

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA “JÚLIO DE MESQUITA
FILHO”

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FONOAUDIOLOGIA DA
FACULDADE DE FILOSOFIA E CIÊNCIAS DA UNESP

JANAINA SENHORINI DOS SANTOS

ASPECTOS MOTORES, DE COMUNICAÇÃO, SONO-VIGÍLIA E MELATONINA NA
PARALISIA CEREBRAL

MARÍLIA

2017

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA “JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FONOAUDIOLOGIA DA FACULDADE DE
FILOSOFIA E CIÊNCIAS DA UNESP

JANAINA SENHORINI DOS SANTOS

ASPECTOS MOTORES, DE COMUNICAÇÃO, SONO-VIGÍLIA E MELATONINA NA
PARALISIA CEREBRAL

Dissertação apresentada ao Programa de Pós
Graduação em Fonoaudiologia, área de
concentração Distúrbios da Comunicação
Humana, sob orientação da Prof. Dra. Luciana
Pinato.

MARÍLIA

2017

Santos, Janaina Senhorini dos.

S237a Aspectos motores, de comunicação, sono-vigília e melatonina na paralisia cerebral / Janaina Senhorini dos Santos. – Marília, 2017.
43 f. ; 30 cm.

Orientador: Luciana Pinato.

Dissertação (Mestrado em Fonoaudiologia) – Universidade Estadual Paulista (Unesp), Faculdade de Filosofia e Ciências, 2017.

Bibliografia: f. 35-40

1. Paralisia cerebral. 2. Capacidade motora. 3. Transtornos do sono. 4. Melatonina. 5. Crianças – linguagem.
I. Título.

CDD 616.8360083

JANAINA SENHORINI DOS SANTOS

ASPECTOS MOTORES, DE COMUNICAÇÃO, SONO-VIGÍLIA E MELATONINA NA
PARALISIA CEREBRAL

Dissertação para obtenção do título de Mestre em Fonoaudiologia da Faculdade de Filosofia e Ciências, da Universidade Estadual Paulista – UNESP – Campus de Marília, na área de concentração Distúrbios da Comunicação Humana.

BANCA EXAMINADORA

Orientador: Dra. Luciana Pinato, UNESP-Marília

2º Examinador: Dra. Célia Maria Giacheti, UNESP- Marília

3º Examinador: Dra. Dionisia Aparecida Cusin Lamônica, USP- Bauru.

Marília, 27 de abril de 2017.

AGRADECIMENTOS

Agradecer não é uma tarefa fácil, não pelo ato em si, mas pelo temor de não fazermos justiça ao esquecermos daqueles que inspiraram a nossa ação nessa caminhada. Agradeço aos tantos que se ofereceram ao diálogo, intencionalmente ou não, e fizeram parte dessa construção, que também merecem nosso obrigada, mesmo que não sejam explicitamente citados.

Meu primeiro agradecimento será direcionado a Deus, porque acredito que a força divina que dele emana e delimita nossos caminhos, nos conduz a determinadas escolhas que nos permitem ser e estar nesse mundo para cumprir uma missão.

A minha família, que é o alicerce mais forte de minha existência, me permitiu ser o que sou pela força afetiva que me impulsionou em absolutamente todos os momentos, com palavras de amor, de atenção, de entusiasmo, de orgulho e de doação. Pai, mãe, irmã e avó, tenho certeza que não seria possível sem vocês.

Ao meu marido Juliano, grande amor da minha vida, que soube compreender cada momento dessa trajetória, me apoiando, estando ao meu lado sempre, tornando meus dias mais tranquilos e agradáveis, com todo amor, carinho e disponibilidade de sempre.

A minha orientadora professora Luciana Pinato, por acreditar no meu projeto, baseado na minha experiência de vida e trabalho, grata pela sua pela atenção, disponibilidade, ensinamentos e compreensão, exemplo de ética, responsabilidade e humanidade.

A todos os funcionários do Centro Especializado em Reabilitação SORRI-BAURU, em especial à supervisora Juliana Marinho e as diretoras Elisabeth Nardi e Estela Rueda pelo apoio a pesquisa e Compreensão nos momentos de ausência, por acreditar no trabalho.

A todas as crianças que na pesquisa e diariamente enriquecem minha vida, com sorrisos, lições de vida e exemplos de superação, aos pais pela confiança depositada diariamente em meu trabalho e que permitiram que elas fizessem parte dessa trajetória.

A banca examinadora professoras Dionisia Aparecida Cusin Lamônica e Célia Maria Giacheti pela disponibilidade, atenção e ensinamentos.

Ao meus sobrinhos Arthur, Felipe, Beatriz e Carlos pelos momentos de carinho e razão de sorrisos inúmeros.

As minhas amigas e companheiras de trabalho, Debora, Luciana, Catiana, Tatiana, Ana Claudia e Alessandra por me fazerem acreditar que eu tinha uma contribuição a dar e um projeto a consolidar, por todo apoio nessa jornada, por me ouvirem e me incentivar, pelas risadas e pelos momentos de descontração, tornando os momentos mais leves e agradáveis.

Aos colegas de laboratório pelo auxílio e disponibilidade para compartilhamento de conhecimento e ajuda nas diferentes fases de desenvolvimento do trabalho.

A minha grande amiga Lilian Maria Candido de Souza Dornelas, pelo companheirismo durante toda essa trajetória e fora dela também, compartilhando momentos, bons com grandes risadas e gargalhadas, mas principalmente nos momentos em que uma palavra de incentivo ou um acalento no coração era preciso.

A Claudia Bentin, pelo incentivo inicial à pesquisa e o projeto de mestrado.

RESUMO

A paralisia cerebral (PC) engloba um conjunto de alterações de tônus, postura e movimentos que resulta em limitações funcionais em diferentes níveis, atribuídas a quadros não progressivos que ocorreram no desenvolvimento fetal ou no cérebro ainda imaturo da criança. Dentre as características deste quadro encontram-se também queixas de distúrbios de sono, com causas ainda não totalmente elucidadas e que possivelmente prejudicam o desempenho motor e cognitivo nesta população. Apesar da importância, ainda não está claro o quanto aspectos da comunicação e do desenvolvimento motor poderiam estar comprometidos pela presença de distúrbios de sono na PC. Dentre as possíveis causas para distúrbios de sono em diversos quadros patológicos está o déficit na produção do hormônio melatonina, fato que também ainda não foi investigado nessa população. O objetivo deste estudo foi caracterizar e correlacionar aspectos motores, de comunicação, os distúrbios de sono e o conteúdo de melatonina em indivíduos com PC. Para isso foram avaliados 33 indivíduos com PC, de 2 a 15 anos de idade, classificados pelos sistemas de classificação de função motora grossa (GMFCS), e de função de comunicação (CFCS) e por questionários de sono. O teor de melatonina foi analisado por kits comerciais ELISA. Os resultados indicaram que: 9% dos indivíduos com PC nível I; 18% nível II; 24,5% nível III; 15% nível IV e 33,5% nível V no GMFCS. 30,5% dos indivíduos com PC apresentaram nível I; 12% nível II, 12% nível III; 0% nível IV e 45,5% nível V em função de comunicação. Os distúrbios do sono foram encontrados em 78% das crianças com PC. O grupo PC apresentou menor conteúdo de melatonina noturna que os controles. As análises de correlação mostraram que quanto maior a deficiência motora, maior o comprometimento da comunicação e piores os distúrbios de sono. Além disso, quanto maior o índice da escala de distúrbio de sono pior o desempenho funcional motor em relação ao que era esperado para cada indivíduo. Todas as crianças do grupo PC que apresentaram distúrbios de sono apresentaram também déficits no conteúdo de melatonina. Os resultados permitem concluir que houve uma relação direta entre as características motoras e de comunicação, entre os baixos níveis de melatonina e os distúrbios de sono e entre os distúrbios de sono e as habilidades motoras na PC.

Palavras chave: Paralisia cerebral, função motora, comunicação, sono, melatonina.

ABSTRACT

Cerebral palsy (CP) encompasses a set of changes in tone, posture and movements resulting in functional limitations at different levels attributed to non-progressive frames that occurred in the fetal development or the child's still immature brain. Among the characteristics of this picture are also complaints of sleep disorders, with causes not yet fully elucidated and possibly impair motor and cognitive performance in this population, despite the importance, it is still not clear how much aspects of communication and motor development could be compromised by the presence of sleep disorders in the CP. Among the possible causes for sleep disorders in several pathological conditions is the deficit in the production of the hormone melatonin, a fact that has not yet been investigated in this population. The objective of this study was to characterize and correlate motor, communication, sleep disorders and melatonin content in individuals with CP. For this purpose, 33 individuals with CP, 2 to 15 years of age, classified by gross motor function classification (GMFCS), and communication function (CFCS) and sleep questionnaires were evaluated. The melatonin content was analyzed by commercial ELISA kits. The results indicated that: 9% of individuals with CP level I; 18% level II; 24,5% level III; 15% level IV and 33,5% level V in GMFCS. 30,5% of individuals with CP had Level I; 12% level II; 12% level III; 0% level IV and 45,5% level V as function of communication. Sleep disturbances were found in 78% of children with CP. The CP group had lower nocturnal melatonin content than controls. Correlation analyzes showed that the greater the motor impairment the greater the impairment of communication and the worse the sleep disorders. In addition, the higher the index of sleep disturbance scale the worse the motor functional performance compared to what was expected for each individual. All children in the CP group who presents sleep disorders also presented deficits in melatonin content. The results allow us to conclude that there was direct relationship between motor and communication characteristics, between low levels of melatonin and sleep disorders, and between sleep disorders and motor skills in CP.

Key Words: Cerebral Palsy, Motor Function, Communication, sleep, melatonin.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Comparação entre o conteúdo de melatonina salivar dos indivíduos com paralisia cerebral e do grupo comparativo.

Figura 2 - Em A, correlação entre média \pm erro padrão da média do conteúdo (pg/mL) de melatonina salivar e a idade das crianças do grupo paralisia cerebral. Em B, comparação entre o conteúdo (pg/mL) de melatonina salivar nos subgrupos desnutridos, eutróficos e obesos do grupo paralisia cerebral.

