com frequência (SUH *et al.*, 2016).

Recentemente, um estudo mostrou que os pacientes com wake-up e *non-wake-upstroke* apresentam os mesmos níveis de sonolência diurna afetando até 1/5 dos pacientes. Novamente, é lembrado que sonolência diurna pode ser uma manifestação de apneia do sono que deve ser investigada nesses pacientes (MEDEIROS *et al.*, 2011).

Na população em geral, sonolência diurna é um sintoma importante e associa-se com aumento da mortalidade por qualquer causa e com a ocorrência de doença cerebrovascular (GANGWISCH *et al.*, 2014). Uma revisão recente mostrou que sonolência diurna, nos pacientes com AVC, associa-se a efeitos devastadores. Doença vascular cerebral, apneia do sono, síndrome de Robin Hood reversa e depressão associaram-se com a presença de sonolência excessiva diurna (DING *et al.*, 2016).

Todas essas evidências mostram que os distúrbios do sono são encontrados com frequência no AVCi. No entanto, os distúrbios do sono são específicos e devem ser identificados para que sejam objetivamente tratados. Condições diversas como síndrome das pernas inquietas e apneia obstrutiva do sono (ERSÖZ HÜSEYINSINOĞLU *et al.*, 2017), parassonia do sono REM (Ma *et al.*, 2017), entre outras, podem manifestar-se no AVCi.

As doenças do sono podem causar redução ou aumento da duração do sono: uma duração do sono prolongada é um fator de risco independente para maior mortalidade e morbidade nas doenças cardiovasculares, particularmente nas mulheres (KRONHOLM *et al.*, 2011). Uma investigação clínica e laboratorial completa, incluindo um registro polissonográfico, pode esclarecer sobre tais aspectos. No estudo atual, os pacientes foram avaliados apenas com questionários.

Insônia manifesta-se nos pacientes pós-AVC e tem sido mostrado que influencia parâmetros de saúde física e mental da qualidade de vida (LEWIN-RICHTER *et al.*, 2015). No estudo atual, a grande maioria dos pacientes apresentava má-qualidade do sono. A má qualidade do sono associou-se com a gravidade dos sintomas e com os sintomas de ansiedade e depressão.

Estima-se que um terço dos pacientes com doença vascular cerebral tem depressão (LEWIN-RICHTER *et al.*, 2015). A depressão associada leva a uma redução adicional da mobilidade (ERSÖZ HÜSEYINSINOĞLU *et al.*, 2017) e do desempenho de uma maneira geral (STERN-NEZER *et al.*, 2017). Depressão pós AVC associa-se também a hospitalização prolongada e maior risco de quedas (WEI *et al.*, 2017).

Apesar de todas essas evidências, até o momento, tem sido considerado que não há evidências suficientes para orientar o tratamento da ansiedade nesses pacientes (KNAPP *et al.*, 2017). O grau de ansiedade dos pacientes foi avaliado antes e após o uso da terapia de luz ou placebo, e o resultado comprovou que houve uma prevalência elevada da ansiedade em pacientes com AVC. Segundo Francesca Wright *et al.*, (2017) os distúrbios mais comuns após o AVC são depressão e ansiedade. Em todo o mundo, os transtornos de ansiedade são o grupo mais prevalente de transtornos de saúde mental, com uma estimativa de prevalência ao longo da vida de aproximadamente 11%. A ansiedade após um acidente vascular cerebral ou ataque isquêmico transitório (AIT) ocorre em cerca de 24% dos pacientes e é um problema angustiante associado à qualidade de vida relacionada à saúde.

Fadiga é um problema comum na doença vascular cerebral. O AVCi, a causa mais frequentes de doença vascular cerebral, é a causa frequente de incapacidade na vida adulta, no entanto, os sintomas associados ao déficit neurológico, tais como ansiedade/depressão e/ou fadiga, são os que comumente reduzem a qualidade de vida nesses pacientes. No estudo atual a fadiga relacionou-se com a ansiedade e com a incapacidade motora. Isso confirma que a fadiga é um sintoma complexo que não tem relação com os distúrbios do sono. Estudos indicam que a fadiga pós-AVC pode resultar de uma associação de fatores como distúrbio do sono, incapacidade motora, dor, lesão cerebral e comprometimento cardiovascular (ANNERS *et al.*, 2013).

A identificação desses fatores é importante para o procedimento de terapias direcionadas. Nesse estudo foram incluídos apenas pacientes diagnosticados com AVCi. O AVCi é a forma de manifestação mais comum da doença vascular cerebral seguida pela doença vascular cerebral hemorrágica, entre outras (SCALZO *et al.*, 2010). De fato, a doença vascular cerebral é endêmica e predomina na idade mais avançada.

O paciente acometido por um AVCi tem um risco calculado de apresentar outros episódios de forma quase irreversível (SHELTON; REDING, 2001). Isso mostra que a patologia oclusiva afetando os vasos cerebrais é muito grave e ainda não foi tratada de forma eficaz. Medidas agudas como o uso de r-TPA e crônicas com o uso de antiagregantes plaquetários, e.g. aspirina e o clopidogrel, são utilizadas para alívio e prevenção dos sintomas, respectivamente (JOANNA M WARDLAW *et al.*, 2012).

Os sintomas neurológicos secundários a lesão cerebral no AVCi são devastadores manifestando-se principalmente como déficit motor, déficit da linguagem, perda visual e/ou redução cognitiva, entre outros. Algumas manifestações crônicas e potencialmente graves, como alterações do humor, fadiga e transtornos do sono nem sempre são identificadas e

apropriadamente tratadas (WRIGHT *et al.*, 2017 ;NAESS *et al.*, 2010) .

Presentemente, observou-se um predomínio não significativo de homens e comparativamente, as mulheres apresentaram uma tendência para uma idade mais jovem. É frequente demonstrar-se uma predominância do sexo masculino em pacientes com doença vascular cerebral. Com o avançar da idade, tem sido observado que as mulheres são acometidas na mesma proporção que o sexo masculino.

Nesse grupo de pacientes, a grande maioria apresentava sobrepeso (N=37, 90%, IMC>25). Obesidade (N=10, 25%, IMC>30) foi também identificada. Excesso de peso tem sido reconhecido como um fator de risco para a doença coronariana (TOBIAS KURTH *et al.*, 2002). Sobrepeso e obesidade associam-se também a fatores de risco como hipertensão e diabetes que levam a doença vascular cerebral (RANDI SELMER, 1995). No entanto, deve ser ressaltado que uma associação entre obesidade e doença vascular cerebral não é comprovada (KURTH *et al.*, 2002). Os dados desse trabalho reforçam o conceito de que a obesidade não é um fator predominante nos pacientes com AVCi.

Etilismo foi encontrado na maioria dos casos (>5 doses diária). Estudos observacionais sugerem uma relação complexa entre o consumo de álcool e o risco de doença vascular cerebral. A complexidade dessa relação seria influenciada pelo tipo de doença vascular cerebral, quantidade ingerida e gênero (PATRA *et al.*, 2010). O uso de álcool invariavelmente, e de forma dose dependente, associa-se a manifestação de AVC hemorrágico.

O aumento da mortalidade por AVC hemorrágico em associação com o uso de álcool é igual para homens e mulheres. Quanto ao AVCi, o uso de grandes quantidades de álcool aumentaria o risco e o uso moderado o reduziria. A ingestão de mais de 3 drinks por dia, mulheres apresentando um risco superior aos homens, associa-se a um maior risco de mortalidade que de morbidade (PATRA *et al.*, 2010). Uma associação não linear entre o uso de álcool e AVCi foi observada. Foi mostrado que o uso de quantidades menores que 35g /álcool por dia (3 drinks) associa-se a redução do risco de AVCi em homens enquanto que para as mulheres, consumir menos que 12g por dia (1 drink por dia) associa-se a redução da mortalidade (JAYASEKARA *et al.*, 2014). Trabalho recente mostra que agudamente após a ingestão de álcool, e.g. 24hs, há um aumento de risco cardiovascular; porém somente o uso pesado de álcool associa-se a um aumento persistente desse risco (MOSTOFSKY *et al.*, 2017).

Dentre a população avaliada, tabagismo foi comum. Previamente, a exposição ao tabaco associou-se a um aumento da espessura da camada íntima-média da carótida (YU *et al.*,

2017). Diversos estudos mostram que o uso de cigarro associa-se a comprometimento da barreira hemato-encefálica e risco de doença vascular cerebral (REN *et al.*, 2015). Pequenas reduções do fluxo sanguíneo cerebral associado ao fumo podem ser críticas em indivíduos com algum grau de susceptibilidade (KALFAOGLU *et al.*, 2017).

O estudo também mostrou que 65% dos entrevistados faziam uso moderado de álcool. Segundo o autor Tomaet *et al.*, (2017) o consumo de álcool também parece ter uma relação positiva contínua com o risco de fibrilação atrial entretanto o mesmo autor afirma que o consumo excessivo de álcool (> 14 bebidas por semana em mulheres e > 21 bebidas por semana em homens) e o consumo pesado de bebidas episódicas estão associados a um risco aumentado de mortalidade.

Na presente amostra, foi registrado que a maioria dos pacientes tinha hipertensão arterial e um terço o diagnóstico de diabetes. Hipertensão é o fator de risco mais importante associado à doença vascular cerebral (JIANG *et al.*, 2017). Recentemente foi mostrado a ocorrência de AVCi em pacientes com infartos cerebrais silenciosos associa-se a maior gravidade e lesões teciduais mais extensas. Tais achados sugerem que a cronicidade e gravidade da hipertensão arterial podem ser determinantes de gravidade. No entanto não pode ser esquecido que os pacientes frequentemente tem comorbidades associadas como diabetes, alcoolismo, tabagismo, transtorno lipídico, todos os fatores importantes na doença vascular cerebral (KULZER *et al.*, 2006).

A hipertensão (60%) mostrou ser um dos fatores de risco para o AVCi assim como o tabagismo (60%). No estudo de Antonini-Canterin *et al.*, (2017) ressalta que a hipertensão é uma das comorbidades que mais predispõe doenças cardiovasculares, mais comum que outros fatores de risco como tabagismo e diabetes. A hipertrofia do ventrículo esquerdo é considerada um marcador de mortalidade, insuficiência cardíaca, infarto do miocárdio, morte súbita e acidente vascular cerebral.

Diabetes é reconhecidamente um fator de risco para a doença vascular cerebral. Tem sido sugerido que os pacientes com diabetes que apresentam AVCi evoluem com pior prognóstico em termos de função motora (SALAH-EDDINE MEGHERBI *et al.*, 2003). Doenças cerebrovascular de pequenos vasos é particularmente comum em associação com o diabetes (LAM *et al.*, 2017).

Em um estudo prospectivo envolvendo 4033 pacientes com AVCi os autores avaliaram o diagnóstico específico da doença vascular cerebral e os fatores de risco envolvidos. Os casos foram analisados quanto a presença de AVCi causados por aterosclerose de grandes vasos, doença de pequenos vasos ou cardioembolismo e os pacientes com

hemorragia cerebral espontânea ou hemorragia subaracnóidea. A prevalência dos fatores de risco foi calculada em função da idade dividida em 4 grupos: <55, 55 a 65, 65 a 75, e ≥ 75 anos. Pacientes com <55 anos eram predominantemente não-caucasianos e isso foi mais importante para hemorragia subaracnóidea e nessa população o uso de cigarro era mais comum. Independentemente da idade, o acúmulo de fatores de risco modificáveis ocorreu em pacientes com AVCi de pequenos e grandes vasos (HAUER *et al.*, 2017).

Os dados clínicos demográficos apontaram que houve uma prevalência de AVCi para o sexo masculino (55 %) Pastore *et al.*, (2017) em seu estudo afirma que o sexo feminino há uma incidência maior a partir de uma determinada idade e que fatores como hormônios esteróides e biomarcadores genéticos estão sendo estudados.

Algumas limitações desse estudo devem ser mencionadas. Trata-se de um ensaio clínico randomizado e controlado envolvendo pacientes de ambos os sexos com diagnóstico anterior de AVCi, os pacientes foram coletados durante um período de um ano. Apenas 40 pacientes, 20 em cada grupo placebo ou tratamento, foram estudados. Não houve avaliações objetivas do tipo registro de actigrafia e/ou polissonografia.

Apesar dessas deficiências, o estudo atual é até o momento o único que avalia os efeitos da terapia com luz em uma população com AVCi. De forma importante, observou-se uma melhora da sonolência diurna e dos sintomas de ansiedade. O mesmo tem um ponto forte a ser considerado que é a originalidade tendo em vista que é dos pioneiros a utilizar a luz brilhante à tarde em pessoas com acidente vascular cerebral isquêmico.

