



UFRJ

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
FACULDADE DE MEDICINA
INSTITUTO DO CORAÇÃO EDSON SAAD

MARIANA NUNES DANTAS

INFLUÊNCIA DA LATERALIDADE PÓS ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL
SOBRE A RESPOSTA DA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA
DURANTE A MANOBRA POSTURAL ATIVA.

RIO DE JANEIRO
Março de 2019.

MARIANA NUNES DANTAS

INFLUÊNCIA DA LATERALIDADE PÓS ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL SOBRE
A RESPOSTA DA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA DURANTE A
MANOBRA POSTURAL ATIVA.

Dissertação apresentada ao Programa de Pós Graduação em Cardiologia, Instituto do Coração Edson Saad, Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como requisito para obtenção do título de mestre em Ciências Cardiovasculares.

Orientador: Prof. Dr. Michel Silva Reis

Pesquisa realizada no Grupo de Pesquisa em Avaliação e Intervenção
Cardiorrespiratória (GECARE) / Universidade Federal do Rio de Janeiro

RIO DE JANEIRO

2019

FICHA CATALOGRÁFICA

Dantas, Mariana Nunes

Influência da lateralidade pós acidente vascular cerebral sobre a resposta da variabilidade da frequência cardíaca durante a manobra postural ativa / Mariana Nunes Dantas. Rio de Janeiro. UFRJ / Faculdade de Medicina; Instituto do Coração Edson Saad, 2019.

61 f. ; 31cm.

Orientador, Michel Silva Reis

Referências Bibliográficas: f. 38-43

1. VFC; 2. Hemisfério cerebral; 3. Lateralidade da lesão 4. Transição postural; 5. AVC – Dissertação. I. Reis, Michel Silva. II. Universidade Federal do Rio de Janeiro, Faculdade de Medicina; Instituto Edson Saad, Programa de Pós-Graduação.

MARIANA NUNES DANTAS

**INFLUÊNCIA DA LATERALIDADE PÓS ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL
SOBRE A RESPOSTA DA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA
DURANTE A MANOBRA POSTURAL ATIVA.**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós Graduação em Cardiologia, Instituto do Coração Edson Saad, Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como requisito para obtenção do título de mestre em Ciências Cardiovasculares.

Aprovada em _____ de _____ de 2019.

Presidente, Prof^o.Dr.Tiago Arruda Sanchez
Universidade Federal do Rio de Janeiro

Prof^a.Dr^a. Alessandra Choqueta de Toledo Arruda
Universidade Federal do Rio de Janeiro

Prof^a.Dr^a. Jocelene de Fátima Landgraf
Universidade Federal do Rio de Janeiro

DEDICATÓRIA.

Dedico este trabalho a Israel e Ana Claudia, meus pais que sempre estiveram ao meu lado e me impulsionaram ao estudo e buscar o melhor para minha vida; À Maria Luiza, minha linda irmã que está presente em todos os momentos me apoiando e me dando o suporte que só ela sabe dar; A toda minha família e amigos que estiveram ao meu lado e me apoiaram; Ao meu parceiro e amor, Igor, por entender minha ausência nesse período e estar ao meu lado me apoiando incondicionalmente. Dedico também a Deus, pois sem ele e minha fé nele nada teria acontecido.

AGRADECIMENTO

Agradeço a Deus todas as manhãs quando acordo pela vida que tenho, pelas oportunidades e experiências que só ele me permite passar e obter aprendizados incríveis. Obrigada por estar comigo, iluminar meu caminho, me permitir conhecer pessoas maravilhosas e sempre sussurrar em meu ouvido a escolha certa.

Agradeço aos meus pais, Ana Claudia e Israel, e a minha irmã, Maria Luiza, por estarem ao meu lado independente de qualquer coisa. Obrigado pelo amor, atenção e paciência nesses últimos anos. Nada disso faria sentido se não fossem vocês ao meu lado. Vocês são incríveis, meu amor é incondicional aos três.

Aos meus avós, tios e primos, agradeço de coração a torcida e incentivo de sempre, vocês são a melhor família do mundo. Desculpe as ausências nos almoços em família, nos finais de semana na “casinha” e todas as vezes que não respondi a tempos as mensagens, eu garanto que foi por uma boa causa.

Agradeço também aos meus amores tão especiais, Igor, meu namorado, e John, meu filho dog, por suportarem minha ausência sem questionar, me aguentarem nos momentos de muito estresse e ainda sim estarem presentes com muito amor, carinhos e “lambeijo”. Amo vocês com todo meu coração.

Agradeço aos meus amigos, pela amizade sincera, por se fazerem presente mesmo eu estando tão distante e não deixarem de acreditar em mim. Obrigada pelas descontrações, pelas comidinhas e pela força de sempre. Vocês são maravilhosos.

Ao meu Orientador, Michel, agradeço imensamente a oportunidade de me deixar fazer parte de seu “filho”, GECARE. Eu sei o quanto você ama e batalhou por cada conquista no grupo e para o grupo. Sinto-me honrada por poder fazer parte dele. Obrigada pela compreensão de sempre, carinho, cuidado e amor que tem por todos nós. Obrigado pelo carinho com meus pais, isso não tem preço. A você sou eternamente grata.

Agradeço a todos os amigos que fiz no GECARE e dedico esse trabalho a vocês também, por fazerem parte da minha formação acadêmica, profissional e desse trabalho. Todos vocês são um exemplo pra mim.

Aos voluntários, o meu MUITO OBRIGADA, sem vocês esse estudo não existiria.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1.	Representação de um AVC isquêmico e de um AVC hemorrágico	20
Figura 2.	Divisão encefálica	21
Figura 3.	Anatomia hemisférica	22
Figura 4.	Divisão dos lobos cerebrais	23
Figura 5.	Polígono de Willis	25
Figura 6.	Ramificações arteriais	26
Figura 7.	Ramificação das artérias vertebrais	26
Figura 8.	Posição e orientação do coração	27
Figura 9.	Geração de impulso cardíaco	28
Figura 10.	Inervação parassimpática e inervação simpática	30
Figura 11	Interação do comando central e percepção de esforço	31
Figura 12.	Ligações neurais do SNA	33
Figura 13.	Traçado eletrocardiográfico representando os intervalos R-R	35
Figura 14.	Análise espectral pela transformada Rápida de Fourier	37
Figura 15.	Plot de Poincaré	39
Figura 16.	Fluxograma de triagem dos pacientes com AVC e indivíduos controle	44
Figura 17.	Gráfico da variabilidade da frequência cardíaca na postura supino-domínio do tempo	46
Figura 18.	Gráfico da variabilidade da frequência cardíaca na postura supino-índices não lineares	46

LISTA DE QUADROS E TABELAS

Tabela 1.	Índices de variabilidade da frequência cardíaca	43
Tabela 2.	Características gerais dos voluntários estudados	45
Tabela 3.	VFC dos pacientes com lesão à direita e à esquerda	47

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AVC	Acidente vascular cerebral
AF	Componentes de Alta frequência
AIT	Acidente isquêmico transitório
AVd	Artérias vertebrais direita
AVe	Artérias vertebrais esquerda
BF	Componentes de Baixa frequência
DCV	Doença Cardiovascular
ECG	Eletrocardiograma
FC	Frequência cardíaca
GECARE	Grupo de Pesquisa em Avaliação e Reabilitação Cardiorrespiratória
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HUCFF	Hospital Universitário Clementino Fraga Filho
IAM	Infarto agudo do miocárdio
IMC	Índice de massa corpórea
iRR	Intervalo R-R
MBF	Muita baixa frequência
ms	Milissegundos
NN50	Número de intervalos RR, com diferença entre eles > 50
OMS	Organização Mundial da Saúde
PA	Pressão arterial
pNN50	NN50 dividido pelo número de intervalos RR
Razão BF/AF	Razão baixa frequência/alta frequência
RMSSD	Raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes, em um intervalo de tempo.
SBDCV	Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares
SDNN	Desvio padrão de todos os iRR normais gravados em um intervalo de tempo
SD1	Dispersão dos pontos perpendiculares à linha de identidade e parece ser um índice de registro instantâneo da variabilidade batimento a batimento

SD2	Dispersão dos pontos ao longo da linha de identidade e representa a VFC em registros de longa duração
SNA	Sistema nervoso autonômico
SNC	Sistema nervoso central
TCLE	Termo de consentimento livre e esclarecido
UBF	Ultra baixa frequência
un	Unidades normalizadas
UFRJ	Universidade federal do Rio de Janeiro
VFC	Variabilidade da frequência cardíaca

SUMÁRIO

LISTA DE ILUSTRAÇÃO	7
LISTA DE TABELAS	8
LISTA DE ABREVIATURAS	9
RESUMO	13
ABSTRACT	14
1. INTRODUÇÃO	15
2. REVISÃO DE LITERATURA	18
2.1. Epidemiologia	18
2.2. Etiologia e fisiopatologia	18
2.3. Diagnóstico e tratamento	20
2.4. Anatomia encefálica	21
2.5. Vascularização cerebral	24
2.6. Eixo cérebro-corção	27
2.7. Modulação autonômica cardíaca	32
2.8. Variabilidade da frequência cardíaca - VFC	34
2.8.1 Métodos de captação do sinal da VFC	35
2.8.2 Métodos de análise da VFC	35
2.8.3 Métodos lineares no domínio do tempo	35
2.8.4 Métodos lineares no domínio da frequência	36
2.8.5 Métodos não lineares	37
2.9. Modulação autonômica da FC e AVC	38
3. JUSTIFICATIVA	39
4. HIPÓTESE	39
5. OBJETIVOS	40
5.1 Objetivo geral	40
5.2 Objetivo específico	40
6. MATERIAL E MÉTODOS	40
6.1. Sujeitos	40
6.2. Procedimentos experimental	41
6.3. Análise de dados	42
7. ANÁLISE ESTATÍSTICA	43
8. RESULTADOS	43
8.1. Características básicas	43

9. DISCUSSÃO	48
9.1. Disfunção autonômica no AVC	48
9.2. Lateralidade da lesão	49
10. LIMITAÇÕES DO ESTUDO	50
11. CONCLUSÃO	51
12. APLICABILIDADE CLÍNICA	51
13. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	52
APÊNDICE	58

RESUMO

Influência da topografia e do tempo da lesão pós acidente vascular cerebral sobre a resposta da variabilidade da frequência cardíaca durante a manobra postural ativa.

Mariana Nunes Dantas

Resumo da dissertação submetida à Banca Examinadora de qualificação no Programa de Pós Graduação Stricto Sensu da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre em Ciências Cardiovasculares.

Introdução: Pacientes com AVC apresentam um maior prejuízo na modulação parassimpática, podendo ser agravado pelo hemisfério cerebral acometido, o que resulta em pior prognóstico da doença, maiores chances de infarto agudo do miocárdio e morte súbita na fase aguda. A análise da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) tem se mostrado uma estratégia de baixo custo e não invasiva de avaliação da modulação autonômica cardíaca.

Objetivo: Avaliar a disfunção autonômica pós AVC em comparação com o grupo controle e a influência do hemisfério cerebral acometido sobre comportamento da VFC na mudança postural ativa. **Métodos:** Foram incluídos no estudo 18 indivíduos saudáveis submetidos à coleta da frequência cardíaca (FC), em repouso nas condições: 10 min na posição supina; e 19 pacientes com AVC, em repouso nas condições: (i) 10 min na posição supina; e (ii) 10 min na posição sentada. Os dados foram analisados no domínio do tempo com os índices: SDNN (ms) e RMSSD (ms), no domínio da frequência: BF (un), AF (un), BF/AF e nos índices não lineares SD1 (ms), SD2 (ms). Nas análises, utilizou-se o teste *ANOVA Two-Way e Tukey* para comparações entre as posturas e lateralidade da lesão e teste t não pareado para comparar indivíduos com AVC e o grupo controle saudável, com nível de significância estabelecido de $p < 0.05$. **Resultados:** Quando comparamos o grupo controle com indivíduos com AVC foi possível observar que esse grupo apresenta uma pior modulação parassimpática visto nos índices SDNN, RMSSD, SD1 e SD2. Na comparação entre os hemisférios direito e esquerdo, foi observado diferença em LF un 60.4 (45-71.7) vs 40 (34-48), HF un 39.5 (28-54) vs 59 (51-65.9), LF/HF un 2 ± 2.9 vs 0.7 ± 0.3 , respectivamente. No domínio do tempo e no método não linear, não foram observadas diferença estatística. **Conclusão:** Pacientes que sofreram AVC apresentam prejuízo na modulação autonômica, principalmente aqueles que tiveram o hemisfério direito acometido.

Palavras-chave: AVC; hemisférios cerebrais, Variabilidade da frequência cardíaca; VFC.

ABSTRACT

Influence of post-stroke injury time and topography over heart rate variability response during active postural maneuver

Mariana Nunes Dantas

Background: Several studies have evidenced autonomic impairment after stroke, especially at parasympathetic modulation, which results in worse prognosis, increased risk of acute myocardial infarction and sudden death in acute phase. Heart rate variability (HRV) analysis is a low cost and non-invasive method to evaluate cardiac autonomic modulation. **Objective:** to evaluate autonomic imbalance in patients after stroke in comparison to control group and influence of cerebral hemisphere committed over HRV response during active postural maneuver. **Methods:** Eighteen (18) healthy individuals were recruited for heart rate (HR) monitoring at rest during 10 minutes at supine position, while nineteen (19) patients after stroke had also HR monitoring at rest under the conditions: 10 minutes at supine position and 10 minutes at sitting position. Data were analyzed by the following time indexes: SDNN (ms) and RMSSD (ms). Frequency was analyzed according to high frequency (HF un) and low frequency (LFun) bands, and LF/HF ratio. In addition, Poincaré plot was used as a non-linear method of analysis, SD1 and SD2. Statistical analysis included ANOVA two-way and Tukey tests for postural comparison, injury time and topography of patients with significance level established as $p < 0.05$. **Results:** At comparison between control and stroke group was demonstrated that stroke individuals had diminished vagal modulation in SDNN, RMSSD, SD1 and SD2 indexes. At cerebral hemisphere comparison, there was some differences between right and left hemisphere, LF un 60.4 (45-71.7) vs 40 (34-48), HF un 39.5 (28-54) vs 59 (51-65.9), LF/HF un 2 ± 2.9 vs 0.7 ± 0.3 , respectively. Time domain and non-linear analysis did not evidence any statistical differences in all measures. **Conclusion:** Stroke patients demonstrate autonomic modulation dysfunction, mostly those with commitment at right hemisphere.

Key words: Stroke; cerebral hemisphere; heart rate variability; HRV.

1 INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) representam a maior causa de incapacidade e morte mundial (AVEZUM. *et al.*, 2009), com o impacto mais acentuado em países da América Latina mesmo com o avanço do desenvolvimento (AVEZUM. *et al.*, 2009; JAHANGIR. *et al.*, 2011). Acredita-se que o índice de mortalidade nesses países irá aumentar em 145% até 2020 (JAHANGIR. *et al.*, 2011) em comparação com países desenvolvidos como Canadá e Estados Unidos (AVEZUM. *et al.*, 2009).

Dentre as DCV, o infarto agudo do miocárdio (IAM) e o acidente vascular cerebral (AVC) são as duas principais causas de mortalidade global (AVEZUM. *et al.*, 2009; JAHANGIR. *et al.*, 2011). Segundo a *World Stroke Organization*, um em cada seis indivíduos no mundo terá ao menos um AVC ao longo da vida. Atualmente, dois terços de todas as mortes por AVC ocorrem em países em desenvolvimento, podendo ser atribuído a combinações de fatores de riscos, como hábitos alimentares inadequados, obesidade, hipertensão arterial, sedentarismo, uso de tabaco e ingestão de álcool (AVEZUM. *et al.*, 2009).

A Organização Mundial de Saúde (OMS) define AVC como um evento agudo que se manifesta principalmente por um bloqueio do fluxo sanguíneo, dificultando o suprimento de oxigênio e substratos para o cérebro, denominado como um evento isquêmico, ou por uma hemorragia dentro ou em torno das estruturas do sistema nervoso central a partir de coágulos de sangue, considerado um evento hemorrágico. Esse comprometimento neurológico ocorre de forma súbita, com sintomas que podem persistir por além de 24 horas do evento ou levar ao óbito. Sequelas de ordem física, sensorial e cognitiva, são os principais acometimentos esperado após um evento, levando a uma piora funcional a esses indivíduos (SEITZ. *et al.*, 2015)

Estimou-se 2.231.000 pessoas com AVC no mundo e 568.000 com incapacidade grave no Brasil em 2013 (MOZAFFARIAN. *et al.*, 2016). Aproximadamente 87% dos casos de AVC são de origem isquêmica e 13% de origem hemorrágica; e dentre as hemorrágicas, 10% são hemorragias intraparenquimatosas e 3% são hemorragias subaracnóideas (FEIGIN. *et al.*, 2013). Apesar da prevalência de números de casos de AVC isquêmico, é o AVC hemorrágico que apresenta a maior severidade e atinge comumente a população mais jovem (TAMBARA. *et al.*, 2006). TAMBARA. *et al.* em 2006, observou que o AVC hemorrágico decorre por malformações arteriovenosas,

ruptura de aneurisma, hipertensão arterial não controlada e mal controladas, ou por influência de medicações como anticoagulantes e anfetamina.