Figura 3 - Comparação entre a média \pm erro padrão da média (e.p.m) do escore total de distúrbio de sono da Escala de Distúrbios de Sono para Crianças (EDSC) em três subgrupos nutricionais (desnutrido, eutrófico e obeso) do grupo paralisia cerebral.

Figura 4 - Correlação entre Distúrbios de Início e Manutenção do Sono (DIMS) e o Sistema de Classificação da Função Motora Grossa (GMFCS) em indivíduos com paralisia cerebral.

Figura 5 - Correlação entre o tempo de latência para dormir e o Nível do Sistema de Classificação da Função de Comunicação (CFCS) dos Indivíduos com paralisia cerebral.

Figura 6 - Correlação entre a Mensuração da Função Motora Grossa (GMFM-88) (percentual em relação ao valor esperado para cada criança e seu nível de classificação da função motora grossa) e os escores totais para distúrbios de sono da escala de distúrbios de sono para crianças (EDSC) dos indivíduos com paralisia cerebral.

Figura 7 - Correlação entre o Sistema de Classificação da Função Motora Grossa (GMFCS) e o Sistema de Classificação da Função de Comunicação (CFCS) em indivíduos com paralisia cerebral.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Percentual de indivíduos com paralisia cerebral em cada classificação do Sistema de Classificação da Função Motora Grossa (GMFCS) e Sistema de Classificação da Função de Comunicação (CFCS).

Tabela 2 – Distúrbios de Sono em indivíduos com paralisia cerebral e controles de acordo com a Escala de Distúrbios do Sono para Crianças.

LISTA DE ABREVIATURAS

CFCS- Sistema de Classificação da Função de Comunicação.

DD- Distúrbio do Despertar.

DIMS- Distúrbios de Início e Manutenção do Sono.

DRS- Distúrbio Respiratório do Sono.

DTSV- Distúrbio de Transição Sono-vigília.

EDSC- Escala de Distúrbios do Sono para Crianças.

EPM- Erro Padrão da Média

GMFCS- Sistema de Classificação da Função Motora Grossa.

GMFM- Mensuração da Função Motora Grossa.

HS- Hiper-hidroze do Sono

PC- Paralisia Cerebral.

PG/ML – Picogramas por Mililitro

SED- Sudorese Excessiva Diurna.

SNC- Sistema Nervoso Central

TS- Escore Total para Distúrbios do Sono

VS- Versos

REM- Rapid Eye Movement

NREM- Não REM

SARA- Sistema de Ativação Reticular Ascendente

NSQ- Núcleo Supraquiasmático

CNS- Conselho Nacional de Saúde

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	13
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	14
2.1. Classificação da Paralisia Cerebral.....	14
2.2. A Linguagem e a Comunicação na Paralisia Cerebral.....	15
2.3. Sono-Vigília.....	16
2.4. O Sono e a Produção de Melatonina na Paralisia Cerebral.....	17
3. JUSTIFICATIVA.....	18
4. OBJETIVO.....	19
5. MATERIAL E MÉTODO.....	19
5.1. Participantes.....	19
5.2. Procedimentos de Avaliação e Instrumentos.....	20
5.3. Análise dos Dados.....	22
6. RESULTADOS.....	23
7. DISCUSSÃO.....	29
8. CONCLUSÃO.....	34
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	35
10. ANEXO.....	41

1. INTRODUÇÃO

O termo paralisia cerebral (PC) descreve um conjunto de alterações de tônus, postura e movimentos, com limitações funcionais em diferentes níveis, atribuídas a quadros patológicos não progressivos que ocorreram no desenvolvimento fetal ou no cérebro ainda imaturo da criança (PALISANO et al., 1997; BAX et al., 2005; ROSEMBAUM et al., 2007).

Embora a característica motora seja a mais evidente, sabe-se que alterações de ordem motora, assim como as cognitivas e perceptivas, interferem na exploração do indivíduo com o seu meio, levando a alterações no desenvolvimento da comunicação e consequentemente em suas relações sócio-afetivas (BOTTCHEER, 2010). As alterações de comunicação na PC podem variar desde muito leves e próximas da normalidade até alterações mais graves com impossibilidade de emissão de sons que possam ser compreendidos. Dentro dos déficits comunicativos, ocorrem problemas na aprendizagem espontânea de linguagem expressiva, em decorrência, dentre outras, as alterações sensoriais e/ou limitações no movimento da cabeça que prejudicam a orientação direcional dos sons e, portanto, a recepção e julgamento da fonte sonora (GEYTENBEEK et al., 2010; ROSEMBAUM et al., 2012).

O sono, que é um fenômeno biológico determinado por uma rede neural complexa também pode estar alterado nesta população. Queixas de alterações relacionadas ao ciclo sono-vigília são frequentes e podem prejudicar a qualidade de vida na PC, influenciando aspectos do bem-estar físico e emocional (ZUCULO et al., 2014; ROMEO et al., 2014; BLAKE et al., 2015).

Quanto as possíveis causas dos distúrbios de sono nessa população, sabe-se que a presença de dor, o uso de medicamentos, a fraqueza muscular, as alterações nutricionais, de tônus e problemas respiratórios podem agravar a qualidade do sono (ESTEVÃO, 2001, ROMEO et al., 2014; DUTT et al., 2015; MACCABE et al., 2015). Além disso, os distúrbios de sono na PC podem estar relacionados a lesões de vias e/ou estruturas responsáveis ou relacionadas ao controle de ritmos biológicos (TIETZE et al., 2012) e ainda a aspectos extrínsecos ambientais (LELÍS et al., 2015). Apesar de, em diversas patologias estar claro que a presença de distúrbios de sono pode estar relacionada a baixos níveis do hormônio melatonina, surpreendentemente esta questão ainda não foi investigada nesta população.

Considerando que a baixa qualidade do sono causa diminuição da motivação e da concentração, déficit de memória, sonolência diurna, alterações de humor, declínio da imunidade e agravamento de alterações motoras (CHOKROVERY et al., 2010; FADINI et al., 2015) torna-se importante avaliar as conseqüências dos distúrbios de sono nos aspectos motores e da comunicação de indivíduos com PC (VERSCHUREN et al., 2016). Considerando ainda que, para o sucesso na terapia multidisciplinar, incluindo a farmacológica dos distúrbios de sono é essencial que se conheça as causas destes distúrbios, torna-se importante avaliar também, o conteúdo do hormônio melatonina nesta população.

Assim, o presente estudo teve como objetivo descrever aspectos motores e de comunicação por meio de escalas de classificação funcional e correlacioná-los entre si e aos distúrbios de sono e o conteúdo de melatonina de indivíduos com PC.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Classificação da Paralisia Cerebral

As alterações motoras na PC são acompanhadas frequentemente por alterações das sensações (como as alterações visuais, auditivas ou associadas a outros sistemas sensoriais), percepções, cognição, comunicação (expressiva e receptiva), comportamento, epilepsias e alterações musculoesqueléticas secundárias como contraturas musculares, luxação de quadril, encurtamento de tendões e deformidades na coluna (BAX et al., 2005; ROSEMBAUM et al., 2007; BLAKE et al., 2015). Tais alterações sensoriais acabam por prejudicar ainda mais o desenvolvimento motor, visto que, o controle e a capacidade de aprendizagem motora dependem da interação entre a percepção e a resposta ao estímulo (BABO, 2012).

Tradicionalmente as classificações da PC se concentram principalmente no padrão distributivo de membros afetados, por exemplo, na classificação em hemiplegia ou diplegia e descrevendo o tipo predominante de tônus, por exemplo: espástica e discinética. Desta forma, um indivíduo pode ser classificado, por exemplo, a classificação “diplegia espástica”. Tal classificação, porém, apresenta limitações e comprometimentos por utilizar definições variáveis e imprecisas, visto que o termo crianças com diplegia espástica pode se referir a crianças cujo único déficit motor está nos membros inferiores, enquanto outras incluem o comprometimento de membros superiores com menor gravidade do que o envolvimento dos membros inferiores (ROSEMBAUM et al., 2007).

Definir o envolvimento em menor ou maior grau entre membros superiores e membros inferiores acaba sendo um desafio uma vez que estes desempenham funções muito diferentes. As consequências e alterações funcionais do envolvimento das extremidades superiores e inferiores devem, ser classificadas separadamente em escalas funcionais objetivas (ROSEMBAUM et al., 2007). Além disso, características adicionais podem ser levadas em consideração na classificação da PC contribuindo substancialmente para a compreensão dessa patologia (ROSEMBAUM et al., 2007).

Com relação ao tônus muscular os indivíduos com PC têm sido tradicionalmente agrupados na categoria “mista”, segundo o sistema de classificação descrito no Manual de Referência e Treinamento da Vigilância da Paralisia Cerebral na Europa, dividindo a PC em três grupos com base em alterações de tônus predominante - espástica, discinética ou atáxica, com discinesia. Diferenciaram-se ainda mais em distonia e coreoatetose. Porém os indivíduos podem apresentar formas mistas de acometimento, e a identificação de cada uma das alterações

nas diferentes regiões corporais é mais recomendada, como orientado no workshop NINDS 2001 sobre a hipertonia da infância. Portanto, é recomendado que os casos continuem a ser classificados pelo tipo dominante de tônus, categorizado como espasticidade, distonia, coreoatetose ou ataxia, e informações adicionais presentes devem ser listadas como formas secundárias (ROSEMBAUM et al., 2007).

O indivíduo espástico apresenta aumento do tônus, reflexo patológicos, hiperreflexia e sinais piramidais, levando a padrões anormais de movimento e postura, uni ou bilateralmente. Os indivíduos com acometimento discinético apresentam movimentos involuntários ou descoordenados, tônus flutuante com predomínio de padrões reflexos, como forma de apresentação ainda a coreoatetose e distonia. Já os atáxicos apresentam falta de coordenação dos movimentos da marcha e tronco, alterações no equilíbrio, dismetrias e tremor intencional (BAX et al., 2007; CANS et al., 2007).