6 CONCLUSÃO

Alterações do sono, sintomas depressivos, fadiga e sonolência diurna são comuns no AVCi.

A terapia com luz não modificou diversos parâmetros como a função cognitiva, a qualidade do sono, os sintomas depressivos, a capacidade motora, a capacidade funcional, a capacidade global e o grau de dependência

A terapia com luz reduziu a fadiga, como também reduziu de forma independente a sonolência diurna e os sintomas de ansiedade, indicando que ela pode ser benéfica em pacientes com AVCi.

REFERÊNCIAS

ABRAHA, I.; TROTTA, F.; RIMLAND, J. M.; CRUZ-JENTOFT, A.; LOZANO-MONTOYA, I.; SOIZA, R. L.; PIERINI, V.; DESSIFULGHERI, P.; LATTANZIO, F.; O'MAHONY, D.; CHERUBINI, A. Efficacy of Non-Pharmacological Interventions to Prevent and Treat Delirium in Older Patients: A Systematic Overview. The SENATOR project ONTOP Series. **PloS one**, v. 10, n. 6, 10 jun 2015. 0123090. Disponível em: <http://doi:10.1371/journal.pone.0123090>. eCollection. Acesso em: 22 fev. 2017.

ALBERS, G. W; CLARK, W. M; MADDEN, K. P; HAMILTON, S. A. ATLANTIS trial: results for patients treated within 3 hours of stroke onset. Alteplase Thrombolysis for Acute Noninterventional Therapy in Ischemic. **Stroke**, v.33, n. 2, p. 493-5, fev.2002.

ALOE, F.; AZEVEDO, A. P. de; HASAN, R. Mecanismos do ciclo sono-vigília. **Rev. Bras. Psiquiatr.**, São Paulo , v. 27, supl. 1, p. 33-39, maio 2005 . Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462005000500007&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 2 agosto 2017. <http://dx.doi.org/10.1590/S1516-44462005000500007>.

ALMEIDA, O. P. Mini exame do estado mental e o diagnóstico de demência no Brasil. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, São Paulo, v. 56, n. 3B, setembro 1998. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X1998000400014>. Acesso em: 12 mar.2017

ANTONINI-CANTERIN, F.; LEIBALLI, E.; MARTINIS, F.; PAVAN, D. Cardiac imaging in patients with arterial hypertension. **Minerva Cardioangiol.**, 10 abr. 2017. Disponível em: <http://doi:10.23736/S0026-4725.17.04390-0>. Acesso em: 1 jul.2017.

ARAUJO, S. M.; BRUIN, V. M.; DAHER, E. F.; MEDEIROS, C. A.; ALMEIDA, G. H.; BRUIN, P. F. Quality of sleep and day-time sleepiness in chronic hemodialysis: a study of 400 patients. **Scand J UrolNephrol.**, v. 45, n. 5, p. 359-64, nov.2011. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.3109/00365599.2011.584694>. Acesso em: 12 de maio 2017

ARAUJO, S.M.; DE BRUIN, V. M.; NEPOMUCENO, L. A.; MAXIMO, M. L.; DAHER EDE, F.; CORREIA FERRER, D. P; DE BRUIN, P. F. Restless legs syndrome in end-stage renal disease: Clinical characteristics and associated comorbidities. **Sleep Med.**, v.11, n. 8, p.785-90, setembro 2010. Disponível em: <http://doi:10.1016/j.sleep.2010.02.011>. Acesso em: 02 de fev.2017.

AUYEUNG, T. W.; LEE, J.S.; LEUNG, J.; KWOK, T.; LEUNG, P. C.; WOO, J.; WING, Y. K. Cognitive deficit is associated with phase advance of sleep-wake rhythm, daily napping, and prolonged sleep duration--a cross-sectional study in 2,947 community-dwelling older adults. **Age(Dordr)**, v. 35, n. 2, p. 479-86, abr. 2013. Disponível em: <http://doi:10.1007/s11357-011-9366-6>. Acesso em: 12/04/2017. Acesso em: 01 ago. 2017.

BAGLIONI, C.; NISSEN, C.; SCHWEINCH, A.; RIEMANN, D.; SPIEGELHALDER, K.; BERGER, M.; WEILLER, C.; STERR, A. Polysomnographic Characteristics of Sleep in Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Neurology**, v. 73, n. 16, p. 1313-22, 20 oct 2009. Disponível em: <http://doi:10.1212/WNL.0b013e3181bd137c>. Acesso em: 21 jun. 2017.

BAROLET, D. Light-emitting diodes (led) in dermatology. **Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery**, v.27, p.227-238, 2008.

BATOOL-ANWAR, S.; MALHOTRA, A.; FORMAN, J.; WINKELMAN, J.; LI, Y.; GAO, X. Restless legs syndrome and hypertension in middle-aged women. **Hypertension**, v. 58, n. 5, p.791-6, 2011 Nov. Disponível em: <http://doi:10.1161/HYPERTENSION.AHA.111.174037>. Acesso em: 18 mai. 2017.

BAXENDALE, S.; O'SULLIVAN, J.; HEANEY, D. Bright light therapy for symptoms of anxiety and depression in focal epilepsy: randomised controlled trial. **The British journal of psychiatry: the journal of mental science**, n. 202, p. 352-356, 2013.

BAXENDALE, S.; O'SULLIVAN, J.; HEANEY, D. Bright light therapy as an add on treatment for medically intractable epilepsy. **Epilepsy & behavior: E&B**, n. 24, p. 359-364, 2012.

BERSANI, G.; MARCONI, D.; LIMPIDO, L.; TAROLLA, E.; CAROTI, E. Pilot study of light therapy and neurocognitive performance of attention and memory in healthy subjects. **Psychological reports**, v.102, n. 1, p. 299-304, fev. 2008.

BERTHOMIER, C.; DROUOT, X.; HERMAN-STOÏÇA, M.; BERTHOMIER, P.; PRADO J, BOKAR-THIRE, D.; BENOIT, O.; MATTOU, J.; D'ORTHO, M. P. Automatic analysis of single-channel sleep EEG: validation in healthy individuals. **Sleep**, v. 30, n.11, p.1587-95, nov. 2007.

BERTOLAZI, A. N. et al. Portuguese-language version of the Epworth sleepiness scale: validation for use in Brazil. **J. bras. pneumol.**, São Paulo, v. 35, n. 9, Sept. 2009. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S180637132009000900009&lng=en&nrm=iso. Acesso em 14 Nov.2014.

BERTOLUCCI, P. H. F. et al. O mini-exame do estado mental em uma população geral: impacto da escolaridade. **Arq. Neuro-psiquiat**, n. 52, p.1-7, 1994.

BOEHME, A. K; SIEGLER, J. E; MULLEN, M.T. Racial and gender differences in stroke severity, outcomes, and treatment in patients with acute ischemic stroke. **J. Stroke Cerebrovasc. Dis.**, v. 23, n. 4, p. 255-61, apr. 2014. Disponível em: doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.11.003. Acesso em: 4 nov. 2017.

BORELLA, M. de P.; SACCHELLI, T. Os efeitos da prática de atividades motoras sobre a neuroplasticidade. **Rev Neurocienc**, v. 17, n. 2, p. 161-9, 2009. Disponível em: <http://www.revistaneurociencias.com.br/edicoes/2009/RN%2017%2002/14.pdf>. Acesso em: 21 jan. 2017.

BOTANOV, Y.; ILARDI, S.S. The acute side effects of bright light therapy: a placebo-controlled investigation. **PLoS one.**, v. 8, n. 9, p. 75893, 2013.

BOYNE, P.; BILLINGER, S.; MACKAY-LYONS, M.; BARNEY, B.; KHOURY, J.; DUNNING, K. Aerobic Exercise Prescription in Stroke Rehabilitation: A Web-Based Survey of US Physical Therapists. **J. Neurol. Phys. Ther.**, v. 41, n. 2, p.119-128. abr 2017.

Disponível em: doi: 10.1097/NPT.0000000000000177. Acesso em: 7 de jul. 2017.

BROTT, T. M. D. et al. Measurements of Acute Cerebral Infarction: A Clinical Examination Scale. **Stroke**, v. 20, n. 7, p. 864-870, 1989. Disponível em: <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&CSC=Y&NEWS=N&PAGE=fulltext&D=ovfta&AN=00007670-198907000-00006>. Acesso em: 4 de jun. 2016.

BRUCKI, S. M. D. et al. Sugestões para o uso do mini-exame do estado mental no Brasil. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, São Paulo, v. 61, n. 3B, p. 777-781, Setemb. 2003. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2003000500014&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 6 Setemb. 2017. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X2003000500014>.

BUYSSE, D. J.; REYNOLDS, C.F. III.; MONK, T. H.; BERMAN, S. R.; KUPFER, D. J. The Pittsburgh Sleep Quality Index: A New Instrument for Psychiatric Practice and Research. **Journal of Psychiatric Research**, v. 28, n. 2, p. 193-213, 1989.

CAMPOS, T. F.; RODRIGUES, C. A.; FARIAS, I. M. A.; RIBEIRO, T. S.; MELO, L. P. Comparação dos instrumentos de avaliação do sono, cognição e função no acidente vascular encefálico com a classificação internacional de funcionalidade, incapacidade e saúde (CIF)..ISSN 1413-3555. **Rev. Bras. Fisioter.**, São Carlos, v. 16, n. 1, p. 23-9, jan./fev. 2012.

CASTILLA-GUERRA L.; ESPINO-MONTORO A, FERNÁNDEZ-MORENO MC, LÓPEZ-CHOZAS JM. Abnormal blood pressure circadian rhythm in acute ischaemic stroke: are lacunar strokes really different? **Int J Stroke.**, v. 4, n. 4, p. 257-61, agosto 2009. Disponível em: doi: 10.1111/j.1747-4949.2009.00314.x. Acesso em: 5 jan. 2017.

DE HAAN, R. et al. The Clinical Meaning of Rankin ‘Handicap’ Grades After Stroke. **Stroke**, v. 26, n. 11, p. 2027-2030, 1 novembro 1995. Disponível em: <http://stroke.ahajournals.org/content/26/11/2027.abstract>. Acesso em: 4 nov. 2016.

DE JONG, L. D.; VAN WIJCK, F.; STEWART, R. E.; GEURTS, A. C.; DIJKSTRA, P. U. Content of conventional therapy for the severely affected arm during subacute rehabilitation after stroke: An analysis of physiotherapy and occupational therapy practice. **Physiother. Res. Int.**, 16 Jan 2017. Disponível em: doi: 10.1002/pri.1683. Acesso em: 8 nov. 2016.

DEWAN, K.; BENLOUCIF, S.; REID, K.; WOLFE, L. F.; ZEE, P. C. Light-induced changes of the circadian clock of humans: increasing duration is more effective than increasing light intensity. **Sleep**, v. 34, n. 5, p. 593-599, 2011.

DIJK, D. J.; DUFFY, J. F.; CZEISLER, C. A. Contribution of circadian physiology and sleep homeostasis to age-related changes in human sleep. **Chronobiol Int.**, v. 17, n. 3, p. 285-311, maio 2000.

DING, Q.; WHITTEMORE, R.; REDEKER, N. Excessive Daytime Sleepiness in Stroke Survivors: An Integrative Review. **Biol Res Nurs.**, v. 18, n.4, p. 420-31, 2016 Jul. Disponível em: <http://doi: 10.1177/1099800415625285>. Acesso em: 4 jul. 2017.

DINIZ, D. L. de O. et al. Wake-up stroke: Clinical characteristics, sedentary lifestyle, and daytime sleepiness. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo, v. 62, n. 7, p. 628-634, Oct. 2016.

Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/1806-9282.62.07.628>. Acesso em: 18 Jul. 2017.

DINIZ, D. L.; BARRETO, P. R.; BRUIN, P. F.; BRUIN, V. M. Wake-up stroke: Clinical characteristics, sedentary lifestyle, and daytime sleepiness. **RevAssocMedBras** (1992), v. 62, n. 7, p. 628-634. 2016 oct. Disponível em: doi: 10.1590/1806-9282.62.07.628. Acesso em: 9 jun. 2017.

DOWLING, G. A.; GRAF, C. L.; HUBBARD, E. M, LUXENBERG, J. S. Light treatment for neuropsychiatric behaviors in Alzheimer's disease. **Western journal of nursing research**, n. 29, p. 961-975, 2007.

DOWLING, G. A.; BURR, R. L.; VAN SOMEREN, E. J.; HUBBARD, E. M.; LUXENBERG, J. S.; MASTICK, J.; COOPER, B. A. Melatonin and bright-light treatment for rest-activity disruption in institutionalized patients with Alzheimer's disease. **Journal of the American Geriatrics Society**, n. 56, p. 239-246, 2008.