O grau de déficit motor e deficiência cognitiva após um evento vão depender exclusivamente da localização da lesão, da gravidade, da extensão do AVC e do tempo até a intervenção (SHAUGHNESSY & MICHAEL. *et al.*, 2009). Negligência unilateral, desvio de comissura labial, afasia, alterações emocionais e de autoconsciência, déficit na aquisição de conhecimento imediato e planejamento são os principais sintomas observados no momento do evento (TAMBARA. *et al.*, 2006; SHAUGHNESSY & MICHAEL. *et al.*, 2009 ;FEIGIN. *et al.*, 2013).

Em 1861, com a descoberta do médico Pierre Broca, foi observado que indivíduos com lesão em hemisfério esquerdo apresentavam impossibilidade de articular a linguagem, até então denominado “afasia de broca”, em comparação com indivíduos com lesão à direita e na mesma localização. Esse achado permitiu comprovar claramente a importância da lateralidade e da dominância do hemisfério cerebral na função cognitiva de indivíduos que tiveram AVC, ou tivessem outras doenças que afetavam o cérebro. Em seguida, em 1870 outros pesquisadores como Carl Wernicke e Joseph Jules Dejerine evoluíram nas descobertas baseadas no estudo de Broca, e observaram que lesões em uma parte do lobo temporal poderia causar afasia sensorial; ou lesões em lobo parietal tornaria o indivíduo incapaz de entender a linguagem escrita (RENATO & SABBATIN, 2009). Todos esses conceitos foram motivados pela ideia do médico Franz Joseph que em 1796 representou o cérebro de forma esquemática em que cada divisão havia uma função particular, basicamente divididas em afetivas e intelectuais.

Alguns autores exploravam a ideia que os hemisférios cerebrais apresentavam funções distintas, e não tinham dominância sobre o outro, tornando mais clara suas funções (CALDAS, 2000; RINGLEB. *et al.*,2008). Assim, lesões à direita apresentavam relação com a negligência do espaço, consciência corporal e comprometimento visuomotor (VOOS. *et al.*, 2008), estando ligado diretamente com uma menor recuperação da independência funcional (MACCIOCCI. *et al.*,1998) e déficit no controle motor, distúrbios na linguagem, apraxias, dificuldade em realizar atividades que requerem mais planejamento e um pior desempenho nas atividades de vida diária

estão intimamente ligadas com lesões à esquerda (MACCIOCCHI. *et al.*,1998; VOOS. *et al.*, 2008).

TOKGÖZOGLU. *et al.*,1999 e COLIVICHI. *et al.*, 2004, destacaram a influência do hemisfério cerebral sob a função cardíaca de indivíduos e sugeriram que a região insular, especialmente à direita, exerce papel importante no controle simpato-vagal. Essa ligação se dá pela relação com outras áreas reguladoras do sistema nervoso autônomo (OPPENHEIMER. *et al.*,1999), assim como diversas áreas corticais e subcorticais podem estar envolvidas na regulação autonômica cardíaca.

Após um AVC, a grande maioria dos sobreviventes desenvolvem comorbidades cardíacas e alterações na função autonômica, conseqüentemente complicando o prognóstico da doença e contribuindo para maior risco cardiovascular e óbito antecipado (PROSSER. *et al.*, 2007;FEIGIN. *et al.*, 2013; FEIGIN. *et al.*, 2015; RAEDT. *et al.*, 2015). Entender o mecanismo regulador cardiovascular após uma lesão cerebral grave, como o AVC, nos auxilia na compreensão do funcionamento do eixo cérebro-coração.

A variabilidade da frequência cardíaca (VFC), por exemplo, tem sido utilizada para avaliar a disfunção autonômica e mostra-se capaz de identificar manifestações associadas ao sistema nervoso autônomo (SNA), através das oscilações dos intervalos entre batimentos cardíacos consecutivos, uma vez que estas estão associadas à influência do sistema nervoso autônomo sobre o nodo sinusal (VANDERLEI. *et al.*, 2009), além de ser relacionada como preditor independente de 1 ano de mortalidade em pacientes após o primeiro AVC isquêmico (TOKGÖZOGLU. *et al.*,1999).

O grau de acometimento da função autonômica cardiovascular pode ter influência de diversas variáveis, como o subtipo de isquemia (TOKGÖZOGLU. *et al.*,1999) e a área cerebral acometida (OPPENHEIMER. *et al.*,1999). Esse desequilíbrio simpato-vagal mostra-se presente tanto na fase aguda quanto na fase crônica do AVC (XIONG. *et al.*,2004).

Compreender o desenvolvimento da doença e sua influência, sendo observado através da VFC, nos permite auxiliar no manejo clínico, podendo ser preditor de morbidade e mortalidade além de auxiliar no tratamento fisioterapêutico, colaborando com um melhor controle autonômico, diminuição dos sintomas motores apresentados

pela doença e melhora da qualidade de vida e das atividades de vida diárias desses indivíduos (FEIGIN. *et al.*, 2015; RAEDT. *et al.*, 2015).

Diante disso, o presente estudo foi elaborado com o objetivo identificar, através da análise da variabilidade da frequência cardíaca, a relação entre o hemisfério cerebral acometido e a resposta da modulação autonômica cardiovascular, observando o impacto nesse grupo de indivíduos.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Epidemiologia

O AVC é uma das maiores causas de morte e incapacidade no mundo, deixando o Brasil em quarto lugar na taxa de mortalidade entre os países da América Latina e Caribe segundo a OMS. Sua incidência é maior após os 65 anos, com piora progressiva a cada década. No Brasil 10% dos óbitos em adulto são pelo AVC e 10% das internações na rede pública de saúde brasileira nos últimos anos ocorrem também pelo mesmo motivo (GILES, 2008; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2018).

Sendo classificado em isquêmico e hemorrágico, o AVC isquêmico representa cerca de 85% dos casos no Brasil. Um estudo nacional prospectivo observou uma incidência de 108 casos por 100 mil habitantes no Brasil (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2013) e 16 milhões de casos no mundo a cada ano, sendo seis milhões desses levados ao óbito (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2018). Segundo a SBDCV, aproximadamente 70% dos brasileiros que sofreram um AVC não retornam ao trabalho ou atividades que realizavam antes do evento, devido sequelas; e aproximadamente 50% desses indivíduos, necessitam de auxílio de outras pessoas em seus dias.

2.2 Etiologia e fisiopatologia

O AVC é uma patologia que tem seu início de forma súbita devido à perda de função em alguma região cerebral. A interrupção do fluxo sanguíneo em algumas áreas do cérebro através do rompimento ou da obstrução do fluxo sanguíneo provoca a paralisia dessas regiões (FEIGIN. *et al.*, 2013).

A primeira manifestação clínica do AVC pode ser considerada um acidente isquêmico transitório (AIT), onde a perda repentina de uma função cerebral se dá pelo déficit de perfusão sanguínea causada por um êmbolo ou trombo. Esse déficit pode

durar até 24 horas e pode afetar tanto a circulação extracraniana quanto a intracraniana (OLIVEIRA & ANDRADE, 2001).

OS AVCs isquêmicos e hemorrágicos apresentam manifestações clínicas semelhantes, como principais características déficits neurológicos bem como diminuição de força e sensibilidade contralateral, afasia, apraxia, ataxia, disartria e em alguns casos, perda da consciência ou alteração da mesma e confusão (WERNER. *et al.*, 2013; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2018).

O AVC isquêmico ocorre quando a aterosclerose envolve determinados pontos das artérias intra e extracranianas, gerando a oclusão ou diminuição da irrigação de um vaso cerebral. Esse evento ocorre através de um mecanismo pela qual a placa aterosclerótica gera uma obstrução da luz arterial ou fragmentos de uma placa ou trombo. Essa patologia leva em poucos minutos a morte neuronal no centro da região infartada (OLIVEIRA & ANDRADE, 2001). Entretanto, em torno desse centro, tecidos cerebrais afetados encontram-se funcionantes e perfundidos por vasos colaterais (WERNER. *et al.*, 2013) (Figura 1.).

Diversas causas podem levar um indivíduo a sofrer um AVC isquêmico. No Brasil em torno de 20% dos casos é causado por êmbolos cardiogênicos associados à fibrilação atrial intermitente (GILES, 2008; RONGJUN. *et al.*, 2017). Entre as causas mais comuns no Brasil e no mundo podemos identificar:

- Lesões ateroscleróticas e aterotrombóticas de grandes vasos cerebrais, causando uma hipoperfusão;
- Embolia sistêmica por origem cardíaca como: próteses valvulares, fibrilação atrial, trombos cardíacos, cardiomiopatia dilatada, infarto do miocárdio recente ou shunts intracardíacos;
- Lipohialinólise dos pequenos vasos cerebrais (SHAUGHNESSY & MICHAEL, 2009; WERNER. *et al.*, 2013).

O AVC hemorrágico presente em 20% dos casos de AVC, apresenta como sua principal fisiopatologia ruptura de um vaso sanguíneo intracraniano que ocorrem nas pequenas artérias, geralmente por influência da hipertensão arterial que afeta a cápsula interna e externa, tálamo, tronco cerebral e cerebelo ou por hemorragia subaracnoidea, de origem provável congênita (OLIVEIRA & ANDRADE, 2001). A ruptura de um vaso sanguíneo intracraniano gera o extravasamento de sangue no parênquima nervoso e conseqüentemente uma irritação na região, devido uma maior pressão exercida pelo

coágulo sanguíneo no tecido, criando uma degeneração no local afetado e perda da função cerebral da região (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DOENÇAS CARDIOVASCULARES, 2018) (Figura 1).

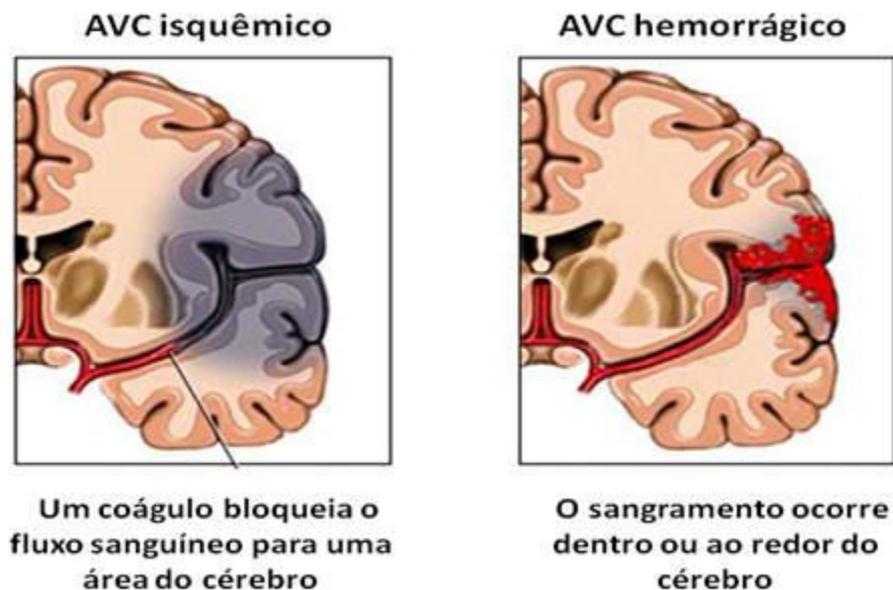


Figura 1. Representação de um AVC isquêmico e de um AVC hemorrágico. (Fonte: Sociedade Brasileira de doenças cerebrovasculares – SBDCV, 2018.)

2.3 Diagnóstico e tratamento

O AVC é uma doença tempo-dependente, quanto mais rápido o indivíduo receber o tratamento, maiores são as chances de recuperação completa, dependendo do tipo de lesão. Saber identificar sinais e sintomas de alerta como: perda súbita de força ou formigamento de um lado do corpo – face e/ou membro superior e/ou membro inferior; dificuldade súbita de falar ou compreender; perda visual em um ou ambos os olhos; tontura, perda de equilíbrio e ou de coordenação, são primordiais para perceber um evento e encaminhar esse indivíduo para um atendimento hospitalar de forma que à terapia trombolítica, nos casos de AVC isquêmico, seja realizada (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2018).

A investigação do principal fator de risco para o AVC, a hipertensão arterial, deve ser feita e controlada, além de exames de imagem, como tomografia computadorizada ou ressonância magnética para determinar a causa do sangramento através da sua localização e extensão como método de avaliação e diagnóstico da

doença (TAMBARA. *et al.*, 2006; RINGLEB. *et al.*, 2008; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2018).

A promoção da independência funcional e no desempenho nas atividades de vida diária é fundamental no tratamento. A fisioterapia deve ser introduzida de forma precoce, ainda na fase aguda intra-hospitalar, buscando uma recuperação através da estimulação adequada envolvendo neuroplasticidade, que é a propriedade do sistema nervoso de modificar sua organização em resposta a estímulos do ambiente (WERNER. *et al.*, 2013; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2018). A necessidade de uma equipe multidisciplinar formada por neurologistas, fisioterapeutas, fonoaudiólogos, terapeuta ocupacional, psicólogos, enfermeiros e nutricionistas, contribuem para melhor evolução e recuperação do quadro clínico.

2.4 Anatomia encefálica

O Encéfalo, que é parte do sistema nervoso central, está localizado na caixa craniana e é subdividido em 3 porções: cérebro, cerebelo e tronco encefálico (Figura 2.). O cérebro constitui cerca de 80% da massa total do encéfalo e é considerada a maior e mais evidente estrutura. Dividido em dois hemisférios cerebrais: hemisfério direito e hemisfério esquerdo, e sua interligação se dará pelo corpo caloso na parte inferior da fissura inter hemisférica (MACHADO. 1998; CHIRAS. 2008). Esses hemisférios possuem camadas externas e internas de substância cinzenta e substância branca respectivamente (CHIRAS. 2008).

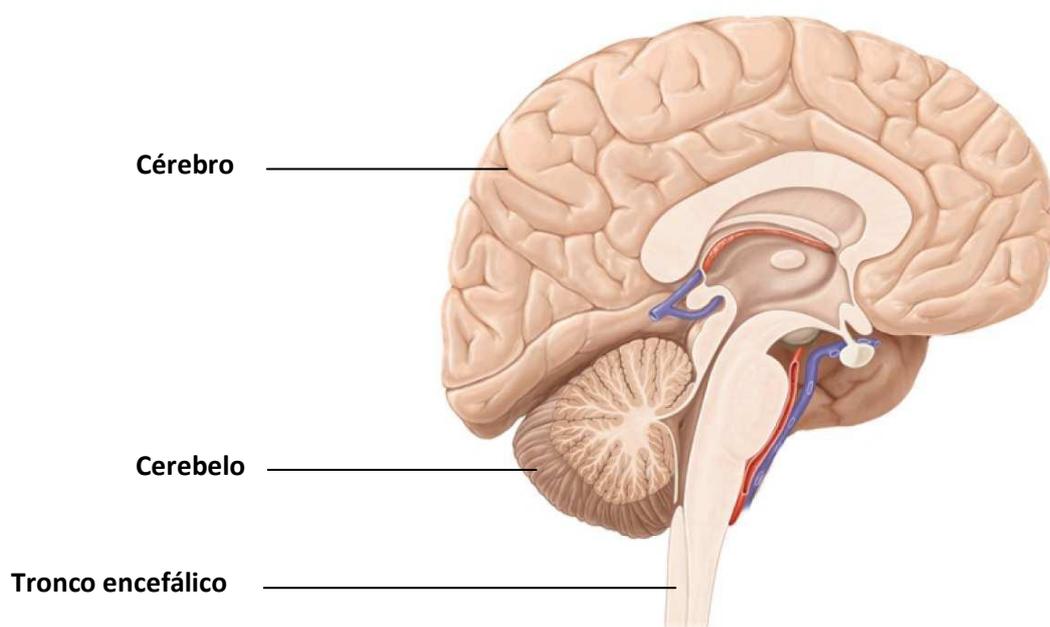


Figura 2. Divisão encefálica. (Fonte: Adaptada, Google, 2018.)

A camada cinzenta conhecida como córtex cerebral, está localizada em todo o cérebro de forma externa e contém os corpos celulares dos neurônios. Na região mais interna, abaixo do córtex cerebral, encontra-se a substância branca encontrada em abundância e que contém os dendritos e os feixes dos axônios dando a aparência esbranquiçada (CHIRAS, 2008) (Figura 3.).