Portanto, além de se avaliar e classificar o tônus muscular e sua distribuição, destaca-se a importância da avaliação das características funcionais, habilidades motoras e topografia da lesão através de exames de imagem, destacando a importância de se avaliar as consequências funcionais dos diferentes estados de saúde (ROSEMBAUM et al., 2007).

2.2 A Linguagem e a Comunicação na Paralisia Cerebral

A comunicação é descrita como a capacidade de transmitir informações por diferentes meios, como a linguagem verbal, gestos, expressões corporais e faciais, possibilitando a interação social e formando assim a condição humana. Esta importante habilidade é determinante para a participação social, educacional e o desenvolvimento integral dos indivíduos (HUSTAD et al., 2010; PAVLOVA et al., 2013).

A expressão da linguagem depende de uma complexa rede de articulações, que se inicia com o envio da mensagem até o SNC, passa pelo planejamento e ativa os mecanismos de execução e coordenação alcançando novamente o Sistema Nervoso Periférico. O comprometimento de vias e estruturas na PC pode levar assim a alterações em diferentes aspectos da comunicação. De fato, associadas às alterações de tônus e postura, as alterações de linguagem são frequentemente encontradas nos indivíduos com PC, variando de leves a graves e apresentando relação direta com o comprometimento motor (VOS et al., 2014).

Reforçando a ideia de que a gravidade, o local e o tipo da lesão cerebral estão diretamente relacionados ao comprometimento da comunicação (TETCHNER et al., 2002;

SOLVEIG et al., 2010), foi demonstrado que crianças com lesões corticais e de massa cinzenta profunda apresentam habilidades de comunicação abaixo das de crianças com lesões de substância branca periventricular (COLEMAN et al., 2016).

Por último, as dificuldades de comunicação na PC estão relacionadas não só com as características desta condição, mas aos aspectos pessoais, comportamentais e ambientais (VOOMAN et al., 2010; VOS et al., 2014).

2.3 Sono-vigília.

O sono de uma forma geral é um estado complexo e multidimensional e não apenas a ausência de vigília. Suas diferentes fases apresentam atividades elétricas cerebrais diferentes, cuja organização define a qualidade do sono e sua capacidade de restauração e consolidação de processos como aprendizagem, memória, humor e concentração (NATIONAL SLEEP FOUNDATION, 2006).

Dentre as fases de sono, encontra-se o sono “não REM” (NREM) do inglês no rapid eye movement, alcançado nas primeiras horas de sono e concomitante a um estado de relaxamento e diminuição do tônus muscular periférico. O sono NREM é caracterizado por uma redução de atividades fisiológicas como a respiração, o ritmo cardíaco e a pressão arterial (TONONI et al., 2006; HUBER et al., 2007).

Já o sono REM é assim denominado por causa dos movimentos rápidos dos olhos, que ocorrem nessa fase. É um período ativo do sono, marcado por intensa atividade cerebral com ondas rápidas e dessincronizadas, similares as do estado de vigília. Há um aumento da frequência cardíaca e, conseqüentemente da pressão arterial, a respiração torna-se mais rápida, irregular e superficial; os olhos movem-se rapidamente e os músculos dos membros tornam-se temporariamente paralisados, já que o tônus muscular praticamente desaparece (ASERINSKY, 1953). Esta fase é essencial para consolidação da memória, para a síntese e organização do conhecimento e a regulação do humor (NATIONAL SLEEP FOUNDATION, 2006).

A regulação básica do sono é baseada na compreensão de sistemas monoaminérgicos (serotonina, histamina e noradrenalina) e sistemas colinérgicos (acetilcolina) (PACE-SCHOTT, 2002). A atividade monoaminérgica no tronco encefálico, mais elevada durante a vigília, é reduzida durante o sono NREM e está ausente no sono REM. Por outro lado, a atividade colinérgica no tronco encefálico é maior na vigília e durante o sono REM, e é mínima (ou ausente) no sono NREM (PACE-SCHOTT, 2002).

A vigília é promovida pela ativação do “sistema de ativação reticular ascendente” (SARA), composto por projeções monoaminérgicas e colinérgicas do tronco cerebral para o tálamo, hipotálamo, prosencéfalo basal e o córtex. No entanto, a diminuição do SARA não é suficiente para induzir o sono, existem ao menos dois componentes ou processos envolvidos nesta indução (BORBELY, 1982).

Por outro lado, existe um ritmo autônomo celular no principal relógio biológico circadiano, o núcleo supraquiasmático (NSQ), que é ajustado ao ciclo claro/ escuro ambiental por conexões diretas da retina (AMIR et al., 1996). Esta via permite que a oscilação autônoma dos neurônios no NSQ seja ajustada pelo ciclo claro / escuro, proporcionando uma organização temporal interna para a função cíclica de todo o organismo, incluindo o ciclo sono/vigília. Além de informações de luz, sinais não fóticos, incluindo alterações moleculares típicas de algumas patologias, podem influenciar o NSQ e, conseqüentemente, alterar os ritmos biológicos (MROSOVSKY, 1996),

Dentre as estruturas que recebem projeções do NSQ está a glândula pineal, que expressa o ritmo circadiano de produção e liberação do hormônio melatonina cujo pico ocorre no meio da noite. As altas concentrações plasmáticas de melatonina no período noturno dão a esta molécula a função cronobiótica demarcadora do escuro, sendo conhecida como o hormônio da noite (CARDINALI et al., 1998).

2.4 O Sono e a Produção de Melatonina na Paralisia Cerebral.

Associado as alterações de tônus e postura o indivíduo com PC apresenta uma alta incidência de problemas fisiológicos que poderiam afetar a qualidade do sono como refluxo gastroesofágico, epilepsia, deficiência visual, problemas respiratórios e sialorréia (NEWMAN et al., 2006; WAYTE et al., 2012).

Considerado uma das queixas frequentes dos pais, há evidências de que crianças com PC têm 7 a 12 vezes maior frequência de distúrbios de início e manutenção do sono, quando comparados a crianças com desenvolvimento típico da mesma faixa etária (SIMARD-TREMBLAY et al., 2011).

Os distúrbios de sono, quando presentes, podem prejudicar a qualidade de vida na PC, influenciando em aspectos do bem-estar físico e emocional (ZUCULO et al., 2014; BLAKE et al., 2015) tanto da criança, como de toda a família. Quase 40% das crianças com PC necessita da atenção dos pais em pelo menos uma ocasião todas as noites, 74% dos pais relataram que

por causa do distúrbio do sono da criança, seu próprio funcionamento durante o dia é prejudicado (WAYTE et al., 2012).

Há várias hipóteses para a baixa qualidade do sono nesta população. Dentre elas estão possíveis lesões de vias e/ou estruturas responsáveis ou relacionadas ao controle de ritmos biológicos (TIETZE et al., 2012), fatores intrínsecos como fraqueza muscular, alterações nutricionais, tônus, problemas respiratórios e dor (ESTEVÃO, 2001; BAXTER, 2013; ROMEO et al., 2014; MACCABE et al., 2015), uso de medicamentos e aspectos ambientais (LELÍS et al., 2015).

Sabe-se que além de todas as hipóteses citadas acima a liberação noturna da melatonina pela glândula pineal é um dos fatores envolvidos na qualidade do sono, sendo que baixos níveis deste hormônio podem favorecer a presença de distúrbios do sono além de levar a processos patológicos devido ao papel deste hormônio no sistema imune (BONAN et al., 2014).

3. JUSTIFICATIVA

Considerando-se que a privação ou a baixa qualidade de sono causam diminuição da motivação e concentração, déficit de memória, sonolência diurna, alterações de humor e queda da imunidade e indiretamente podem afetar o desempenho motor e de comunicação (CHOKROVERTY et al., 2010) este é um importante aspecto a ser considerado na terapia multidisciplinar em indivíduos com PC. Apesar disto, poucos foram os estudos que descreveram correlações entre estes aspectos na PC. Além disso, apesar de, em diversas patologias, estar claro que a presença de distúrbios de sono pode estar relacionada a baixos níveis do hormônio melatonina, esta questão ainda não foi investigada nesta população.

4. OBJETIVOS

Investigar e correlacionar as características motoras, de comunicação e a qualidade de sono em crianças com PC.

Investigar a ritmicidade do conteúdo de melatonina em crianças com PC.

As hipóteses deste estudo foram:

O indivíduo com PC apresentariam maior presença de distúrbios do sono com relação a seus pares com desenvolvimento típico provavelmente relacionados a alteração no conteúdo de

melatonina. Além disso, a qualidade do sono e as características motoras e de comunicação poderiam estar relacionadas.

5. MATERIAL E MÉTODOS

5.1 participantes

Este é um estudo clínico, transversal e prospectivo composto por 33 indivíduos com diagnóstico de Paralisia Cerebral, sendo 17 indivíduos do gênero masculino e 16 do feminino, com idade entre dois e 15 anos (média de $8,2 \pm 0,7$), sendo que 31 (94%) apresentavam tônus predominantemente espástico, 1 (3%) discinético e 1 (3%) atáxico, quanto ao diagnóstico nutricional 60,5% estavam eutróficos, 30,5% apresentaram risco para desnutrição, 3% baixo peso e 6% obesidade, todos eram participantes do programa de reabilitação do Centro Especializado em Reabilitação SORRI-Bauru-SP. O grupo comparativo foi formado por 24 indivíduos com desenvolvimento típico pareados ao grupo PC por sexo e com idade entre dois e 15 anos (média de $10,0 \pm 0,8$).

O projeto foi provado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Filosofia e Ciências da Universidade Estadual Paulista (Campus Marília/SP) sob o protocolo CAEE: 51807715.7.0000.5406 e conta com Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (ANEXO) assinado pelos responsáveis de acordo com a Resolução do Conselho Nacional de Saúde – CNS 466/12 sobre Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa Envolvendo Seres Humanos.

Os critérios de exclusão adotados para o grupo PC foram indivíduos fora da faixa etária entre dois a 15 anos, sem diagnóstico neurológico, com epilepsias não controladas ou que fazem uso de betabloqueadores e outros medicamentos que interfiram na produção da melatonina. Para o grupo comparativo os critérios de exclusão foram presença de quaisquer patologias ou problemas de neurodesenvolvimento e o uso de betabloqueadores e outros medicamentos que interfiram na produção da melatonina.