DOWLING, G. A.; HUBBARD, E. M.; MASTICK, J.; LUXENBERG, J. S.; BURR, R. L.; SOMEREN, E. J. W. V. Effect of morning bright light treatment for rest-activity disruption in institutionalized patients with severe Alzheimer's disease. **Int.Psychogeriatr.**, v.17, n. 2, p. 221-236, jun. 2005.

DRUCKER, A. M.; ROSEN, C. F. Drug-induced photosensitivity: culprit drugs, management and prevention. **Drug Saf.**, v. 34, n. 10, p. 821-37, 1 out. 2011. Disponível em: <http://doi:10.2165/11592780-000000000-00000>. Acesso em: 22 out. 2016.

DURMER, J. S.; DINGES, D. F. Consequências neurocognitivas da privação do sono. **Semin. Neurol.**, v. 25, n. 1, p. 117-29, mar. 2005.

MOSTOFSKY, E.; HARPREET, S.; CHAHAL, K. J.; MUKAMAL, E. B.; RIMM, M. A. M. Alcohol and Immediate Risk of Cardiovascular Events: A systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis. **Circulation**, v. 136, n. 3, 18 jul. 2017

EL-MITWALLI, A.; ZAHER, A. A.; EL MENSRAWI, E. Circadian rhythm of stroke onset during the month of Ramadan. **Acta. NeurolScand.**, v.122, n. 2, p. 97-101, agosto 2010.

ERSÖZ HÜSEYİNSİNOĞLU, B.; KURAN ASLAN, G.; TARAKCI, D.; RAZAK ÖZDİNÇLER, A.; KÜÇÜKOĞLU, H.; BAYBAŞ S. Physical Activity Level of Ambulatory Stroke Patients: Is it Related to Neuropsychological Factors?. **NoroPsikiyatrArs.**, v.54, n. 2, p.155-161, junho 2017. Disponível em: <http://doi:10.5152/npa.2016.12760>. Acesso em: 5 abr. 2017.

EVEN, C.; SCHRÖDER, C. M.; FRIEDMAN, S.; ROUILLON, F. Efficacy of light therapy in nonseasonal depression: A systematic review. **Journal of Affective Disorders**, v. 108, p. 11-23, 2008.

FARGASON, R.E.; FOBIAN, A. D.; HABLITZ, L. M.; PAUL, J. R.; WHITE, B. A.; CROSEY, K. L.; GAMBLE, K. Correcting delayed circadian phase with bright light therapy predicts improvement in ADHD symptoms: A pilot study. **J Psychiatr Res.**, n. 91, p. 105-110, agosto 2017. Disponível em: <http://doi:10.1016/j.jpsychires.2017.03.004>. Acesso em: 6 março 2017.

FEIGIN, V. L.; BARKER-COLLO, S.; PARAG, V.; HACKETT, M. L.; KERSE, N.; BARBER, P. A.; THEADOM, A.; KRISHNAMURTHI, R.; Auckland Regional Community Stroke Study Group. Prevalence and predictors of 6-month fatigue in patients with ischemic stroke: a population-based stroke incidence study in Auckland, New Zealand, 2002-2003. **Stroke**, v. 43, n. 10, p. 2604-9, out. 2009.

FONSECA, D. C.; GALDINO, D. A. A.; GUIMARÃES, L.H.C.T.; ALVES, D. A. G. Avaliação da qualidade do sono e sonolência excessiva diurna em mulheres idosas com incontinência urinária. **Rev.Neurocienc.**,v. 18, n. 3, p. 294-299, 2010.

FORBES, D.; BLAKE, C.M.; THIESSEN, E.J.; PEACOCK, S.; HAWRANIK, P. Light therapy for improving cognition, activities of daily living, sleep, challenging behaviour, and psychiatric disturbances in dementia. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, n. 2, 2014. Art. No.:CD003946. Disponível em: doi: 10.1002/14651858.CD003946.pub4. Acesso em: 18 de maio de 2017.

FOLSTEIN, M. F. et al. Mini Mental state. **J Psychiat. Res.**,v. 12, n. 3, p. 189-98, 1975.

FRIEDMAN, L.; SPIRA, A. P.; HERNANDEZ, B.; MATHER, C.; SHEIKH, J.; ANCOLI-ISRAEL, S. et al. Brief morning light treatment for sleep/wake disturbances in older memory-impaired individuals and their caregivers. **Sleep medicine**, v. 13, n. 5, p. 546-9, 2012.

FRIEDMAN, L.; ZEITZER, J. M.; KUSHIDA, C.; ZHDANOVA, I.; NODA, A.; LEE, T.; SCHNEIDER, B.; GUILLEMINAULT, C.; SHEIKH, J.; YESAVAGE, J. A. Scheduled bright light for treatment of insomnia in older adults. **Journal of the American Geriatrics Society**, n. 57, p. 441-452, 2009.

GANGWISCH, J. E.; REXRODE, K.; FORMAN, J. P.; MUKAMAL, K.; MALASPINA, D.; FESKANICH, D. Daytime sleepiness and risk of coronary heart disease and stroke: results from the Nurses' Health Study II. **SleepMed**, v. 15, n. 7, p. 782-8. Disponível em: <http://doi:10.1016/j.sleep.2014.04.001>. Acesso em: 15 set. 2016

GOLDEN, R. N.; GAYNES, B. N.; EKSTROM, R. D.; HAMER, R. M.; Jacobsen, F.M.; SUPPES, T.; WISNER, K. L.; NEMEROFF, C. B. The Efficacy of Light Therapy in the Treatment of Mood Disorders: A Review and Meta-Analysis of the Evidence. **Am J Psychiatry**, v. 162, n. 4, April 2005.

GRAF, A.; WALLNER, C.; SCHUBERT, V.; WILLEIT, M.; WLK, W.; FISCHER, P.; KASPER, S.; NEUMEISTER, A. The effects of light therapy on mini-mental state examination scores in demented patients. **Biological Psychiatry**, n. 50, p. 725-727, 2001.

GUZEL OZDEMIR, P.; BOYSAN, M.; SMOLENSKY, M. H.; SELVI, Y.; AYDIN, A.; YILMAZ, E. Comparison of venlafaxine alone versus venlafaxine plus bright light therapy combination for severe major depressive disorder. **The Journal of clinical psychiatry**, v.76, n.5, p.645-54, 2015.

HAUER, A. J.; RUIGROK, Y. M.; ALGRA, A.; VAN DIJK, E. J.; KOUDSTA, A. L. P. J.; LUIJCKX, G. J.; NEDERKOORN, P. J.; VAN OOSTENBRUGGE, R. J.; VISSER, M. C.; WERMER, M. J.; KAPPELLE, L. J.; KLIJN, C. J. M.; DUTCH PARELSNOER INSTITUTE-CEREBROVASCULAR ACCIDENT STUDY GROUP. Age-Specific Vascular

Risk Factor Profiles According to Stroke Subtype. **J. Am. Heart Assoc.**, v. 6, n. 5, p. 005090, 8 maio 2017. Disponível em: doi: 10.1161/JAHA.116.005090. Acesso em: 4 abr./2017.

HELLER, R.; FRITZSCHE, M.; HILL, H.; KICK, H. Sleep deprivation as a predictor of response to light therapy in major depression. **Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie**, n. 69, p. 156-163, 2001.

HERMANN, D. M.; BASSETTI, C. L. Sleep-related breathing and sleep-wake disturbances in ischemic stroke. **Neurology**, v. 73, n. 16, p. 1313-22, 20 oct. 2009. Disponível em: [http://doi: 10.1212/WNL.0b013e3181bd137c](http://doi:10.1212/WNL.0b013e3181bd137c). Acesso em: 18 mar. 2017

HERRMANN, N.; SEITZ, D.; FISCHER, H.; SAPOSNIK, G.; CALZAVARA, A.; ANDERSON, G.; ROCHON, P. Detection and treatment of post stroke depression: results from the registry of the Canadian stroke network. **Int J Geriatr Psychiatry**, v. 26, n. 11, p. 1195-200, nov 2011. Disponível em: [http://doi: 10.1002/gps.2663](http://doi:10.1002/gps.2663). Epub 2011 Mar 1. Acesso em: 19/5/2017

HU, X.; DE SILVA, T. M.; CHEN, J.; FARACI, F. M. Cerebral Vascular Disease and Neurovascular Injury in Ischemic Stroke. **Circ Res.**, v. 120, n. 3, p. 449-471, 3 fevereiro 2017. Disponível em: doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.308427. Acesso em: 19 de maio de 2017.

GANGWISCH, J. E.; REXRODE, K.; FORMAN, J. P.; MUKAMAL, K.; MALASPINA, D.; FESKANICH, D. Daytime sleepiness and risk of coronary heart disease and stroke: results from the Nurses' Health Study II. **Sleep Med.**, v. 15, n. 7, p. 782-788, 2014 Jul. Published online 2014 Apr 13. Disponível em: doi: [10.1016/j.sleep.2014.04.001](https://doi.org/10.1016/j.sleep.2014.04.001). Acesso em: 12 de dezembro de 2016.

JANAS-KOZIK, M.; KRZYSTANEK, M.; STACHOWICZ, M.; KRUPKA-MATUSZCZYK, I.; JANAS, A.; RYBAKOWSKI, JK. Bright light treatment of depressive symptoms in patients with restrictive type of anorexia nervosa. **Journal of affective disorders**, n. 130, p. 462-465, 2011.

PATRA, J.; TAYLOR, B.; IRVING, H.; ROERECKE, M.; BALIUNAS, D.; MOHAPATRA, S.; REHM, J. Alcohol consumption and the risk of morbidity and mortality for different stroke types - a systematic review and meta-analysis. **BMC Public Health**, v. 10, n. 1, p. 1, 2010. Disponível em: <http://doi:10.1186/1471-2458-10-258>. Acesso em 3 de Marc. 2016.

JIANG, B.; S. U. N, H.; RU, X.; SUN, D.; CHEN, Z.; LIU, H.; LI, Y.; ZHANG, M.; WANG, L.; WANG, L.; WU, S.; WANG, W. Prevalence, Incidence, Prognosis, Early Stroke Risk, and Stroke-Related Prognostic Factors of Definite or Probable Transient Ischemic Attacks in China, 2013. **Front Neurol.**, n. 8, p. 309. 2017 Jun 30. Disponível em: doi: 10.3389/fneur.2017.00309. eCollection 2017. Acesso em: 23 maio 2017

KALFAOGLU, M. E.; HIZAL, M.; KIYAN, A.; GUREL, K. The effects of chronic smoking on total cerebral blood volume measured by carotid and vertebral artery doppler ultrasonography. **J Clin Ultrasound.**, 2017 Jun 27. Disponível em: doi: 10.1002/jcu.22513. Acesso em: 2 de jan. 2017.

KIRISOGLU, C.; GUILLEMINAULT, C. Twenty minutes versus forty-five minutes morning bright light treatment on sleep onset insomnia in elderly subjects. **Journal of psychosomatic research.**, n. 56, p. 537-542, 2014.

KLOBUČNÍKOVÁ, K.; ŠIARNIK, P.; ČARNICKÁ, Z.; KOLLÁR, B.; TURČÁNI, P. Causes of Excessive Daytime Sleepiness in Patients with Acute Stroke--A Polysomnographic Study. **J StrokeCerebrovascDis.**, v. 25, n. 1, p. 83-6, jan 2016. Disponível em: <http://doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.08.038>. Acesso em: 4 fev. 2016.

KNAPP, P.; CAMPBELL BURTON, C. A.; HOLMES, J.; MURRAY, J.; GILLESPIE, D.; LIGHTBODY, C. E.; WATKINS, C. L.; CHUN, H. Y.; LEWIS, S. R. Interventions for treating anxiety after stroke. **Cochrane Database Syst. Rev.**, v.5, p. CD008860, 23 de maio 2017. Disponível em: [doi: 10.1002/14651858.CD008860.pub3](http://doi:10.1002/14651858.CD008860.pub3). Acesso em: 3 jan. 2017

REYNOLDS, K.; LEWIS, B.; NOLEN, J. D.; KINNEY, G. L.; SATHYA, B.; HE, J. Alcohol Consumption and Risk of Stroke. A Meta-analysis. **JAMA.**, v. 289, n.5, p. 579-588, 2003. Disponível em: doi:10.1001/jama.289.5.579 February 5, 2003. Acesso em: 7 jun. 2017.

KRONHOLM, E.; LAATIKAINEN, T.; PELTONEN, M.; SIPPOLA, R.; PARTONEN, T. Self-reported sleep duration, all-cause mortality, cardiovascular mortality and morbidity in Finland. **Sleep Med.**, v. 12, n. 3, p. 215-21, marc 2011. Disponível em: <http://doi:10.1016/j.sleep.2010.07.021>. Acesso em: 11 jan. 2017.