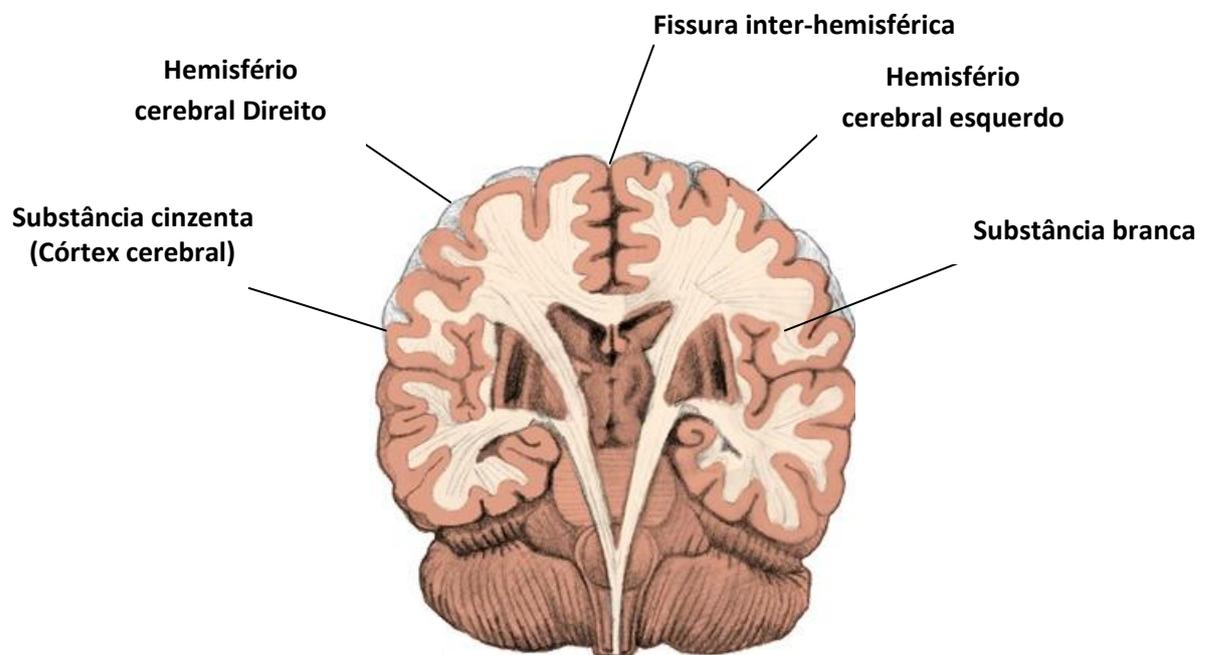


Figura 3. Anatomia hemisférica. (Fonte: Adaptada, Google, 2018.)

Os hemisférios cerebrais direito e esquerdo não se apresentam iguais em algumas funções. Apesar de apresentarem projeções semelhantes, cada hemisfério possui sua especificidade e dominância específica sobre o outro. E ao controlar a musculatura esquelética, as linhas de comando se cruzam tornando o hemisfério direito responsável pelo controle do corpo ao lado esquerdo e o hemisfério esquerdo responsável pelo comando do lado contralateral do corpo, ou seja, o lado direito. E assim, a dominância cerebral se dá pela preferência da utilização das mãos do indivíduo que comumente é o hemisfério esquerdo. O hemisfério direito é responsável pela interpretação das imagens e das noções de espaço, já o esquerdo fica responsável por controlar a linguagem e a fala dos indivíduos (DEGROOT. 1994).

Os hemisférios cerebrais são divididos em quatro lobos cerebrais: lobo frontal, lobo temporal, lobo parietal e lobo occipital. Cada lobo possui uma função específica para receber, reconhecer e interpretar a informação.

O lobo frontal, localizado na região anterior do cérebro, é responsável pelo planejamento motor a ação do movimento, nele estão presentes o córtex motor que coordena a motricidade voluntária e o córtex pré-frontal responsável pela sequência de movimentos que serão executados juntamente com a qualidade do movimento, além de estar intimamente ligado com pensamentos abstratos e criativos, emocional e atenção seletiva (CHIRAS. 2008). O lobo occipital localizado posteriormente e inferior do cérebro é responsável pelo processamento de informações de estímulos visuais, por isso estando presente nele o córtex visual. O lobo temporal, localizado nas laterais, é responsável por processar estímulos auditivos. Assim como o lobo occipital, o lobo temporal processa as informações por associação, sendo necessária passar por uma área primaria que envia a resposta a uma área secundária e interage com outras regiões do cérebro permitindo a execução da função para o indivíduo. E por último o lobo parietal, localizado no topo do cérebro e subdividido em anterior e posterior. Essa região é responsável pela resposta sensitiva. Na porção anterior, o córtex somatossensorial é responsável pela percepção das sensações como frio, dor, tato ou qualquer sensação vinda do ambiente externo e que entre em contato com o corpo. Na porção posterior recebida pela porção anterior será analisada e interpretada (DEGROOT. 1994; CHIRAS, 2008) (Figura 4).

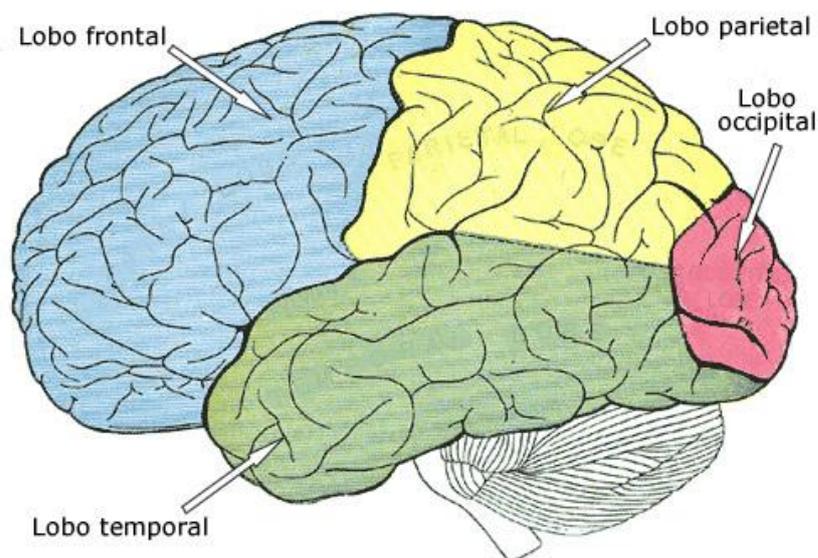


Figura 4. Divisão dos lobos cerebrais. (Fonte:Google, 2018.)

O cerebelo, localizado dorsalmente ao bulbo e a ponte e proveniente do metencéfalo, determina funções involuntárias e inconscientes ao corpo. Separado do lobo occipital pela tenda do cerebelo, o mesmo se liga ao bulbo e medula pelo pedúnculo cerebelar. Suas principais funções são a manutenção da postura, coordenação dos movimentos, aprendizado motor e seus ajustes finos além da cognição (DEGROOT. 1994; MACHADO. 1998).

Localizado ventralmente ao cérebro é possível encontramos o tronco encefálico, que se divide em: mesencéfalo, responsável pelo controle dos movimentos oculares, ponte, que controla o sistema respiratório, urinário, vestibular e também movimentos oculares e o bulbo responsável pelo controle respiratório, cardio-vascular e reflexos de tronco. Além dessas divisões o tronco encefálico também faz conexão com 10 dos 12 pares de nervos cranianos (DEGROOT. 1994; DANGELO & FATTINI. 2005)

2.5. Vascularização cerebral

O cérebro é uma estrutura altamente vascularizada, onde diversas artérias se ramificam em seu interior com o objetivo principal de levar oxigênio e nutrientes para que seu funcionamento ocorra de forma adequada (MOORE & DALLEY, 2007; BALDIN,2009). O consumo de oxigênio e glicose por todo o cérebro ocorre de forma elevada, de modo que o fluxo sanguíneo necessita de intensidade para que consiga dar conta de sua demanda.

O encéfalo é responsável por 15% do consumo do débito cardíaco, além de consumir cerca de 20% de O₂ do sangue arterial. Uma queda na concentração de oxigênio e glicose circulante ou até mesmo a interrupção do fluxo sanguíneo ao encéfalo, mesmo que por períodos curtos, gera um processo de anóxia, podendo acarretar em perda de consciência do indivíduo além de morte celular de neurônios (MOORE & DALLEY, 2007; BALDIN,2009). Devido a intensa atividade e consumo de nutrientes realizados pelos neurônios, o fluxo sanguíneo da substância branca é menor que na substância cinza, não superando o fluxo nos rins e do coração (LUYENDIJK, W. *et al.*, 1968; BALDIN,2009)

A necessidade de suprimentos sanguíneo do encéfalo é suprida através de dois sistemas: vértebro-basilar ou posterior (artérias vertebrais) e carotídeo ou anterior

(artérias carótidas internas). Elas serão as principais responsáveis pela irrigação encefálica e é na base no crânio que formarão um polígono anastomótico, conhecido como polígono de Willis (Figura 5) (DEGROOT. 1994; MACHADO. 1998; NETTER. 2006).

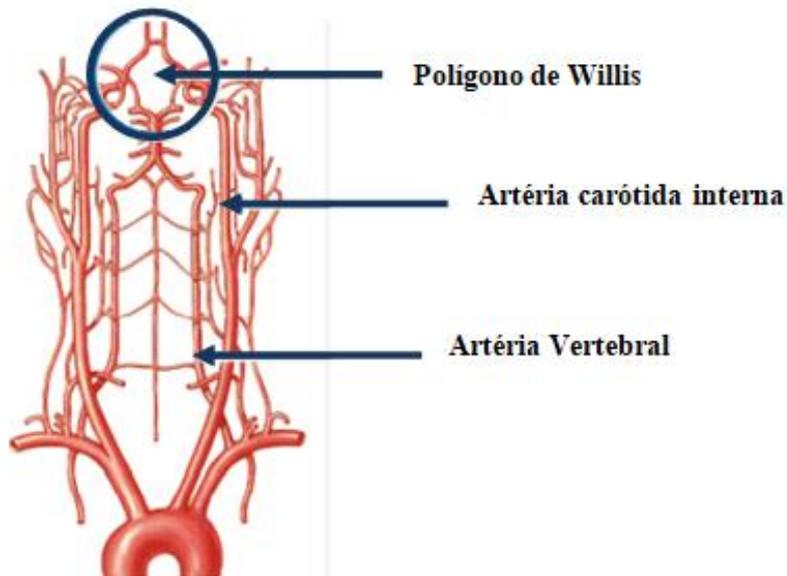


Figura 5. Polígono de Willis. (Fonte: Adaptada, Google, 2019.)

As artérias carótidas interna são originadas da artéria carótida comum, onde ocorre uma bifurcação na altura da cartilagem tireoideia, e penetra no crânio através do canal carotídeo localizado no osso temporal (Figura 5) (DEGROOT. 1994; MACHADO. 1998; NETTER. 2006). Ela divide-se em 4 porções, são elas: porção cervical, onde inicia na bifurcação da carótida comum e se estende até a base do crânio; porção petrosa, que passa pelo canal carotídeo na parte petrosa; porção cavernosa, que passa pelo seio cavernoso; e porção cerebral, que inicia após a penetração na dura-máter e segue até a bifurcação em artérias cerebrais anterior e média (Figura 6) (NETTER. 2006; SOBOTTA. 2006; MOORE & DALLEY. 2007).

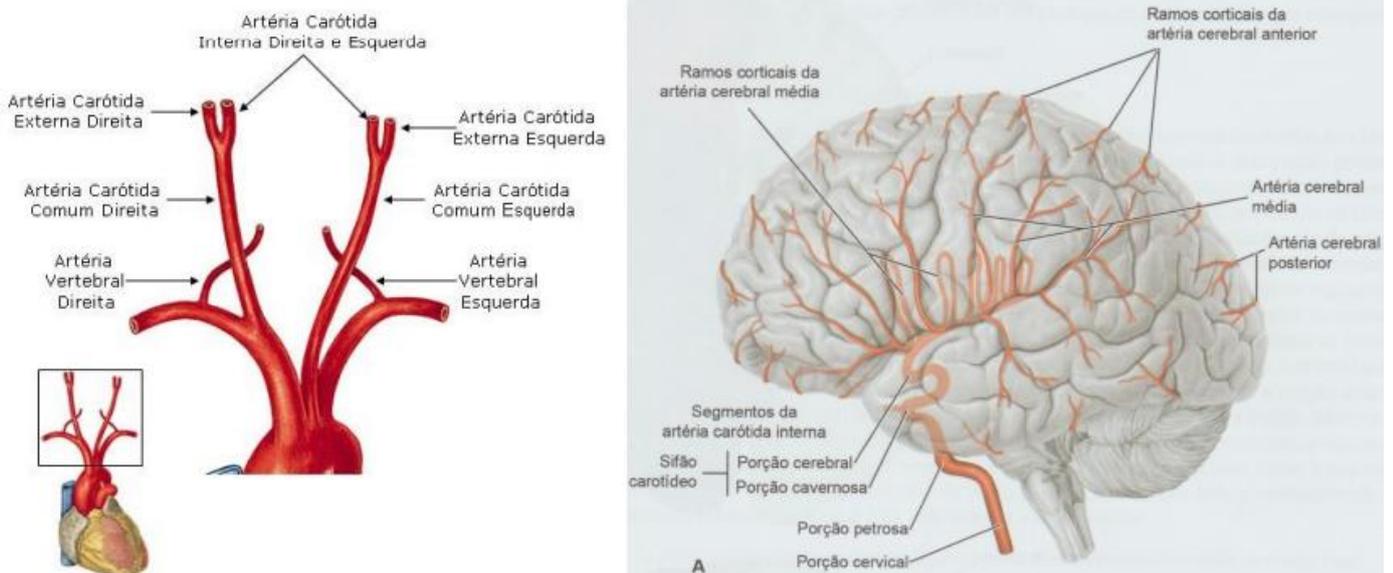


Figura 6. Ramificações arteriais. (Fonte: Adaptada, Google, 2019.)

As artérias vertebrais direita (AVd) e artérias vertebrais esquerda (AVE) entram no crânio pelo forame magno e irão dar origem as artérias espinhas anteriores e as artérias espinhas posteriores. Ao seguir e percorrer a face ventral do bulbo irão dar origem as artérias cerebelares inferiores posteriores, que serão responsáveis pela irrigação da porção posterior bulbar e do cerebelo. E as AVd e AVe ao se unirem no sulco bulbopontino, irão formar a artéria basilar que se dividem posteriormente e serão responsáveis pela irrigação dos hemisférios cerebrais (figura 7) (NETTER, 2006; SOBOTTA, 2006; MOORE & DALLEY, 2007).

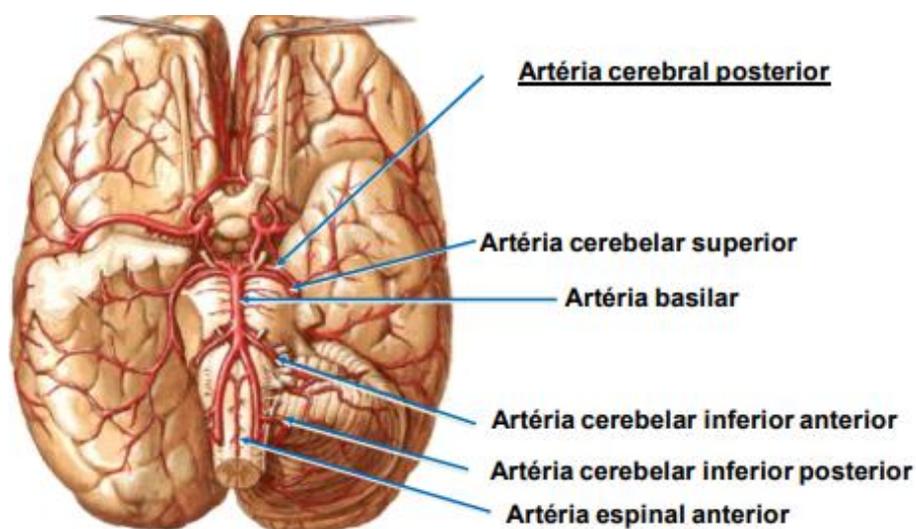


Figura 7. Ramificação das artérias vertebrais.. (Fonte: Google, 2019.)

2.6. Eixo cérebro-corção

O controle neural vem sendo estudado desde 1893, onde foi possível observar as respostas cardiovasculares sendo controladas por um mecanismo central conhecido como comando central e pelo comando periférico, mediante aos reflexos pressóricos, e por meio da interação barorreflexa (RONGJUN, 2017).

O coração é um músculo localizado no centro da caixa torácica, levemente inclinado para a esquerda, posterior ao osso esterno e superior ao músculo diafragmático (RIGATTO, 1984). Sua função é bombear sangue para todas as partes do corpo levando sangue oxigenado para nutri órgãos e tecidos (MOORE & DALLEY, 2007; SANTINI *et al.*, 2016).