5.2 Procedimentos e Instrumentos de Avaliação.

Para avaliação da função motora foram utilizadas a Sistema de Classificação da Função Motora Grossa (GMFCS) e a Mensuração da Função Motora Grossa (GMFM) desenvolvidas para auxiliar na definição do prognóstico e quantificar a função motora de crianças com PC (MCLELLAN et al., 2012).

O Sistema de classificação da função motora grossa ou Gross Motor Function Classification System (GMFCS) engloba a faixa etária de zero a 12 anos, subdivididas nas idades de zero a 2, 2 a 4, 4 a 6 e 6 a 12 anos de idade, diferencia o diagnóstico de PC por níveis de mobilidade funcional, discriminando a severidade da disfunção do movimento (PALISANO et al., 1997). A classificação utiliza o movimento iniciado de forma voluntária, pontuado no sentar, transferências e mobilidade, classificando o indivíduo em cinco níveis, variando do I ao V, sendo que o nível I o nível dito mais funcional que não inclui ou de forma mínima a disfunção na mobilidade comunitária e o nível V a necessidade de assistência total para a mobilidade comunitária e domiciliar (PALISANO et al., 1997; HIRATUKA et al., 2010).

O GMFM-88 é um instrumento de avaliação quantitativo, que avalia a função motora grossa de crianças com PC, é formado por 88 itens divididos em cinco dimensões: deitar e rolar (17 itens), sentar (20 itens), engatinhar e ajoelhar (14 itens), em pé (13 itens) e andar, correr e pular (24 itens). São permitidas 3 tentativas para a realização de cada, o sistema de pontuação é de 4 pontos, onde, 0 não inicia, 1 inicia (menos que 10%), 2 completa parcialmente (de 10% a menos que 100%) e 3 completa (PALISANO et al., 2000).

Para classificar a comunicação foi utilizado Sistema de Classificação da Função de Comunicação (CFCS) para Indivíduos com PC o qual classifica o desempenho de indivíduos com PC em cinco níveis: Nível I, emissor eficaz com parceiros desconhecidos e conhecidos; Nível II, emissor ou receptor eficaz, mas mais lentos com parceiros desconhecidos ou conhecidos; Nível III, emissor eficaz com parceiros conhecidos; Nível IV, emissor inconsistente com parceiros conhecidos; Nível V, emissor e receptor raramente eficaz, mesmo com parceiros conhecidos. A escala não determina o potencial de melhora e pode ser classificado pelos pais, profissionais familiarizados com a comunicação do indivíduo ou por adolescentes e adultos com PC, sendo que a eficácia do desempenho da comunicação deve ser baseada na rotina de comunicação cotidiana desses indivíduos, em âmbito domiciliar, escolar ou na comunidade. As diferentes formas de comunicação dos indivíduos devem ser levadas em consideração, sendo necessária a marcação de todas que se aplicam, são essas: Sons (como “aaaah” para chamar a atenção do parceiro); olhar fixo; expressões faciais; gestos e/ou apontar (com alguma parte do corpo, uma vara, laser); sinais manuais Livros; pranchas de comunicação; painéis; figuras; vocalizador e outro(s), porém independente das diversas formas de comunicação utilizadas apenas um nível de CFCS lhe será atribuído caracterizando assim o seu desempenho global de comunicação (GRANZOTTI et al., 2016).

Para a investigação dos padrões de sono-vigília foram utilizados o Questionário de Hábitos de Sono (LEMOS et al., 2005) e a Escala de Distúrbios do Sono para Crianças (EDSC), a qual consta de 26 itens para a avaliação do sono em crianças e adolescentes com idades entre 3 e 18 anos, cada item é numerado em um escore de um (nunca) a cinco (sempre), pela frequência com que se apresentou nas últimas seis semanas. Os escores do instrumento são agrupados em sete categorias: Distúrbios de início e manutenção do sono (DIMS), Distúrbios respiratórios do sono (DRS), Distúrbios do despertar (DD), Distúrbios da transição sono-vigília (DTSV), Sonolência excessiva diurna (SED), Hiper-hidrose do sono (HS) e escores totais para distúrbios de sono acima do aceitável (TS) (FERREIRA et al., 2009).

Para coleta da saliva, foram utilizados coletores salivettes (SARSTEDT, Germany) em intervalos de 4 horas em um período de 24 horas com início às 07:00h. A coleta noturna foi realizada no escuro, para não interferir na síntese de melatonina pela glândula pineal (CARAZO et al., 2013). A quantificação da melatonina salivar foi realizada com o uso do kit comercial ELISA de acordo com as instruções do fabricante (IBL, Hamburg, Germany), os resultados foram descritos em pg/mL.

Os indivíduos com PC passaram ainda por avaliação nutricional, que por meio de gráficos de crescimento clínico específicos para essa população traçam um diagnóstico nutricional. Estes gráficos são utilizados para acompanhar e identificar possíveis alterações de peso e de crescimento, para indivíduos com idade entre dois e 20 anos, separados por nível do GMFCS, idade e gênero, incluindo a diferenciação quando ocorrer o uso de via alternativa permanente de alimentação (BROOKS et al., 2011).

5.3 Análise dos Dados

Os dados foram apresentados como média \pm erro padrão da média (e.p.m) ou como percentual de indivíduos em cada grupo. As análises comparativas foram feitas por ANOVA One-way seguida por "Newman-Keuls Multiple Comparison Test" no caso de múltiplas comparações ou por test T de Student quando da comparação entre dois grupos. Nas análises de correlação foi utilizado o teste de correlação de "Pearson r" quando os dados passaram pelo teste de normalidade "D'Agostino & Pearson omnibus normality test" ou o teste de correlação de Spearman. Os valores foram considerados significativamente diferentes quando $p < 0.05$.

6. RESULTADOS

Quanto à análise da função motora por meio do GMFCS foi verificado que: 9% dos indivíduos com PC apresentaram Nível I, 18% apresentaram o Nível II, 24,5% apresentaram o Nível III, 15% apresentaram o Nível IV e 33,5% apresentaram o Nível V (Tabela 1).

Sistema de Classificação da Função Motora Grossa (GMFCS)		Sistema de Classificação da Função de Comunicação (CFCS)	
Classificação	% de indivíduo	Classificação	% de indivíduos
GMFCS I	9%	CFCS I	30,5%
GMFCS II	18%	CFCS II	12%
GMFCSIII	24,5%	CFCSIII	12%
GMFCS IV	15%	CFCS IV	0%
GMFCS V	33,5%	CFCS V	45,5%

Tabela 1. Percentual (%) de indivíduos com paralisia cerebral (PC) em cada classificação dos Sistemas de Classificação da Função Motora Grossa (GMFCS) e de Classificação da Função de Comunicação (CFCS).

Quanto à classificação da função de comunicação por meio da CFCS, foi verificado que: 30,5% dos indivíduos com PC apresentaram o Nível I, 12% apresentaram o Nível II, 12% apresentaram o Nível III, 0% apresentaram o Nível IV e 45,5% apresentaram o Nível V (Tabela 1).

Quanto ao desempenho da função motora grossa avaliada pelo GMFM – 88: 36,5% dos indivíduos com PC apresentaram desempenho superior ao esperado para idade e função motora grossa e 63,5% apresentaram desempenho inferior.

A investigação da presença de distúrbios de sono por meio da EDSC mostrou que 78% das crianças com PC apresentaram indicativo de algum distúrbio de sono, sendo que os mais frequentes foram o DRS, presente em 65,6% dos indivíduos com PC, o TS, presente em 53,1%

e o HS, em 37,5%. Também foram encontrados os distúrbios DD, em 6,25%, DTSV e SED, em 3,2% dos indivíduos com PC (Tabela 2).

Distúrbios de sono em indivíduos com paralisia cerebral (PC) e grupo comparativo de acordo com a Escala de Distúrbios de Sono para Crianças (EDSC)

	DIMS	DRS	DD	DTSV	SED	HS	TS
(%)							
PC	0	65,6	6,2	3,2	3,2	37,5	53,1
Comparativo	5	15	0	0	0	5	15

Tabela 2. DIMS - distúrbios de início e manutenção do sono; DRS - distúrbios respiratórios do sono; DD - distúrbios do despertar ; DTSV - distúrbios de transição sono-vigília; SED-sonolência excessiva diurna ; HS - hiperidrose do sono; TS - escore total.

Foi verificado ainda quanto à qualidade do sono que o tempo de latência de sono médio dos indivíduos com PC foi $24,8 \pm 2,3$ minutos, sendo que no grupo comparativo a média foi de $8,8 \pm 1,1$ minutos.

Na análise do conteúdo salivar de melatonina foi verificado que o grupo PC apresentou maior conteúdo diurno (PC, $6,67 \pm 1,16$ vs comparativo, $3,15 \pm 0,57$, $p < 0,05$) e menor conteúdo noturno (PC, $5,84 \pm 0,81$ vs comparativo, $10,74 \pm 0,86$, $p < 0,0001$) de melatonina salivar (pg/mL) em relação ao grupo comparativo. Além disso, ao contrário do grupo comparativo, o grupo PC não apresentou diferença dia/noite no conteúdo de melatonina salivar (Figura 1).

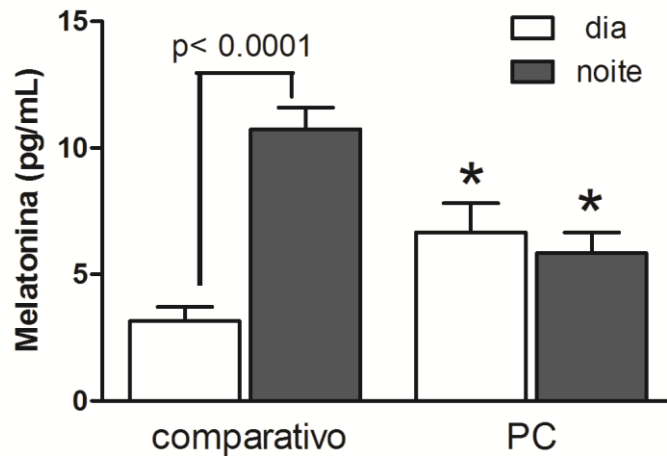


Figura 1: Média \pm erro padrão da média do conteúdo (pg/mL) de melatonina salivar nos grupos comparativo (N = 15) e paralisia cerebral (PC, N = 20), * significa PC \neq comparativo ($p < 0,05$) no teste ANOVA One-way seguida por "Newman-Keuls Multiple Comparison Test".

A análise da possível relação entre os distúrbios de sono verificado por meio da EDSC e o conteúdo de melatonina mostrou que 100% dos indivíduos com PC que apresentaram distúrbios de sono não apresentaram o pico noturno de melatonina.

Este bloqueio no conteúdo noturno de melatonina não teve relação com a idade (Figura 2A) ou com o estado nutricional das crianças com PC (Figura 2B).

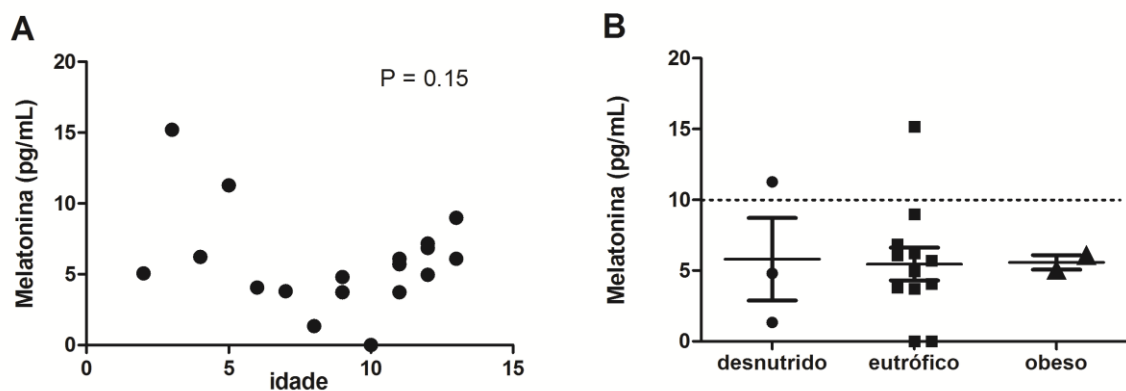


Figura 2: Em A, correlação entre média \pm erro padrão da média do conteúdo (pg/mL) de melatonina salivar e a idade das crianças do grupo paralisia cerebral ($P = 0,15$). Em B, comparação entre o conteúdo (pg/mL) de melatonina salivar nos subgrupos desnutridos, eutróficos e obesos do grupo paralisia cerebral mostrando que não houve diferença entre os

subgrupos no teste ANOVA One-way seguida por "Newman-Keuls Multiple Comparison Test".

A comparação da presença de distúrbios de sono entre os diferentes subgrupos nutricionais (desnutrido, eutrófico e obeso) do grupo paralisia cerebral mostrou que não houve diferença entre as médias dos escores totais de distúrbios de sono quanto ao estado nutricional das crianças (Figura 3).

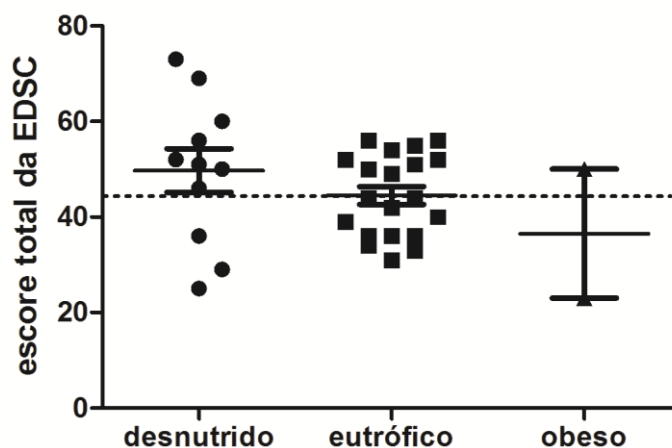


Figura 3: Comparação entre a média \pm erro padrão da média (e.p.m) do escore total de distúrbios de sono da Escala de Distúrbios de Sono para Crianças (EDSC) em três subgrupos nutricionais (desnutrido, eutrófico e obeso) do grupo paralisia cerebral mostrando que não houve diferença entre os subgrupos no teste ANOVA One-way seguida por "Newman-Keuls Multiple Comparison Test". A linha pontilhada indica a pontuação limite (46) acima da qual os escores indicam que há distúrbio de sono.

Os testes de correlação mostraram que houve correlação positiva ($p < 0,05$, $r = 0,33$) entre o DIMS e o Sistema de Classificação da Função Motora Grossa (GMFCS), evidenciando que quanto mais grave o comprometimento motor, maior o escore do DIMS das crianças com PC (Figura 4).

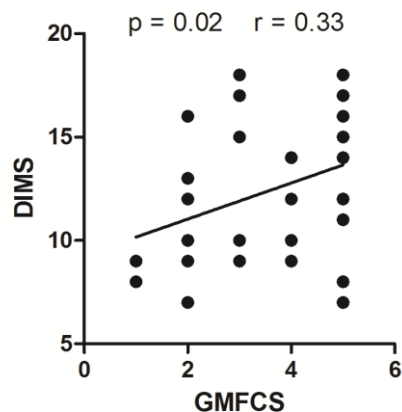


Figura 4: Correlação entre o distúrbio de início e manutenção de sono (DIMS) e o Sistema de Classificação de Classificação da Função Motora Grossa (GMFCS) em indivíduos com PC, $p = 0,02$, $r = 0,33$ com o teste de correlação de "Pearson r".

O GMFCS e o tempo de latência para dormir apresentaram correlação positiva ($p < 0,05$, $r = 0,32$), mostrando que quanto mais grave a alteração da função motora grossa do indivíduo com PC maior o tempo de latência do sono (Figura 5).

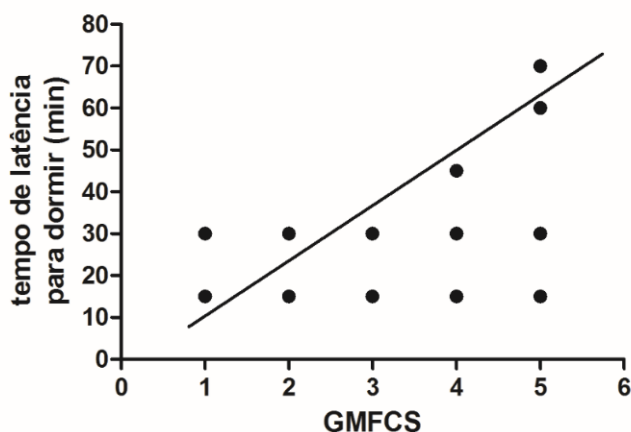


Figura 5: Correlação entre o tempo de latência para dormir e nível do Sistema de Classificação da Função Motora Grossa (GMFCS), $p < 0,05$, $r = 0,32$ com o teste de correlação de "Pearson r".

Além disso, na avaliação quantitativa da função motora grossa das crianças com PC, quanto menor o percentual do GMFM-88 em relação ao valor esperado para as crianças, maiores foram os escores que indicam distúrbios de sono na escala EDSC (Figura 6).

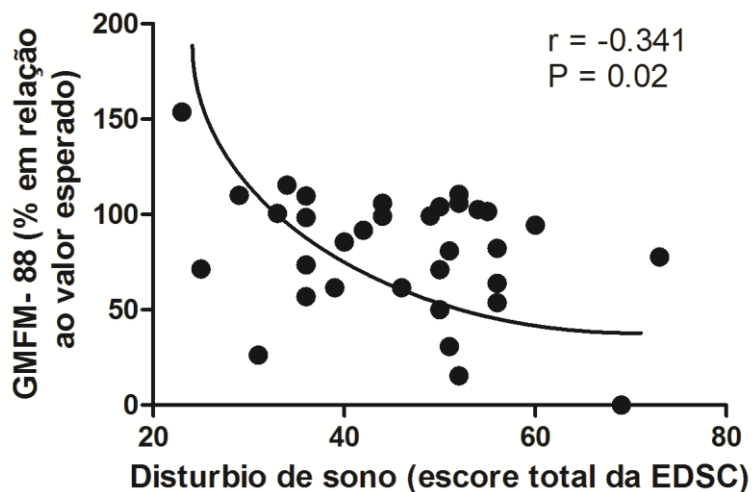


Figura 6: Correlação entre a Mensuração da Função Motora Grossa (GMFM-88) (percentual em relação ao valor esperado para cada criança e seu nível de classificação da função motora grossa) dos indivíduos com paralisia cerebral e os escores totais para distúrbios de sono da escala de distúrbios de sono para crianças (EDSC) com o teste de correlação de "Pearson r".

Também houve correlação positiva ($p < 0,001$, $r = 0,58$) entre o Sistema de Classificação da Função Motora Grossa (GMFCS) e o Sistema de Classificação da Função de Comunicação (CFCS), demonstrando que quanto maior o comprometimento motor maior o comprometimento da comunicação nos indivíduos com PC (Figura 7).

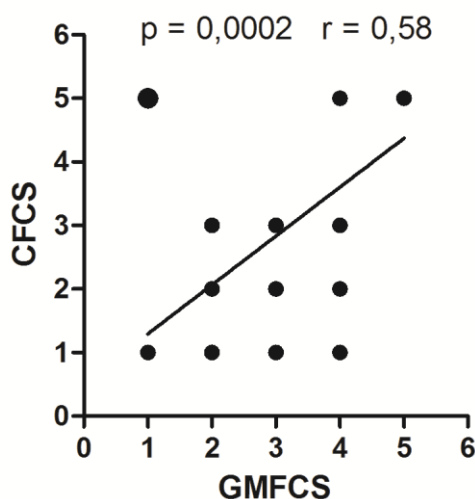


Figura 7: Correlação entre o GMFCS e CFCS em indivíduos com paralisia cerebral, evidenciando que quanto maior o comprometimento motor maior o comprometimento da comunicação, $p = 0,0002$, $r = 0,58$ com o teste de correlação de "Pearson r".

7. DISCUSSÃO

O desenvolvimento da função motora geralmente acontece antes dos 3 anos de idade. Nos indivíduos com PC, aspectos motores são observados de acordo com o desenvolvimento da função motora grossa onde platôs de desempenho funcionais ocorrem por volta dos 6 ou 7 anos, e as habilidades motoras e a idade diferem de acordo com o nível do GMFCS (ROSEMBAUM et al., 2002; HARRIES et al., 2004). No presente estudo 63,5% dos indivíduos com PC apresentaram desempenho motor inferior ao esperado para idade e nível funcional, sendo que nessa população a média de idade apresentada pelos indivíduos foi de 8,2 anos e o nível funcional GMFCS V foi o mais frequente nessa população 33,5%, podendo explicar o desempenho motor abaixo do esperado, como mostra a literatura, platôs de desenvolvimento motor na sua maioria após essa idade já foram alcançados e nessa fase centros de reabilitação já não acompanham tais indivíduos de forma sistemática em intervenções fisioterapêuticas semanais ou em caráter intensivo, onde aspectos motores e funcionais são abordados. Visto que determinante para o sucesso em terapias intensivas na função motora grossa é o nível do GMFCS e a idade, evidenciando que crianças com GMFCS níveis I e II apresentam melhores resultados em comparação aos níveis GMFCS IV e V, crianças com idade superior aos 3 anos tinham maior probabilidade a apresentar resultados inferiores nessa abordagem terapêutica (HONG et al., 2017). Quadros de epilepsias e as drogas antiepilépticas possuem efeitos prejudiciais sobre a função motora e cognitiva (HERNANDES et al., 2002), sendo esta uma condição comum nessa população.

Os indivíduos com PC frequentemente apresentam dificuldades de comunicação, muitas vezes influenciadas por distúrbios motores da fala (STRAUB et al., 2009). A etiologia pode ser multifatorial, decorrente diretamente da deficiência motora e ligada à cognitiva e/ou deficiências de processamento sensorial associadas ao PC (PENNINGTON et al., 2005). Estudos mostram que aproximadamente 20% das crianças com CP são incapazes de produzir fala inteligível (PENNINGTON et al., 2005; CHAN et al., 2005), enquanto que até 50% delas têm dificuldades menos graves de fala e comunicação (KENNES et al., 2002; PENNINGTON et al., 2005; BAX et al., 2006). A comparação direta desses resultados pode ser difícil porque a linguagem compreende múltiplos aspectos e diferentes medidas e escalas são utilizadas para a avaliação. A maioria dos estudos refere-se à fala e / ou habilidades de linguagem das crianças com PC (KENNES et al., 2002; PIRILLA et al., 2007), enquanto outras referem-se a problemas de comunicação em um contexto amplo (BAX et al., 2006), no presente estudos através da

escala de classificação da função de comunicação (CFCS), verificamos que o nível mais comum foi o nível V (45,5%), seguidos dos níveis I (30,5%), 2 e 3 (12%) e 4 (0%) caracterizando maior comprometimento tanto na recepção quanto na emissão da comunicação, o quadro de comunicação mais grave no presente estudo foi associado a quadros motores mais comprometidos, tais dados serão discutidos posteriormente.

O protocolo utilizado para avaliação dos dados deve ser levado em consideração para a análise e a interpretação dos dados, visto que, a CFCS é uma escala somente para classificação da função de comunicação do indivíduo naquele momento, não é teste, não explica quaisquer razões subjacentes para o grau de eficácia, tais como os problemas de origem cognitiva, motivacional, físicos e de fala. Além disso, a escala não determina o potencial de melhora do indivíduo e ainda poder ser classificada por pais, responsáveis ou por um profissional familiarizado com a comunicação do indivíduo ou até pelos próprios indivíduos com PC. Dessa forma é preciso considerar que pode haver viés entre avaliadores, visto ser a forma de interpretação e classificação variável de acordo com as diferenças entre as especialidades avaliadoras e a escassez de informações levantadas. Apesar das críticas sobre a eficácia da escala, a CFCS juntamente com as demais escalas de avaliação devem ser continuar a ser utilizadas complementarmente, respeitando suas limitações na avaliação da PC (VIRELLA et al., 2015).

O presente estudo também mostrou que 78% das crianças com PC apresentaram distúrbios de sono, em concordância com a literatura que mostra que crianças com PC apresentam mais distúrbios do sono do que seus pares com desenvolvimento típico (WAYTE et al., 2012; ATMAWIDJAJA et al., 2014). Esse percentual de padrões anormais de sono pode variar dependendo da escala de avaliação para índices menores, como 35% das crianças (ROMEO et al., 2014), 23% a 46% das crianças com paralisia cerebral apresentaram algum distúrbio de sono segundo (CHAMSBER et al., 2002; NEWMAN et al., 2006).

A alta incidência de distúrbios de sono nessa população pode estar associada a questões de tônus e alterações musculares, aspectos nutricionais e problemas respiratórios como apneia do sono e incoordenação da musculatura respiratória (ESTEVÃO, 2001; ROMEO, et al., 2014; MACABE et al., 2015). Assim são características comuns na PC a apneia obstrutiva do sono, insônia, atraso no início do sono, problemas de manutenção do sono e epilepsia noturna (WRIGHT et al., 2006; SANDELLA et al., 2011; ATMAWIDJAJA et al., 2014).

No presente estudo os distúrbios respiratórios do sono foram juntamente com hiper-hidrose do sono os distúrbios mais frequentes encontrados nessa população, em concordância com estudo anterior do nosso grupo (ZUCULO et al., 2014). O distúrbio de hiper-hidrose do sono pode estar relacionado a lesões de vias e estruturas encefálicas atingindo núcleos hipotalâmicos responsáveis pela termorregulação e regulação da hidrose por meio do sistema nervoso autônomo (SCHLERETH et al., 2009). Os distúrbios respiratórios do sono podem estar ainda relacionados a questões de padrões posturais alterados, tônus e controle neuromuscular anormal de via aérea superior causando obstrução dessa via durante o sono (KOTAGAL et al., 1994; MARCUS et al., 2001).

Outros distúrbios de sono encontrados nos indivíduos com PC no presente estudo foram os Distúrbios de Transição Sono-vigília, a Sonolência Excessiva Diurna e o Distúrbio do Despertar em concordância com a literatura que mostra que tais distúrbios também estiveram presentes ((CHAMBER et al., 2002; NEWMAN et al., 2006; ELSAYED et al., 2013).

Estudo anterior apontou ser a dificuldade para iniciar e manter o sono a característica mais marcante do sono nesta população (ROMEO, et al., 2014). Tal característica foi identificada no presente estudo com a aplicação do questionário de Hábitos de Sono, no qual foi observado que o tempo de latência de sono médio para dormir apresentado pelos indivíduos com PC foi maior que o grupo comparativo.

Segundo Newman et al. (2006), distúrbios de iniciação e manutenção do sono estariam fortemente associados à presença de deficiência visual, já que a percepção anormal da luz afeta a regulação dos hormônios relacionados ao sono, como melatonina e adenosina. Porém no presente estudo não foram encontradas alterações visuais graves como cegueira e baixa visão nos indivíduos participantes.

É preciso salientar que em alguns casos os distúrbios de sono podem estar mascarados pelo uso de medicamentos frequentes nessa população, por exemplo, antiepilépticos, que podem apresentar como efeito colateral sonolência ou sedação (LEITE et al., 2004).

Sabe-se que a dor interfere no sono e há evidências de que a relação pode ser bidirecional, de modo que a privação do sono aumenta a gravidade da dor e o aumento da dor interfere no sono (SCHUH-HOFER et al., 2013). O risco de dor é altamente prevalente em indivíduos com PC e deve ser levado em consideração ao se discutir problemas de sono. Fatores como a ruptura da pele e úlceras por pressão (WAYTE et al., 2012), espasticidade, tônus

muscular anormal, movimentos involuntários e posturas anormais em crianças com paralisia cerebral podem diminuir sua capacidade de mudar a posição do corpo durante a noite e aumentar sensações de dor. Em combinação, esses fatores atuam como influências predisponentes para problemas do sono (NEWMAN et al., 2006), porém no presente estudo não houve relato por parte dos indivíduos ou dos cuidadores sobre tal aspecto.

Com o objetivo de investigar as possíveis causas de distúrbios do sono nessa população, o hormônio melatonina foi quantificado, levando-se em conta que a relação entre distúrbios do sono e baixos níveis de melatonina já foi demonstrada em diversas patologias, como no Transtorno do Espectro Autista (PAAVONEN et al., 2003; GARSTANG et al., 2006). Os resultados do presente estudo mostraram que indivíduos com PC apresentaram ausência de ritmicidade dia / noite e menor conteúdo noturno de melatonina salivar em relação ao grupo controle. Este foi o primeiro estudo a explorar esta característica nesta população e os resultados indicaram que a falta do pico noturno de melatonina pode ser a causa de dificuldade em iniciar e manter o sono e má qualidade do sono no PC. A provável causa da queda da produção de melatonina nesta população pode ser a presença de citocinas inflamatórias que conhecidamente bloqueiam a síntese pineal de melatonina (MARKUS et al., 1997), porém essa ainda é uma questão a ser investigada.

Com base nesses resultados, novos estudos explorando o uso farmacológico da melatonina podem ser desenvolvidos nessa população, uma vez que a suplementação com melatonina tem mostrado resultados da melhora da qualidade do sono e conseqüentemente melhora nos aspectos comportamentais e cognitivos em diversos quadros (GARSTANG et al., 2006; MALOW et al., 2012).

Na análise da possível correlação entre o desempenho motor e a qualidade do sono houve correlação positiva entre os distúrbios do início e manutenção do sono (DIMS) e os níveis de classificação da função motora grossa (GMFCS), evidenciando que quanto mais grave o grau de deficiência motora e funcionalidade (GMFCS) maior a gravidade do DIMS. Nossos resultados também corroboram o fato de que o tratamento dos distúrbios do sono nesta população não deve ser ignorado em terapias multidisciplinares, uma vez que estas são uma das principais queixas dos cuidadores (MACCABE et al., 2015) e são conhecidos por piorar o estado clínico e funcional dos indivíduos com PC (WIGGS et al., 2004; CHOKROVERTY et al., 2010).

Levando-se em consideração a possível inter-relação entre a má qualidade do sono e a qualidade de comunicação desses indivíduos (LELÍS et al., 2015), os resultados do presente estudo mostraram que quanto menor a funcionalidade motora, maior o comprometimento da comunicação (Sistema de Classificação de Funções de Comunicação, CFCS), corroborando com dados da literatura (HIDECKER et al., 2011; (BARTY; CAINES; JOHNSTON, 2016; VIRELLA et al., 2016).

Considerando ainda a importância do sono como fator chave para permitir ao corpo alcançar seus objetivos relacionados ao sucesso da atividade física foi investigada a possível correlação entre o GMFCS, o GMFM-88 e o sono. Os resultados mostraram correlação positiva, ou seja, quanto maior o tempo de latência do sono maior o grau de comprometimento da função motora grossa na PC e quanto maiores os escores para distúrbios de sono menor é o percentual do desempenho motor em relação ao esperado para a idade, corroborando com a literatura que destaca a importância do sono de qualidade e do quadro nutricional para um maior sucesso motor, sendo estes importantes aspectos a serem observados e levados em consideração em tratamentos ou situações que visam sucesso nos aspectos motores (VERSCHUREN et al, 2016), na continuidade da investigação, verificamos que não houve correlação entre o diagnóstico nutricional e os escores totais para distúrbios do sono nem com os níveis de melatonina, optamos por investigar este aspecto visto que a obesidade, aspectos nutricionais e metabólicos podem influenciar na diminuição da produção de melatonina (REITER, et al., 2012).

Os resultados do presente estudo mostram a importância de conscientizar os profissionais clínicos das inter-relações entre motricidade, comunicação e sono, tendo em vista que o sono das crianças é restaurador, tornando-as saudáveis, mais felizes, mais calmas e tendem a melhores respostas aos estímulos durante intervenções terapêuticas para desenvolvimentos neurológicos, cognitivos e até visuais (JAN et al., 1994; ESPEZEL et al., 1998), enquanto que a privação de um sono de qualidade pode interferir diretamente na qualidade de vida desses indivíduos (CHRISTOLETTI et al., 2007; CHOKROVERTY et al., 2010; ZUCULO et al., 2014).

8. CONCLUSÃO

Os dados mostraram que quanto mais grave os problemas motores, maior o comprometimento da comunicação e mais grave a o distúrbio de sono em indivíduos com PC.

Além disso, o presente estudo mostrou, pela primeira vez, que baixos níveis de melatonina podem ser a causa de distúrbios do sono no PC.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMIR, S.; STEWART, J. Resetting of the circadian clock by a conditioned stimulus. **Nature**. v. 379(6565), p.542-5, 1996.
- ASERINSKY, E.; KLEITMAN, N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. **Science**. V. 118, p. 273-4, 1953.
- ATIMAWIDJAJA, Raymond Warown et al. Sleep disturbances in Malaysian children with cerebral palsy. . **Developmental Medicine And Child Neurology**, Malasia, v. 7, p.681-685, 2014.
- BABO, A. (2012). **A Intervenção da fisioterapia em alunos com Paralisia Cerebral em unidades de apoio especializadas para a educação de alunos com multideficiência e surdocegueira congênita**. Porto: FADEUP. Dissertação apresentada à faculdade de Deporto da Universidade do Porto.
- BARTY, Elisabeth; CAINES, Katy; JOHNSTON, Leanny M. Development and reliability of the Functional Communication Classification System for children with cerebral palsy. **Developmental Medicine Child Neurology**, {sl}, v. 58, p.1036-1041, 2016.
- BAX, M.; TYDEMAN, C.; FLODMARK, O. Clinical and MRI correlates of cerebral palsy: the European Cerebral Palsy Study. **JAMA**. v.296, p.1602-8, 2006.
- BAX, Martin et al. Proposed Definition and Classification of Cerebral Palsy. **Developmental Medicine & Child Neurology**, {sl}, v. 47, p.571-576, 2005.
- BLAKE, Sharon F et al. Sleep positioning systems for children with cerebral palsy. **Developmental The Cochrane Library medicine & Child Neurology**, {sl}, v. 11, p.1-39, 2015.
- BONAN, Kelly Cristina Santos de Carvalho et al. Sleep deprivation, pain and prematurity: a review study. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, [sl], v. 73, p.147-154, 2015.
- BORBÉLY, A.A. A two process model of sleep regulation. **Hum Neurobiol**. v.(3), p.195-204, 1982.
- BOTTCHER, Louisy. Children with spastic cerebral palsy, their cognitive functioning, and social participation: a review. . **Developm. Child Neuropsycholentel Medicine And Child Neurology**, {s.l}, v. 6, p.209-228, 2010.
- BROOKS, L. et al. Low Weight, Morbidity, and Mortality in Children With Cerebral Palsy: New Clinical Growth Charts. **Pediatrics**. V. 128, p. 299-307, 2011.
- CARAZO et al. The effect of night illumination, red and infrared light, on locomotor activity, behavior and melatonin of Senegalese sole (*Solea senegalensis*) broodstock. **Physiology & Behavior**, [sl], v. 118, p.101-107, 2013.
- CARDINALI, D.P, PÉVET, P. Basic aspects of melatonin action. **Sleep Med Rev**. v.2(3), p.175-90, 1998.

CHAN, H.S. et al. Neuroimpairment, activity limitation, and participation restriction among children with cerebral palsy in Hong Kong. **HongKong Med J.** v.11, p.342–50, 2005.

CHOKROVERTY. Overview of sleep & sleep disorders. **Indian Journal Medical Research**, [sl], v. 131, p.126-140, 2010.

CHRISTOLETTI, G.; HYGASHI, F.; GODOY, A.L.R. Paralisia cerebral: uma análise do comprometimento motor sobre a qualidade de vida. **Fisioterapia e Movimento.** V.20, n.1, p. 37-44, 2007.

Classification System for individuals with cerebral palsy. **Developmental Medicine Child Neurology.** v.53, p. 704–710, 2011.

COLEMAN, Andrea et al. Relationship between brain lesion characteristics and communication in preschool children with cerebral palsy. **Research Development Disability**, [sl], v. 58, p.55-64, 2016.

ELSAYED, R. et al. Sleep assessment of children with cerebral palsy: Using validated sleep questionnaire. **Ann. Indian Acad. Neurol.** v.16, p.62–65, 2013.

ESPEZEL, H. et al. The use of melatonin to treat sleep-wake-rhythm disorders in children who are visually impaired. **J Vis Impair Blindness.** v.90, p.43–50, 1996.

ESTEVIÃO, M. H. Problemas Respiratórios do Sono na Paralisia Cerebral. **Acta Pediatrica Portuguesa**, v. 32, p.233-238, 2001.

FADINI, C.C. et al. Influence of sleep disorders on the behavior of individuals with autism spectrum disorder. **Front Human Neuroscience.** v.18, p. 347, 2015.

FERREIRA, V.R. et al. Sleep disturbance scale for children: translation, cultural adaptation, and validation. **Sleep Medicine.** v.10, p.457-463, 2009.

GARSTANG, J.; WALLIS, M. Randomized controlled trial of melatonin for children with autistic spectrum disorders and sleep problems. **Child Care Health Development.** v. 32, p. 585-589, 2006.

GEYTENBEEK, J. Prevalence of speech and communication disorders in children with CP. **Developmental Medicine Child Neurology.** v.53, p.10-11, 2010.

GRANZOTTI, Rafaela Barroso Guedes et al. Cross-cultural adaptation of Communication Function Classification System for individuals with Cerebral Palsy. **Revista CEFAC.** v.18, n. 4, p. 1020-1028, jul/ago 2016.

HARRIES, N. et al. Changes over years in gross motor function of 3-8 year old children with cerebral palsy: using the Gross Motor Function Measure (GMFM-88). **Isr Med Assoc J.** v.6, p.408–411, 2006.

HERNANDEZ, M.T. et al. Deficits in executive functions and motor coordination in children with frontal lobe epilepsy. **Neuropsychologia.** v.40, p.384–400, 2002.

HIDECKER, M.J.C. et al. Developing and validating the Communication Function

Classification System for individuals with cerebral palsy. **Developmental Medicine Child Neurology**. v.53, p. 704–710, 2011.

HIRATUKA, E.; MATSUKURA, T.S.; PFEIFER, L.I. Adaptação transcultural para o Brasil do sistema de classificação da função motora grossa GMFCS. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v. 14, n. 6, p. 537-544, 2010.

HONG, B.Y. et al. Factors Influencing the Gross Motor Outcome of Intensive Therapy in Children with Cerebral Palsy and Developmental Delay. **J Korean Med Sci**. v.32, p.873-879, 2017.

HUBER, R. et al. TMS-induced cortical potentiation during wakefulness locally increases slow wave activity during sleep. **PLoS One**. 2(3):e276, 2007.

HUSTAD, K.C; GORTON, K.; LEE, J. Classification of speech and language profiles in 4-year-old children with cerebral palsy: a prospective preliminary study. **J Speech Lang Hear Res**. V.53(6), p.1496-513, 2010.

JAN, J.E.; ESPEZEL, H.; APPLETON, R.E. The treatment of sleep disorders with melatonin. **Dev Med Child Neuro**. v.136, p.97–107, 1994.

KENNES, J. et al. Health status of school-aged children with cerebral palsy: information from a population-based sample. *Dev Med Child Neurol*. v. 44, p. 240-7, 2002.

KOTAGAL, S.; GIBBONS, V.P.; STITH, J.A. Sleep abnormalities in patients with severe cerebral palsy. **Dev Med Child Neurol**. v.36, p.304-311, 1994.

LEITE, J.M.R.S.; PRADO, G.F. Paralisia cerebral: aspectos fisioterapêuticos e clínicos. **Revista Neurociencia**. v.12, n. 1, p. 41-45, 2004.

LELÍS, A.L.; CARDOSO, M.V.; HALL, W.A. Sleep disorders in children with cerebral palsy: An integrative review. **Sleep Medicine Reviews**. v. 11, p. 63-71, 2015.

LEMOS, M.C. **Incidência de características de hiperatividade/déficit de atenção e qualidade do sono em crianças de 7 a 10 anos de idade que frequentam o Centro Educacional Cavalcanti Lemos** [dissertação]. São José dos Campos: Universidade do Vale do Paraíba; 2005.

MALOW, B. et al. Melatonin for sleep in children with autism: a controlled trial examining dose, tolerability, and outcomes. **Journal of Autism and Developmental Disorders** .v. 42, p. 1729–1737, 2012.

MARCUS, C.L. Sleep-disordered breathing in children. **Am J Respir Crit Care Med**. V. 164, p. 16-30, 2001.

MARKUS,R.P. et al. The immune-pineal axis: a shuttle between endocrine and paracrine melatonin sources. **Neuroimmunomodulation**. p.126-33, 2007.

MCARTHUR, A.J.; BUDDEN, S.S. Sleep dysfunction in Rett syndrome: a trial of exogenous. **Dev Med Child Neuro**. v.44, p.186-192, 2012.

MCCABE, S.M. et al. Sleep concerns in children and young people with cerebral palsy in their home setting. **Journal Pediatric Child Health**. v.51, n.1, p. 1188-1194, 2015.

MCCABE, S.M; BLACKMORE, A.M.; ABBISS, C.R. Langdon K, Elliott C. Sleep disorders in children with cerebral palsy: An integrative review. **Sleep Medicine Reviews**. v. 11, n. 30, p. 63-71, 2015.

MCCAUGHEY, E. et al. Sleep problems in children with cerebral palsy and their relationship with maternal sleep and depression. **Acta Paediatr**. v. 101,p.618–623, 2012.

MCLELLAN, A. et al. Medical and surgical procedures experienced by young children with cerebral palsy. **Pediatric Physical Therapy**. v. 24, p. 268-277, 2012.

MROSOVSKY, N. Locomotor activity and non-photic influences on circadian clocks. **Biol Rev Camb Philos Soc**. v.71(3),p.343-72, 1996.

National Sleep Foundation. The sleep-wake cycle: its physiology and impact on health. Arlington: National Sleep Foundation; 2006. [acesso em ano mês dia]. Disponível em: <https://sleepfoundation.org/sites/default/files/SleepWakeCycle.pdf>

NEWMAN, C.J.; O'REGAN, M.; HENSEY, O. Sleep disorders in children with cerebral palsy. **Dev. Med. Child Neurol**. v.48, p.564–568, 2006.

O'BRIEN, L.M, Gozal D. Neurocognitive dysfunction and sleep in children: from human to rodent. **Pediatr Clin North Am**. v. 51, p.187-202, 2004.

PAAVONEN, E.J. et al. Effectiveness of melatonin in the treatment of sleep disturbances in children with Asperger disorder. **Journal Child Adolescent Psychopharmacology**. v. 13, p. 83-95, 2003.

PACE-SCHOTT, E.F.; HOBSON, J.A. The neurobiology of sleep: genetics, cellular physiology and subcortical networks. **Nat Rev Neurosci**. V. 8, 2002.

PALISANO, R.J. et al. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. **Developmental Medicine Child Neurology**. v. 39, p. 214-223, 1997.

PALISANO, R.J. et al. Validation of a model of gross motor function for children with cerebral palsy. **Physical Therapy**. v. 80, p. 974-985, 2000.

PENNINGTON, L.; GOLDBART, J.; MARSHALL, J. Direct speech and language therapy for children with cerebral palsy: findings from a systematic review. **Dev Med Child Neurol**. v.47, p. 57–63, 2005.

PEREZ, M. F. P. Melatonina e doenças neurológicas. **Einstein**. v. 2, p. 217, 2004.

PIRILA, S. et al. Language and motor speech skills in children with cerebral palsy. **J Commun Disord**. v.40, p. 116-28, 2007.

REITER, R.J. et al. Obesity and Metabolic Syndrome: association with chorn odisruption, sleep deprivation, and melatonis suppression. **Ann Med**. v.44, p.564-577, 2012.

ROSENBAUM, P.L. Prognosis for gross motor function in cerebral palsy: creation of motor development curves. **JAMA**. v.288, p.1357–1363, 2002.

ROSENBAUM, P. et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy - April 2006. **Developmental Medicine & Child Neurology**, v. 49, p. 109, 2007.

ROSENBAUM, P. et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy. *Dev. Med. Child. Neurol.* V 49, p.109-14, 2007.

ROSENBAUM, P.; GÖTER, J.W. The 'F-words' in childhood disability: I swear this is how we should think. **Child Care Health Development**. v. 38, p. 457-463, 2012.

SANDELA, D. E. et al. Sleep and quality of life in children with cerebral palsy. **Sleep Medicine**, v. 12, p. 252–256, 2011.

SCHLERETH, T.; DIETERICH, M.; BIRKLEIN, F. Hyperhidrosis—causes and treatment of enhanced sweating. **Dtsch Arztebl Int**. v. 106, p. 32-37, 2009.

SCHUH-HOFER, S. et al. One night of total sleep deprivation promotes a state of generalized hyperalgesia: A surrogate pain model to study the relationship of insomnia and pain. **Pain**. v.154, p.1613–1621, 2013.

SIMARD-TREMBLAY, E. et al. Sleep in children with cerebral palsy: a review. **Journal Children Neurologic**. v.26, p.1303–1310, 2011.

SOLVEIG, S.; TORSTEIN, V. Speech, expressive language, and verbal cognition of preschool children with cerebral palsy in Iceland, **Developmental Medicine & Child Neurology**, 2010.

STORES, G. Sleep disturbance in childhood epilepsy: clinical implications, assessment and treatment. **Arch Dis Child**. v. 98, p.548-51, 2013.

STRAUB, K., OBRZUT, J.E. Effects of cerebral palsy on neuropsychological function. **J Dev Phys Disabil**. V. 21, p.153–67, 2009.

TIETZE, A.L. et al. Sleep disturbances in children with multiple disabilities. **Sleep Med Reviews**. v. 16, p.117, 2012.

TONONI, G., CIRELLE, C. Sleep function and synaptic homeostasis. **Sleep Med Rev**. v.10, p.49-62, 2006.

VERSCHUREN et al. The formula for health and well-being in individuals with cerebral palsy: physical activity, sleep, and nutrition. **Developmental Medicine & Child Neurology**. v. 58, p.989-990, 2016.

VIRELLA, D. et al. Classification systems of communication for use in epidemiological surveillance of children with cerebral palsy. **Developmental Medicine Child Neurology**. v. 58, p.285-91, 2016.

VIRELLA, D. et al. Classification Systems of Communication for use in epidemiological surveillance of children with cerebral palsy. **Dev Med Child Neurol**. 2016 v.58, p.285-91, 2016.

VOOMAN, J.M. et al. Social functioning and communication in children with cerebral palsy: association with disease characteristics and personal and environmental factors. **Dev Med Child Neurol**. v. 52(5), p. 441-7, 2010.

VOS, R.C. et al. Development trajectories of receptive and expressive communication in children and young adults with cerebral palsy. **Developmental Medicine Child Neurology**. v. 56, p. 951-959, 2014.

WAYTE, S. et al. Sleep problems in children with cerebral palsy and their relationship with maternal sleep and depression. **Acta Paediatrica**, v. 101, p. 618–623, 2012.

WIGGS, L.; STORES, G. Sleep patterns and sleep disorders in children with autistic spectrum disorders: insights using parent report and actigraphy. **Developmental Medicine Child Neurology**. v. 46, p. 372-380, 2004.

WRIGHT, M. et al. Sleep issues in children with physical disabilities and their families. **Physical and Occupational Therapy in Pediatrics**, v. 26, p. 55–72, 2006.

ZUCULO, G.M.; KNAP, C.C.P.; PINATO L. Correlação entre sono e qualidade de vida na paralisia cerebral. **CODAS**. v. 26, p. 447-456, 2014.

10. ANEXO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Estamos convidando vocês, a participarem do projeto de pesquisa do Departamento de Fonoaudiologia intitulado “Relações entre qualidade do sono, quadro motor e linguagem na Paralisia Cerebral”. Participar desta pesquisa é uma opção de vocês e se desejarem poderão deixar de participar a qualquer momento.

- a) As crianças e adolescentes irão passar por avaliação para classificar e verificar a função motora e a linguagem através de protocolos específicos.
- b) Será Analisado o padrão de sono das crianças e adolescentes, através de questionário de avaliação de sono.
- c) Será Analisada a saliva que será coletada da criança e do adolescente, para verificar os níveis de Melatonina, que é um hormônio produzido naturalmente pelo corpo durante a noite e está envolvido diretamente com o sono.
- d) Será analisada através da aplicação de questionário a qualidade de vida das crianças e adolescentes.
- e) Assim que existam resultados, os mesmos serão disponibilizados pelos profissionais envolvidos;
- f) Os resultados desta pesquisa poderão ser divulgados para fins científicos em revistas e congressos especializados na área, incluindo o uso de imagens descritivas, garantindo que a identidade do participante será preservada;

Eu, _____ portador(a) do RG _____ responsável pela(o)

criança/adolescente _____

concordo em participar do referido projeto de pesquisa. Declaro estar ciente sobre os itens acima mencionados e ter recebido as devidas explicações sobre o referido projeto, sendo a minha participação voluntária. Este documento será apresentado em 2 vias, sendo 1 entregue ao responsável pelo sujeito da pesquisa e outro será mantido em arquivo pelo pesquisador.

Responsável

Janaina Senhorini dos Santos – e mail senhorinijanaina@yahoo.com.br / telefone pra contato: (14) 997001326.

Profa. Dra. Luciana Pinato- e mail lpinato@marilia.unesp.br

Av. Hygino Muzzy Filho 737 - Dept. Fonoaudiologia UNESP/Marília – SP (14) 3402-1324