KUBOTA, T.; UCHIYAMA, M.; SUZUKI, H.; SHIBUI, K.; KIM, K.; TAN, X.; TAGAYA, H.; OKAWA, M.; INOUE, S. Effects of nocturnal bright light on saliva melatonin, core body temperature and sleep propensity rhythms in human subjects. **Neuroscience research.**, p. 42, n. 115-122, 2002.

KÜLZER, AM. **Associação entre atividades físicas, cognitivas e sociais e o grau de recuperação funcional após acidente vascular cerebral.** Dissertação (Mestrado). Pós-graduação em Medicina, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul- UFRSPorto Alegre: 2006.

KURTH, T.; GAZIANO, J. M.; BERGER, K.; KASE, C. S.; REXRODE, K. M.; COOK, N. R., et al. Body Mass Index and the Risk of Stroke in Men. **Archives of Internal Medicine**, 162, 2557. 2002. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1001/archinte.162.22.2557>. Acesso em: 8 maio 2017.

LAM, R. W.; LEVITT, A. J.; LEVITAN, R. D.; MICHALAK, E. E.; CHEUNG, A. H.; MOREHOUSE, R., et al. Efficacy of Bright Light Treatment, Fluoxetine, and the Combination in Patients With Nonseasonal Major Depressive Disorder: A Randomized Clinical Trial. **JAMA psychiatry**, v.73, n.1, p. 56-63, 2016.

LAM, S.; CHU, J. Y. Epidemiology of Cerebrovascular Disease among Chinese Canadians with Diabetes. **Can. J.Diabetes**, n. 16, p. 30641-4, pii: S1499-2671, 23 maio de 2017. Disponível em: <http://dx.doi:10.1016/j.jcjd.2017.02.001>. Acesso em: 8 marc. 2016.

LAMBERTS, M.; NIELSEN, O. W.; LIP, G. Y.; RUWALD, M. H.; CHRISTIANSEN, C. B.; KRISTENSEN, S. L.; TORP-PEDERSEN, C.; HANSEN, M. L.; GISLASON, G. H. Cardiovascular risk in patients with sleep apnea with or without continuous positive airway

pressure therapy: follow-up of 4.5 million Danish adults. **J. Intern. Med.**, v. 276, n. 6, p. 659-66, dec 2014. Disponível em: <http://doi: 10.1111/joim.12302>. Acesso em: 16 març. 2016.

LEICHTFRIED, V.; MATTEUCCI GOTHE, R.; KANTNER-RUMPLMAIR, W.; MAIR-RAGGAUTZ, M.; BARTENBACH, C.; GUGGENBICHLER, H.; GEHMACHER, D.; JONAS, L.; AIGNER, M.; WINKLER, D.; SCHOBERSBERGER, W. Short-Term Effects of Bright Light Therapy in Adults with Chronic Nonspecific Back Pain: A Randomized Controlled Trial. **Pain Med.**, 26 ago. 2014. Disponível em: <http://dx.doi10.1111/pme.12503>. Acesso em: 12 ago. 2017.

LEPPAMAKI, S.; PARTONEN, T.; LONNQVIST, J. Bright-light exposure combined with physical exercise elevates mood. **Journal of affective disorders**, v. 72, n. 2, p. 139-44, 2002.

LEPPÄVUORI, A.; POHJASVAARA, T.; VATAJA, R.; KASTE, M.; ERKINJUNTTI, T. Insomnia in ischemic stroke patients. **CerebrovascDis.**, v. 14, n. 2, p. 90-7, 2002.

LERDAL, A.; GAY, C.L. Fatigue in the acute phase after first stroke predicts poorer physical health 18 months later. **Neurology**, v. 81, n. 18, p. 1581-1587, 29 outubro 2013. Disponível em: <http://doi: 10.1212/WNL.0b013e3182a9f471>

LEWIN-RICHTER A.; VOLZ, M.; JÖBGES, M.; WERHEID, K. Predictivity of Early Depressive Symptoms for Post-Stroke Depression. **J.Nutr. Health Aging**, v. 19, n. 7, p. 754-8. Aug 2015. doi: 10.1007/s12603-015-0540-x.

LIEVERSE, R.; NIELEN, M. M.; VELTMAN, D. J.; UITDEHAAG, B. M.; VAN SOMEREN, E. J.; SMIT, J. H., et al. Bright light in elderly subjects with nonseasonal major depressive disorder: a double blind randomised clinical trial using early morning bright blue light comparing dim red light treatment. **Trials**, n. 9, p. 48, 2008.

LIMA, L. G. C.; OLIVEIRA, P. S. D.; SILVA, V. C.; BARBOSA, H. A. Acidente vascular encefálico, um problema de saúde pública: uma revisão de literatura. **Rev. Digital. Buenos Aires**, ano 19, n. 196, setembro 2014. Disponível em: <http://www.efdeportes.com>. Acesso em: maio de 2017.

LINGJAERDE, O.; FORELAND, A. R.; DANKERTSEN, J. Dawn simulation vs. lightbox treatment in winter depression: a comparative study. **Acta psychiatrica Scandinavica**, n. 98, p. 73-80, 1998.

LYKETSOS, C. G.; LINDELL VEIEL, L.; BAKER, A.; STEELE, C. A randomized, controlled trial of bright light therapy for agitated behaviors in dementia patients residing in long-term care. **International journal of geriatric psychiatry**, n. 14, p. 520-525, 1999.

MA, C.; PAVLOVA, M.; LIU, Y.; LIU, Y.; HUANGFU, C.; WU, S.; GAO, X. Probable REM sleep behavior disorder and risk of stroke: A prospective study. **Neurology**, v. 88, n. 19, p. 1849-1855, 9 de maio de 2017. Disponível em: <http://doi: 10.1212/WNL.0000000000003902>. Acesso em: 3 jun. 2016.

MANDLIYA, A.; DAS, A.; UNNIKISHNAN, J. P.; AMAL, M. G. SARMA, P. S.; SYLAJA, P. N. Post-stroke Fatigue is an Independent Predictor of Post-stroke Disability and Burden of Care: A Path analysis Study. **Top Stroke Rehabil.**, v. 23, n. 1, p. 1-7, fev. 2016.

Disponível em: <http://doi: 10.1080/10749357.2015.1110273>.

MANJAVONG, M.; LIMPAWATTANA, P.; MAIRIANG, P.; ANUTRAKULCHAI, S. Prevalence of insomnia and related impact. **Int J Psychiatry Med.**, v. 51, n. 6, p. 544-553. ago. 2016. Disponível em: doi: 10.1177/0091217417696731. Acesso em: 5 set. 2016.

MARTINY, K.; REFSGAARD, E.; LUND, V.; LUNDE, M.; SORENSEN, L.; THOUGAARD, B et al. A 9-week randomized trial comparing a chronotherapeutic intervention (wake and light therapy) to exercise in major depressive disorder patients treated with duloxetine. **The Journal of clinical psychiatry**, v.73, n. 9, p. 1234-42, 2012.

MEDEIROS, C.; BRUIN, V.; FÉRRER, D.; PAIVA, T.; MONTENEGRO JÚNIOR, R.; 79LÇ.; BRUIN, P. Excessive daytime sleepiness in type 2 diabetes. **Arq Bras EndocrinolMetabol.**, v.57, n. 6, p. 425-30, ago. 2013.

MEDEIROS, C. A.; DE BRUIN, P. F.; PAIVA, T. R.; COUTINHO, W. M.; PONTE, R. P.; DE BRUIN, V. M. Clinical outcome after acute ischaemic stroke: the influence of restless legs syndrome. **Eur J Neurol.**, v.18, n. 1, p. 144-9, nov. 2011. Disponível em: <http://doi: 10.1111/j.1468-1331.2010.03099.x>. Acesso em: 20 jul. 2016.

MEDEIROS, C. A. M.; BRUIN, V. M. S de; CASTRO SILVA, C.de.; ARAÚJO, S. M. H. A.; CHAVES JUNIOR, C. M.; BRUIN, P. F. C de. Perímetro cervical, uma medida à beira do leito relacionada com a mortalidade no acidente vascular cerebral isquêmico. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo, v. 57, n. 5, sept./oct. 2011. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/S0104-42302011000500015>.

MEDEIROS, C. A. M. et al .Neck circumference, a bedside clinical feature related to mortality of acute ischemic stroke. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo, v. 57, n. 5, p. 559-564, Oct. 2011. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S010442302011000500015&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 18 jul. 2017. <http://dx.doi.org/10.1590/S0104-42302011000500015>.

MEESTERS, Y.; WINTHORST, W. H.; DUIJZER, W. B.; HOMMES, V. The effects of low-intensity narrow-band blue-light treatment compared to bright white-light treatment in sub-syndromal seasonal affective disorder. **BMC Psychiatry**, v. 16, n. 27, p.1-10, 18 fev. 2016. Disponível em: doi: 10.1186/s12888-016-0729-5. Acesso em: 18 jul. 2017.

NAESS, H.; LUNDE, L.; BROGGER, J. The effects of fatigue, pain, and depression on quality of life in ischemic stroke patients: the Bergen Stroke Study. **Vasc Health Risk Manag.**, n. 8, p. 407-13, 2012. doi: 10.2147/VHRM.S32780. Epub 2012 Jun 27.

NEWMAN, A. B.; SPIEKERMAN, C. F.; ENRIGHT, P.; LEFKOWITZ, D.; MANOLIO, T.; REYNOLDS, C. F.; ROBBINS, J. Daytime sleepiness predicts mortality and cardiovascular disease in older adults. The Cardiovascular Health Study Research Group. **J Am Geriatr. Soc.**, v.48, n.2, p.115-23, fev. 2000.

NIEDERHOFER, H.; VON KLITZING, K. Bright light treatment as add-on therapy for depression in 28 adolescents: a randomized trial. **The primary care companion for CNS disorders**. n.13, p. 6, 2011.

- OPSOMMER, E. et al. Effectiveness of Temporary Deafferentation of the Arm on Somatosensory and Motor Functions Following Stroke: A Systematic Review. **JBI Database System Rev Implement Rep**, v. 14, n. 12, p. 226-257. 12 2016
- PAINO, M.; FONSECA-PEDRERO, E.; BOUSOÑO, M.; LEMOS-GIRÁLDEZ, S. Aplicações de luz terapia para entidades de doença DSM-IV-TR. **Eur. J. Psychiat.**, v. 23, n. 3, pp. 166-176. ISSN 0213-6163. <http://dx.doi.org/10.4321/S0213-61632009000300005>.
- PALINKAS, L. A.; REEDY, K. R.; SHEPANEK, M.; REEVES, D.; SAMUEL CASE, H.; VAN DO, N.; LESTER REED, H. A randomized placebo-controlled clinical trial of the effectiveness of thyroxine and triiodothyronine and short-term exposure to bright light in prevention of decrements in cognitive performance and mood during prolonged Antarctic residence. **Clinical endocrinology**, n.72, p. 543-550, 2010.
- PAN, A.; DE SILVA, D. A.; YUAN, J. M.; KOH, W. P. Sleep duration and risk of stroke mortality among Chinese adults: Singapore Chinese health study. **Stroke**, v. 45, n. 6, p. 1620-5, jun 2014. Disponível em: doi: 10.1161/STROKEAHA.114.005181. Acesso em: 9 marc. 2017.
- PASTORE, D.; PACIFICI, F.; CAPUANI, B.; PALMIROTTA, R.; DONG, C.; COPPOLA, A.; ABETE, P.; ROSELLI, M.; SBRACCIA, P.; GUADAGNI, F.; LAURO, D.; RUNDEK, T.; DELLA-MORTE, D. Interação sex-genetic no risco para a doença cerebrovascular. **Curr. Med. Chem.**, 17abr.2017. doi: 10.2174 / 0929867324666170417100318.
- PAUL, K. N.; SAAFIR, T. B.; TOSINI, G. The role of retinal photoreceptors in the regulation of circadian rhythms. **Reviews in endocrine & metabolic disorders**, n.10, p. 271-278, 2009.
- PIRES, S. L.; GAGLIARDI, R. J.; GORZONI, M. L. Estudo das frequências dos principais fatores de risco para acidente vascular cerebral isquêmico em idosos. **Arq. Neuropsiquiatr.**, v. 62, n. 3-b, p. 844-851, 2004.
- PPELROS, P.; COLLE, F.; BONAN, I.; GELLEZ LEMAN, M. C.; BRADAI, N.; YELNIK, A. Fatigue afterstroke. Ann Readapt Med Phys. Prevalence and predictors of pain and fatigue after stroke: a population-based study. **Int J RehabilRe.**, n.29, p. 329-333, 2004.
- PRABHAKAR, N. R. Sleep Apneas. **American J. Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 165, n. 7, p. 859-860, 2002/04/01 2002. ISSN 1073-449X. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm.165.7.2202030c> >. Acesso em: 2014/06/09.
- RAFFIN, C. N. et al. Revascularização clínica e intervencionista no acidente vascular cerebral isquêmico agudo: opinião nacional. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, São Paulo, v. 64, n. 2a, p. 342-348, Junho 2006.
- RAJ, K.; BHATIA, R.; PRASAD, K.; SRIVASTAVA, MV.; VISHNUBHATLA, S.; SINGH, MB. Seasonal differences and circadian variation in stroke occurrence and stroke subtypes. **J StrokeCerebrovasc.Dis.**, v. 24, n. 1, p. 10-6, jan 2015. Disponível em: <http://doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.07.051>. Acesso em 28 jul.2016.
- REIS, C.; AKYOL, O.; HO, W. M.; ARAUJO, C.; HUANG, L.; APPLGATE, II

R.; ZHANG, J. H. Phase I and Phase II Therapies for Acute Ischemic Stroke: An Update on Currently Studied Drugs in Clinical Research. **Biomed. Res. Int.** 4863079. Disponível em: <http://doi:10.1155/2017/4863079>. Acesso em: 12 jan. 2016.