Sua formação se dá através de dois átrios, direito e esquerdo; e dois ventrículos, direito e esquerdo, que se comunica entre si. Os átrios são câmaras localizadas na porção superior do coração e são responsáveis por receber o sangue venoso e transmitir aos ventrículos. Por outro lado, os ventrículos compreendem a maior parte do volume do coração e estão localizados na porção inferior, abaixo dos átrios. Serão essas câmaras as responsáveis pela ejeção de sangue para os pulmões e artérias (Figura 8) (MOORE & DALLEY, 2007; SHAFFER *et al.*, 2014)

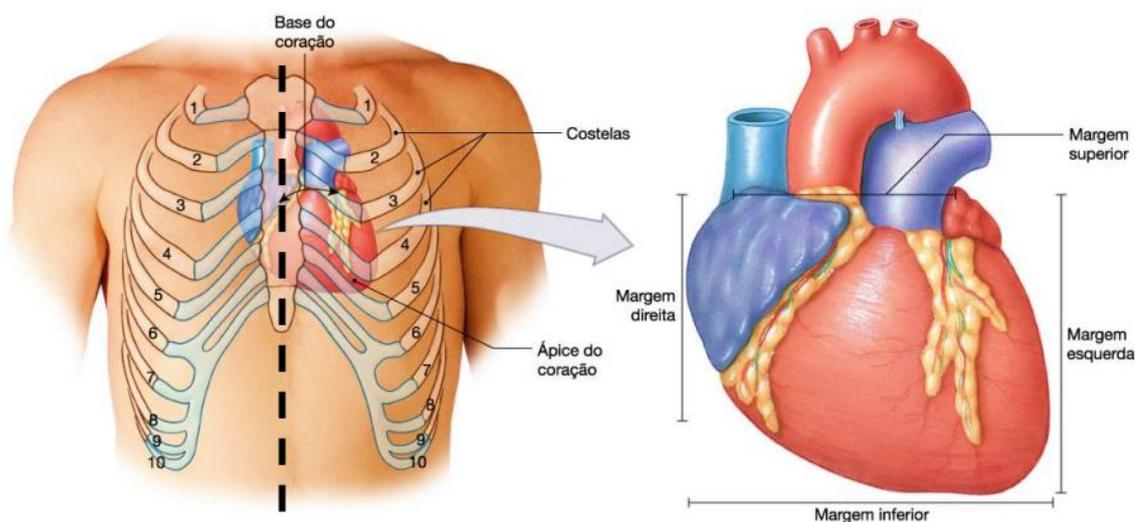


Figura 8. Posição e orientação do coração. (Fonte: Adaptada de MARTINI, 2009.)

O coração contém células musculares cardíacas auto-rítmicas responsáveis por gerar de forma espontânea impulsos nervosos e conduzi-los por todo coração, em forma de marcapasso fisiológico, coordenando o ciclo cardíaco (SOBOTTA, 2006; SHAFFER *et al.*, 2014). E é através de dois marcapassos internos, nó sinoatrial e nó

atrioventricular, que as principais respostas cardíacas serão geradas (SOBOTTA, 2006; MOORE & DALLEY, 2007; SHAFFER *et al.*, 2014).

O nodo sinoatrial é considerado o marca-passo natural do coração, estimulado pelo sistema nervoso autônomo simpático e parassimpático. Ele é responsável pelo início e pelo controle dos impulsos para a contração e propagação através da musculatura dos átrios. Sua composição se dá por fibras musculares cardíacas e tecido conjuntivo fibroelástico que estão localizados ântero-lateralmente na junção da veia cava superior com o átrio direito, abaixo do epicárdio (Figura 9) (MOORE & DALLEY, 2007; SHAFFER *et al.*, 2014).

O nodo atrioventricular recebe impulsos gerados pelo nodo sinoatrial através de condução miogênica que se propaga pelo fascículo atrioventricular (divide-se em ramos direito e esquerdo e, depois, se dividem em ramos subendocárdicos – fibras de Purkinje) para os ventrículos. O nodo atrioventricular é composto por tecido nodal e localiza-se na região pósterio-inferior do septo interartrial, próximo à abertura do seio coronário (Figura 9) (MOORE & DALLEY, 2007; SHAFFER *et al.*, 2014).

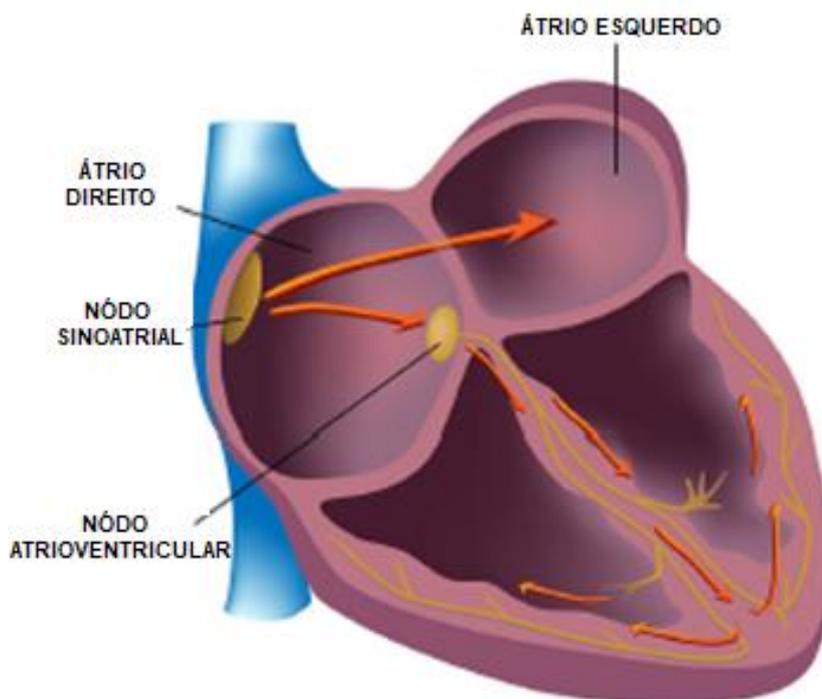


Figura 9. Geração de impulso cardíaco. (Fonte: Adaptado de SHAFFER *et al.*, 2014)

O centro cardiovascular responde a input sensorial e do centro do cérebro para que ajuste a frequência cardíaca através de mudanças no equilíbrio entre sistema simpático e o sistema parassimpático (SHAFFER E VENNER, 2013). E esses sistemas são responsáveis por transmitir sinais eferentes e aferentes para todo o corpo e é ativado por centros localizados na medula espinhal, no tronco cerebral e no hipotálamo. (MOORE & DALLEY, 2007; PARVANEH. *et al.*, 2016). Sua função é controlar as funções viscerais do corpo e manter a homeostasia (PARVANEH. *et al.*, 2016).

A regulação do sistema cardiovascular é uma função autonômica, entretanto, interações neuronais localizadas no tronco cerebral ou em áreas integrativas superiores como hipotálamo e córtex também participam dessa função. Na medula do tronco encefálico ocorrem integrações de informações sensoriais de propriocepção, quimiorreceptores e mecanorreceptores, além de estimulações neuronais específicas em diferentes áreas do hipotálamo, que podem resultar em mudanças que diminui ou aumenta a pressão arterial e a frequência cardíaca, influenciando diretamente na percepção e desempenho cognitivo (MOORE & DALLEY, 2007; SHAFFER E VENNER, 2013; PARVANEH. *et al.*, 2016).

Os sistemas simpático e parassimpático se distribuem pela medula aos tecidos estimulados por meio de vias compostas por dois neurônios que secretam neurotransmissores: neurônios pré-ganglionares e neurônios pós-ganglionares. Os neurônios pré-ganglionares que são fibras colinérgicas, secretam acetilcolina tanto no SNA simpático quanto no parassimpático. Já os neurônios pós-ganglionares que são fibras adrenérgicas no SNA parassimpático, secretam acetilcolina; assim como os neurônios pós ganglionares simpático secretam norepinefrina (GUYTON & HALL, 2011; HASAN & SMITH, 2009; HASAN, 2013).

São originadas na medula espinhal as fibras pré-ganglionares parassimpáticas, que seguem pelo SNC através dos nervos cranianos III, VII, IX e X ou, também conhecido, como primeiro, segundo, terceiro e quarto nervo sacral (YAMAKAWA. *et al.*, 2015). A maior porção das fibras pré-ganglionares parassimpáticas vão pelo X par de nervos cranianos, passando por toda região torácica e abdominal e atingindo a parede de cada órgão onde estão localizadas as fibras pós-ganglionares parassimpáticas (Figura 10) (GUYTON & HALL, 2011). Áreas dentro do bulbo e da ponde irão regular as funções vitais como FC, respiração e fluxo sanguíneo. Já o maior responsável pela

homeostasia será o hipotálamo, através da ação sobre a hipófise, centros do tronco encefálico e a medula espinal (NEGÃO & BARRETO, 2010).

Já as fibras nervosas pré-ganglionares do SNA simpático, serão originadas no tronco encefálico e seguirão por todo segmento espinal de T1 a L2, em direção aos gânglios da cadeia simpática (YAMAKAWA *et al.*, 2015). A partir daí elas podem fazer sinapse com um neurônio pós-ganglionar ou com outro gânglio dentro da mesma cadeia, ou até mesmo, seguir para fora da cadeia e fazer uma sinapse com um gânglio periférico (COOTE & CHAUHAN, 2016). Ao atingir a cadeia simpática, o impulso nervoso é carregado pelas fibras pós-ganglionares simpáticas até os tecidos e órgãos que são estimulados por esse nervo, como músculo cardíaco, vasos sanguíneos e glândulas sudoríparas ativando então receptores adrenérgicos e muscarínicos (Figura 10) (HASAN, 2013; COOTE & CHAUHAN, 2016).

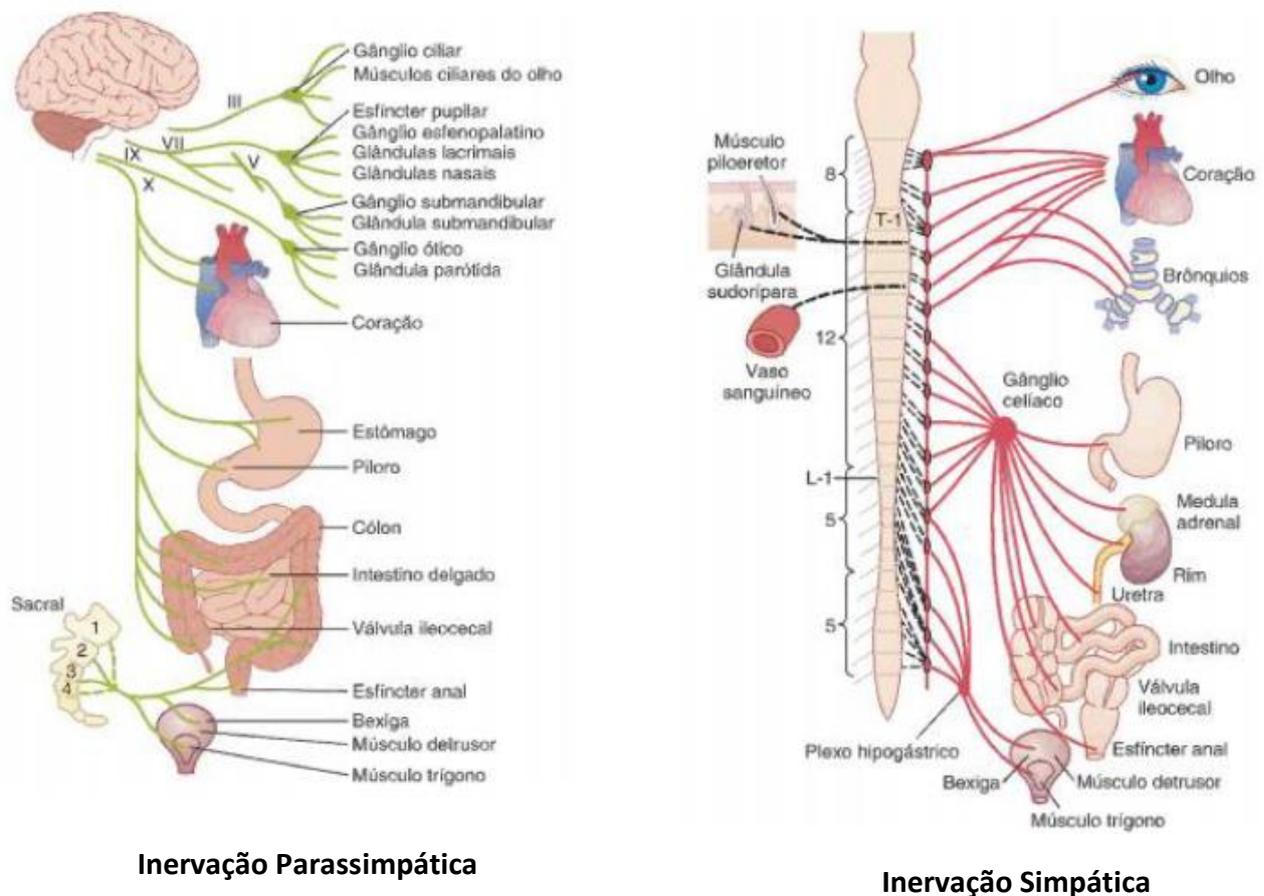


Figura 10. Inervação parassimpática e inervação simpática. (Fonte: Adaptado de GUYTON & HALL, 2011)

As funções vitais são controladas por áreas do bulbo e na ponte, enquanto o hipotálamo, o tálamo e o sistema límbico modulam o controle do tronco encefálico (GUYTON & HALL, 2011). O hipotálamo influencia a atividade cardiorrespiratória, metabólica e reabsorção hídrica, já o tálamo recebe informações viscerais e irá projetá-las ao sistema límbico que ativará diversas áreas envolvidas com emoção, humor e motivação, influenciando diretamente nas respostas autonômicas de forma a alterar a FC e a contração do miocárdio (NEGÃO & BARRETO, 2010).

Além disso, o SNA pode sofrer a influencia do Comando central envolvendo sinais neurais através da irradiação cortical e seu papel principal juntamente com os reflexos pressóricos é ajustar as respostas conforme a percepção de esforço ou o esforço exigido pelo corpo, como o tipo da atividade a ser realizada, a intensidade e o tempo necessário para a execução da tarefa, além do fluxo sanguíneo necessário para manter a contração muscular ao realizar a atividade (WILLIAMSON, 2010). Esse mecanismo de percepção do comando central realizado por meio de *feedward*, ativa centros motores e cardiovasculares, recebendo estímulos direto de regiões subtalâmicas gerando então respostas provenientes dessas áreas. Essa percepção vem sendo associada a sinais somatossensitivos como coração, pulmão e músculos esqueléticos; neurocognitivos como experiências, capacidade, cognição, ambiente, dor, estresse, sensações térmicas; e fatores psicobiológicos como a depressão (WILLIAMSON, 2010; SHAFER E VENNEN, 2013). (Figura 11).

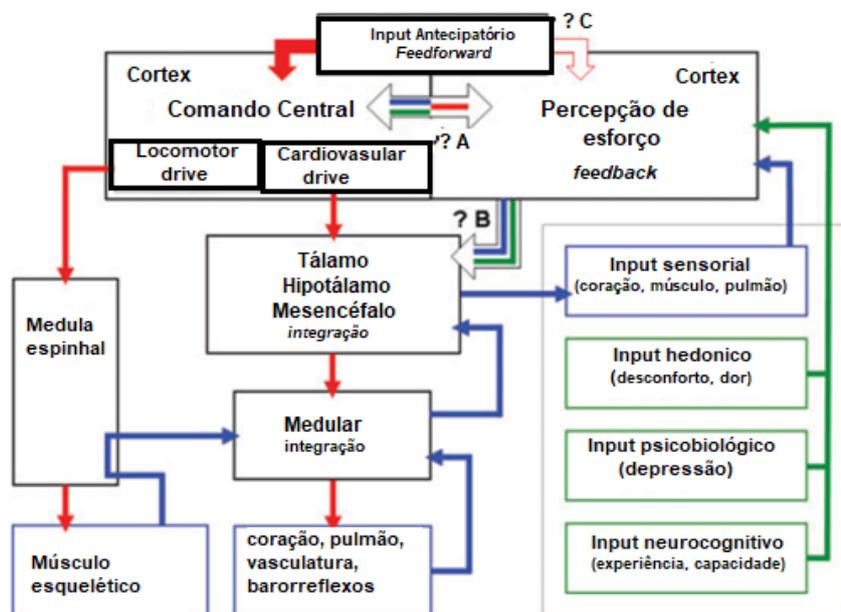


Figura 11. Interação do comando central e percepção de esforço.
(Fonte: Adaptação de J. W. Williamson, 2010.)

Em 1985 foi descrito na literatura pela primeira vez uma interdisciplinaridade entre cérebro e coração, denominada neurocardiologia, que estuda e busca métodos de avaliar essa interação (NETELSON,1985). Essa área tem como objetivo examinar e entender a interação do sistema nervoso cardiovascular e autônomo em situações patológicas, como no AVC.

Após um AVC, quando a região insular é afetada, principalmente estando associada ao hemisfério direito, disfunções autonômicas cardíacas são esperadas (TOKGOZOGLU. *et al.*, 1999; COLIVICHI. *et al.*, 2004; RONGJUN. *et al.*, 2017). Essa complicação ocorre devido à diminuição do volume insular bilateral, aumento dos níveis de neuropeptídios liberados pelos neurônios simpáticos reduzindo a neurotransmissão vagal, influenciando diretamente na excitabilidade dos miócitos ventriculares tornando esses indivíduos mais suscetíveis a arritmias e morte súbita devido ao desequilíbrio autonômico. Essa lesão no córtex insular irá alterar a estrutura do sistema nervoso autônomo e do gânglio estrelado, localizado acima da artéria subclávia e posteriormente à artéria vertebral, gerando um aumento crônico do input simpático e sendo observado na onda T do traçado do ECG (RONGJUN. *et al.*, 2017).

Alterações na onda T são um importante marcador de arritmia ventricular, infarto do miocárdio e morte súbita comumente encontrado em paciente com lesão insular à direita, assim como fibrilação atrial, batimentos ectópicos e bradicardia (RONGJUN. *et al.*, 2017).

O AVC no tronco encefálico danifica os núcleos barorreflexos, promovendo instabilidade da regulação autonômica tornando esses indivíduos mais suscetíveis a doenças artérias coronarianas, infarto agudo do miocárdio e insuficiência cardíaca crônica, além de alterações agudas como elevação da frequência cardíaca (FC) e aumento da pressão arterial (PA). Lesões hemisféricas também influenciam no prejuízo da função barorreflexa por alterarem a rede autonômica central (SYKARO. *et al.*, 2009).

2.7 Modulação autonômica cardíaca

O SNA é a parte do sistema nervoso periférico responsável por manter a homeostase a cada diferente situação imposta ao corpo. Presente em diversos órgãos, glândulas, vasos sanguíneos, musculatura lisa e cardíaca, o SNA possui um extenso sistema de inervação, tornando-se responsável por regular o controle visceral dos sistemas respiratórios, cardiovasculares, renal, digestivo e endócrino (BEAR, 2002).

Sistema nervoso autônomo simpático e sistema nervoso autônomo parassimpático são as duas subdivisões do SNA, que fornecem nervos aferentes e eferentes a todo o corpo e ao coração (MOORE & DALLEY, 2007). Ambas as terminações se inervam aos tecidos através de ligações compostas por dois principais neurônios secretores de neurotransmissores, são eles: neurônios pré ganglionares responsáveis por secretar acetilcolina no SNA simpático e parassimpático; e neurônios pós-ganglionares, responsável por secretar norepinefrina no SNA simpático (MOORE & DALLEY, 2007; HASAN, 2013).

A acetilcolina e a norepinefrina podem gerar efeitos excitatórios ou inibitórios dependendo da localização do receptor em cada órgão e sua afinidade, promovendo contração ou relaxamento da musculatura lisa, aumento ou redução da FC e da força de contração do miocárdio, além de mudanças na secreção glandular simpático (MOORE & DALLEY, 2007; HASAN, 2013) (Figura 12).

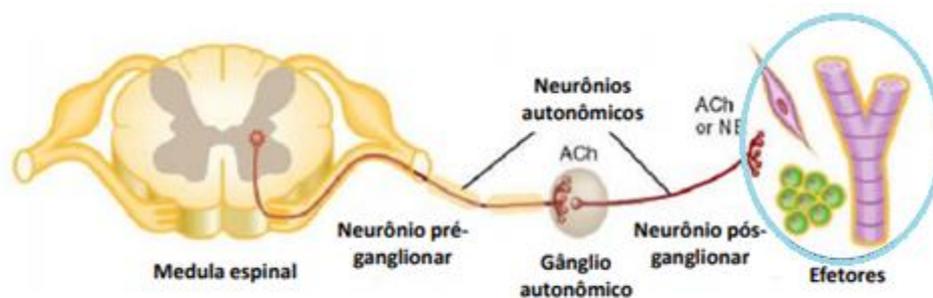


Figura 12. Ligações neuronais do SNA.

(Fonte: Adaptação de Clarissa Mota, Sistema nervoso autônomo, 2017)

Terminações simpáticas e parassimpáticas vão influenciar diretamente no controle cardíaco através de estímulos e inibições. No coração, a inervação simpática está presente por todo miocárdio, principalmente nos ventrículos, onde a descarga elétrica é contínua e tende a aumentar a frequência cardíaca e a força de contração do miocárdio. Já a inervação parassimpática, suas terminações estão presentes no nodo sinoatrial e nodo atrioventricular. Por apresentar-se mais mielinizada, as terminações parassimpáticas são de respostas mais rápidas e tendem a manter a frequência cardíaca mais baixa ou em seus valores basais (GUYTON & HALL, 2011).

Essas alterações na FC indicam a habilidade do coração em responder aos múltiplos estímulos fisiológicos e ambientais para manter a homeostase. Sabe-se que durante a transição postural, ajustes são necessários, para a preservação do débito

cardíaco. Na postura supina, o débito cardíaco está garantido pela facilidade do retorno venoso, mantendo uma predominância vagal, no entanto, na postura sentada ou em ortoestase, a gravidade interfere no retorno venoso, determinando aumento da FC por uma retirada vagal e conseqüentemente uma predominância simpática, para compensar o menor volume sistólico (REIS. *et al.*, 2010; PREMCHAND. *et al.*, 2014; SANCHEZ. *et al.*, 2016).

Considerando o AVC uma patologia que afeta diretamente a função cardiovascular, podem ser esperados prejuízos devido alterações no tônus autonômico, gerando uma disfunção autonômica e conseqüentemente aumento de incidência de arritmias cardíacas, comprometimento no controle da pressão arterial, eventos cardíacos adversos e até morte súbita. A gravidade do AVC vem sendo associada à perda progressiva da modulação autonômica, declínio do tônus parassimpático e prevalência da atividade simpática, principalmente em pacientes que tiveram o hemisfério direito acometido por estarem relacionadas a áreas reguladoras do SNA (OPPENHEIMER. *et al.*, 1990; NAYANI. *et al.*, 2016).

2.8. Variabilidade da frequência cardíaca – VFC

Características oscilatórias na FC nos permitem estudar e entender através da análise da VFC, como doenças se desenvolvem e afetam o SNA, além de nos permitir prever risco de mortalidade em indivíduos saudáveis através da FC de repouso ou em patologias como no AVC (CAETANO; DELGADO, 2015; NAYANI. *et al.*, 2016).

A VFC é caracterizada pelas oscilações da FC, batimento a batimento cardíaco (intervalos R-R), resultante da modulação simpática e vagal sobre o nodo sinusal (CATAI. *et al.*, 2002; REIS. *et al.*, 2010). Essa medida é realizada de forma não invasiva, de baixo custo, fácil captação do sinal, além de poder ser realizada em diversas condições como em repouso, durante exercícios e através de teste autonômicos (CATAI. *et al.*, 2002; XIONG. *et al.*, 2014; NAYANI. *et al.*, 2016).

Alterações no padrão dos intervalos R-R (iRR) são esperadas, e indicam a sensibilidade do nodo sinuatrial a um estímulo e um possível comprometimento da saúde. A VFC alta é um bom indicador de adaptação e um eficiente mecanismo autonômico. Uma baixa VFC nos indica uma adaptação anormal e insuficiente do SNA, podendo sugerir um mau funcionamento fisiológico no indivíduo. Ou seja, quanto maior

for o iRR, melhor será a VFC e quanto menor for o iRR pior VFC (REIS. *et al.*, 2010; NAYANI. *et al.*, 2016) (Figura 13).

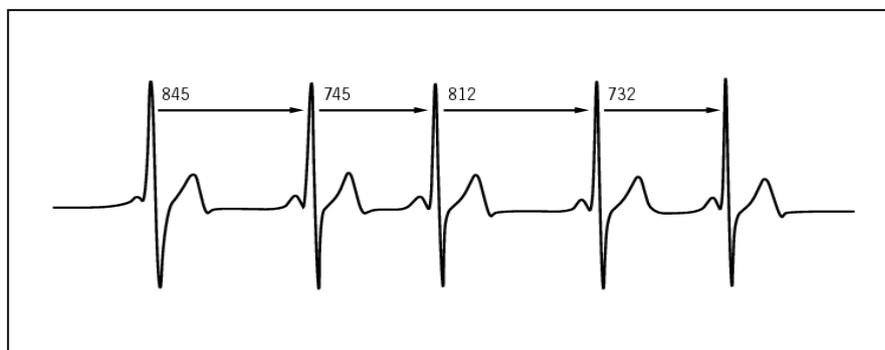


Figura 13. Traçado eletrocardiográfico representando os intervalos R-R.
(Fonte: Banco de dados GECARE)

2.8.1 Métodos de captação do sinal da VFC

Para a medição da VFC, se faz necessário um registro contínuo nos sinais cardíacos de cada onda R. Essa captação pode ser realizada através de sistemas diferentes como: eletrocardiograma convencional, *holter* e cardiofrequencímetro (XIONG. *et al.*, 2014; GILES. ET AL., 2016).

2.8.2 Método de análise da VFC

A análise da VFC nos permite qualificar através de alguns métodos seu sinal. Após a captação, a análise é realizada através de: métodos lineares – por meio de cálculos estatísticos e geométricos dos iRR (domínio do tempo) e análise do domínio da frequência; métodos não lineares: a partir do *plot de Poincaré* que considera o comportamento complexo dos sistemas biológico (BIGGER. *et al.*, 1996; XIONG. *et al.*, 2014).

2.8.3 Métodos lineares no domínio do tempo

Os métodos no domínio do tempo podem ser divididos em: métodos estatísticos - onde os registros são realizados em períodos maiores, sugere-se períodos de 24h, ou podem ser calculados usando segmentos menores do período de gravação, sugere-se 5 minutos; e métodos geométricos – Caracterizados pela variabilidade com base nas

propriedades geométricas e gráficas do padrão resultante no histograma. Entre as medidas básicas dos métodos geométricos encontra-se a largura do histograma, a aproximação do histograma e a forma do histograma biológico (BIGGER. *et al.*, 1996; XIONG. *et al.*, 2014).

Portanto, os índices estatísticos do domínio do tempo são: 1) SDNN - desvio padrão de todos os iRR normais gravados em um intervalo de tempo, expresso em ms; representando a variabilidade total, ou seja, simpático e parassimpático; 2) SDANN - representa o desvio padrão das médias dos iRR normais, a cada 5 minutos, em um intervalo de tempo, expresso em ms; 3) SDNNi - é a média do desvio padrão dos iRR normais a cada 5 minutos, expresso em ms; 4) RMSSD - é a raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre iRR normais adjacentes, em um intervalo de tempo, expresso em ms; 5) NN50 - número de iRR maiores que 50 ms, e, 6) PNN50: porcentagem dos iRR adjacentes maiores que 50 ms. Sendo os três últimos índices responsáveis pela modulação parassimpática biológico (BIGGER. *et al.*, 1996; XIONG. *et al.*, 2014).

2.8.4 Métodos lineares no domínio da frequência

A análise do domínio da frequência, também conhecida como análise espectral (Figura 14), reflete o espectro da potência gerada pelo iRR. São elas: banda de alta frequência (AF) - com variação de 0,15 a 0,4Hz que corresponde à modulação respiratória e é um indicador de atuação do nervo vago sobre o coração; banda de baixa frequência (BF) - com variação entre 0,04 e 0,15Hz, decorrente da ação conjunta dos componentes vagal e simpático sobre o coração, com predominância simpática; banda de muita baixa frequência (MBF) e ultrabaixa frequência (UBF)- índices pouco utilizados, pois sua explicação fisiológica não está bem estabelecida; além da razão entre as bandas de BF/HF demonstrando o balanço simpato-vagal sobre o coração (BIGGER. *et al.*, 1996).

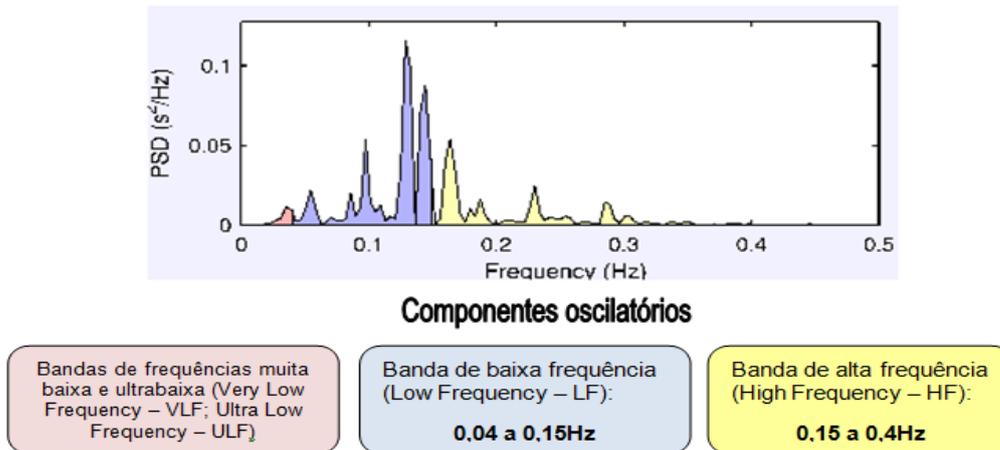


Figura 14. Análise espectral pela transformada Rápida de Fourier (Fonte: Banco de dados GECARE)

2.8.5 Métodos não lineares

O objetivo dos métodos não lineares é analisar o comportamento dos sistemas que apresentam características de ordem e previsão, ao mesmo tempo, que sejam aleatórios. A análise é realizada pelo método quantitativo do Plot de Poincaré e através da entropia. Seus índices são representados pelo: SD1 - representando a dispersão perpendicular à linha de identidade, demonstrando o comportamento dos dados, batimento a batimento, e refletindo um marcador da modulação vagal; SD2 - representando a dispersão dos pontos ao longo da linha de identidade, e refletindo um marcador da VFC total (BIGGER. *et al.*, 1996; XIONG. *et al.*, 2014) (Figura 15).

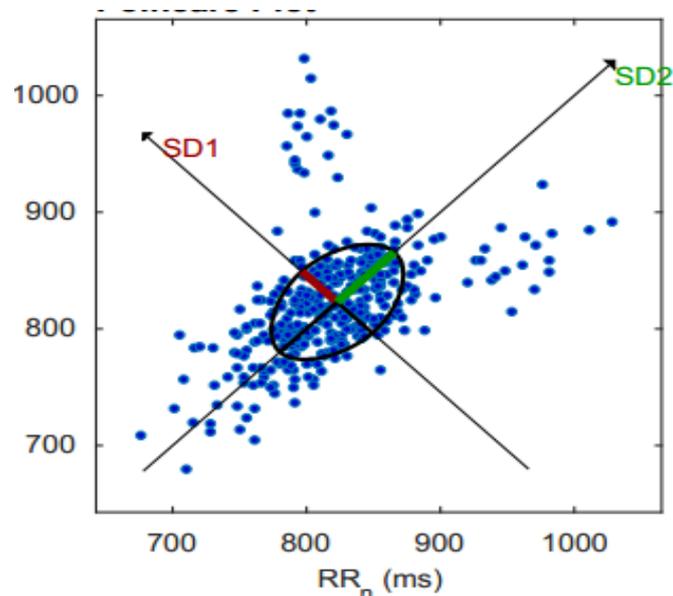


Figura 15. – Plot de Poincaré (Fonte: Banco de dados GECARE)

2.9 Modulação autonômica da FC e AVC

A função autonômica prejudicada, caracterizada pela atividade simpática predominantemente, é fortemente encontrada em pacientes com AVC. Isso porque o AVC pode romper as conexões com centros autonômicos subcorticais, principalmente no tronco cerebral, resultando um desequilíbrio simpato-vagal. Essa relação está associada também a pior prognóstico da doença, além de diversos fatores presentes como complicações cardíacas, hiperglicemia, variações na PA, distúrbios respiratórios e imunológico (PROSSER. *et al.*, 2007).

A ínsula dos hemisférios cerebrais, principalmente o hemisfério direito, apresenta um papel fundamental na regulação autonômica cardíaca (COLIVICHI. *et al.*, 2004). KORPELAINEN. *et al.*, (1996), descreveu pela primeira vez a influência do AVC sobre a VFC, onde analisou por 24 horas o ritmo cardíaco de paciente com AVC na fase aguda e comparou com indivíduos saudáveis da mesma idade e sexo. Nesse estudo foi possível observar que independente do ciclo circadiano, as oscilações da VFC havia sido abolida. Os índices do domínio da frequência se apresentavam alterados, onde a banda de AF, representando um componente vagal, se apresentou menor em indivíduos com AVC agudo em comparação com indivíduos saudáveis. Enquanto que a banda de BF, predominantemente simpático, se apresentou de forma mais exacerbada neste mesmo grupo em comparação com indivíduos saudáveis.

Nesse mesmo ano OPPENHEIMER. *et al.*, (1996), também analisou a VFC em indivíduos com AVC, onde comprovou haver influência do córtex cerebral no controle da FC por estar intimamente ligado com o sistema límbico e obter um local de representação visceral e controle arterial. Com isso a influência direta na VFC através da percepção emocional e a inter-relação do estresse com o tônus cardíaco começou a ser estudada. Além disso, foi observada a influência do córtex insular à direita sobre a resposta da FC demonstrando uma maior predominância simpática refletindo um aumento da FC e da PA.