REN, L.; CAI, J.; LIANG, J.; LI, W.; SUN, Z. Impact of Cardiovascular Risk Factors on Carotid Intima-Media Thickness and Degree of Severity: A Cross-Sectional Study. **PLoS ONE**, v.10, n. 12, p. 0144182.2015.doi:10.1371/journal.pone.0144182

RIEMERSMA-VAN DER LEK, R. F.; SWAAB, D. F.; TWISK, J.; HOL, E. M.; HOOGENDIJK, W. J, VAN SOMEREN, E. J. Effect of bright light and melatonin on cognitive and noncognitive function in elderly residents of group care facilities: a randomized controlled trial. **Jama**, n. 299, p. 2642-2655, 2008.

RIOS ROMENETS, S.; CRETU, L.; FICHTEN, C.; BAILES, S.; LIBMAN, E.; PELLETIER, A.; POSTUMA, RB. Doxepin and cognitive behavioural therapy for insomnia in patients with Parkinson's disease -- a randomized study. **Parkinsonism & related disorders**, n. 19, p. 670-675, 2013.

RUHRMANN, S.; KASPER, S.; HAWELLEK, B.; MARTINEZ, B.; HÖFLICH, G.; NICKELSEN, T.; MÖLLER, H. J. Effects of fluoxetine versus bright light in the treatment of seasonal affective disorder. **Psychological medicine**, n.28, p. 923-933, 1998.

MEGHERBI, S.E.; MILAN, C.; MINIER, D.; COUVREUR, G.; OSSEBY, G.V. ; TILLING, K.; DI CARLO, A.; DOMENICO INZITARI, D.; WOLFE, C. D. A.; MOREAU, T.; GIROUD, M. Association Between Diabetes and Stroke Subtype on Survival and Functional Outcome 3 Months After Stroke: Data From the European BIOMED Stroke Project. **Stroke**, v. 34, n.3, p. 688-694, 1 march 2003. Disponível em: <http://doi:https://doi.org/10.1161/01.STR.0000057975.15221.40>. Acesso em: 3 marc. 2017.

SAXVIG, I. W.; WILHELMSSEN-LANGELAND, A.; PALLESEN, S.; VEDAA, O.; NORDHUS, I. H.; BJORVATN, B. A randomized controlled trial with bright light and melatonin for delayed sleep phase disorder: effects on subjective and objective sleep. **Chronobiology international**, n. 31, p. 72-86, 2014.

SCALZO, P. L.; SOUZA, E. Sá de.; MOREIRA, A. G. de. O.; VIEIRA, D. A. F. Qualidade de vida em pacientes com Acidente Vascular Cerebral: clínica de fisioterapia Puc Minas Betim. **Rev. Neurocienc.**, v. 18, n. 2, p. 139-144, 2010.

SELMER, R.; TVERDAL, A. Body mass index and cardiovascular mortality at different levels of blood pressure: a prospective study of Norwegian men and women. **Journal of Epidemiology and Community Health**, n. 49, p. 265-270, 1995.

RAHMAN, S. A.; HILAIRE, M. A. St; CHANG, A. M.; SANTHI, N.; DUFFY, J. F.; KRONAUER, R. E.; CZEISLER, C. A.; LOCKLEY, S.W.; KLERMAN, E. B. Circadian phase resetting by a single short-duration light exposure. **J.C. I. Insight**, v. 2, n. 7, p. 89494, 6 abr. 2017.

SCHELLINGER, P. D.; JANSEN, O.; FIEBACH, J. B.; HEILAND, S.; STEINER, T.; SCHWAB, S.; POHLERS, O.; RYSEL, H.; SARTOR, K.; HACKE, W. Monitoring intravenous recombinant tissue plasminogen activator thrombolysis for acute ischemic stroke with diffusion and perfusion MRI. **Stroke**, v. 31, n. 6, p. 1318-28, jun. 2000.

STERN-NEZER, S.; EYNGORN, I.; MLYNASH, M.; SNIDER RW.; VENKATSUBRAMANIAN C.; WIJMAN CAC.; BUCKWALTER MS. Depression one year after hemorrhagic stroke is associated with late worsening of outcomes. **NeuroRehabilitation**, v. 41, n. 1, p. 179-187, 2017. doi: 10.3233/NRE-171470.

STONE, K. L.; BLACKWELL, T. L.; ANCOLI-ISRAEL, S.; BARRETT-CONNOR, E.; BAUER, D. C.; CAULEY, J. A.; ENSRUD, K. E.; HOFFMAN, A. R.; MEHRA, R.; STEFANICK, M. L.; VAROSY, P. D.; YAFFE, K.; REDLINE, S. Sleep Disordered Breathing and Risk of Stroke in Older Community-Dwelling Men. **Sleep**, v. 39, n. 3, p. 531-540, 1 marc. 2016. Disponível em: [http://doi: 10.5665/sleep.5520](http://doi:10.5665/sleep.5520). Acesso em: 5 jan. 2017.

SUH, M.; CHOI-KWON, S.; KIM, J. S. Sleep disturbances after cerebral infarction: role of depression and fatigue. **J.StrokeCerebrovascDis.**, v. 23, n. 7, p. 1949-55, agosto 2014. Disponível em: [http://doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.01.029](http://doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.01.029). Acesso em: 2 maio 2017.

TÁVORA, D. G.; DE BRUIN, V. M.; LOPES GAMA, R.; LOPES, E. M.; JORGE, I. F.; DE BRUIN, P. F. The nature of excessive sleepiness and sudden sleep onset in Parkinson's disease. **SleepSci.**, v. 7, n. 1, p. 13-8, marc. 2014. Disponível em: [doi: 10.1016/j.slsci.2014.07.020](http://doi:10.1016/j.slsci.2014.07.020). Acesso em: 8 jun. 2017.

TERMAN, M. Evolving applications of light therapy. **SleepMed. Rev.**, v. 11, p. 497-507, 2007.

TERMAN, M.; TERMAN, J. S.; ROSS, D. C. A controlled trial of timed bright light and negative air ionization for treatment of winter depression. **Archivesof general psychiatry**, n. 55, p. 875-882, 1998.

TERRONI, L. M. N.; MATTOS, P. F.; SOBREIRO, M. F. M. GUAJARDO, V. D.; FRÁGUAS, R. et al. Depressão pós-AVC: aspectos psicológicos, neuropsicológicos, eixo HHA, correlato neuroanatômico e tratamento. **RevPsiqClín.**, v.36, n. 3, p. 100-8, 2009.

TOMA, A.; PARÉ, G.; LEONG, D. P. Alcohol and Cardiovascular Disease: How Much is Too Much? **Curr. Atheroscler Rep.**, v.19, n. 3, p.13, mar. 2017. Disponível em: [doi: 10.1007/s11883-017-0647-0](http://doi:10.1007/s11883-017-0647-0). Acesso em: 10 jun. 2017.

TURIN TC, KITA Y, RUMANA N, TAKASHIMA N, ICHIKAWA M, SUGIHARA H, MORITA Y, HIROSE K, MURAKAMI Y, MIURA K, OKAYAMA A, NAKAMURA Y, ABBOTT RD, UESHIMA H. Morning surge in circadian periodicity of ischaemic stroke is independent of conventional risk factor status: findings from the Takashima Stroke Registry 1990-2003. **Eur J Neurol.**, v.16, n.7, p. 843-51, jul. 2009. Disponível em: [http://doi: 10.1111/j.1468-1331.2009.02605.x](http://doi:10.1111/j.1468-1331.2009.02605.x). Epub 2009 Mar 26. Acesso em: 10 jun. 2017.

VIDENOVIC, A.; KLERMAN, E. B.; WANG, W.; MARCONI, A.; KUHTA, T.; ZEE, P. C. Timed Light Therapy for Sleep and Daytime Sleepiness Associated With Parkinson Disease: A Randomized Clinical Trial. **JAMA Neurol.**, v.74, n.4, p.411-418, abr. 2017. Disponível em: [http://doi: 10.1001/jamaneurol.2016.5192](http://doi:10.1001/jamaneurol.2016.5192). Acesso em: 12 jun. 2016.

VOOS, M. C.; RIBEIRO DO VALLE, L. E. Estudo comparativo entre a relação do hemisfério acometido no acidente vascular encefálico e a evolução funcional em indivíduos destros.

Rev Bras Fisioter, São Carlos, v. 12, n. 2, p. 113-20, mar./abr 2008. ISSN 1413-3555

WANG, L.; TAO, Y.; CHEN, Y.; WANG, H.; ZHOU, H.; FU, X. Association of post stroke depression with social factors, insomnia, and neurological status in Chinese elderly population. **NeurolSci.**,v.37, n. 8, p. 1305-10, agosto 2016. Disponível em:doi: 10.1007/s10072-016-2590-1. Acesso em: 17 mar.2017.

WARDLAW, J. M.; MURRAY,V.; BERGE,E.; DEL ZOPPO,G.; SANDERCOCK,P.;LINDLEY, R. L.; COHEN,G.Recombinant tissue plasminogen activator for acute ischaemic stroke: an updated systematic review and meta-analysis.**Lancet**, v. 379, n. 9834, p. 2364–2372,23 jun 2012.Disponível em: [http://doi: 10.1016/S0140-6736\(12\)60738-7](http://doi: 10.1016/S0140-6736(12)60738-7).Acesso em:18 fev. 2016.

WEI, T. S.; LIU, P. T.; CHANG, L. W.; LIU, S. Y. Gait asymmetry, ankle spasticity, and depression as independent predictors of falls in ambulatory stroke patients. **PLoSOne**,v. 12, n. 5, p. 0177136, 23 de maio 2017. Disponível em: <http://doi: 10.1371/journal.pone.0177136>. eCollection 2017.Acesso em: 10 de jan. 2017.

WHITE, J. H.;ATTIA, J.;STURM, J.; CARTER, G.; MAGIN, P. Predictors of depression and anxiety in community dwelling stroke survivors: a cohort study. **DisabilRehabil.**,v. 36, n. 23, p. 1975-82, 6 de fev. 2014. Disponível em: <http://doi: 10.3109/09638288.2014.884172>.Acesso em: 20 jun.2016.

WILHELMSSEN-LANGELAND, A.; SAXVIG, I. W.; PALLESEN, S.; NORDHUS, I. H.; VEDAA, O.; LUNDERVOLD, A. J.; BJORVATN, B. A randomized controlled trial with bright light and melatonin for the treatment of delayed sleep phase disorder: effects on subjective and objective sleepiness and cognitive function. **Journal of biological rhythms**, n. 28, p. 306-321, 2013.

WIRZ-JUSTICE,A.; BADER, A.; FRISCH,U.; STIEGLITZ, R. D.; ALDER, J.; BITZER, J. et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of light therapy for antepartum depression. **The Journal of clinical psychiatry**, v.72, n.7, p. 986-93, 2011.

WRIGHT, F.; WU, S.; CHUN, H-YY.; MEAD, G. Factors Associated with Poststroke Anxiety: A Systematic Review and Meta-Analysis.**Stroke Research and Treatment**, v. 2017, p. 7. ID 2124743.Disponível em: doi:10.1155/2017/2124743. Acesso em: 18 abr. 2017.