Com o passar dos anos e a evolução da ciência, outros autores como COLIVICHI *et al.*, (2004) e AL-QUDAH. *et al.*, (2015), voltaram a estudar a ínsula do hemisfério cerebral à direita e sua influência no controle da regulação autonômica cardíaca. COLIVICHI *et al.*, (2004) em seu estudo observou que todos os subgrupos de pacientes com AVC apresentaram uma diminuição significativa de todas as variáveis da

VFC, incluindo a razão BF / AF que se mostrou maiores em relação a controles. Os pacientes com infartos do lado direito, incluindo os insulares, mostraram valores significativamente mais baixos de SDNN e rMSSD e maior valor de razão BF / AF do que todos os outros pacientes. AL-QUDAH. *et al.*, (2015) publicou uma revisão atualizada e reafirmando os achados de COLIVICHI *et al.*, (2004).

A grande maioria dos estudos são realizados em indivíduos com AVC na fase aguda e por um período de 6 meses. A literatura é bem escassa ao avaliar a recuperação cardiovascular e a disfunção autonômica através da análise da VFC em indivíduos com essa patologia, em comparação com indivíduos saudáveis. A importância da compreensão da disfunção simpátovagal nesse perfil de pacientes nos permite auxiliar na tomada de decisões para uma melhor implementação de medidas preventivas e terapêuticas após o AVC.

3 JUSTIFICATIVA

O AVC é a segunda maior causa de morte no mundo, além de ser uma patologia que impacta diretamente no funcional, social e econômico do indivíduo. Já se sabe que indivíduos com AVC apresentam uma pior disfunção autonômica, entretanto, a literatura é muito escassa ao avaliar a influência da lateralidade lesionada pelo evento e sua influência sobre as respostas autonômicas. As atividades simpática e parassimpática estão integradas a atividade cerebral, e com isso, testes autonômicos são eficazes para avaliar a integridade autonômica através da VFC, que é um método simples, de baixo custo, além de ser considerada uma medida de avaliação consistente e eficaz da função neurocárdica, capaz de contribuir para predição de tomada de decisão para terapias farmacológicas e não farmacológica, como atividade física, em busca de um melhor prognóstico.

4 HIPÓTESE

H0: Paciente com AVC apresentam disfunção autonômica cardíaca na transição postural em comparação com indivíduos saudáveis.

H1: Paciente com AVC não apresentam disfunções autonômicas cardíacas na transição postural em comparação com indivíduos saudáveis.

H0: Pacientes com AVC apresentam alteração na modulação autonômica da frequência cardíaca, no ramo parassimpático, com diminuição da VFC na transição postural, podendo ser pior dependendo a lateralidade da lesão.

H2: Pacientes com AVC não apresentam alteração na modulação autonômica da frequência cardíaca, no ramo parassimpático, com diminuição da VFC na transição postural, independente da lateralidade da lesão.

5 OBJETIVOS

5.1 Objetivo geral

Avaliar a influencia da lateralidade da lesão sobre a modulação autonômica cardíaca de pacientes pós AVC.

5.2 Objetivo específico

- Comparar a modulação autonômica cardíaca de indivíduos saudáveis com indivíduos pós AVC;
- Avaliar a influência da lateralidade da lesão sobre os índices do domínio do tempo (RMSSD, SDNN) de pacientes pós AVC;
- Avaliar a influência da lateralidade da lesão sobre os índices do domínio da frequência (BF, AF, BF/AF) de pacientes pós AVC;
- Avaliar influência da lateralidade da lesão sobre os índices métodos não lineares (SD1 e SD2) de pacientes pós AVC;

6 MATERIAIS E MÉTODOS

6.1 Sujeitos

Estudo prospectivo, observacional e transversal realizado na Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ) dentro do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF) no Grupo de Pesquisa em Avaliação e Reabilitação Cardiorrespiratória (GECARE). Todos os pacientes triados para o estudo estavam em acompanhamento no ambulatório de fisioterapia do HUCFF.

Foram incluídos pacientes de ambos os sexos, com idade acima de 18 anos, que sofreram AVC isquêmico ou hemorrágico com tempo de lesão superior a 6 meses, com medicações otimizadas e que apresentavam estabilidade clínica.

Foram excluídos do estudo indivíduos que não apresentavam estabilidade clínica, que possuíam alteração eletrocardiográficas que impossibilitasse a coleta da VFC, como arritmias complexas, cardiopatia, distúrbios crônicos no ritmo cardíaco, que fizessem uso de cardiodesfibrilador ou marcapasso, que não aceitaram participar do estudo e os que não contemplavam os critérios de inclusão listados acima.

No grupo controle, foram recrutados 18 indivíduos aparentemente saudáveis, pareado com o grupo AVC por idade e sexo. Todos os indivíduos do grupo controle não faziam uso de qualquer medicação ou drogas ilícitas, álcool, não possuíam doença cardiopulmonar, musculoesquelética, neurológica, autoimune, metabólica, diabetes mellitus e/ou hipertensão arterial conhecidas.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Rio de Janeiro sob parecer CAAE: 399332114.1.0000.5257.

6.2 Procedimento experimental

A pesquisa foi realizada em um laboratório climatizado com temperatura entre 22°C e 24°C e umidade relativa do ar entre 50% e 60%, e todas as coletas foram realizadas no mesmo período do dia (entre 13 horas e 17 horas). Os voluntários foram familiarizados com o ambiente experimental e com os experimentadores. Para a véspera e no dia do teste, cada voluntário recebeu orientações para evitar consumo de bebidas estimulantes, não realizar atividade física 24 horas antes dos testes, realizar refeições leves e ter uma noite de sono adequada (pelo menos 8 horas).

Inicialmente os voluntários foram mantidos por 10 minutos em repouso na posição supina para que a FC atingisse valores basais. Após o repouso, foram coletados a FC e os iRR, batimento a batimento, por 10 minutos na posição supina, e posteriormente por mais 10 minutos na posição sentado, por meio de um cardiofrequencímetro (Polar® v800) (GILES. *et al.*, 2016). O cardiofrequencímetro apresenta uma frequência de amostragem de 1000 Hz, fixado por um cinto elástico no terço inferior do esterno e com transmissão simultânea para o relógio onde foram armazenados os dados coletados. Posteriormente, por meio de uma interface USB, os dados foram transportados e armazenados em microcomputador com *software* específico para que fossem analisados. Os pontos de transição do protocolo também foram devidamente marcados para a análise adequada dos dados.

Os dados referentes à lateralidade da lesão foram coletados através do resultado do exame de Ressonância magnética obtida pelos voluntários.

6.3 Análise dos dados

A VFC foi analisada por modelos matemáticos e estatísticos lineares no domínio do tempo implementada por meio de rotina específica desenvolvida para este fim no aplicativo *Kubius HRV 2.0 for Windows*. Para que isso fosse possível, foi selecionado o trecho de maior estabilidade do sinal, com 5 minutos e livre de artefatos (FEIGIN. *et al.*, 2015).

A análise no domínio do tempo foi realizada a partir dos índices: i) média da FC e dos iRR; ii) SDNN que se trata do desvio-padrão dos iRR normais em milissegundos (ms); e iii) rMSSD que corresponde à raiz quadrada da somatória do quadrado da diferença entre os iRR consecutivos do registro do eletrocardiograma, dividido pelo número de iRR em um tempo determinado menos um, dos iRR em ms, em todas as condições estudadas.

A análise no domínio da frequência foi realizada a partir das bandas de AF, bandas de BF, ambas apresentadas em unidade normalizada (un), e razão entre as bandas de BF/AF, apresentada em percentual. O AF reflete um predomínio de modulação vagal, o BF reflete um predomínio de modulação simpática, e a BF/AF reflete o balanço simpato-vagal.

Os métodos não lineares foram analisados através de SD1 representando um índice que registra de forma instantânea a variabilidade batimento a batimento; O SD2 representa a VFC em registros de longa duração (quadro 1).

Quadro 1 – Índices da variabilidade da frequência cardíaca

ÍNDICES	MODULAÇÃO
SDNN	Modulação simpática e parassimpática
RMSSD	Modulação parassimpática
Baixa frequência (un)	Modulação simpática predominantemente
Alta frequência (un)	Modulação parassimpática
Razão BF/AF	Equilíbrio simpatovagal
SD1	Modulação parassimpática
SD2	Variabilidade Total

SDNN: desvio padrão de todos os iRR normais, RMSSD: raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes, un: unidades normalizadas, BF: baixa frequência, AF: alta frequência, SD1: representa a dispersão dos pontos perpendiculares à linha de identidade, SD2: representa a dispersão dos pontos ao longo da linha de identidade. un: unidades normalizadas. **Fonte:** Adaptada de VANDERLEI et al., 2009

7 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram submetidos ao teste de normalidade (teste de Shapiro-Wilk) e homogeneidade (teste de Levene). Em seguida foi utilizado o teste ANOVA Two-Way para comparação entre VFC e a lateralidade da lesão nas posturas supina e sentada. Utilizou-se post-hoc de *Tuckey* quando necessário. Para comparação da VFC entre o grupo controle e o grupo AVC na postura supina, foi utilizado o teste t não pareado ou MANN-Whitney, quando apropriado.

As análises foram realizadas no software Sigmaplot 11.0 com nível de significância estabelecido de $p < 0,05$. Na análise descritiva dos dados demográficos, antropométricos, clínicos e das variáveis da VFC, as variáveis categóricas foram descritas por sua frequência (percentual) e as variáveis numéricas por sua média e desvio padrão, no caso de distribuição normal, ou por sua mediana e intervalos interquartis (25% – 75%), quando a distribuição não era normal.

8 RESULTADOS

8.1 Características básicas

Foram recrutados 72 pacientes com diagnóstico de AVC em atendimento no ambulatório de fisioterapia do HUCFF. Destes, treze pacientes foram excluídos por não apresentarem nenhum tipo de comunicação, como telefone ou endereço, para que

retornassem ao hospital e pudessem realizar as avaliações necessárias. Vinte e quatro pacientes não foram incluídos no estudo, por não cumprirem algum dos critérios de inclusão, restando trinta e cinco pacientes elegíveis. A coleta de dados de três pacientes obtiveram problemas na aquisição do sinal e não foi possível extrair os dados do equipamento de treze pacientes. Assim, dezenove pacientes de ambos os sexos, com tempo de lesão variado e comorbidades associadas fizeram parte do estudo. Um fluxograma de incluídos, excluídos e número final de participantes está ilustrado na figura 16.

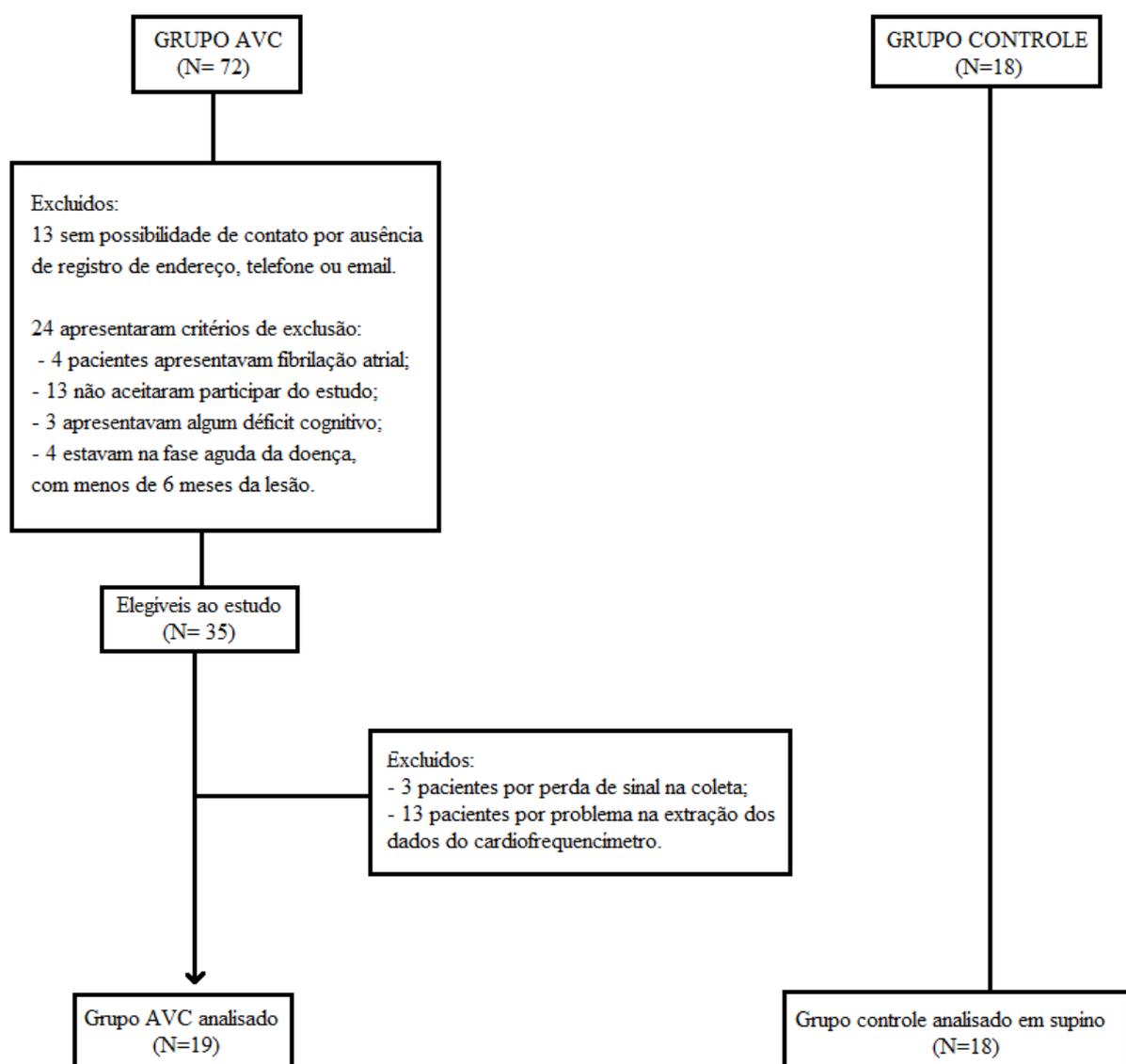


Figura 16. Fluxograma de triagem dos pacientes com AVC e indivíduos controle.
AVC: Acidente vascular cerebral.

A tabela 2 representa as características gerais como dados antropométricos do grupo AVC e do grupo controle como idade, massa corporal, estatura, IMC. Além de apresentar dados clínicos do grupo AVC e comorbidades associadas.

Tabela 2. Características gerais dos voluntários estudados.

Variáveis	Grupo AVC (N=19)	Grupo controle (N=18)
Dados Antropométricos		
Idade (anos)	52,7 ± 16	51,1 ± 15,3 (p=0,66)
Massa corporal (kg)	70,9 ± 9,1	73 ± 12,6 (p=0,68)
Estatura (m)	1,65 ± 0,7	1,67 ± 0,06 (p=0,67)
IMC (kg/m ²)	26,09 ± 3,6	18,20 ± 5,42 (p=0,17)
Sexo (F/M)	8 / 11	8/10
Dados Clínicos		
Tempo AVC (anos)	5,24 ± 0,70	-
Tipo (I/H)	17/ 2	-
Hemisfério (D/E)	11/ 8	-
Comorbidade Associadas		
Diabetes (%)	21	-
HAS (%)	57,8	-
IAM prévio (%)	26,3	-
Outros (%)	36,8	-

Média ± DP. M: masculino; F: feminino; I: Isquêmico; H: Hemorrágico; D: direito; E: esquerdo; IAM: infarto agudo do miocárdio; HAS: hipertensão arterial sistêmica.

Na análise comparativa entre o grupo controle e o grupo AVC, na postura supino, foi possível observar que houve diferença significativa nos índices SDNN , RMSSD e iRR com $p < 0,05$, demonstrando que o grupo controle apresentou melhor VFC, ou seja, valores maiores nesses índices em comparação com o grupo AVC. Não foi possível observar diferença estatística ao comparar a média da FC entre os grupos (Figura17).