XIE, L.; KANG, H.; XU, Q.; CHEN, M. J.; LIAO, Y.; THIYAGARAJAN, M.; O'DONNELL, J.; CHRISTENSEN, D.J.; NICHOLSON, C.; ILIFF, J. J.; TAKANO, T.; DEANE, R.; NEDERGAARD, M. Sleep drives metabolite clearance from the adult brain. **Science**, v. 342, n. 6156, p. 373-7,18 Out. 2013. Disponível em:<http://dx.doi:10.1126/science.12412244>.Acesso em: 27 set. 2017.

WANG, Y.-P.; ANDRADE, L. H.; GORENSTEIN, C. Validation of the Beck Depression Inventory for a Portuguese-speaking Chinese community in Brazil. **Braz. J. Med. Biol. Res.**, Ribeirão Preto, v. 38, n. 3, p. 399-408, mar. 2005.Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100879X2005000300011&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 13 set. 2017. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-879X2005000300011>.

YOUNGSTEDT, S. D.; KLINE, C. E.; GINSBERG, J. P.; ZIELINSKI, M. R.; HARDIN, J. W. Bright light treatment for high-anxious young adults: a randomized controlled pilot study. **Depression and anxiety**, v. 28, n. 4, p. 324-32, 2011.

YU, A. R.; HASJIM, B.; YU, L. E.; GABRIEL, C.; ANSHUS, A.; LEE, J. B.; LOUTHAN, M. J.; KIM, E. C.; LEE, K.; T. S. E, C.; KEOWN, T.; LAHHAM, S.; ALVARADO, M.; BUNCH, S.; GARI, A.; FOX, J. C. Comparison of ultrasound-measured properties of the common carotid artery to tobacco smoke exposure in a cohort of Indonesian patients. **World J. Emerg. Med.**, v. 8, n. 3, p. 177-183, 2017. Disponível em: doi: 10.5847/wjem.j.1920-8642.2017.03.003. Acesso em: 7 jun. 2017.

ZEITZER, J. M.; FRIEDMAN, L.; YESAVAGE, J. A. Effectiveness of evening phototherapy for insomnia is reduced by bright daytime light exposure. **Sleepmedicine**, n. 12, p. 805-807, 2011.

ZONOOZI, S.; RAMSAY, S. E.; PAPACOSTA, O.; LENNON, L.; ELLINS, E. A.; HALCOX, J. P. J.; WHINCUP P. H.; GOYA WANNAMETHEE, S. Self-reported sleep duration and napping, cardiac risk factors and markers of subclinical vascular disease: cross-sectional study in older men. **BMJ Open**, v. 7, n. 6, p. 016396, 2 jul 2017. Disponível em: doi: 10.1136/bmjopen-2017-016396. Acesso em: 14 de fev. 2017.

APÊNDICE A. QUESTIONÁRIO

Questionário

Nome:

Idade:

Endereço:

1.História de hipertensão arterial

2.Etilismo

3.Tabagismo

4.Diabetes

5.Cardiopatia

6.IMC= $\text{Peso} / \text{Altura}^2$

7.Exercício físico (2x por semana, minimamente, durante uma hora ou 3x por semana, minimamente, durante 30 minutos)

8.Fisioterapia

9.Tempo decorrido após o episódio de AVCi

a)4-9 MESES

b)10-15 MESES

c)16-30 MESES

ANEXO A. MINI-EXAME DO ESTADO MENTAL

MINI-EXAME DO ESTADO MENTAL

(Folstein, Folstein&McHugh, 1975)

Paciente: _____

Data da Avaliação: ____/____/____ Avaliador: _____

ORIENTAÇÃO TEMPORAL

- Dia da semana (1 ponto).....())
- Dia do mês(1 ponto) ())
- Mês (1 ponto) ())
- Ano (1 ponto) ())
- Hora aproximada (1 ponto) ())

ORIENTAÇÃO ESPACIAL

- Local específico (andar ou setor) (1 ponto) ())
- Instituição (residência, hospital, clínica) (1 ponto) ())
- Bairro ou rua próxima (1 ponto) ())
- Cidade (1 ponto) ())
- Estado (1 ponto) ())

MEMÓRIA IMEDIATA

- Fale 3 palavras não relacionadas (Ex.: pêra, mesa e centavo).

Posteriormente pergunte ao paciente pelas 3 palavras.

Dê 1 ponto para cada resposta correta ())

Depois repita as palavras e certifique-se de que o paciente as aprendeu, pois mais adiante você irá perguntá-las novamente.

ATENÇÃO E CÁLCULO

(100 - 7) sucessivos, 5 vezes sucessivamente

(1 ponto para cada cálculo correto) ())

EVOCAÇÃO

Pergunte pelas 3 palavras ditas anteriormente (1 ponto por palavra)..... ()

LINGUAGEM

- Nomear um relógio e uma caneta (2 pontos) ()
- Repetir “nem aqui, nem ali, nem lá) (1 ponto)..... ()
- Comando: “pegue este papel com a mão direita dobre ao meio e coloque no chão (3 pontos)..... ()
- Ler e obedecer: ‘feche os olhos” (1 ponto)..... ()
- Escrever uma frase (1 ponto)..... ()
- Copiar um desenho (1 ponto)..... ()

ESCORE: (____/30)

ANEXO B. ESCALA DE SONOLÊNCIA DE EPWORTH (ESS)**ESCALA DE SONOLÊNCIA DE EPWORTH (ESS)**

NOME:

Data:

Qual a sua probabilidade ou chance de cochilar ou dormir nas seguintes situações, em oposição de apenas sentir-se cansado? Isso se refere ao seu modo usual de vida recentemente. Mesmo que isso não tenha acontecido recentemente, tente pensar em como essa situação tem afetado seu modo de vida. Use a escala e tente encontrar o número mais apropriado para cada situação.

0 - nunca cochila

1 - pequena chance de cochilar

2 - chance razoável ou moderada de cochilar

3 - chance alta ou razoavelmente provável que cochile

Situações:

 Sentado e lendo Assistindo TV Sentado sem fazer nada em lugar público (cinema ou reunião) Como passageiro em um carro por uma hora sem interrupção Deitado a tarde quando as circunstâncias permitem Sentado e conversando com alguém Sentado logo depois do almoço e sem uso de álcool No carro, parado por alguns minutos no tráfego.

ANEXO C. ÍNDICE DE QUALIDADE DO SONO DE PITTSBURGH (PSQI)

O Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh (PSQI)

SleepQuality Index

INSTRUÇÕES: As perguntas a seguir referem-se a seus hábitos de sono durante apenas o mês passado. Suas respostas deve indicar a resposta mais precisa para a maioria dos dias e das noites, no mês passado.

Por favor, responda todas as perguntas.

1. Durante o mês passado, a que horas você costuma ir para a cama à noite?

TEMPO DE CAMA _____

2. Durante o mês passado, quanto tempo (em minutos) tem geralmente levado a adormecer todas as noites?

Número de minutos _____

3. Durante o mês passado, a que horas você normalmente tem se levantado de manhã?

TEMPO _____

4. Durante o mês passado, quantas horas de sono real você chegou à noite? (Isto pode ser diferente do que o número de horas que passei na cama.)

Horas de sono por noite _____

Para cada uma das questões restantes, marque a melhor resposta. Por favor, responda todas as perguntas.

5. Durante o último mês, quantas vezes você teve problemas para dormir por causa de você. . .

a) Não é possível dormir dentro de 30 minutos

Nenhuma vez _____

Menos de uma vez por semana _____

Uma a duas vezes por semana _____

Três ou mais vezes por semana _____

b) Acordar no meio da noite ou de manhã cedo

Nenhuma vez _____

Menos de uma vez por semana _____

Uma a duas vezes por semana_____

Três ou mais vezes por semana_____

c) Ter que se levantar para ir ao banheiro

Nenhuma vez_____

Menos de uma vez por semana_____

Uma a duas vezes por semana_____

Três ou mais vezes por semana_____

d) Não é possível respirar confortavelmente

Nenhuma vez_____

Menos de uma vez por semana_____

Uma a duas vezes por semana_____

Três ou mais vezes por semana_____

e) Tossir ou roncar alto

Nenhuma vez_____

Menos de uma vez por semana_____

Uma a duas vezes por semana_____

Três ou mais vezes por semana_____

f) Sentir muito frio

Nenhuma vez_____

Menos de uma vez por semana_____

Uma a duas vezes por semana_____

Três ou mais vezes por semana_____

g) Sinta-se muito quente

Nenhuma vez_____

Menos de uma vez por semana_____

Uma a duas vezes por semana_____

Três ou mais vezes por semana_____

h) Tinha pesadelos

Nenhuma vez_____

Menos de uma vez por semana _____

Uma a duas vezes por semana _____

Três ou mais vezes por semana _____

i) ter dor

Nenhuma vez _____

Menos de uma vez por semana _____

Uma a duas vezes por semana _____

Três ou mais vezes por semana _____

j) Outro motivo (s), por favor
descreva _____

Quantas vezes durante o mês passado você teve problemas para dormir por causa disso?

Não durante a menos de uma vez ou duas vezes

Três ou mais

Nenhuma vez _____

Menos de uma vez por semana _____

Uma a duas vezes por semana _____

Três ou mais vezes por semana _____

6. Durante o mês passado, como você avaliaria sua qualidade de sono em geral?

Muito bom _____

Bastante bom _____

Bastante ruim _____

Muito mau _____

7. Durante o último mês, quantas vezes você já tomado remédios para ajudar a dormir (prescrita ou "em cima do balcão")?

Nenhuma vez _____

Menos de uma vez por semana _____

Uma a duas vezes por semana _____

Três ou mais vezes por semana _____

8. Durante o mês passado, quantas vezes você teve problemas para ficar acordado durante a condução, comer refeições, ou a prática de atividade social?

Nenhuma vez _____

Menos de uma vez por semana _____

Uma a duas vezes por semana _____

Três ou mais vezes por semana _____

9. Durante o mês passado, quanto de um problema tem sido para você manter-se suficiente

entusiasmo para fazer as coisas?

Não há problema _____

Apenas um pequeno problema _____

Um pouco de um problema _____

Um problema muito grande _____

10. Você tem um parceiro de cama ou companheiro de quarto?

Nenhum parceiro de cama ou companheiro da sala _____

Companheiro Parceiro / quarto em outra sala _____

Parceiro no mesmo quarto, mas não mesma cama _____

Parceiro na mesma cama _____

Se você tem um parceiro companheiro de quarto ou cama, pergunte a ele / ela o quanto no mês passado você ter tido. . .

a) o ronco alto

Nenhuma vez _____

Menos de uma vez por semana _____

Uma a duas vezes por semana _____

Três ou mais vezes por semana _____

b) longas pausas entre as respirações no sono

Nenhuma vez _____

Menos de uma vez por semana _____

Uma a duas vezes por semana _____

Três ou mais vezes por semana _____

c) As pernas se contorcendo ou espasmos enquanto você dorme

Nenhuma vez_____

Menos de uma vez por semana_____

Uma a duas vezes por semana_____

Três ou mais vezes por semana_____

Fatigue SeverityScale (FSS)

NOME:

DATA:

Instruções: “Farei agora 9 afirmações. Você deverá dar uma nota de 1 a 7, onde 1 significa que você discorda completamente e, 7 indica que você concorda plenamente com a afirmação. Lembre-se que estas afirmações referem-se as suas 2 últimas semanas”.

AFIRMAÇÕES:

1. Minha motivação é menor quando eu estou fatigado.
2. Exercícios me deixam fatigado.
3. Eu fico facilmente fatigado.
4. A fadiga interfere em meu desempenho.
5. A fadiga causa problemas freqüentes para mim.
6. Minha fadiga impede um desempenho físico constante.
7. A fadiga interfere na execução de certas obrigações e responsabilidades.
8. A fadiga é um dos três sintomas mais incapacitantes que tenho.
9. A fadiga interfere em meu trabalho, família ou vida social.

Escore

ANEXO D. ÍNDICE DE QUALIDADE DE SONO DE PITTSBURG.

<INSTRUÇÕES PARA PONTUAÇÃO>

Componente 1: Qualidade subjetiva do sono: examine a questão 6 e atribua a pontuação da seguinte maneira:

Resposta Escore

Muito boa 0

Boa 1

Ruim 2

Muito ruim 3

Pontuação do componente 1

Componente 2: Latência do sono:

1. Examine a questão 2 e atribua a pontuação de a seguinte maneira:

Resposta Escore

<ou = 15 minutos 0

16 a 30 minutos 1

31 a 60 minutos 2

> 60 minutos 3

2. Examine a questão 5a e atribua a pontuação da seguinte maneira:

Resposta Escore

Nenhuma vez 0

Menos de 1 vez/semana 1

1 a 2 vezes/semana 2

2 a 3 vezes/semana 3

3. Some a pontuação da questão 2 e 5a

4. Atribua a pontuação do componente 2 da seguinte maneira:

Soma Escore

0 0

1 a 2 1

3 a 4 2

5 a 6 3

Pontuação do componente 2

Componente 3: Duração do sono:

1. Examine questão 4 e atribua a pontuação da seguinte maneira:

Resposta Escore

> 7 horas 0

6 a 7 horas 1

5 a 6 horas 2

< 5 horas 3

Pontuação do componente 3

Componente 4: Eficiência habitual do sono:

1. Examine a questão 2 e atribua a pontuação da seguinte maneira:

Escreva o número de horas dormidas (questão 4)

Calcule o número de horas no leito:

{horário de levantar (questão 3) – horário de deitar (questão 1)}

Calcule a eficiência do sono:

{no de horas dormidas/no de horas no leito} x 100 = eficiência do sono(%)

Atribua a pontuação do componente 4 da seguinte maneira:

Eficiência do sono (%) Escore

> 85% 0

75 a 84% 1

65 a 74% 2

<65% 3

Pontuação do componente 4

Componente 5: Distúrbios do sono:

1. Examine as questões de 5b a 5j e atribua a pontuação:

Resposta Escore

Nenhuma vez 0

Menos de 1 vez/sem 1

1 a 2 vezes/semana 2

3 vezes/sem ou mais 3

2. Some a pontuação de 5b a 5j:

3. Atribua a pontuação do componente 5 da seguinte forma:

Soma de 5b a 5j Escore

0 0

1 a 9 1

10 a 18 2

19 a 27 3

Pontuação do componente 5

Componente 6: Uso de medicação para dormir:

1. Examine a questão 7 e atribua a pontuação da seguinte maneira:

Resposta Escore

Nenhuma vez 0

Menos de 1 vez/sem 1

1 a 2 vezes/semana 2

3 vezes/sem ou mais 3

Pontuação do componente 6

Componente 7: Disfunção durante o dia:

1. Examine a questão 8 e atribua a pontuação da seguinte maneira:

Resposta Escore

Nenhuma vez 0

Menos de 1 vez/sem 1

1 a 2 vezes/semana 2

3 vezes/sem ou mais 3

2. Examine a questão 9 e atribua a pontuação da seguinte maneira:

Resposta Escore

Nenhuma 0

Pequena 1

Moderada 2

Muita 3

3. Some a pontuação das questões 8 e 9

4. Atribua a pontuação do componente 7 da seguinte maneira:

Soma Escore

0 0
1 a 2 1
3 a 4 2
5 a 7 3
Pontuação do componente 7

Os escores dos sete componentes são somados para conferir uma pontuação global do PSQI, a qual varia de 0 a 21.

Pontuação Qualidade do sono

0 a 4 boa
5 a 10 ruim
>10 presença de distúrbio do sono

ANEXO E. ESCALA DE AVC DO NIH (NIHSS)**ESCALA DE AVC DO NIH (NIHSS)**

Nome:

Data:

1a. Nível de Consciência (LOC)

0. alerta (se o paciente responder com entusiasmo)

1. sonolento (se o paciente não estiver alerta, mas obedece ao menor estímulo dado, pergunta ou responde)

2. estuporoso (se o paciente não estiver alerta, mas requer repetidos estímulos para atender, ou é obnubilado e requer forte ou estímulo doloroso para fazer determinado movimento (não estereotipado).

3. letárgico (se o paciente responde somente com reflexo motor ou respostas autonômicas ou é totalmente insensível)

Score do Componente 1a: _____

1b. LOC Perguntas

Pergunte ao paciente o mês e sua idade. Não dê crédito parcial. Analise somente a resposta inicial. Não ajude o paciente com sinais verbais ou não verbais.

- 0 respondeu a ambas corretamente
- 1 respondeu a uma corretamente (ou é incapaz de falar devido a uma entubação endotraqueal ou disartria)
- 2 respondeu a ambas incorretamente (ou a pacientes afásicos e estupor que não entende)

Score do Componente 1b: _____

1c. LOC Comandos

Peça ao paciente para abrir e fechar os olhos e para abrir e fechar a mão (não-parética). Substitua outro comando 1-passo se as mãos não podem ser usadas. Dê créditos por tentativas de respostas limitadas pela fraqueza. Deve usar gestos para comunicar.

- 0. obedece a ambos corretamente
- 1. obedece a um corretamente
- 2. ambos incorretamente

Score do Componente 1c: _____

2. Visão

Apenas teste movimentos horizontais. Use manobras voluntárias ou reflexivas, mas não use testes calóricos.

- 0. normal
- 1. paralisia parcial da visão (se o contemplar fixamente é anormal em ambos os olhos mas melhora com uma manobra óculocefálica, ou é anormal em apenas um olho)
- 2 divergência forçada (se o paciente tem desvio forçado ou total contemplar fixamente de ambos os olhos que não responde a manobra óculocefálica)

Escore do Componente 2: _____

3. Campos visuais

Teste todos os quatro quadrantes por confrontação (contando os dedos usando 1, 2, ou 5 dedos). Pode usar ameaça visual se necessário. Duplique a estimulação simultaneamente para visão e anote a presença ou ausência de extinção em resposta a questão 13 (negligência).

- 0. nenhuma perda visual (ou cegueira monoocular sem déficit de campo visual no outro olho)
- 1. hemianopsia parcial (ou quadrantanopsia)
- 2. hemianopsia completa
- 3. hemianopsia bilateral (ou para cegueira, incluindo cegueira cortical)

Escore do Componente 3: _____

4. Paresia Facial

Peça ao paciente para sorrir e fechar os olhos. Pode usar gestos. Pontue simetria da careta para estímulos dolorosos em pacientes que não podem seguir comando.

- 0. movimento normal
- 1. paresia secundária (para prega nasolabial apagada ou sorriso assimétrico)
- 2. paresia parcial (para total ou quase total paralisia da parte baixa da face)
- 3. paralisia completa (para ausência de movimento em ambas parte de cima (testa) e parte de baixo da face)

Escore do Componente 4: _____

5 e 6. Braço Motor Direito e Braço Motor Esquerdo

Peça ao paciente para estender cada braço individualmente 45 graus se supino ou 90

graus se sentado e segurar por 10 segundos completos. Deve usar gestos.

- 0. nenhuma flutuação
- 1. flutuar (se o braço baixar antes dos 10 segundos mas não bater na cama ou outro suporte)
- 2. algum esforço contra a gravidade (se o paciente levanta o braço mas não pode estendê-lo completamente, ou se o braço flutua até a cama outro suporte)
- 3. nenhum esforço contra a gravidade
- 4. nenhum movimento
- X. sem condições de exame (somente se o membro é amputado ou a junta testada é imobilizada)

Escore do Componente 5: _____ Escore do Componente 6: _____

7 e 8. Perna Motor Direita e Perna Motor Esquerda

Peça ao paciente para estender cada perna individualmente 30 graus em posição supino e segurar por 5 segundos completos. Deve usar gestos.

- 0. nenhuma flutuação
- 1. flutuar (se a perna baixar antes dos 5 segundos mas não bater na cama ou outro suporte)
- 2. algum esforço contra a gravidade (se o paciente levanta a perna mas não pode estendê-la completamente, ou se a perna flutua até a cama outro suporte)
- 3. nenhum esforço contra a gravidade
- 4. nenhum movimento
- X. sem condições de exame (somente se o membro é amputado ou a junta testada é inarticulada)

Escore do Componente 7: _____ Escore do Componente 8: _____

9. Membro Ataxia

Teste com os olhos abertos. Peça ao paciente para executar manobras dedo-nariz-dedo e calcanhar Joelho bilateralmente. Analise a ataxia somente se presente sem proporção de fraqueza. Não analise ataxia em pacientes que não pode compreender comandos ou que tenham membros paralisados. Em pacientes cegos, teste braços tocando o nariz de posição estendida.

- 0. ausente
- 1. presente em 1 membro

- 2. presente em 2 ou mais membros
- X. sem condições de exame (somente se o membro é amputado ou a junta

testada é imobilizada)

Escore do Componente 9: _____

10. Sensorial

Teste a sensibilidade usando uma “picada de alfinete” pode-se utilizar estímulos dolorosos se o paciente é obnubilado ou afásico. Somente analise sensação perdida que é devido ao derrame cerebral. Teste braços (não mãos), pernas, tronco e face.

- 0. normal
- 1. perda parcial (se o paciente sente a alfinetada no lado afetado ao um grau inferior que no lado não afetado ou se o paciente sente o toque mas não a alfinetada no lado afetado ou se o paciente faz movimentos propositadamente ao estímulo dolorosos)
- 2. perda completa (se o paciente não está sendo ciente ao toque ou não responde ao estímulo doloroso (incluindo paciente em coma) ou que tenha perda sensorial bilateral)

Escore do Componente 10: _____

11. Melhor Linguagem

Da escala, peça ao paciente para descrever o que está acontecendo na figura, dar nome aos itens e ler as palavras e frases. Se o paciente tem perda visual, coloque os objetos em suas mãos peça ao paciente para identificá-los. Peça ao paciente entubado ou disártrico para escrever. Também use informação sobre função de linguagem obtida em outras partes do exame.

- 0. nenhuma afasia
- 1. leve a moderada afasia (se o paciente é capaz de comunicar algo apesar de algumas anormalidades em fluência, nomeação, repetição ou obedecer a comandos)
- 2. afasia severa (se a comunicação é fragmentada e requer muita interferência do paciente, perguntando e adivinhando)
- 3. mudo (ou tem afasia global, ou está em coma)

Escore do Componente 11: _____

12. Disartria

Peça ao paciente para ler as palavras e frases do questionário.

- 0. articulação normal
- 1. leve a moderada disartria [se o paciente pronuncia indistintamente qualquer palavra mas pode ser entendido (mesmo com alguma dificuldade)]
 - 2. incompreensível ou pior [se a fala está tão inarticulável que seja incompreensível (na ausência de ou sem proporção para qualquer afasia) ou é mudo devido a uma anartria]
- X. sem condições de exame (somente se o paciente é entubado ou tem qualquer outra barreira física para falar)

Score do Componente 12: _____

13. Negligência/Desatenção

Negligência é somente analisada se presente e então nunca é intestestável.

- 0. nenhuma negligência (para qualquer paciente que pareça atender em ambos os lados, mesmo que afásico)
- 1. negligência parcial [se o paciente tem meia-desatenção ou extinção ao estímulo simultâneo bilateral a uma das seguintes modalidades: visual, espacial, tátil, audível, pessoal (incluindo negação da doença ou anosognosia)]
 - 2. negligência completa (se o paciente tem semi-atenção a mais de uma modalidade, não reconhece sua própria mão, ou se orienta somente de um lado do espaço)

Score do Componente 13: _____

Score total da escala NIH Stroke (0-42): _____

ANEXO F. ESCALA DE RANKIN MODIFICADA (MRS)

Escore	Classificação	Descrição
0	Assintomático	Regressão dos sintomas
1	Sintomas leves	Capaz de realizar suas tarefas e atividades habituais prévias
2	Incapacidade leve	Incapaz de realizar todas as suas atividades habituais prévias, mas capaz de realizar suas necessidades habituais sem ajuda
3	Incapacidade moderada	Requer alguma ajuda para realizar suas atividades, mas é capaz de andar sem ajuda
4	Incapacidade moderada a grave	Incapaz de andar e de realizar suas atividades sem ajuda
5	Incapacidade grave	Limitado a cama, incontinente, requer cuidados de enfermagem e atenção constantes
6	Óbito	

ANEXO G. ESCALA DE AVALIAÇÃO DE ANSIEDADE DE HAMILTON

Protocolo N°. _____ Iniciais do paciente: _____

Data: ____/____/____

Instruções: Esta lista de verificação é para auxiliar o clínico ou psiquiatra na avaliação de cada paciente de acordo com o seu grau de ansiedade e condição patológica. Preencha com o grau apropriado, na casela correspondente ao lado de cada item, na coluna à direita.