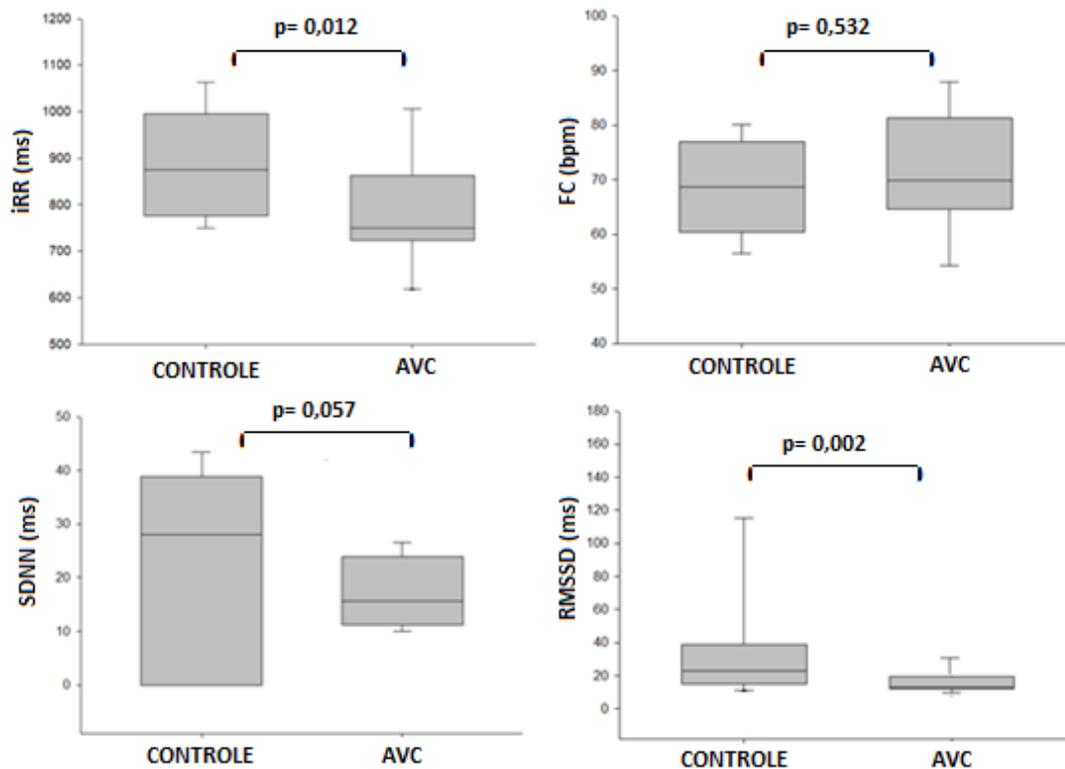


Figura 17. Gráfico da variabilidade da frequência cardíaca na postura supino – domínio do tempo
Valores expressos em **Mediana (1°-3° Quartil)**. FC: frequência cardíaca. iRR: intervalos RR. SDNN: desvio padrão de todos os iRR normais gravados em um intervalo de tempo. RMSSD: é a raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes. bpm: batimentos por minuto. ms: milissegundos. Diferença estatística $p < 0,05$.

Na figura 18, é possível observar que também houve diferença significativa nos índices não-lineares, SD1 (ms) e SD2 (ms) com $p < 0,05$, quando comparamos o grupo controle com o grupo AVC, também na postura supino. Isso demonstra que o grupo controle mais uma vez apresentou uma melhor VFC, ou seja, melhor modulação autonômica em comparação com o grupo AVC.

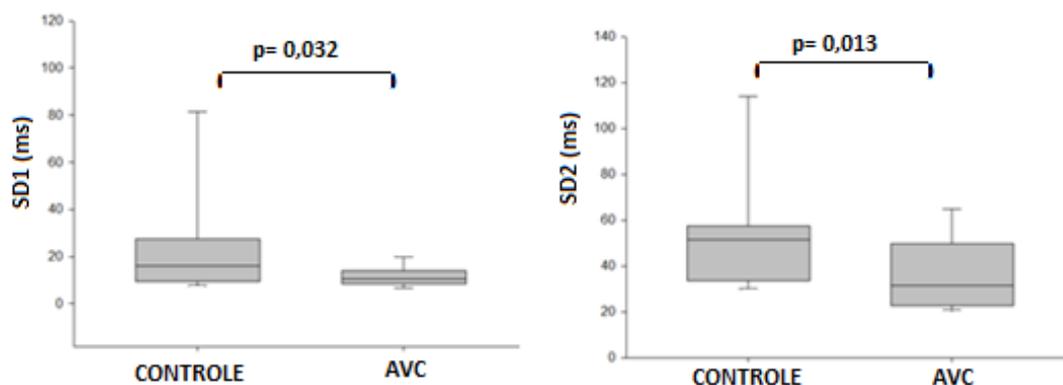


Figura 18. Gráfico da variabilidade da frequência cardíaca na postura supino – índices não-lineares
Valores expressos em **Mediana (1°-3° Quartil)**. SD1: representa a dispersão dos pontos perpendiculares à linha de identidade no Plot de Poincaré. SD2: representa a dispersão dos pontos ao longo da linha de identidade. ms: milissegundos. Diferença estatística $p < 0,05$.

Por fim, na análise da VFC apenas de indivíduos com AVC e compararmos com a lateralidade da lesão, hemisfério direito e hemisfério esquerdo, nas posturas supino e sentado, foi possível observar diferença estatística com $p < 0,05$. Os índices do domínio da frequência, componente de BF (62,3 (48,4-76,4) vs. 37 (30-57) un; 60,4 (45-71,7) vs. 40 (34-48) un; $p = 0,02$) se mostraram aumentado durante as condições supino e sentado em indivíduos com lesão à direita quando comparado com indivíduos com lesão à esquerda respectivamente, componente de AF (37,6 (23,5-51,5) vs. 62 (42-69) un; 39,5 (28-54) vs. 59 (51-65,9); $p = 0,02$) apresentaram uma diminuição, e a razão BF/AF ($2,2 \pm 1,6$ vs. $0,9 \pm 0,7$ un; $2 \pm 2,9$ vs. $0,7 \pm 0,3$ un; $p = 0,04$) se mostraram aumentado, demonstrando uma predominância simpática e uma piora da VFC. Os índices de domínio do tempo e métodos não lineares não demonstraram haver diferença estatística (Tabela 3).

Tabela 3. VFC dos pacientes com lesão à direita e à esquerda

	Direito (n=11)		Esquerdo (n=8)		P-Valor		
	Supino	Sentado	Supino	Sentado	L	P	I
Domínio do Tempo							
Média RR, ms	888 \pm 118,9	886 \pm 43	893 \pm 202	884 \pm 200	0,98	0,58	0,78
Média FC, bpm	68,6 \pm 9,1	68 \pm 3,3	70 \pm 14	70 \pm 14	0,76	0,66	0,75
SDNN, ms	1,8 \pm 0,86	1,7 \pm 0,4	2,1 \pm 0,8	2 \pm 1	0,32	0,87	0,86
rMSSD, ms	16,1 \pm 7,7	17,9 \pm 1,1	24,7 \pm 10,8	23,5 \pm 9,6	0,08	0,86	0,28
Domínio da Frequência							
BF, um	62,3 (48,4-76,4)	60,4 (45-71,7)	37 (30-57)*	40 (34-48)*	0,02	0,39	0,74
AF, um	37,6 (23,5-51,5)	39,5 (28-54)	62 (42-69)*	59 (51-65,9)*	0,02	0,39	0,74
BF/AF	2,2 \pm 1,6	2 \pm 2,9	0,9 \pm 0,7*	0,7 \pm 0,3*	0,04	0,33	0,97
Não Lineares							
SD1, ms	11,6 \pm 5,4	12,8 \pm 0,8	17,7 \pm 7,7	16,8 \pm 6,9	0,08	0,89	0,27
SD2, ms	35 \pm 15,6	33,7 \pm 6,4	44 \pm 27,9	43,5 \pm 27	0,30	0,81	0,93

Média \pm DP para distribuições normais. **Mediana (1^o-3^o Quartil)** quando a distribuição não for normal. Mean RR: média dos intervalos R-R; Mean FC: média da frequência cardíaca; SDNN - Desvio padrão dos intervalos RR normais em um intervalo de temp; rMSSD - É a raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes; LF- Banda de baixa frequência; HF- Banda de alta frequência; LF/HF- Razão entre as bandas de baixa frequência e alta frequência; L:lateralidade; P: postura; I: Interação. $P < 0,05^*$: diferença estatística.

9 DISCUSSÃO

Os principais achados do estudo se referem: i) pacientes com AVC apresentam pior modulação autonômica que indivíduos saudáveis; e, ii) a lateralidade da lesão parece influenciar na modulação autonômica. A VFC foi capaz de refletir pior condição na modulação autonômica de indivíduos com lesão à direita em comparação à esquerda, mostrando um prejuízo parassimpático. Há de se destacar que este estudo é pioneiro em mostrar a influencia da lateralidade na modulação autonômica por meio da VFC na transição postural ativa.

9.1 Disfunção autonômica no AVC

Evidências existentes na literatura sugerem que o AVC afeta de forma negativa a função autonômica cardíaca, gerando aumento de arritmias com danos no miocárdio, além de aumento dos níveis plasmáticos de catecolaminas. Isso se dá pelo AVC afetar os principais pontos de controle da função autonômica como o córtex insular, a amígdala e o hipotálamo. Essas alterações provenientes da doença torna a disfunção autonômica um importante indicador de gravidade, por predizer um pior prognóstico, além de levar à morte súbita (RAEDT. et al.,2015; NAYANI. et al.,2016).

A gravidade do AVC tem sido associada à alteração progressiva da modulação autonômica, por meio de uma diminuição da modulação parassimpática e uma predominância simpática. Estudos utilizaram a VFC como forma de detecção dessa disfunção autonômica pós AVC e foi possível observar alterações em marcadores que avaliam o relação simpato-vagal. A redução dos índices SDNN e razão BF/AF, foram demonstradas como sendo preditores independentes de maior mortalidade e arritmias. Características essas, causadas por disfunção autonômica, como na insuficiência cardíaca, diabetes e doenças arteriais coronarianas (PROSSER. *et al.*, 2007; RAEDT. *et al.*, 2015).

Esse comportamento também se reflete em indivíduos pós-AVC, como os comparados nesse estudo aos indivíduos saudáveis. Ao analisar a VFC em repouso na postura supino, foi possível observar que o grupo controle apresentam maiores valores nos índices de domínio do tempo, iRR, SDNN e RMSSD, representando a modulação simpatovagal e a atividade parassimpática respectivamente, em comparação com o grupo AVC. Além do domínio do tempo, foi possível observar no grupo AVC, menores valores dos índices não-lineares, SD1(ms) e SD2 (ms), ou seja, o grupo AVC apresenta

uma pior modulação autonômica, mesmo em repouso, em comparação com indivíduos saudáveis que obtiveram uma predominância parassimpática visto nesses índices.

9.2 Lateralidade da lesão

A relação entre a redução na resposta da FC com o AVC afetando o sistema nervoso central, é destacada por alguns autores (TOKGOZOGLU. *et al.*, 1999; LAKUSIC. *et al.*, 2005; FRANCICA. *et al.*, 2015), assim como o local da lesão e a sua relação com o nível de disfunção autonômica (COLIVICCHI. *et al.*, 2004).

Raedt et al. (2015), observaram que indivíduos com lesão em hemisfério direito tem forte associação com o aumento de norepinefrina no sangue, alterações de repolarização como inversão de onda T e prolongamento de QT no ECG, arritmias cardíacas, aumento de troponina cardíaca e diminuição da VFC. Sander et al. (2001) analisaram os níveis sanguíneos de norepinefrina em 112 pacientes que sofreram AVC e observaram que indivíduos com maior valor dessa substância no sangue também apresentaram um aumento nos valores da PA noturna, refletindo um maior comprometimento do controle autonômico, principalmente em indivíduos com lesão no hemisfério direito.

A relação do controle autonômico com a lesão no hemisfério direito pós AVC se dá pela influência do prosencéfalo e dos núcleos do tronco cerebral que possuem ligações com o córtex insular. Quando esse input é inibido pelo AVC, ocorre o aumento da atividade simpática por aumento exacerbado de norepinefrina no sangue, tornando o hemisfério cerebral, principalmente à direita, mais um agravante para a doença (SANDER. *et al.*, 2001; COLIVICCHI. *et al.*, 2004).

Ao analisar a lateralidade da lesão, direita ou esquerda, em resposta da VFC durante um teste autonômico, supino e sentado, foi possível observar nesse estudo que indivíduos com AVC em hemisfério direito apresentaram uma predominância simpática com aumento do índice AF e diminuição da BF e BF/AF, em comparação com indivíduos com lesão à esquerda. Resultados estes que vão de acordo com Colivicchi et al. (2004), onde realizou um estudo com 103 pacientes de ambos os sexos, com AVC agudo, através do *holter* por 24 horas e observou a influência da lateralidade da lesão na modulação autonômica cardíaca. Os 49 pacientes que apresentavam lesão à direita, em

comparação com os 54 pacientes com lesão à esquerda, mostraram valores menores do índice que reflete a predominância parassimpática RMSSD e nos índices SDNN e razão BF/AF.

No que se refere à modulação autonômica da FC, sabe-se que um tônus parassimpático preservado, tem um papel protetor através dos mecanismos de excitabilidade das células cardíacas (REIS. *et al.*, 2010; PREMCHAND. *et al.*, 2014). Na transição postural, com o objetivo de manter a homeostase, é esperado que ocorra o ajuste da FC para a preservação do débito cardíaco. Durante a posição supina, o débito cardíaco está garantido pela facilidade do retorno venoso, no entanto, na condição sentada, a influência da gravidade determina o aumento da FC para compensar o menor volume sistólico. Em indivíduos que apresentam doença coronariana, por exemplo, quanto mais grave for à lesão, maior será a redução da atividade vagal, evidenciando uma disfunção autonômica importante e sendo fortemente observada durante testes autonômicos (SHINOHARA. *et al.*, 2014; NAYANI. *et al.*, 2016). Nesse estudo, ao analisar a VFC durante o teste autonômico de mudança postural no grupo AVC, foi possível observar fortemente a disfunção autonômica devido à sensibilidade do teste em detectar alterações fisiológicas cardíacas.

Com isso, a análise do comportamento da VFC em indivíduos com AVC, tanto em repouso quanto na realização de testes autonômicos, como na mudança postural, é uma ferramenta estratégica para o processo de reabilitação e predição de mortalidade, além de fornecer informações importantes a respeito da modulação autonômica cardíaca dessa população.

10 LIMITAÇÕES DO ESTUDO

A não exclusão de pacientes em uso de medicamentos com efeitos sobre a frequência cardíaca é considerada a principal limitação do estudo. No entanto, as condições em que foram analisados os dados são as mesmas em que os indivíduos vivem, com medicações otimizadas em consultas regulares, devido às comorbidades presentes na maioria destes pacientes.

11 CONCLUSÃO

Indivíduos com AVC apresentam uma pior modulação parassimpática em comparação com indivíduos saudáveis. Levando em consideração o hemisfério cerebral lesionado, foi possível constatar também um prejuízo na modulação autonômica, com uma maior ativação simpática nos indivíduos acometidos no hemisfério direito em comparação com o hemisfério esquerdo.

12 APLICABILIDADE CLÍNICA

A VFC é uma ferramenta de análise simples, de baixo custo, eficaz para contribuir na avaliação clínica dos indivíduos com AVC, podendo influenciar no manejo de tratamento farmacológico e não farmacológico, como o exercício físico, minimizando as chances desses indivíduos de fazerem arritmias ou até mesmo morte súbita.

13 REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

AL-QUDAH. et al. Disorders of the Autonomic Nervous System after Hemispheric Cerebrovascular Disorders: an Update. **Journal of Vascular and Interventional Neurology**. Vol. 8, No. 4, pp. 43–52. Published October, 2015

ARAD, M. et al. Heart rate variability parameters correlate with functional independence measures in ischemic stroke patients. **Journal of Electrocardiology**, 2002;4(35):243-6.

AVEZUM, A. et al. Cardiovascular disease in South America: current status and opportunities for prevention. **Heart (London)**, n.95, p.1475-1482, 2009.

BALDIN, Alexandre Duarte. **Atividade física e acidente vascular cerebral**. *Comciência*, 2009. ISSN 1519-7654.

BEAR, Mark F. Neurociências: desvendando o sistema nervoso. Porto Alegre: **Artmed**, 2002.

BIGGER, T.J. et al. TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY, THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING ELECTROPHYSIOLOGY. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. **Circulation**, v. 93, n. 1, 1043-1065, 1996.

CAETANO, J; DELGADO, J. Heart rate and cardiovascular protection. **Eur J Intern Med**. 2015.

CALDAS AC. A herança de Franz Joseph Gall: o cérebro ao serviço do comportamento humano. 3a ed. Lisboa: **McGraw-Hill**; 2000. p. 151-192.

CATAI, A. et al. Effects of aerobic exercise training on heart rate variability during wakefulness and sleep and cardiorespiratory responses of young and middle-aged healthy men. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 35, n. 6, p. 741-752, 2002. ISSN 0100-879X.

CHIEN-FU CHEN, et al. Relationship between ischemic stroke location and autonomic cardiac function. **Journal of Clinical Neuroscience**, 2013, p.406–409.

CHIRAS, D. Human biology, 6ª edição, **Jones & Barlett Publishers**, Estados Unidos da América, 2008, pp. 103, 189-204

COLIVICHI, F. et al. Cardiac autonomic derangement and arrhythmias in right-sided stroke with insular involvement. **Stroke**. 2004; 35(9):2094-8.

COOTE, J.; CHAUHAN, R. The sympathetic innervation of the heart: Important new insights. **Autonomic Neuroscience**, v. 199, p. 17-23, 2016. ISSN 1566-0702.

DANGELO, J. G.; FATTINI, C. A. Anatomia humana sistêmica e segmentar. *Anatomia Humana Sistêmica e Segmentar*, 2005.

DEGROOT, J. Neuroanatomia 20ª edição, **Editora Guanabara**. Rio de Janeiro 1994, 362p.

FEIGIN, V. et al. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. **The Lancet, Early Online Publication**, 24 October 2013. doi:10.1016/S0140-6736(13)61953-4.

FEIGIN, VL. et al. Update on the global burden of ischemic and hemorrhagic stroke in 1990–2013: the GBD 2013 study. **Neuroepidemiology** 2015;45:161–76.

FRANCICA. et al. Cardiac autonomic dysfunction in chronic stroke women is attenuated after submaximal exercise test, as evaluated by linear and nonlinear analysis. **BMC Cardiovascular Disorders**, V.15, n.105, 2015.

GILES, D.; DRAPER, N.; NEIL, W. Validity of the Polar V800 heart rate monitor to measure RR intervals at rest. **European journal of applied physiology**, v. 116, n. 3, p. 563-571, 2016. ISSN 1439-6319.

GILES, M. et al. Measuring the prevalence of stroke. **Neuroepidemiology**.30:205-6, 2008.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Tratado de fisiologia médica. **Elsevier Brasil**, 2011. ISBN 8535216413.

HAALAND, KY. et al. Hemispheric asymmetries for kinematic and positional aspects of reaching. **Brain**. 2004;127:1145-58.

HASAN, W. Autonomic cardiac innervation: development and adult plasticity. **Organogenesis**, v. 9, n. 3, p. 176-193, 2013. ISSN 1547-6278.

HASAN, W. Autonomic cardiac innervation: development and adult plasticity. **Organogenesis**, v. 9, n. 3, p. 176-193, 2013. ISSN 1547-6278.

HASAN, W.; SMITH, P. G. Modulation of rat parasympathetic cardiac ganglion phenotype and NGF synthesis by adrenergic nerves. **Autonomic Neuroscience**, v. 145, n. 1, p. 17-26, 2009. ISSN 1566-0702.

JAHANGIR, E. et al. Cardiovascular disease research in Latin America: A comparative bibliometric analysis. **World Journal of Cardiology**, n.3, p. 383-387, 2011. doi:10.4330/wjc.v3.i12.383.

JANG, SH. et al. Motor recovery mechanisms in patients with middle cerebral artery infarct: a mini-review. **European Neurology**, 2012;68(4):234-9.

KATZ-LEURER, M. et al. Monitoring changes in heart rate, as an indicator of the cardiovascular automatic nervous function, among patients at the sub-acute phase post- brain damage during a physiotherapy session: A preliminary investigation. **Brain Injury**, 2014, v.28, p. 127-131.

KORPELAINEN, JT. et al. Abnormal heart rate variability as a manifestation of autonomic dysfunction in hemispheric brain infarction. **Stroke**, 1996;27:2059–63.

LAKUSIC, N. et al. Gradual recovery of impaired cardiac autonomic balance within first six months after ischemic cerebral stroke. **Acta Neurol Belg**, 2005;105:39–42.

LUYENDIJK, W. *et al.* Progress in Brain Research. **Cerebral Circulation**. Amsterdam-London-New York, v.30; 1968.

MACCIOCCHI, SN. et al. Ischemic stroke: relation of age, lesion location, and initial neurologic deficit to functional outcome. **Arch Phys Med Rehab**. 1998;79(10):1255-7.

MACHADO, A. Neuroanatomia Funcional. 2ª ed. **Editora Atheneu**. São Paulo 1998, 262p.

MARTINI, F. H. et al. Anatomia Humana. **Pearson Addison Wesley**, 2009. ISBN 8478290990.

MEYER, S. et al. Functional and Motor Outcome 5 Years After Stroke Is Equivalent to Outcome at 2 Months: Follow-Up of the Collaborative Evaluation of Rehabilitation in Stroke Across Europe. **Stroke**. 2015;46:1613-1619.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Acidente vascular cerebral - AVC. *Disponível em:* <<http://portalms.saude.gov.br/saude-de-a-z/acidente-vascular-cerebral-avc>>. *Acesso em: 01 Out. 2018.*

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Diretrizes de atenção à reabilitação da pessoa com acidente vascular cerebral / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Brasília 2013.

MOORE, K. L.; DALLEY, A. F.; AGUR, A. M. Clinically oriented anatomy. **Lippincott Williams & Wilkins**, 2007. ISBN 1451119453.

MOZAFFARIAN, D. et al. Heart disease and stroke statistics— update: a report from the American Heart Association. **Circulation** 2016;133:e38–360.

NATELSON. B.H. “Neurocardiology: an Interdisciplinary Area for the 80s”. **Archives of Neurology**, vol. 42, no. 2, pp. 178–184, 1985.

NAYANI, S. et al. Autonomic dysfunction in first ever ischemic stroke: Prevalence, predictors and short term neurovascular outcome. **Clinical Neurology and Neurosurgery**, 2016, p. 54–58.

NEGRÃO, C. E.; BARRETTO, A. C. P. (Ed.). **Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata**. 3. ed. Barueri: Manole, 2010

NETTER, F. H. Atlas of human anatomy. *Saunders*, 2006. ISBN 1416036997.

NOA, RB; MICHAL, K. The Association between Cardiac Autonomic Control System and Motor Performance among Patients Post Stroke: Review of the Literature. **Int J Neurorehabilitation**. 2014; 1: 136. doi:10.4172/2376-0281.1000136.

OLIVEIRA RMC, ANDRADE LAF. Acidente vascular cerebral. **Revista Brasileira Hipertensão**, vol 8(3): julho/setembro de 2001.

OPPENHEIMER, SM. et al. Cardiac chronotropic organization of the rat insular córtex. **Brain Research**. 1990;533(1):66-72.

OPPENHEIMER, SM. et al. Left-insular cortex lesions perturb cardiac autonomic tone in humans. **Clin Auton Res**, 1996;6:131–40

PARVANEH, S. et al. Regulation of cardiac autonomic nervous system control across frailty statuses: a systematic review. **Gerontology**, v. 62, n. 1, p. 3-15, 2016. ISSN 0304-324X.

PREMCHAND, Rajendra K. et al. Autonomic regulation therapy via left or right cervical vagus nerve stimulation in patients with chronic heart failure: results of the ANTHEM-HF trial. **Journal of cardiac failure**, 2014;11(20):808-816

PROSSER, J. et al. Predictors of early cardiac morbidity and mortality after ischemic stroke. **Investigators Stroke**. 2007;38(8):2295.

RAEDT. et al. Autonomic dysfunction in acute ischemic stroke: An underexplored therapeutic area? **Journal of the Neurological Sciences**, 2015 (348):24–34.

RAIMUNDO, RD. et al. Heart rate variability in stroke patients submitted to an acute bout of aerobic exercise. **Transl Stroke Res**. 2013; 4: 488-499.

REIS, Michel S. et al. Controle autonômico da frequência cardíaca de pacientes com doenças cardiorrespiratórias crônicas e indivíduos saudáveis em repouso e durante a manobra de acentuação da arritmia sinusal respiratória. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, 2010;2(14):106-113.

RENATO M. E. SABBATIN. O pesquisador prodígio. **Revista Mente e cérebro**, 2009.

RIGATTO, H. Control of ventilation in the newborn. **Annual review of physiology**, v. 46, n. 1, p. 661-674, 1984. ISSN 0066-4278.

RINGLEB, PA, et al. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack. **Cerebrovasc Dis. Basel**. Vol. 25 (5): 457–507, 2008.

RONGJUN, Zou. et al. Neurocardiology: Cardiovascular Changes and Specific Brain Region Infarcts. **BioMed Research International**, 2017.

RONGJUN, ZOU. et al. Neurocardiology: Cardiovascular Changes and Specific Brain Region Infarcts. **BioMed Research International**. 2017, Article ID 5646348.

SANCHEZ, J.L. et al. Hyperleptinemia associated with ischemic stroke. **Gac Med Mex**. 2016;152(1):78-86.

SANDER, D. et al. Prognostic relevance of pathological sympathetic activation after acute thromboembolic stroke. **Neurology**, 2001;57:833-8.

SEITZ, RJ. et al. Recovery potential after acute stroke. **Frontiers in Neurology**, n.11, p.238, 2015.

SHAFFER,F.,ANDVENNER,J. Heart rate variability anatomy and physiology. **Journal of Biofeedback**. 2013; 41, 13–25.doi:10.5298/1081-5937-41.1.05

SHAFFER,F.; MCCRATY,R.; ZERR,C.L. A healthy heart is not a metronome: an integrative review of the heart's anatomy and heart rate variability. **Front Psychol**. 2014; 5: 1040.

SHAUGHNESSY M. and MICHAEL K. Stroke in Older Adults. In Stroke recovery and rehabilitation. **Demos Medical Publishing**, New York 2009. ISBN-13: 978-1-933864-12-9.

SHINOHARA, T. et al. Cardiac autonomic dysfunction in patients with head-up tilt testinduced vasovagal syncope. **Pacing Clin Electrophysiol**, v. 37, n. 12, p. 1694-701, Dezembro, 2014.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DOENÇAS CEREBROVASCULARE. Acidente vascular cerebral. *Disponível em:* < http://www.sbdcv.org.br/publica_avc.asp >. *Acesso em: 01 Out. 2018.*

SYKARO. et al. Baroreflex: A New Therapeutic Target in Human Stroke?. **Stroke**. Dec 2009;40(12):678-82.

TAMBARA, E. et al. Diretrizes para Atendimento Pré-hospitalar no Acidente Vascular Encefálico, in Medicina Perioperatória. **Sociedade de Anestesiologia do Estado do Rio de Janeiro**,p.1356, Rio de Janeiro 2006.

TOKGÖZOGLU, SL. et al. Effects of stroke localization on cardiac autonomic balance and sudden death. **Stroke**. 1999;30(7):1307-11.

VANDERLEI et al. - Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica. **Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular**, 2009;2(24):205-217.

VOOS, MC. et al. Comparative study on the relationship between stroke hemisphere and functional evolution in right-handed individuals. **Rev Bras Fisioter**. 2008;12(2):113-20.

WERNER, Hacke. et al. Avc isquêmico – profilaxia e tratamento. **European Stroke Initiative**. 2013.

WHITING, R. et al. Predictors for 5-year survival in a prospective cohort of elderly stroke patients. **Acta Neurol Scand**. 2011; 124: 309–316.

WILLIAMSON, J.W. The relevance of central command for the neural cardiovascular control of exercise. **Exp Physiology**, 2010 Augst; 95.11 pp 1043–1048.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Stroke**, cerebrovascular accident.2016.

XIONG, L. et al. Autonomic dysfunction in different subtypes of post-acute ischemic stroke. **Journal of the Neurological Sciences**, 337 (2014) 141–146.

YAMAKAWA, K. et al. Vagal nerve stimulation activates vagal afferent fibers that reduce cardiac efferent parasympathetic effects. **American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology**, v. 309, n. 9, p. H1579-H1590, 2015. ISSN 0363-6135.

YUSUF, S. et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases Part I: General Considerations, the Epidemiologic Transition, Risk Factors, and Impact of Urbanization. **Circulation**, n.104, p. 2746-53, Novembro 2001.

Apêndice

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Projeto de Pesquisa: Efeitos da mudança postural sobre a variabilidade da frequência cardíaca de pacientes pós acidente vascular cerebral.

Prezado Senhor(a),

Você está sendo convidado a participar de uma pesquisa para avaliar como os batimentos do coração respondem a mudança postural de supino para sentado. Os pesquisadores, Mariana Nunes Dantas, Marina Bairros Heberle e Michel Silva Reis, desenvolverão a pesquisa com as seguintes características:

Objetivo do estudo: avaliar o comportamento da variabilidade da frequência cardíaca em pacientes pós acidente vascular cerebral na mudança postural ativa de supino para sentado, a influência do tempo de lesão e o hemisfério cerebral acometido.

Descrição dos procedimentos do estudo: Inicialmente você passará pela avaliação do fisioterapeuta e pelos seguintes exames: avaliação física (medida da altura, peso, pressão arterial); e responderá a um questionário referente a prática de atividade física e questões específicas da sua patologia. Na sequência, você será colocado deitado de barriga para cima por 10 minutos, e durante esse tempo será coletado e registrado a frequência dos batimentos do coração. Logo após a coleta, você será colocado sentado em uma cadeira por mais 10 minutos, e durante esse tempo será coletado e registrado a frequência dos batimentos do coração.

Benefícios: A variabilidade da frequência cardíaca é comprovada um bom marcador para avaliação de prognóstico e para prescrição de exercícios físicos e também irá contribuir com o avanço da pesquisa nesta área pouco explorada.

Riscos: Durante todo o processo de avaliação e coleta dos dados você não correrá nenhum risco ou desconforto. No entanto, os pesquisadores envolvidos estão treinados para identificar alguma mudança no quadro clínico e julgar a necessidade de interromper o processo naquele dia. Além disso, durante toda a coleta será verificado a frequência dos batimentos do coração e a pressão arterial. A técnica será feita por um profissional fisioterapeuta. Caso tenha algum problema que precise de maiores cuidados, os pesquisadores serão responsáveis por qualquer custo.

Garantia de acesso ao pesquisador responsável: Garantia de acesso ao pesquisador responsável: Em qualquer fase do estudo você terá pleno acesso ao pesquisador responsável pelo projeto, Mariana Nunes Dantas e Michel Silva Reis, na Coordenação do Curso de Fisioterapia, situado no Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, rua Prof Rodolpho Paulo Rocco, s/n, 8o andar ala E, sala 3 (8E-03), Ilha do Fundão, Rio de Janeiro, RJ, ou pelos telefones 3938-2223 ou 976756116. Havendo necessidade, será possível, ainda, entrar em contato com o Comitê de Ética (CEP) do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF) da UFRJ, localizado no 7º. Andar, ala E, do HUCFF na Rua Prof. Rodolpho Paulo Rocco, n.º 255 - Cidade Universitária/Ilha do Fundão Rio de Janeiro/RJ - CEP: 21.941-913 Tel: 3938-2480 / Fax: 3938-2481 horário de funcionamento das 8h às 16h. O cep se trata de um grupo de pessoas que avalia a execução e a segurança do estudo para os participantes da pesquisa.

Garantia de liberdade: A participação é voluntária e caso você queira desistir de participar da pesquisa, poderá fazê-lo em qualquer tempo e no momento em que desejar sem nenhum prejuízo. Lembramos, assim, que sua recusa não trará nenhum prejuízo à relação com o pesquisador ou com a instituição e sua participação não é obrigatória.

Direito de confidencialidade e acessibilidade: Os resultados de suas avaliações, bem como seu prontuário, serão de responsabilidade dos pesquisadores responsáveis pelo projeto e você terá direito de conhecer os resultados. As informações obtidas durante as avaliações e a fisioterapia serão mantidas em sigilo pela equipe e não poderão ser consultadas por outras pessoas sem sua autorização por escrito. Estas informações, no entanto, poderão ser utilizadas para divulgação dos resultados deste estudo em reuniões, eventos e congressos científicos nacionais e internacionais, como também para publicação dos dados em revistas e jornais científicos. Garantimos sua privacidade, não divulgando nenhum dado pessoal que possibilite sua identificação.

Despesas e compensações: Você não terá, em momento algum, despesas financeiras pessoais. As despesas, assim, se talvez acontecer, serão de responsabilidade dos próprios pesquisadores. Também, não haverá compensação financeira relacionada à sua participação e os pesquisadores não receberam qualquer remuneração.

Em caso de dúvidas ou questionamentos, você pode se manifestar agora ou em qualquer momento do estudo para explicações adicionais.

Consentimento

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações sobre o estudo acima citado que li ou que foram lidas para mim.

Eu _____,
discuti com o(a) pesquisador (a) sobre a minha decisão em particular nesse estudo. Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas e que tenho garantia de acesso a tratamento hospitalar quando necessário. Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, sem penalidades ou prejuízos e sem a perda de atendimento nesta Instituição ou de qualquer benefício que eu possa ter adquirido. Eu receberei uma via desse Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) e a outra ficará com o pesquisador responsável por essa pesquisa. Além disso, estou ciente de que eu (ou meu representante legal) e o pesquisador responsável deveremos rubricar todas as folhas desse TCLE e assinar na última folha. acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações sobre o estudo acima citado.

Nome do Participante da Pesquisa

Assinatura do Participante da Pesquisa

Data: ____/____/____

Nome do Pesquisador Responsável

Assinatura do Pesquisador Responsável

Data: ____/____/____

FICHA DE AVALIAÇÃO PROJETO AVC

Data: ____/____/____ **Pront.** _____

Nome: _____

D.Nasc.: _____ **Idade:** _____ **Sexo:** _____ **Peso:** _____

Altura: _____ **IMC:** _____ **Tabagista:** _____ **Etilista:** _____

AVE: () Hemorrágico () Isquêmico **Hemisfério:** () Direito () Esquerdo

Tempo de lesão: _____ () HAS () Diabete () IAM prévio

Medicações: _____

Observação: _____

Sinais Vitais			
PA:	FC:	SpO2:	FR:
VFC – Supino			
Hora inicial:		Hora final:	
VFC – Sentado			
Hora inicial:		Hora final:	