GRAUS: *Nenhum = 0; Leve = 1; Médio = 2; Forte = 3; Máximo = 4*

<i>0</i>	<i>I</i> <i>TEM</i>	<i>COMPORTAMENTO</i>	<i>G</i> <i>RAU</i>
	H umorAnsi oso	Preocupações, previsão do pior, antecipação temerosa, irritabilidade, etc.	
	T ensão	Sensações de tensão, fadiga, reação de sobressalto, comove-se facilmente,tremores, incapacidade para relaxar e agitação.	
	M edos	De escuro, de estranhos, de ficar sozinho, de animais, de trânsito, de multidões, etc. (avaliar qualquer um por intensidade e frequência de exposição).	
	In sônia	Dificuldade em adormecer, sono interrompido, insatisfeito e fadiga ao despertar, sonhos penosos, pesadelos, terrores noturnos, etc.	
	In	Dificuldade de concentração, falhas de	

	telectual(c ognitivo)	memória, etc.	
	H umor D eprimido	Perda de interesse, falta de prazer nos passatempos, depressão, despertar precoce, oscilação do humor, etc.	
	S omatiza ç ões Motoras	Dores musculares, rigidez muscular, contrações espásticas, contrações involuntá- rias, ranger de dentes, voz insegura, etc.	
	S omatiza ç ões Sensoriais	Ondas de frio ou calor, sensações de fraqueza, visão turva, sensação de picadas, formigamento, câimbras, dormências, sensações auditivas de tinidos, zumbidos, etc.	
	Si ntomas Cardiovas culares	Taquicardia, palpitações, dores torácicas, sensação de desmaio, sensação de extra-sístoles, latejamento dos vasos sanguíneos, vertigens, batimentos irregulares, etc.	
0	Si ntomas Respiratór ios	Sensações de opressão ou constrição no tórax, sensações de sufocamento ou asfixia, suspiros, dispnéia, etc.	
1	Si ntomas Gastrointe	Deglutição difícil, aerofagia, dispepsia, dores abdominais, ardência ou azia, dor pré ou pós-prandial, sensações de plenitude ou de vazio	

	stinais	gástrico, náuseas, vômitos, diarreia ou constipação, pirose, meteorismo, náusea, vômitos, etc.	
2	Si ntomas Genituriná rios	Polaciúria, urgência da micção, amenorréia, menorragia, frigidez, ereção incompleta, ejaculação precoce, impotência, diminuição da libido, etc.	
3	Si ntomas Autonômi cos	Boca seca, rubor, palidez, tendência a sudorese, mãos molhadas, inquietação, tensão, dor de cabeça, pêlos eriçados, tonteiras, etc.	
4	C omportam ento na Entrevista	Tenso, pouco à vontade, inquieto, a andar a esmo, agitação das mãos (tremores, remexer, cacoetes) franzir a testa e face tensa, engolir seco, arrotos, dilatação pupilar, sudação, respiração suspirosa, palidez facial, pupilas dilatadas, etc.	
		ESCORE TOTAL:	

ANEXO H. ESCALA DE AVALIAÇÃO DE DEPRESSÃO DE HAMILTON

Nome:

1 HUMOR DEPRIMIDO

0. Ausente
1. Sentimentos relatados apenas ao ser perguntado
2. Sentimentos relatados espontaneamente, com palavras
3. Comunica os sentimentos com expressão facial, postura, voz e tendência ao choro
4. Sentimentos deduzidos da comunicação verbal e não verbal do paciente

2 SENTIMENTOS DE CULPA

0. Ausentes
1. Auto-recriminação; sente que decepcionou os outros
2. Idéias de culpa ou ruminção sobre erros passados ou más Acões
3. A doença atual é um castigo. Delírio de culpa
4. Ouve vozes de acusação ou denúncia e/ou tem alucinações visuais ameaçadoras

3 SUICÍDIO

0. Ausente
1. Sente que a vida não vale a pena
2. Desejaria estar morto; pensa na possibilidade de sua morte
3. Idéias ou gestos suicidas
4. Tentativa de suicídio (qualquer tentativa séria)

4 INSÔNIA INICIAL

0. Sem dificuldade
1. Tem alguma dificuldade ocasional, isto é, mais de meia hora
2. Queixa de dificuldade para conciliar todas as noites

5 INSÔNIA INTERMEDIÁRIA

0. Sem dificuldade

1. Queixa-se de inquietude e perturbação durante a noite
2. Acorda à noite; qualquer saída da cama (exceto para urinar)

6 INSÔNIA TARDIA

0. Sem dificuldade

1. Acorda de madrugada, mas volta a dormir
2. Incapaz de voltar a conciliar o sono ao deixar a cama

7 TRABALHOS E ATIVIDADES

0. Sem dificuldade

1. Pensamento/sentimento de incapacidade, fadiga, fraqueza relacionada às atividades; trabalho ou passatempos
2. Perda de interesse por atividades (passatempos, trabalho) – quer diretamente relatada pelo paciente, ou indiretamente, por desatenção, indecisão e vacilação (sente que precisa se esforçar para o trabalho ou atividades).
3. Diminuição do tempo gasto em atividades ou queda da produtividade. No hospital, marcar 3 se o paciente passa menos de 3h em atividades externas (passatempos ou trabalho hospitalar)
4. Parou de trabalhar devido à doença atual. No hospital, marcar 4 se o paciente não se ocupar de outras atividades além de pequenas tarefas do leito, ou for incapaz de realizá-las sem auxílio

8 RETARDO

0. Pensamento e fala normais

1. Leve retardo durante a entrevista
2. Retardo óbvio à entrevista
3. Estupor completo

9 AGITAÇÃO

0. Nenhuma

1. Brinca com as mãos ou com os cabelos, etc

2. Troce as mãos, róí as unhas, puxa os cabelos, morde os lábios

10 ANSIEDADE PSÍQUICA

0. Sem ansiedade
1. Tensão e irritabilidade subjetivas
2. Preocupação com trivialidades
3. Atitude apreensiva aparente no rosto ou fala
4. Medos expressos sem serem inquiridos

11 ANSIEDADE SOMÁTICA (sintomas fisiológicos de ansiedade: boca seca, flatulência, indigestão, diarréia, cólicas, eructações; palpitações, cefaléia, hiperventilação, suspiros, sudorese, freqüência urinária)

0. Ausente
1. Leve
2. Moderada
3. Grave
4. Incapacitante

12 SINTOMAS SOMÁTICOS GASTROINTESTINAIS

0. Nenhum
1. Perda do apetite, mas alimenta-se voluntariamente; sensações de peso no abdome
2. Dificuldade de comer se não insistirem. Solicita ou exige laxativos ou medicações para os intestinos ou para sintomas digestivos

13 SINTOMAS SOMÁTICOS EM GERAL

0. Nenhum
1. Peso nos membros, costas ou cabeça. Dores nas costas, cefaléia, mialgia. Perda de energia e cansaço
2. Qualquer sintoma bem caracterizado e nítido, marcar 2

14 SINTOMAS GENITAIS (perda da libido, sintomas menstruais)

0. Ausentes
1. Leves distúrbios menstruais
2. Intensos

15 HIPOCONDRIA

0. Ausente

1. Auto-observação aumentada (com relação ao corpo)
2. Preocupação com a saúde
3. Queixas freqüentes, pedidos de ajuda, etc
4. Idéias delirantes hipocondríacas

16 PERDA DE PESO (Marcar A ou B; A – pela história; B – pela avaliação semanal do psiquiatra responsável)

A.

0. Sem perda de peso
1. Provável perda de peso da doença atual
2. Perda de peso definida

B.

0. Menos de 0,5kg de perda por semana
1. Mais de 0,5kg de perda por semana
2. Mais de 1kg de perda por semana

17 CONSCIÊNCIA DA DOENÇA

0. Reconhece que está deprimido e doente
1. Reconhece a doença mas atribui-lhe a causa à má alimentação, ao clima, ao excesso de trabalho, a vírus, necessidade de repouso
2. Nega estar doente

18 VARIAÇÃO DIURNA (se há variação dos sintomas pela manhã ou à noite; caso não haja variação, marcar 0)

0. Ausentes
1. Leve
2. Grave

19 DESPERSONALIZAÇÃO E DESREALIZAÇÃO (Idéias niilistas, sensações de irrealidade)

0. Ausentes
1. Leves
2. Moderadas
3. Graves

4. Incapacitantes

20 SINTOMAS PARANOIDES

0. Nenhum
1. Desconfiança

2. Idéias de referência
3. Delírio de referência e perseguição

21 SINTOMAS OBSESSIVOS E COMPULSIVOS

0. Nenhum
1. Leves
2. Graves

ESCORE TOTAL = _____ PONTOS

ANEXO I. FATIGUE SEVERITYSCALE (FSS)

NOME:

DATA:

Instruções: “Farei agora 9 afirmações. Você deverá dar uma nota de 1 a 7, onde 1 significa que você discorda completamente e, 7 indica que você concorda plenamente com a afirmação. Lembre-se que estas afirmações referem-se as suas 2 últimas semanas”.

AFIRMAÇÕES:

1. Minha motivação é menor quando eu estou fatigado.
2. Exercícios me deixam fatigado.
3. Eu fico facilmente fatigado.
4. A fadiga interfere em meu desempenho.
5. A fadiga causa problemas freqüentes para mim.
6. Minha fadiga impede um desempenho físico constante.
7. A fadiga interfere na execução de certas obrigações e responsabilidades.
8. A fadiga e um dos três sintomas mais incapacitantes que tenho.
9. A fadiga interfere em meu trabalho, família ou vida social.

Escore:

ANEXO J. ÍNDICE DE BARTHEL

Nome:

ÍNDICE DE BARTHEL			
Alimentação:			
10	INDEPENDENTE. Capaz de utilizar qualquer talher. Come em tempo razoável.		
5	AJUDA. Necessita de ajuda para cortar, passar manteiga, etc		
0	DEPENDENTE. Necessita ser alimentado por outra pessoa.		
Banho			
5	INDEPENDENTE. Lava-se por completo em ducha ou banho de imersão, ou usa a esponja por todo o corpo. Entra e sai da banheira. Pode fazer tudo sem ajuda de outra pessoa.		
0	DEPENDENTE. Necessita algum tipo de ajuda ou supervisão.		
Vestuário			
10	INDEPENDENTE. Veste-se, despe-se e arruma a roupa. Amarra os cordões dos sapatos. Coloca cinta para hérnia ou o corpete, se necessário.		
5	AJUDA. Necessita de ajuda, mas realiza pelo menos metade das tarefas em tempo razoável.		
0	DEPENDENTE. Necessita ajuda para as mesmas.		
Higiene pessoal			
5	INDEPENDENTE. Lava o rosto, as mãos, escova os dentes, etc. Barbeia-se e utiliza sem problemas a tomada, no caso de aparelho elétrico		
0	DEPENDENTE. Necessita alguma ajuda.		
Dejecões			
10	CONTINENTE. Não apresenta episódios de incontinência. Se são necessários enemas ou supositórios, coloca-os por si só.		
5	INCONTINENTE OCASIONAL. Apresenta episódios ocasionais de incontinência ou necessita de ajuda para o uso de sondas ou outro dispositivo.		
0	INCONTINENTE.		
Micção.			
10	CONTINENTE. Não apresenta episódios de incontinência. Quando faz uso de sonda ou outro dispositivo, toma suas próprias providências.		
5	INCONTINENTE OCASIONAL. Apresenta episódios ocasionais de incontinência ou necessita de ajuda para o uso de sonda ou outro dispositivo		
0	INCONTINENTE.		
Uso do vaso sanitário			
10	INDEPENDENTE. Usa o vaso sanitário ou urinol. Senta-se e levanta-se sem ajuda (embora use barras de apoio). Limpa-se e veste-se sem ajuda		
5	AJUDA. Necessita de ajuda para manter o equilíbrio, limpar-se e vestir a roupa.		
0	DEPENDENTE.		
Transferência (passagem cadeira-cama)			
15	INDEPENDENTE. Não necessita de qualquer ajuda, se utiliza cadeira de rodas, faz isso independentemente.		
10	AJUDA MÍNIMA. Necessita de ajuda ou supervisão mínimas.		
5	GRANDE AJUDA. É capaz de sentar-se, mas necessita de assistência total para a passagem.		
0	DEPENDENTE. Necessita ser transferido por duas pessoas. É incapaz de permanecer sentado.		
Deambulação			
15	INDEPENDENTE. Pode caminhar sem ajuda por até 50 metros, embora utilize bengalas, muletas, próteses ou andador.		
10	AJUDA. Pode caminhar até 50 metros, mas necessita de ajuda ou supervisão.		
5	INDEPENDENTE EM CADEIRA DE RODAS. Movimenta-se na cadeira de rodas, por pelo menos 50 m		
0	DEPENDENTE.		
Subir e descer escadas			
10	INDEPENDENTE. É capaz de subir ou descer escadas sem ajuda ou supervisão, embora necessite de dispositivos como muletas ou bengala ou se apoie no corrimão		
5	AJUDA. Necessita de ajuda física ou supervisão.		
0	DEPENDENTE. É incapaz de subir escadas.		
A incapacidade funcional se calcula como:	Severa: < 45 pontos. Grave: 45 - 55 pontos.	Moderada: 60 - 75 pontos. Leve: 80 - 100 pontos.	Pontuação Total: