



DOENÇAS E ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS

A IMPORTÂNCIA DA FISIOTERAPIA

GLEICE KELLY DE SOUSA
FERNANDA VERUSKA NARCISO
VANESSA VIEIRA PENA
CAXIAS ARLEN GRACIANO DE SOUZA
ROSELAINÉ DAS CHAGAS FONSECA

Gleice Kelly de Sousa
Fernanda Veruska Narciso
Vanessa Vieira Pena
Caxias Arlen Graciano de Souza
Roselaine das Chagas Fonseca

Doenças e alterações neurológicas: a importância da fisioterapia.

Monte Carmelo – MG

2022

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Doenças e alterações neurológicas [livro eletrônico]: a importância da fisioterapia / Gleice Kelly de Sousa ... [et al.] ; organização Roselaine das Chagas Fonseca. -- Iraí de Minas, MG : Gleice Kelly Sousa, 2022. PDF

Outros autores: Fernanda Veruska Narciso, Vanessa Vieira Pena, Caxias Arlen Graciano de Souza
Bibliografia
ISBN 978-65-00-41768-5

1. Fisioterapia 2. Neurologia - Estudo de casos
3. Sistema nervoso - Doenças 4. Sistema nervoso - Doenças - Diagnóstico 5. Sistema nervoso - Doenças - Tratamento 6. Sistema nervoso - Fisiologia
7. Patologia I. Sousa, Gleice Kelly de. II. Narciso, Fernanda Veruska. III. Pena, Vanessa Vieira. IV. Souza, Caxias Arlen Graciano de. V. Fonseca, Roselaine das Chagas.

22-105118

CDD-616.80407
NLM-WL 100

Índices para catálogo sistemático:

1. Sistema nervoso : Fisiopatologia : Medicina
616.80407

Maria Alice Ferreira - Bibliotecária - CRB-8/7964

AUTORES

Gleice Kelly de Sousa. Biomédica. Mestre em Ciências Fisiológicas, na área de: fisiologia, bioquímica e farmacologia. Doutora em Ciências da Saúde, na área de patologia básica e experimental; ambos pela Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM). Experiência com pesquisa na área de neurofisiologia. Professora no Centro Universitário Mário Palmério – UNIFUCAMP nos Cursos de Graduação em Fisioterapia e Educação Física.

Fernanda Veruska Narciso. Fisioterapeuta e Educadora Física. Mestre em Fisioterapia pelo Centro Universitário do Triângulo-UNITRI. Doutora em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo-UNIFESP. Pós-doutora em Ciências do Esporte pela Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG. Membro Pesquisadora da Academia Paraolímpica Brasileira (APB) e coordenadora dos cursos de Educação Física e Fisioterapia da UNIFUCAMP. Tem experiência na área da saúde, atuando principalmente com atividade física e saúde, desempenho psicomotor e postural, sono e ritmo biológico de diversas populações (atletas, trabalhadores, estudantes, adolescentes e idosos).

Vanessa Vieira Pena. Fisioterapeuta. Especialista em UTI Geral e em Fisioterapia Geriátrica. Mestre e doutoranda em Atenção à Saúde pela UFTM. Fisioterapeuta clínica, prestando atendimentos domiciliares para idosos e pacientes PÓS COVID19 e docente nos Cursos de Ensino Superior da UNIFUCAMP.

Caxias Arlen Graciano de Souza. Educador Físico. Especialista em: Educação Física escolar pela Universidade Federal de Uberlândia – UFU; Esportes e Atividades Físicas Inclusivas para Pessoas com Deficiência pela Universidade Federal de Juiz de Fora; Direitos Humanos da Criança e do Adolescente. Servidor público e municipal com educador físico e docente no Curso de Educação Física da UNIFUCAMP.

Roselaine das Chagas Fonseca. Graduada em Letras - Faculdades Integradas de Patrocínio; Mestre e doutora em ESTUDOS LINGÜÍSTICOS pela Universidade Federal de Uberlândia. Coordenadora de estágio e professora titular no Centro Universitário Mário Palmério. Corretora de redações dos processos seletivos do Centro Universitário.

ÍNDICE

CAPÍTULO I: ASPECTOS GERAIS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL E PERIFÉRICO.....	04
1. O TECIDO NERVOSO: UMA VISÃO MICROSCÓPICA.....	04
2. O SISTEMA NERVOSO: UMA VISÃO A OLHO NU.....	07
2.1 Sistema nervoso central.....	07
2.2 Sistema nervoso periférico.....	09
3. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	11
CAPÍTULO II: PRINCIPAIS DESORDENS NEUROLÓGICAS E SEUS ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS.....	12
1. DESORDENS NEURODEGENERATIVAS.....	12
1.1 Doença de Alzheimer.....	13
1.2 Doença de Parkinson.....	14
1.3 Doença de Huntington.....	15
1.4 Atrofia muscular espinhal.....	16
1.5 Esclerose múltipla.....	17
2. DESORDENS NEUROMUSCULARES.....	18
2.1 Esclerose lateral amiotrófica.....	18
2.2 Distrofia Muscular de Duchenne e de Becker.....	19
2.3 Síndrome de Guillain-Barré.....	20
2.4 Miastenia gravis.....	21
3. DESORDENS NEUROLÓGICAS ADQUIRIDAS AO LONGO DA VIDA.....	22
3.1 Acidente vascular cerebral.....	22
3.2 Traumatismos crânioencefálicos.....	23
4. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	23
5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	24
CAPÍTULO III: TRANSTORNOS DO SONO E SEUS IMPACTOS NO SISTEMA NEUROLÓGICO.....	26
1. ESTRUTURAS ANATÔMICAS E FUNCIONAIS: RITMO VIGÍLIA-SONO.....	26
2. RESTRIÇÃO/PRIVAÇÃO DE SONO E DISTÚRBIOS DO SONO.....	31

3.	ANATOMOFISIOLOGIA E AS CONSEQUÊNCIAS DO DÉBITO DE SONO OU DA QUALIDADE RUIM DO SONO.....	33
4.	O PAPEL DA FISIOTERAPIA NOS DISTÚRBIOS DO SONO E NA MELHORA DA QUALIDADE E QUANTIDADE DE SONO.....	34
5.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	38
CAPÍTULO IV: FISIOTERAPIA NEUROLÓGICA E ATRIBUIÇÕES DO FISIOTERAPEUTA NEUROLÓGICO.....		45
1.	INTERVENÇÃO EM FISIOTERAPIA NEUROFUNCIONAL.....	46
2.	PRINCIPAIS CONDUTAS TERAPÊUTICAS.....	47
2.1	Cinesioterapia.....	47
2.2	Terapia de neurônio espelho (TNE).....	47
2.3	Terapia por Contenção Induzida (TCI).....	47
2.4	Terapia Neuromotora Intensiva (TNMI), PenguinSuit, AdeliSuit, Pedia Suit e TheraSuit.....	48
2.5	Treino de Marcha com Suporte Parcial de Peso (SPP).....	48
2.6	Conceito Neuroevolutivo – BOBATH.....	48
2.7	Plataforma Vibratória.....	49
2.8	Facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP).....	49
3.	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	49
4.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	50
CAPÍTULO V: EXERCÍCIOS FÍSICOS EM DOENÇAS NEUROLÓGICAS.....		51
1.	AS DOENÇAS NEUROLÓGICAS DEGENERATIVAS.....	51
1.1	Doença de Alzheimer.....	51
1.2	Doença de Parkinson.....	52
1.3	Esclerose Múltipla.....	52
1.4	Acidente Vascular Cerebral (AVC).....	52
2.	EXERCÍCIOS FÍSICOS NO TRATAMENTO DAS DOENÇAS DEGENERATIVAS.....	52
3.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	55

CAPÍTULO I: ASPECTOS GERAIS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL E PERIFÉRICO

Gleice Kelly de Sousa

Nesse momento, você está sentado lendo esse livro. Seus batimentos cardíacos estão em ritmo desacelerado, sua respiração tranquila e seus pensamentos concentrados. Certo? E como o sistema nervoso (SN) relaciona-se com esses fatos? Talvez você já saiba a resposta. Se não, vale lembrar que tudo, exatamente tudo, que seu corpo faz ou sente está relacionado com o SN, sistema este que controla TODAS as funções do organismo, tendo o controle sob os demais sistemas do corpo humano.

O sistema nervoso controla os batimentos cardíacos, o respirar, o falar, os movimentos do corpo, os sentimentos, as emoções e por isso, tem grande importância para o funcionamento dos órgãos e do organismo como um todo. A ciência que desvenda esse universo é chamada de Neurociência e a Neuroanatomia Humana, disciplina básica do Curso de Graduação em Fisioterapia, está relacionada à compreensão da nomenclatura e funcionamento das diversas estruturas que integram o SN. Se esse sistema é tão importante para o funcionamento do corpo e o objetivo de um fisioterapeuta é reabilitar ou auxiliar o movimento e a melhora da qualidade de vida do paciente, com certeza esta é uma das chaves de sucesso de um futuro fisioterapeuta: conhecer afundo os aspectos desse sistema fascinante.

1. O TECIDO NERVOSO: UMA VISÃO MICROSCÓPICA

Uma das principais características do SN é a variedade – funcional e morfológica - dos seus dois tipos de células: neurônios e glias. Esse sistema extremamente importante é constituído apenas por dois tipos de células. Porém, neurônios e glias (também chamadas de gliócitos ou neuroglia/neuróglia) possuem as mais variadas formas e funções. Ambos trabalham de forma integrada, formando os circuitos neurônio-gliais e conseguem desempenhar com eficiência as funções do tecido nervoso

Os neurônios (ver Figura 1) são células com propriedade de excitabilidade e condutibilidade, ou seja, são as células responsáveis pela execução e transmissão

do impulso nervoso. Eles se comunicam entre si e também com outras células, chamadas de efetadoras (como fibras musculares), basicamente através de impulsos elétricos. Os neurônios possuem várias formas e formatos e em todas elas, são formados por:

- Dendritos ou árvore dendrítica: ramificações ligadas ao corpo celular que recebem os impulsos elétricos; algumas protrusões que emergem dos dendritos parecem espinhos de rosas e se chamam espinhas dendríticas.
- Corpo celular ou soma: região onde se localiza o núcleo e outras organelas celulares;
- Axônio: prolongamento de tamanho variável capaz de gerar e/ou conduzir o impulso elétrico até seu terminal, que está em contato com outro neurônio ou célula efetadora.

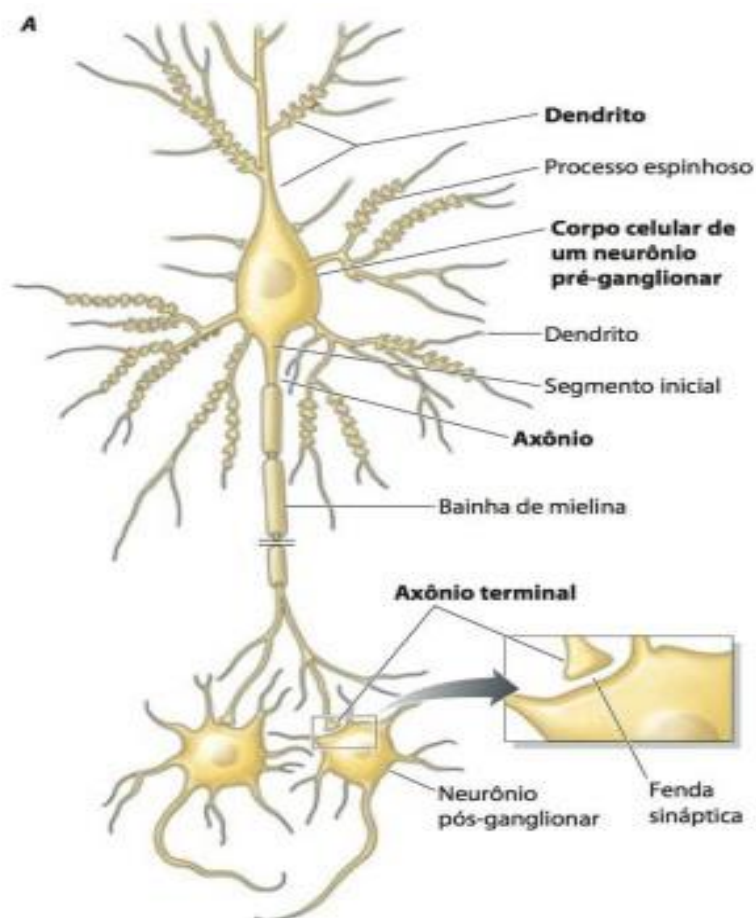


Figura 1. Esquema de um neurônio (Fonte: MARTIN, J. H. Neuroanatomia: texto e atlas. 4^a ed. Porto Alegre: Artmed, 2013). Nos dendritos há pequenas protrusões, chamadas de espinhas dendríticas. O axônio emerge do corpo celular e contém bainha de mielina. O neurônio pré-ganglionar emite seus axônios terminais ou suas terminações nervosas no corpo celular de um neurônio pós-ganglionar, por meio da sinapse.

As células da glia (ilustradas na Figura 2) são as células mais numerosas no SN, presentes na proporção de 1:10 a 1:50 em relação aos neurônios, porém possuem menor variabilidade de formas. Acreditava-se no passado, que essas células forneciam apenas suporte estrutural e nutricional aos neurônios, participando também de processos de cicatrização e defesa do SN. Atualmente, sabe-se que as células da glia, além de todas as funções citadas acima, também são de grande importância no processamento das informações no tecido nervoso: as células da glia são incapazes de gerar e transmitir impulsos nervosos, mas são capazes de influenciar fortemente, através de sinais químicos, as ações dos neurônios.

De acordo com sua forma e função, as células da glia são classificadas em:

- Astrócitos: com forma semelhante a estrelas, com função de sustentação e isolamento dos neurônios;
- Oligodendrócitos: são menores que os astrócitos e podem isolar axônios dos neurônios, formando as bainhas de mielina em neurônios do sistema nervoso central (SNC). A bainha de mielina, em neurônios periféricos, é formada por neuroglia, chamada células de Schwann;
- Microglia: células menores que participam da defesa do tecido nervoso;
- Células endoteliais: células gliais remanescentes do epitélio embrionário que formam o epitélio de revestimento nos ventrículos, aquedutos e canais cerebrais.

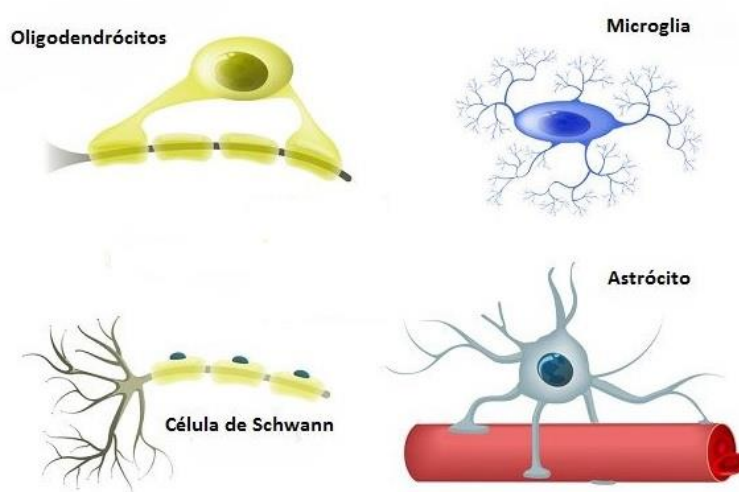


Figura 2. Esquema ilustrativo de alguns tipos de células da glia (Fonte: SANTOS, H.S. Células da glia. Biologia Net, 2020. Disponível em: <<https://www.biologianet.com/histologia-animal/celulas-glia.htm>> Acesso em: 19 agosto 2020). Oligodendrócitos e Células de Schwann são as células da glia que formam a bainha de mielina em neurônios do SNC e SNP, respectivamente. Microglia atua

como célula de defesa no SN e os astrócitos, como forma de estrela, se ligam em vasos sanguíneos e fornecem suporte nutricional aos neurônios.

2. O SISTEMA NERVOSO: UMA VISÃO A OLHO NU

A divisão anatômica do SN é uma forma didática de elucidar as estruturas que integram esse sistema, vale ressaltar que todas as partes estão ligadas e relacionadas, de modo morfológico e funcional. Assim, anatomicamente, o SN se divide naquele que se localiza dentro do esqueleto (crânio e coluna vertebral): o Sistema Nervoso Central – SNC e aquele que se localiza fora do esqueleto, espalhado por todo o corpo: o Sistema Nervoso Periférico – SNP. No sistema nervoso central, há a maior quantidade de células neuronais, seus prolongamentos e suas conexões entre si, somado a uma vasta quantidade de células gliais. O sistema nervoso periférico é constituído por poucas células neuronais, mas com uma grande quantidade de prolongamentos neuronais, as chamadas fibras nervosas, que agrupadas em conjunto formam os nervos.

2.1 Sistema nervoso central

O sistema nervoso central, localizado dentro do esqueleto axial, é constituído pelo encéfalo dentro da cavidade craniana e pela medula espinhal, estrutura cilindroide que continua do encéfalo e se localiza dentro da coluna vertebral.

De acordo com a função, o encéfalo é mais complexo que a medula espinhal. Ele funciona como uma máquina de processamento de informações que possibilita aos seres humanos toda a capacidade cognitiva (de raciocinar) e de emoções (de sentir). A porção superior do encéfalo, o cérebro, é formada por vários sulcos e giros ou dobraduras, que surgiram devido ao maior crescimento do tecido nervoso comparado ao tamanho do nosso crânio. Essa região se divide nos dois hemisférios, direito e esquerdo, por um sulco de grande profundidade. Internamente, há cavidades, os ventrículos cerebrais, por onde circula o líquido e funcionam como amortecedores, protegendo o encéfalo contra choques. Na porção mais posterior, há o cerebelo, “pequeno cérebro” ou “árvore da vida”, semelhante ao cérebro, quanto à organização interna. E na porção mais inferior do encéfalo, encontra-se o tronco encefálico (que se subdivide em mesencéfalo, ponte e bulbo), região que faz a ligação entre a medula e o encéfalo.

A medula espinhal é uma massa cilíndrica que ocupa internamente a coluna vertebral, se inicia logo abaixo do bulbo e se estende aproximadamente até a segunda vértebra lombar. Em seu centro, há um canal central, por onde também circula líquido. A medula espinhal relaciona-se com funções motoras e sensitivas que controlam de forma rápida, o funcionamento do corpo.

A localização e as estruturas do SNC podem ser visualizadas na figura 3 desse capítulo.

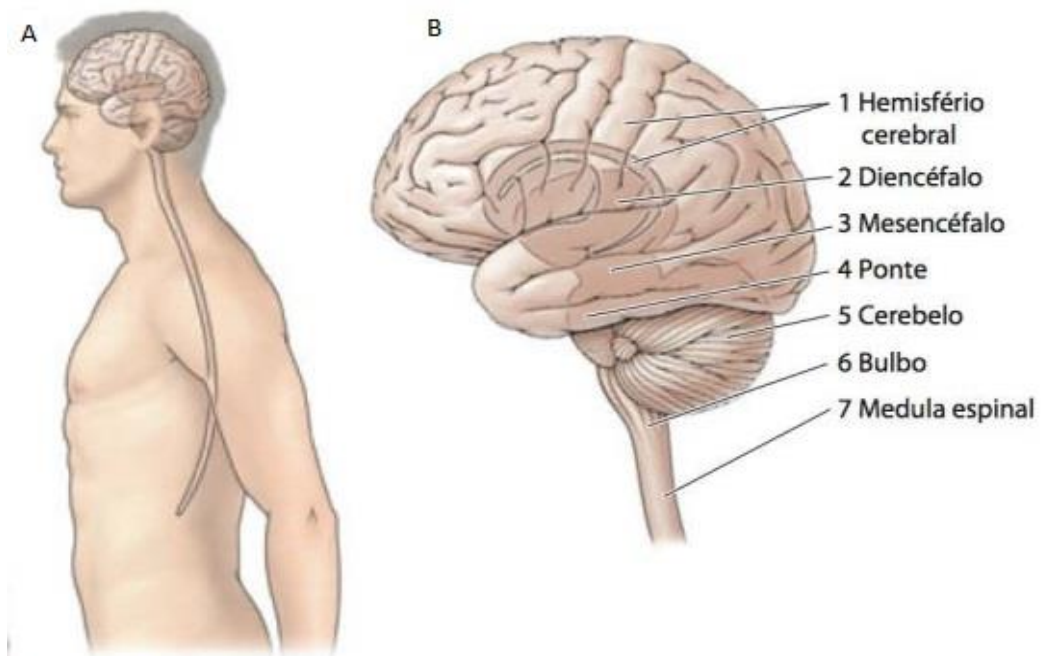


Figura 3. Localização e estruturas do Sistema Nervoso (Fonte: MARTIN, J. H. Neuroanatomia: texto e atlas. 4^a ed. Porto Alegre: Artmed, 2013). A e B, uma visão lateral do SNC. B, as sete estruturas que integram o SNC: Hemisfério cerebral e diencefalo, constituem juntos o cérebro; Mesencéfalo, ponte e bulbo, o tronco encefálico; em posição posterior, o cerebelo e na parte mais caudal em forma cilíndrica, a medula espinhal.

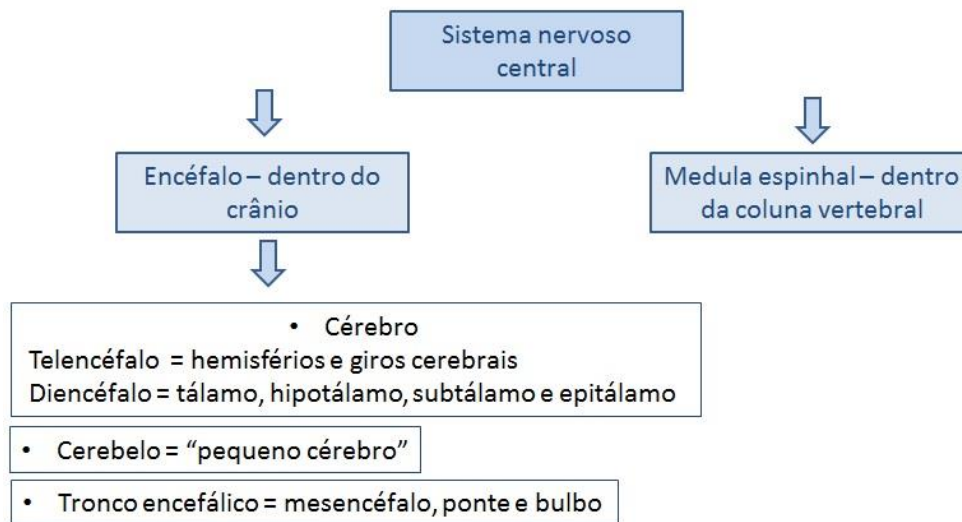


Figura 4. Esquema das estruturas que integram o SNC.

2.2 Sistema nervoso periférico

Agora, fora do esqueleto axial e espalhado por toda a extensão do corpo, encontram-se as principais estruturas do SNP, os nervos (ver Figura 5), cordões esbranquiçados formados por um conjunto de fibras nervosas. Os nervos são como “cabos elétricos”, possuem uma extremidade mais grossa, ligada ao SNC (chamada de raiz nervosa) e outra extremidade mais fina que penetra no órgão. Dessa maneira, esses cabos conectam o SNC com o restante do corpo. Mais uma vez, de forma didática, os nervos são separados em cranianos, aqueles que se conectam com o encéfalo, e espinhais, aqueles que se conectam com a medula. Ao todo, temos 12 pares de nervos cranianos e 31 pares de nervos espinhais.



Figura 5. Localização dos principais nervos do Sistema Nervoso Periférico (Fonte: MARTIN, J. H. Neuroanatomia: texto e atlas. 4ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2013). Ilustração em vista posterior, evidenciando em amarelo os principais nervos do SNP espalhado pelo corpo.

Os nervos cranianos, inervam a região da cabeça e pescoço. Já os nervos espinhais inervam o restante do corpo. Após deixarem o canal da coluna vertebral, os nervos espinhais podem sofrer várias ramificações, que constituem os nervos periféricos. Na extremidade periférica do nervo encontram-se as terminações nervosas, classificadas em sensitivas/aférentes ou motoras/eferentes. As terminações nervosas sensitivas são ligadas por luz, calor ou toque, chegam até o SNC e são processadas em diferentes formas de sensibilidade. Já as terminações nervosas motoras ligam as fibras motoras com os órgãos efetadores, músculo ou glândula, resultando em movimento. Os nervos podem então levar informações sensitivas (como dor e temperatura, por exemplo) ou motoras, ou podem ser mistos (como a maioria são) e levar informações dos dois tipos.

Quanto aos aspectos funcionais, o SNP se divide em somático e visceral. O SNP somático é aquele que relaciona o corpo com o ambiente, possui receptores espalhados sob a pele, que quando ativados, informam as condições do ambiente

ao SNC, que por sua vez, executa o movimento das partes do corpo, por meio da ação de comando em músculos estriados esqueléticos (movimento voluntário). O SNP visceral, relacionado à vida vegetativa (involuntária), é aquele que tem o controle dos órgãos internos ou vísceras. Visceroceptores, presentes nos órgãos, são ativados e encaminham a informação, por meio de nervos aferentes até o SNC; a informação processada é então encaminhada para o tecido alvo, que pode ser um músculo liso, cardíaco e glândulas. A informação do SNC até o tecido alvo se faz por meio de nervos eferentes, que se dividem agora em simpáticos e parassimpáticos, cada qual com suas peculiaridades.

Mas não só de nervo constitui o SNP, também há os gânglios nervosos, agrupamentos de corpos neuronais localizados nas proximidades do SNC ou na vizinhança e até mesmo dentro de vísceras. As fibras nervosas que irão constituir os nervos podem originar em gânglios nervosos ou também dentro do SNC. A porção inicial e distal de um nervo é de grande importância para compreendermos os processos de dor que acometem pacientes e propor um tratamento específico para cada caso de reabilitação ou da melhora da qualidade de vida. Nessa edição, não vamos entrar nesses detalhes, uma vez que aqui nosso objetivo é apenas introduzir os aspectos gerais do SN.

3. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

LENT, R. **Cem bilhões de neurônios? Conceitos fundamentais de neurociências**. 2ª ed. São Paulo: Atheneu Editora, 2010.

MACHADO, A. **Neuroanatomia funcional**. 2ª ed. São Paulo: Atheneu Editora, 2007.

MARTIN, J. H. **Neuroanatomia: texto e atlas**. 4ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2013.

CAPÍTULO II: PRINCIPAIS DESORDENS NEUROLÓGICAS E SEUS ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS

Gleice Kelly de Sousa

No capítulo anterior, vimos estruturas que integram o SN, dividido por razões didáticas, em central e periférico. Esses dois sistemas possuem suas particularidades, mas ambos funcionam em conjunto e em parceria, de modo que a ação de um, depende substancialmente da ação do outro. Enquanto o SNC processa, integra e comanda os impulsos nervosos e lhes conferem uma resposta, o SNP atua ligando as informações ao SNC e as respostas aos órgãos efetores, de forma extremamente organizada. Algumas desordens, sejam elas ambientais ou genéticas, podem levar a interrupções nessa sincronia, o que pode causar disfunções do SN e acarretar sérios prejuízos ao movimento e ao funcionamento do corpo.

As alterações que ocorrem em nível do SN são chamadas em geral de desordens neurológicas e são classificadas de acordo com o tipo de alteração ocorrente. Assim, temos as desordens neurodegenerativas, aquelas que acontecem devido à degeneração neuronal, ou seja, a morte progressiva e seletiva de populações de neurônios, que são as unidades celulares fundamentais do SN e desordens neuromusculares, aquelas que ocorrem devido ao comprometimento em uma das unidades motoras: neurônio motor, junção neuromuscular e o próprio músculo. Também há desordens neurológicas que podem ser adquiridas ao longo da vida e outras que estão relacionadas com alterações neuropsíquicas e comportamentais.

Nesse capítulo vamos abordar algumas das principais desordens neurológicas degenerativas, musculares e adquiridas ao longo da vida, bem como seus aspectos fisiopatológicos que afetam a qualidade de vida de grande parte da população.

1. DESORDENS NEURODEGENERATIVAS

As desordens neurodegenerativas são um grupo de doenças causadas pela morte ou disfunção progressiva de neurônios, as células funcionais do SN, responsáveis pela execução de todas as funções nervosas. A morte do neurônio é

um processo irreversível, uma vez que essas células não são substituídas por outras mais jovens, isso mesmo, neurônios não sofrem mitose, e por isso, o número de neurônios diminui ao longo da vida e nessas desordens a morte neuronal é muito mais acentuada e progressiva. Assim, a conta não fecha, se as células que fazem todo o trabalho do sistema estão diminuindo, as atividades do SN também diminuirão...

A seguir, vamos abordar as principais desordens neurológicas que causam prejuízos cognitivos e motores, como a Doença de Alzheimer (DA), Doença de Parkinson (DP), Doença de Huntington (DH), Atrofia muscular espinhal (AME) e Esclerose múltipla (EM).

1.1 Doença de Alzheimer (DA)

Com o avançar da idade, pode-se perceber o caminhar um pouco mais devagar ou com menos facilidade; a dificuldade de percorrer caminhos já conhecidos; dificuldades para ouvir ou para sentir o aroma mais profundamente e achamos que tudo isso não passa de fases do envelhecimento normal, raramente, pensamos que esses podem ser os primeiros sinais da DA, como de fato, as pesquisas revelam que são.

A Doença de Alzheimer é a principal doença neurodegenerativa que ocorre na população idosa. Sua causa ainda é desconhecida, mas fatores genéticos podem estar envolvidos. De modo fisiopatológico, o cérebro com DA apresenta morte progressiva de neurônios que culmina, na também progressiva, perda sináptica, principalmente em regiões cognitivas do cérebro, como córtex cerebral e hipocampo, relacionadas ao pensamento e à memória. Quanto menos sinapses, mais dificuldade o SN tem para realizar suas funções e por isso o paciente com Alzheimer sofre, do que podemos chamar, de demência ou perda acentuada da memória.

Somado à perda sináptica e neuronal, o cérebro com Alzheimer também apresenta depósitos fibrilares da proteína β -amilóide, localizados nas paredes dos vasos sanguíneos, associados a uma variedade de diferentes tipos de placas senis (aglomeramento extracelular de proteínas), acúmulo de filamentos anormais da proteína tau e consequente formação de novos neurofibrilares, ativação de células gliais e inflamação. Todos esses aspectos fisiopatológicos, que são observados histopatologicamente, acarretam ainda mais prejuízos motores, sensitivos e de

memória ao paciente. O tecido nervoso não está em boas condições para o desempenho adequado de suas funções, por isso toda cascata de sintomas.

E tudo pode começar com sinais e sintomas similares ao envelhecimento: dificuldades motoras como para andar, dificuldades sensoriais como a audição e para reconhecer caminhos, objetos e pessoas. Mas esses sinais e sintomas progridem de forma mais acelerada que quando no envelhecimento fisiológico. Alterações de memória leve se agravam para perda de memória acentuada e demência. Dificuldades para caminhar se agravam em intensas dificuldades motoras e perda de coordenação. Dessa maneira, a demência e as dificuldades motoras e sensoriais afetam, de uma forma drástica, a qualidade de vida do paciente.

1.2 Doença de Parkinson (DP)

A doença de Parkinson é a segunda doença neurodegenerativa que mais afeta a população idosa. Primeiramente descrita como “paralisia agitante”, a DP é uma afecção crônica e progressiva do SN que se caracteriza principalmente por sintomas motores, sendo mais observados: a bradicinesia ou a lentidão para executar movimentos; tremores postural e/ou de repouso; rigidez plástica, quando um membro exerce certa resistência para ceder a movimentos e distúrbios posturais.

Toda essa manifestação de sintomas motores observados na DP se deve principalmente à degeneração de neurônios localizados na área compacta da substância negra. A substância negra é uma área presente no interior do mesencéfalo (estrutura do tronco encefálico) que possui neurônios sintetizadores de dopamina, um importante neurotransmissor. Neurônios dopaminérgicos são essenciais para o controle do processamento das informações pelos gânglios da base do cérebro, e participam ativamente da atividade motora do córtex cerebral.

De causa idiopática, mas com fortes indícios de predisposições genéticas associadas a fatores tóxicos ambientais (estresse oxidativo das células e exposição ao mercúrio, ao manganês, a solventes, a pesticidas e herbicidas), a morte de neurônios da substância negra e a consequente diminuição de dopamina causam prejuízos nos sistemas dopaminérgicos, colinérgicos, serotoninérgicos e noradrenérgico, o que afeta profundamente o funcionamento das vias motoras do cérebro. É como se o SN perdesse o seu minucioso controle dos movimentos voluntários.

E como citado acima, a DP não é meramente a falta de dopamina, mas uma deficiência conjunta de vários sistemas de neurotransmissores, representando, dessa forma, uma síndrome clínica com sintomas motores clássicos (tremor e bradicinesia) e não motores, como distúrbio do sono (fragmentação do sono, apneia do sono, sonolência diurna e síndrome das pernas inquietas), disfunção cognitiva e depressão, resultando em uma baixa qualidade de vida e tornando a DP ainda mais incapacitante ao paciente.

1.3 Doença de Huntington (DH)

A Doença de Huntington é uma afecção neurodegenerativa de caráter genético autossômico dominante que leva à mutação no gene que produz a proteína huntingtina. A proteína mutante é expressa de forma ubíqua, em todo o organismo, porém ocasiona a morte neuronal em áreas específicas do cérebro, particularmente no corpo estriado e no córtex. Por outro lado, a huntingtina mutante é expressa durante toda a vida, mas, na maioria dos casos, o aparecimento dos primeiros sintomas surge apenas na idade adulta, entre os 35 e 50 anos, quando o déficit neuronal é mais acentuado.

Quanto aos aspectos clínicos, a DH se caracteriza principalmente pela coreia (síndrome definida por movimentos involuntários arrítmicos, rápidos, abruptos, não repetitivos no tempo e com distribuição variável, preferencialmente distal), declínio cognitivo e alterações psiquiátricas. Os primeiros sinais da DH são leves, nos sintomas mais precoces observados são alterações moderadas na execução dos movimentos, dificuldades cognitivas (como para resolver problemas), irritabilidade e depressão. As alterações motoras associadas à perda de coordenação dos movimentos voluntários, geralmente progridem de forma lenta. Já os movimentos involuntários dos músculos tornam-se mais graves e os pacientes perdem gradualmente a capacidade para se moverem e, eventualmente, de comunicarem. Nos estágios mais avançados da DH são também caracterizados por bradicinesia, rigidez severa dos membros e demência.

A mutação da proteína huntingtina pode ocasionar a morte de neurônios no corpo estriado do cérebro que é um dos responsáveis pelo planejamento e controle dos movimentos e está envolvido também em outros processos cognitivos (intelectuais). O mecanismo exato da morte neuronal ainda não é esclarecido, porém

duas hipóteses são sugeridas: a disfunção da proteína mutante, que por isso não consegue exercer sua função corretamente e gera a morte do neurônio ou a toxicidade da proteína mutante que seria tóxica ao neurônio. O fato é que a progressiva morte de neurônios do corpo estriado afeta o funcionamento motor e cognitivo do SN e ocasiona assim, os sinais e sintomas progressivos da DH.

1.4 Atrofia muscular espinhal (AME)

A atrofia muscular espinhal é uma desordem neurodegenerativa de origem genética (autossômica recessiva) que interfere no funcionamento normal dos neurônios motores, aqueles que saem da medula espinhal e ativam os músculos esqueléticos. Por se relacionar diretamente com a via motora, a AME também pode ser considerada uma desordem neuromuscular. A AME apesar de ser rara é a principal desordem genética fatal após a fibrose cística.

A alteração genética nos genes de sobrevivência do motoneurônio – SMN 1 e SMN 2, é responsável pela redução na síntese da proteína de sobrevivência do motoneurônio, o que acarreta a degeneração dos neurônios motores localizados no corno anterior da medula espinhal e prejudica fortemente o processo de contração muscular, uma vez que o funcionamento do músculo esquelético depende exclusivamente do estímulo nervoso.

A AME pode ser classificada em quatro tipos, de acordo com a idade de início da doença e a máxima função motora adquirida, variando entre graus leves, moderados e graves:

- AME tipo I ou severa: de início precoce e de baixa expectativa de vida (menos de 2 anos de idade) - crianças assim diagnosticadas têm pouco controle da cabeça, com choro e tosse fracos.
- AME tipo II ou crônica: os sintomas surgem entre 6 e 18 meses de vida. Alguns pacientes assim classificados conseguem sentar sozinhos enquanto outros o fazem somente com ajuda. Os pacientes melhor desenvolvidos conseguem ficar em pé quando apoiados, entretanto, não adquirem a habilidade de andar independentemente.
- AME tipo III ou juvenil: com início após os 18 meses. Sintomas como dificuldades de engolir, tossir ou hipoventilação noturna são menos frequentes do que nos pacientes com o tipo II, mas podem ocorrer. A principal

característica desses pacientes é que eles conseguem andar independentemente, e a expectativa de vida é indefinida.

- AME tipo IV: sem consenso quanto a idade de início. Nesse tipo o prejuízo motor é suave e não ocorrem problemas de deglutição ou respiratórios. Esses indivíduos conseguem andar normalmente e possuem uma expectativa de vida normal.

Por se tratar de uma lesão neurodegenerativa progressiva, o paciente acometido pela AME necessita de vários cuidados especiais, que podem estacionar o progresso da doença e prolongar a vida.

1.5 Esclerose múltipla (EM)

Uma das mais importantes desordens neurológicas a Esclerose múltipla atinge adultos jovens, entre 20 a 40 anos de idade, causando uma forma crônica e irreversível de neurodegeneração.

A neurodegeneração causada pela EM é do tipo desmielinizante, ou seja, degenera a bainha de mielina de neurônios que estão localizados no SNC. A EM também se classifica como uma doença autoimune, uma vez que células T ativadas atravessam a barreira hematoencefálica e iniciam uma resposta inflamatória que ocasiona a desmielinização e lesão do axônio neuronal. Essas lesões não ocorrem de forma simultânea em todo o encéfalo do SNC, mas sucessivamente em áreas ou placas do mesmo e os mecanismos que desencadeiam todo esse processo ainda não são conhecidos.

A doença se inicia com sintomas neurológicos isolados ou por associação. Alguns portadores de EM apresentam a primeira manifestação com sintomas sensitivos, motores ou com uma neurite óptica isolada. Síndromes dolorosas no início são raras, bem como afasia, alterações na cognição ou corticais. A presença de ataxia sempre estará relacionada com vertigem, diplopia, distúrbios motores e outros. No começo do quadro, alguns pacientes têm queixas vagas como fadiga e mal-estar. Com a progressão das lesões os pacientes começam a apresentar surtos ou recaídas. Durante esses surtos, os portadores de EM perdem, parcial ou totalmente, algumas funções fisiológicas, identificadas por uma variedade de sintomas, como paralisia, hipoestesia, deficiência visual, diplopia ou ataxia. Os

sintomas não dependem apenas do local da lesão, mas também sobre a variedade de propriedades de condução exibidos nos axônios afetados.

O tratamento farmacológico para EM consiste em medicamentos que bloqueiam a resposta imune e tentam reduzir o aparecimento de novas lesões. Como lesões no SN são muitas vezes irreversíveis, pacientes com EM também necessitam de cuidados fisioterapêuticos para melhora da qualidade de vida.

2. DESORDENS NEUROMUSCULARES

Os músculos estriados esqueléticos são constituídos por células alongadas chamadas de fibras musculares. Essas células são especializadas em executar a contração do músculo, ou seja, o seu movimento, o que possibilita a locomoção do corpo. O processo de contração é coordenado pelo SN e se inicia através da liberação do neurotransmissor acetilcolina pelo neurônio motor na fibra muscular, sendo a junção neurônio/músculo (neuromuscular) essencial para a execução da contração e movimento do músculo. Alterações funcionais com acometimento primário da unidade motora, composta pelo motoneurônio medular, raiz nervosa, nervo periférico, junção neuromuscular e músculo que afetam a contração, a sensibilidade e o movimento muscular são denominadas de desordens neuromusculares.

As desordens neuromusculares incluem um grupo de afecções hereditárias ou adquiridas que podem se manifestar em todas as etapas da vida e em ambos os sexos. Embora, na grande maioria dos casos, as funções cognitivas e intelectuais não são afetadas. Pacientes com essas desordens apresentam graves dificuldades para realizar o movimento muscular, e em casos mais severos, pode ocorrer a paralisia dos músculos e até mesmo insuficiência respiratória. A seguir veremos algumas doenças, que afetam a qualidade de vida dos pacientes, classificadas como desordens neuromusculares.

2.1. Esclerose lateral amiotrófica (ELA)

A esclerose lateral amiotrófica (ELA) é uma desordem neuromuscular, pois afeta a junção neurônio/músculo e é também classificada como neurodegenerativa, pois ocorre devido à perda e degeneração progressiva de neurônios motores primários localizados no SNC. Esses neurônios estão localizados no corno anterior

da medula espinhal, nos núcleos motores do tronco encefálico e nas áreas motoras do córtex cerebral, ou seja, nas áreas ou vias motoras do SNC.

As causas que levam à morte progressiva dos neurônios motores ainda são pouco conhecidas. Sabe-se que a morte neuronal pode ocorrer por fatores ou mutações genéticas em alguns casos, mas acredita-se que na grande maioria deles ocorra devido às alterações químicas, imunológicas ou das proteínas localizadas dentro dos neurônios motores.

A forma clássica da doença tem início abrupto, caracterizada por fraqueza muscular, atrofia de membros e língua, além de fasciculações (pequenas câimbras) e hiperreflexia. Por se tratar de uma desordem progressiva, os sintomas vão se acentuando, a redução da força muscular torna-se global culminando em tetraplegia. Os sintomas relacionados à morte de neurônios no bulbo (tronco encefálico) geralmente surgem numa fase mais avançada da doença, sendo caracterizados por disфонia, disartria, disfagia, fraqueza, atrofia e fasciculações da língua, e mais tardiamente por insuficiência respiratória, sintoma mais grave da doença e principal causa de óbito.

Apesar de não ter cura, há medicamentos usados no tratamento da ELA que visam retardar os sintomas e também a reabilitação fisioterapêutica pode trazer grandes benefícios à qualidade de vida de pacientes portadores dessa doença.

2.2 Distrofia Muscular de Duchenne e de Becker (DMD)

A Distrofia Muscular de Duchenne (DMD) é uma das doenças musculares progressivas mais comuns de caráter genético ligada ao cromossomo X que ocorre principalmente em meninos. As alterações genéticas que caracterizam a DMD acarretam a falta de produção ou de funcionamento de uma proteína, envolvida no processo de contração muscular, chamada de distrofina. A distrofina é uma proteína de membrana que se liga às proteínas F-actina (proteína de citoesqueleto) e sarcolema permitindo a flexibilidade e manutenção da fibra muscular. Por se tratar de uma desordem neuromuscular com acometimento primário no músculo, as distrofias também fazem parte do grupo de miopatias.

A doença manifesta-se precocemente na infância e tem início com atraso na conduta motora. A fraqueza motora é mais acentuada nos membros inferiores e se expressa através da dificuldade de correr, subir escadas, pular, marchar na ponta

dos pés e quedas frequentes. A paresia é progressiva até a perda da marcha, por volta de 11-12 anos. Também pode ocorrer fibrose das fibras musculares cardíacas, resultando em cardiomiopatia dilatada e distúrbios do ritmo e condução, após 10 anos de idade. Os músculos respiratórios também são afetados, e após os 10 anos observa-se o desenvolvimento de um distúrbio ventilatório restritivo, com redução da capacidade vital forçada entre 8 e 12 anos. A escoliose está presente em praticamente todos os pacientes e se acentua após a perda da deambulação, contribuindo bastante para a redução da capacidade vital respiratória.

Além das alterações musculares pacientes com DMD, também podem apresentar atraso de linguagem, e o retardo mental é um aspecto bastante frequente, afetando cerca de 30% dos portadores. O atraso ou a deficiência cognitiva pode estar relacionado com a falta ou mau funcionamento da proteína distrofina. Algumas pesquisas sugerem que a distrofina possa desempenhar um papel estabilizador em células do sistema nervoso, semelhante à sua função na célula muscular, contribuindo, assim, para a integridade das sinapses.

A distrofia muscular de Becker (DMB) se assemelha geneticamente à DMD, porém é menos comum. Na DMB, as fibras musculares possuem distrofina em quantidade normal, porém com estrutura alterada. As alterações cromossômicas permitem a ancoragem do músculo à membrana basal, produzindo uma forma mais leve de DMD.

A produção de distrofina com estrutura alterada retarda o início dos sintomas, por volta dos 10 anos de idade. Os sintomas são semelhantes aqueles descritos na DMD, porém são mais leves e com lenta evolução.

O uso de alguns fármacos e reabilitação fisioterapêutica são recomendados para o tratamento de ambas as distrofias musculares.

2.3 Síndrome de Guillain-Barré (SGB)

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) consiste em uma síndrome autoimune que pode desenvolver no organismo após algum tipo de infecção. Esse processo inflamatório contínuo faz com que as células de defesa ataquem a mielina de nervos periféricos (desmielinização), ocasionando uma polineuropatia aguda, ou seja, um distúrbio que acomete simultaneamente em vários nervos do SNP.

A bainha de mielina é uma estrutura lipoproteica localizada ao redor de axônios selecionados em internódulos, interrompidos periodicamente pelos nódulos de Ranvier que permite a condução saltatória, rápida e eficaz do impulso nervoso. O ataque à bainha de mielina dos neurônios pode prejudicar a condução dos impulsos nos nervos afetados, causando prejuízos na sensação, movimento, cognição e outras funções, dependendo dos nervos envolvidos. No caso da SGB a desmielinização ocorre em nervos periféricos, prejudicando a sensibilidade e a motricidade do paciente.

A Síndrome de Guillain-Barré acomete uma faixa etária compreendida entre 20 e 40 anos de idade e o seu percurso clínico pode apresentar 3 estágios: progressão, estabilização e regressão; e grande parte dos casos ocorre de maneira esporádica, sem sazonalidade e com letalidade entre 5 e 15%. Os sintomas começam por paresia (disfunção ou interrupção dos movimentos) de membros juntamente com fraqueza muscular geral, dor lombar ou em membros inferiores. A gravidade e duração da doença pode variar, desde uma fraqueza moderada, que pode ser recuperada espontaneamente, até uma tetraplegia dependente de ventilação artificial.

Os portadores da SGB sofrem impacto direto em seus movimentos, o tratamento terapêutico e fisioterapêutico podem auxiliar na melhora da qualidade de vida desses pacientes.

2.4 Miastenia gravis (MG)

A miastenia gravis (MG) é uma afecção autoimune que acomete a junção neuromuscular a nível pós-sináptico. Embora seja rara é a desordem autoimune mais comum que atinge a junção neuromuscular.

Na MG as próprias células de defesa do organismo atacam a fibra muscular acarretando redução do número de receptores de acetilcolina, diminuição do comprimento da prega sináptica e alargamento das fendas sinápticas. O neurônio motor está íntegro e chega até o músculo, porém todas essas alterações pós-sinápticas afetam o funcionamento normal da junção neuromuscular e prejudica o processo de contração do músculo.

O início dos sintomas surge na vida adulta, após os 30 anos de idade e se caracterizam, pela ptose palpebral assimétrica com visão dupla e pela fraqueza

muscular esquelética, não dolorosa e flutuante que agrava com a repetição de movimentos e melhora com o repouso. Após 2 anos de doença, ocorre tipicamente a progressão para a forma generalizada e os pacientes podem apresentar vários graus de disartria, disfagia, dispneia, fraqueza facial, fraqueza dos membros ou axial.

O tratamento com fármacos específicos podem reduzir a agressão autoimune e melhorar a transmissão sináptica na fibra muscular, além do mais, tratamentos fisioterapêuticos também podem auxiliar pacientes no tratamento da MG.

3. DESORDENS NEUROLÓGICAS ADQUIRIDAS AO LONGO DA VIDA

Algumas desordens neurológicas podem acometer qualquer indivíduo ao longo da vida e se caracterizam por causar danos ou sequelas irreversíveis ao SN, como é o caso do acidente vascular cerebral (AVC) e traumatismos crânioencefálicos (TCE).

3.1 Acidente vascular cerebral (AVC)

O acidente vascular cerebral, também conhecido como derrame, refere-se a um complexo de sintomas de déficits neurológicos que duram pelo menos 24hs e resultam de lesões cerebrais provocadas pela alteração da circulação sanguínea no cérebro.

O tecido cerebral é desprovido de reservas energéticas, sendo muito importante a circulação sanguínea contínua, pois é graças ao sangue que as células nervosas se nutrem para manter suas atividades. A interrupção do fluxo sanguíneo pode levar então a morte de neurônios devido a falta de nutrientes. Se essa interrupção for inferior a 3 minutos, a alteração cerebral é reversível, porém se o fluxo sanguíneo cerebral parar por mais de 3 minutos, pode ocorrer necrose no tecido nervoso, acarretando danos irreversíveis. As lesões cerebrais podem ser provocadas por um enfarte, devido à isquemia (interrupção da circulação sanguínea em uma veia ou artéria cerebral) ou hemorragia (extravasamento de sangue no tecido cerebral), de que resulta o comprometimento das funções do SNC.

A localização e extensão das lesões cerebrais determinam o quadro neurológico e o prognóstico de cada paciente. Aqueles indivíduos que desenvolvem sequelas após um ou mais quadros de AVC podem apresentar déficits em nível das

funções motoras, sensoriais, comportamentais, cognitivas e alterações de linguagem. O comprometimento motor se caracteriza por paralisias completas ou parciais/incompletas na região do corpo oposta ao lado cerebral atingido pela lesão.

Alguns fatores de risco são importantes no desenvolvimento do AVC, como: doenças na circulação sanguínea arteriosclerose e hipertensão arterial; tabagismo, aumento dos níveis de colesterol no sangue, Diabetes mellitus, obesidade, sedentarismo, hereditariedade, dentre outros.

Em escala mundial, o AVC é a segunda principal causa de morte e ocorre predominantemente em adultos de meia-idade e idosos. No Brasil, é uma das principais causas de internações e de mortalidade, causando na grande maioria dos pacientes graves sequelas.

3.2 Traumatismos cranioencefálicos (TCE)

Qualquer agressão ao tecido nervoso provocada por uma força externa caracteriza um TCE. Acidentes domésticos, automobilísticos e outros que lesionam o encéfalo podem acometer qualquer indivíduo em qualquer faixa etária.

A lesão encefálica definitiva que se estabelece após o TCE é o resultado de mecanismos fisiopatológicos que se iniciam com o acidente e possuem gravidade de acordo com a extensão da lesão provocada e as áreas encefálicas atingidas. As lesões encefálicas podem ser classificadas, por meio explicativo, em primárias e secundárias. As primárias são aquelas que ocorrem no momento do trauma, como por exemplo, os danos causados pela entrada de um projétil no encéfalo, e as secundárias decorrem de agressões que se iniciam após o momento do acidente e resultam das interações de fatores intra e extracerebrais, que somam e inviabilizam a sobrevivência da circuitaria neuronal atingida.

Acidentes cranioencefálicos são uma das principais causas de morte e de sequelas na população. De repente, indivíduos com vida e funcionalidades normais são acometidos por TCE e precisam se adaptar à suas novas condições de vida. Para esse novo estilo de vida, o tratamento fisioterapêutico é de grande importância e ajuda.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

As desordens neurológicas podem afetar o funcionamento motor, sensorial e cognitivo dos pacientes afetados, além de diminuir acentuadamente a qualidade de vida. Muitas dessas desordens não tem cura, e em todas elas, o tratamento fisioterapêutico se torna fundamental para auxiliar o paciente a desempenhar suas funções do dia a dia com independência; ter melhor qualidade de vida e um dos pontos fundamentais, retardar o curso daquelas desordens que são progressivas, conferindo mais longevidade aos pacientes portadores.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBERS, M.W; GILMOREB, G.C; KAYE, J et al. **At the interface of sensory and motor dysfunctions and Alzheimer's Disease**. *Alzheimers Dement* 2015; 11(1): 70-98.

ANDRADE, A.F.; PAIVA, W.S.; AMORIM, R.L. et al. **Mecanismos de lesão cerebral cerebral no traumatismo cranioencefálico**. *Rev Assoc Med Bras* 2009; 55(1): 75-81.

BAIONI, M.T.; AMBIEL, C.R. **Atrofia muscular espinhal: diagnóstico, tratamento e perspectivas futuras**. *Jornal da Pediatria* 2010; 86: 261-271.

COSMO, C.S.A; LUCENA, R.C.S; SENA, E.P. **Aspectos clínicos determinantes da capacidade funcional na Esclerose Lateral Amiotrófica**. *Rev Ci Med Biol*. 2012; 11: 134-139.

DUGGER, B.N; DICKSON, D.W. **Pathology of Neurodegenerative Diseases**. Cold Spring Harb Perspect Biol 2016; 9:a028035.

FREITAS, M.; MELO, R.; SANTOS, S. et al. **Qualidade de vida de pacientes com Guillain-Barré: Uma Revisão**. *Psicologia, saúde e doenças* 2019; 20(2): 319-327.

FREZZA, R.M.; SILVA, S.R.N.; FAGUNDES, S.L. **Atualização do tratamento fisioterapêutico das distrofias musculares de Duchenne e de Becker**. *RBPS* 2005; 18 (1): 41-49.

GIL-MOHAPEL, J.M; REGO, A.C. Doença de Huntington: **Uma Revisão dos Aspectos Fisiopatológicos**. *Rev Neurocienc*. 2011; 19(4): 724-734.

KONECZNY, I. HERBST, R. **Myasthenia Gravis: Pathogenic Effects of Autoantibodies on Neuromuscular Architecture**. *Cells*. 2019; 8: 1-35.

MARTINS, T. **Acidente Vascular Cerebral: Qualidade de vida e bem-estar dos doentes e familiares cuidadores**. Coimbra: Formasau, 2006.

REED, U.C. **Doenças neuromusculares**. *Jornal de Pediatria*. 2002; 78: Supl.1.

SERENIKI, A; VITAL, M.A.B. **A doença de Alzheimer: aspectos fisiopatológicos e Farmacológicos.** Rev Psiquiatr. 2008; 30(1 Supl).

SILVA, D.F; NASCIMENTO, V.M. **Esclerose múltipla: imunopatologia, diagnóstico e tratamento – artigo de revisão.** Interfaces científicas: Saúde e Ambiente 2014; 2: 81-90.

WERNECK, A.L.S. **Doença de Parkinson: etiopatogenia, clínica e terapêutica.** Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto, UerJ 2010; 9: 11-18.

WERNECK, L.C; LORENZONI, P.J; DUCCI, R.D. **Distrofia muscular de Duchenne: revisão histórica do tratamento.** Arq Neuropsiquiatr. 2019; 77(8): 579-589.

CAPÍTULO III: TRANSTORNOS DO SONO E SEUS IMPACTOS NO SISTEMA NEUROLÓGICO.

Fernanda V. Narciso

Atualmente, ouvimos falar em Sono e o quanto é bom dormir. Será? O sono é tão imperceptível: dormir para quê? Dormir é perda de tempo? Dormir é somente fechar os olhos?

No entanto, você não imagina as funções e estruturas anatômicas do Sistema Nervoso (SN) que estão envolvidas no ritmo vigília-sono e o quão bem o sono restaurador faz ao organismo humano. Os estudos recentes em Neurociências nos mostram que é fundamental dormir bem para manter bom desempenho físico e cognitivo durante a realização das nossas atividades diárias e esportivas. Dessa forma, surgem alguns questionamentos: eu só preciso fechar os olhos ou o SN atua diretamente no dormir e no despertar? Será que estamos dormindo o suficiente e com boa qualidade? E como o fisioterapeuta atua nesta área tão curiosa e fundamental para nossas vidas? Vamos ver?

1. ESTRUTURAS ANATÔMICAS E FUNCIONAIS: RITMO VIGÍLIA-SONO

O sistema que controla o sono abrange integralmente três estruturas anatômicas importantes para o ritmo biológico: o sistema nervoso central (SNC), o diencefalo, especialmente o hipotálamo e os núcleos supraquiasmáticos (NSQs) (GOLOMBEK; ROSENSTEIN, 2010). O SNC, por meio de projeções neuronais e por liberação de neurotransmissores, ativa e desativa as áreas do hipotálamo, *locus coeruleus*, núcleos da rafe, sistema ativador ascendente e prosencéfalo basal para estabelecer os mecanismos fisiológicos do sono e da vigília (GOLOMBEK; ROSENSTEIN, 2010; GOMES; QUINHONES; ENGELHARDT, 2010). O hipotálamo, especialmente, exerce o controle termorregulatório corporal, inibe ou excita a produção dos hormônios, envia estímulos às células corporais para a sincronização do ritmo biológico. Os NSQs abrigam o marcapasso biológico ou “relógio biológico” que é composto por dois núcleos com milhões de neurônios e é responsável pela organização cíclica e temporal do organismo humano. Seu principal sincronizador é a luz ambiente, que incide sobre a retina que, captada pelas melanopsinas

(fotorreceptores), avançam até o hipotálamo e seus núcleos por meio do trato retinohipotalâmico (GOLOMBEK; ROSENSTEIN, 2010).

A via neural desce por meio do tronco encefálico, coluna cervical (C7) e é conduzida à glândula pineal para inibir a secreção de melatonina, que tem como principal neurotransmissor a norepinefrina. Na fase escura, a secreção de melatonina aumenta progressivamente, concretizando o mecanismo envolvido na regulação do ritmo vigília-sono (ARENDRT, 2010; THOFNER HULTEN; BIERING-SORENSEN; JORGENSEN; JENNUM, 2018). Assim, os NSQs sincronizam as células periféricas ou relógios periféricos por meio de uma variedade de estímulos neuronais, resultando em sinais sistêmicos (GOLOMBEK; ROSENSTEIN, 2010) (Figura 1).

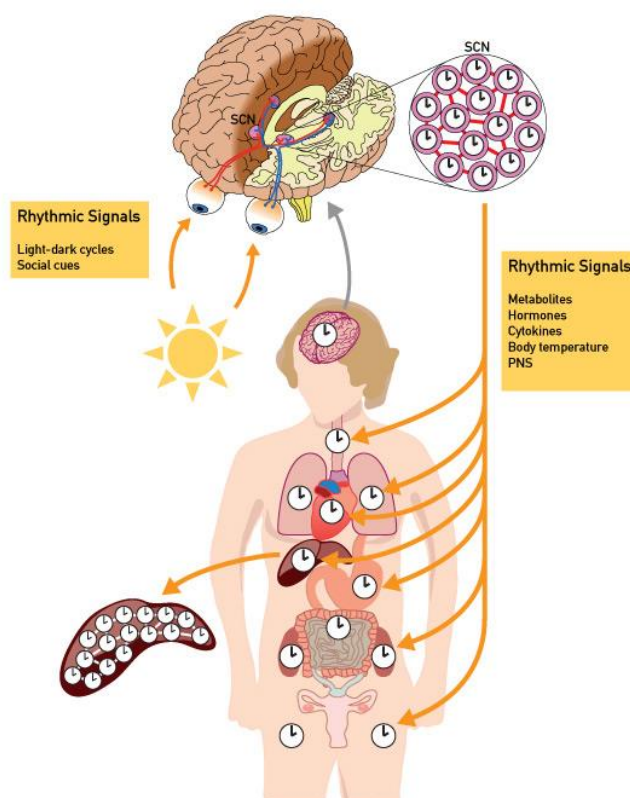


Figura 1. Arquitetura molecular do sistema de temporização circadiano dos mamíferos (Fonte: Bollinger T, Schibler U. Circadian rhythms - from genes to physiology and disease. *Swiss Med Wkly.* 2014; 24;144: w13984).

Em termos parácrinos e termorreguladores, o hormônio melatonina, secretado pela glândula pineal e a temperatura central (interna) são marcadores temporais

robustos. A acrofase (pico) da secreção da melatonina e o nadir da temperatura central ocorre no intervalo entre 2h00 e 5h00 da madrugada, facilitando o início e a manutenção do sono (ARENDR, 2010; WATERHOUSE; DRUST; WEINERT; EDWARDS *et al.*, 2005). Para tanto, a propensão ao adormecer ou a pressão do sono geralmente acontece por essa aposição dos horários de nadir da temperatura endógena e de acrofase da melatonina. Assim, nós seres humanos, naturalmente respondemos à fase escura do ciclo geofísico claro-escuro para dormir. Contrariamente, a acrofase da secreção do hormônio cortisol (7h00 às 9h00) e o aumento da temperatura central ou interna (início \cong 6h00) na fase clara das 24 horas, são elementos fisiológicos facilitadores da vigília (ARENDR, 2010; THOFNER HULTEN; BIERING-SORENSEN; JORGENSEN; JENNUM, 2018), além da liberação de neurotransmissores como o glutamato, noradrenalina e a histamina (ARENDR, 2010; DIJK; LOCKLEY, 2002).

Por meio de dados eletroencefalográficos, o sono é didaticamente dividido em Sono não-REM (NREM) e sono REM (*Rapid Eye Movement*) (GOMES; QUINHONES; ENGELHARDT, 2010; ZISAPEL, 2007). O sono NREM contém 3 estágios: NREM 1, 2 e 3, aprofundando do estágio N1 para o N3. O sono REM é caracterizado por predominância da restauração cognitiva: memória, aprendizado, raciocínio e outros, assim como por exemplo a secreção do hormônio testosterona e a liberação de neurotransmissores colinérgicos e gabaérgicos (ARAUJO, 2014; GOMES; QUINHONES; ENGELHARDT, 2010). Já no sono NREM, acontece a liberação do hormônio de crescimento (GH) (\cong 00:00-2h00) e a restituição das células e tecidos (processo anabólico), além da liberação de neurotransmissores gabaérgicos e galaninérgicos (ARENDR, 2010; VAN CAUTER; CAUFRIEZ; KERKHOF; VAN ONDERBERGEN *et al.*, 1992). Dessa forma, observa-se que durante o sono ocorre o anabolismo celular e a consolidação dos processos psicomotores.

A teoria dos neurotransmissores e a relação com a termorregulação demonstra que a maioria dos neurônios sensíveis às temperaturas mais altas (calor) estão ativos durante o início do sono de ondas lentas, especialmente os neurônios gabaérgicos e galaninérgicos, e que os neurônios sensíveis às temperaturas mais baixas (frio) reduzem sua atividade. Diante disso, os neurônios gabaérgicos e galaninérgicos da área pré-óptica ventrolateral e do núcleo mediano do hipotálamo

projetam estímulos inibitórios aos neurônios do diencéfalo e mesencéfalo (histaminérgicos, serotoninérgicos, orexinérgicos, noradrenérgicos e colinérgicos), que são responsáveis pelo despertar (ARAUJO, 2014; GOMES; QUINHONES; ENGELHARDT, 2010).

Além do exposto, foi sugerido por Borbely em 1982 (BORBELY, 1982) e por Daan et al. (1984) um modelo de regulação funcional do ciclo vigília-sono e do alerta, fundamentado diretamente por dois processos: o homeostático (Processo S) e o circadiano (Processo C). Neste sentido, o processo S (*Sleep*) ou homeostático é caracterizado por propensão ao sono ou por pressão homeostática do sono, enfatizado pelo acúmulo de ADP (Adenosina Difosfato) no prosencéfalo basal, que se acumula ao longo do estado de vigília, em resposta à quebra constante das moléculas de ATP (Adenosina Trifosfato), resultando assim, em sensação de sonolência e necessidade de sono (BORBELY; ACHERMANN; TRACHSEL; TOBLER, 1989; DAAN; BEERSMA; BORBELY, 1984). Após o sono noturno restaurador, o nível da pressão homeostática é dissipado e pode alcançar níveis mínimos.

O processo C (*Circadian*) é um ritmo biológico endógeno gerado pelo sistema de temporização circadiano (relógios biológicos) e é determinado em um ciclo de aproximadamente 24 horas por uma alternância de períodos de maior ou menor propensão ao sono (pressão circadiana do sono) (BORBELY; ACHERMANN, 1992; 1999; BORBELY; ACHERMANN; TRACHSEL; TOBLER, 1989). Assim, o sono acontece naturalmente quando coincide o acúmulo da pressão homeostática durante a vigília e a tendência circadiana ao sono (processos $S=sleep$ e $C=circadian$) (Zisapel et al. 2007). Posteriormente, mais um processo foi sugerido, conhecido como *W* (*Wake up*), refletindo a sensação de sonolência ao despertar, ou seja, o efeito da inércia do sono, ao qual pode persistir por até três horas após o despertar (FOLKARD; AKERSTEDT; MACDONALD; TUCKER *et al.*, 1999) (Figura 2).

Quando estamos há muitas horas acordados em função de eventos sociais como uma festa, por exemplo, haverá algum momento que fecharemos os olhos para dormir ou dormiremos de olhos abertos, como se fosse um desligamento automático do nosso cérebro. Entretanto, vocês podem observar que o nosso cérebro e as variáveis fisiológicas não cessam e não desligam, simplesmente algumas áreas são ativadas e outras pouco ativadas durante esse fenômeno tão

natural e fascinante, inerente ao ser humano, que é o Sono (GOMES; QUINHONES; ENGELHARDT, 2010; ZISAPEL, 2007; 2018). Assim, hormônios, neurotransmissores, substâncias químicas, circulação sanguínea, sinapses, temperatura corporal e outros processos fisiológicos estão acontecendo para que tenhamos boas noites de sono.

Inversamente, quando não temos boas noites de sono ou invertemos o nosso horário de dormir (dormir na fase clara das 24 horas), podem surgir os despertares ou microdespertares, determinando períodos de restrição ou privação de sono, mantendo as pessoas por certo tempo em vigília, rompendo assim a homeostase.

Nos últimos anos, temos reduzido as nossas horas de sono, porque além de dormirmos mal, estamos dormindo menos que o suficiente para restauração física e cognitiva. Para comprovação, estudos demonstraram que houve redução no tempo total de sono (TTS) nas últimas décadas (GOMES; QUINHONES; ENGELHARDT, 2010; HIRSHKOWITZ, 2004; OHAYON; WICKWIRE; HIRSHKOWITZ; ALBERT *et al.*, 2017). E, com a Pandemia COVID-19, houve piora da quantidade e qualidade do sono (MORIN; CARRIER; BASTIEN; GODBOUT *et al.*, 2020; VOULGARIS; FERINI-STRAMBI; STEIROPOULOS, 2020), os transtornos mentais e psíquicos despontaram (LIU; DUFOUR; SUN; GALANTE *et al.*, 2021; PAPPA; NTELLA; GIANNAKAS; GIANNAKOULIS *et al.*, 2020) e elevou o estado de humor negativo da população (LIU; DUFOUR; SUN; GALANTE *et al.*, 2021; PAPPA; NTELLA; GIANNAKAS; GIANNAKOULIS *et al.*, 2020). De forma comparativa, a recomendação de TTS ideal para pessoas saudáveis é de no mínimo 07h (WATSON; BADR; BELENKY; BLIWISE *et al.*, 2015) e, para a população de atletas está acima de 8-9h (SARGENT; LASTELLA; HALSON; ROACH, 2021; WATSON, 2017). Assim, podemos observar que ultimamente estamos nos deparando com outra realidade populacional: poucas horas de sono, fragmentação do sono, presença de distúrbios do sono e outros transtornos relacionados.

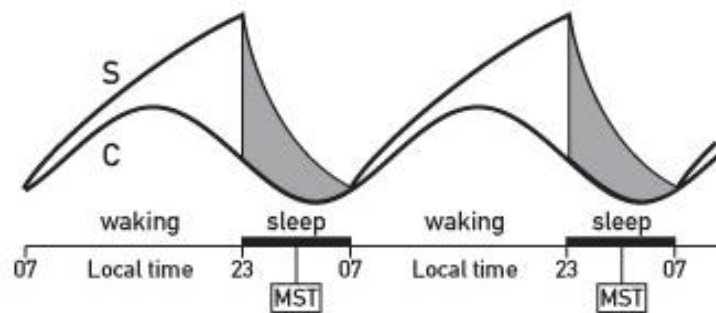


Figura 2. Sinais do ritmo vigília-sono impulsionados pelos processos circadiano (C) e homeostático do sono (S). (Fonte: Bollinger T, Schibler U. Circadian rhythms - from genes to physiology and disease. *Swiss Med Wkly.* 2014; 24;144: w13984 – adaptado de: Daan S, Beersma DG, Borbely AA. Timing of human sleep: recovery process gated by a circadian pacemaker. *Am J Physiol.* 1984;246(2 Pt 2): R161–83 e Borbely AA, Achermann P. Sleep homeostasis and models of sleep regulation. *J Biol Rhythms.* 1999;14(6):557–68, with permission from the American Physiological Society).

Legenda: MST (midsleep time) =tempo médio do sono.

2. RESTRIÇÃO/PRIVAÇÃO DE SONO E DISTÚRBIOS DO SONO

Restrição/privação de sono ou vigília prolongada decorrem de vários fatores como inversão de ritmo circadiano, trabalho em turnos, eventos sociais, noites mal dormidas em consequência de doenças agudas, crônicas e de distúrbios do sono. Existem mais de 80 distúrbios do sono categorizados na Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono (*International Classification of Sleep Disorders*) – 3ª edição (ICSD-3) (SATEIA, 2014). Os principais e os mais comuns distúrbios do sono são: insônia, distúrbios respiratórios do sono, hipersonias, parassonias, distúrbios do ritmo circadiano, distúrbios de movimento noturno (bruxismo, movimento periódico das pernas, sonambulismo e outros) (SATEIA, 2014). Etiologicamente, os distúrbios do sono afetam entre 5 e 32% da população brasileira (CASTRO; POYARES; LEGER; BITTENCOURT *et al.*, 2013; SANTOS-SILVA; TUFIK; CONWAY; TADDEI *et al.*, 2009; TUFIK; SANTOS-SILVA; TADDEI; BITTENCOURT, 2010), números preocupantes ao pensarmos em saúde pública.

Os microdespertares e/ou os despertares noturnos em decorrência dos distúrbios do sono incidem em restrição ou privação de sono. Por exemplo, pessoas com lesão medular despertam à noite para esvaziar a bexiga urinária (passagem da sonda), pessoas que roncam despertam inconscientemente após o início do sono, os insones e as pessoas colostomizadas frequentemente despertam ou microdespertam durante o sono, pessoas com doenças neurodegenerativas pioram a qualidade do sono e apresentam distúrbios de ritmo circadiano e do sono, todos

estes causando fragmentação do sono e não experimentando o sono restaurador (ANDRADE, F. M. D. D.; PEDROSA, R. P., 2016; D'AUREA; POYARES; PASSOS; SANTANA *et al.*, 2019; MEMON; COLEMAN; AMARA, 2020).

Em curto e longo prazo, os exemplos acima referentes ao sono não restaurador, resultam em consequências negativas ao organismo como o cansaço e a fadiga (ÅKERSTEDT; WRIGHT, 2009; DORRIAN; BAULK; DAWSON, 2011), dores em geral (HAACK; LEE; COHEN; MULLINGTON, 2009), redução da memória e concentração (STICKGOLD; WALKER, 2005; WALKER, 2008), alteração das respostas imunológicas (RUIZ; ROSA; ZIMBERG; DOS SANTOS QUARESMA *et al.*, 2020), lapsos de atenção (NARCISO; BARELA; AGUIAR; CARVALHO *et al.*, 2016; VAN DONGEN; ROGERS; DINGES, 2003), bem como doenças crônicas não transmissíveis como a obesidade (CRISPIM; ZALCMAN; DATTILO; PADILHA *et al.*, 2007; ORZEL-GRYGLEWSKA, 2010) hipertensão arterial (ALBUQUERQUE; KUNIYOSHI; CALVIN; SIERRA-JOHNSON *et al.*, 2010), doenças cerebrovasculares (CHANG; CHIU; CHIANG; HUANG *et al.*, 2015), infarto do miocárdio (HAMER; BATTY; KIVIMAKI, 2012), câncer, outras doenças e síndromes (BONDE; HANSEN; KOLSTAD; MIKKELSEN *et al.*, 2012; MEMON; COLEMAN; AMARA, 2020).

Diante do exposto, estudos apontam que a restrição/privação de sono e/ou a vigília prolongada geram déficits no desempenho psicomotor, no metabolismo, no controle postural, assim como provocam sonolência, e riscos de acidentes ocupacionais e de trânsito (DE MELLO; NARCISO; TUFIK; PAIVA *et al.*, 2013; JACKSON; CROFT; KENNEDY; OWENS *et al.*, 2013). Lentidão nas respostas motoras e reflexas, erros por desatenção, desequilíbrios e quedas, absenteísmo elevado no trabalho, queixas físicas, agravos na memória e no raciocínio, sonolência ao volante, frequentes acidentes e até mortes estão cada vez mais presentes em nossas vidas, decorrentes do sono não restaurador. Portanto, continuamente encontramos na literatura científica dados alarmantes sobre a falta de sono, qualidade ruim de sono e suas funestas consequências. Por exemplo, de 20 a 30% dos acidentes nas rodovias federais do Brasil são resultantes da falta de sono e da desatenção ao volante (DE MELLO; NARCISO; TUFIK; PAIVA *et al.*, 2013; FEDERAL, 2014; NARCISO; MELLO, 2017).

3. ANATOMOFISIOLOGIA E AS CONSEQUÊNCIAS DO DÉBITO DE SONO OU DA QUALIDADE RUIM DO SONO

Em termos anatomofisiológicos, outros estudos comprovaram que ocorre menor ativação de algumas áreas cerebrais, como as áreas pré-frontais e áreas do diencéfalo, que regulam a cognição, a atenção, o controle motor e as funções executivas e mentais em virtude da restrição/privação de sono que podem estar direta ou indiretamente relacionadas aos distúrbios do sono (DRUMMOND; GILLIN; STRICKER; WANG *et al.*, 1999; THOMAS; SING; BELENKY; HOLCOMB *et al.*, 2000).

Dentre os distúrbios do sono, dois mais comuns na população mundial são a apneia obstrutiva do sono e a insônia (CASTRO; POYARES; LEGER; BITTENCOURT *et al.*, 2013; MORIN; JARRIN; IVERS; MERETTE *et al.*, 2020; PIRES; BENEDITO-SILVA; MELLO; POMPEIA SDEL *et al.*, 2007; TUFIK; SANTOS-SILVA; TADDEI; BITTENCOURT, 2010). A apneia obstrutiva do sono, por exemplo, tem apresentado consequências como sonolência excessiva, piora da qualidade do sono, frequentes despertares durante o sono, redução do desempenho psicomotor e risco de acidentes (KOMADA; NISHIDA; NAMBA; ABE *et al.*, 2009; VAKULIN; BAULK; CATCHESIDE; ANTIC *et al.*, 2009). E as pessoas com insônia têm apresentado sintomas de fadiga, sonolência excessiva, déficits de atenção e concentração, bem como piora da qualidade do sono e aumento da latência do sono e/ou despertares durante o sono (D'AUREA; POYARES; PASSOS; SANTANA *et al.*, 2019; MORIN; ALTENA; IVERS; MERETTE *et al.*, 2020).

Nas doenças neuromusculares, é muito frequente a presença de apneia obstrutiva, central e mista, com presença de hipoventilação, além de hipersonolência diurna, pois a qualidade do sono é ruim e aumenta o número de despertares, especialmente por uma descompensação metabólica no centro respiratório no tronco encefálico em decorrência da fraqueza ou paresia dos músculos respiratórios. Na fase do sono REM, especialmente, há descompensação respiratória associada à fadiga muscular, com presença de hipoxemia prolongada. Naturalmente, em indivíduos saudáveis, durante o sono REM, ocorre resistência das vias aéreas superiores (VAS), hipotonia dos músculos intercostais externos e menor eficácia de contração do músculo diafragma, bem como redução dos estímulos respiratórios

centrais, que se tornam agravados perante pessoas com doenças neuromusculares (CARVALHO, 2014).

Pessoas com lesão medular alta (cervical e torácica) apresentaram qualidade ruim de sono, distúrbios do sono e redução da secreção de melatonina noturna (SCHEER; CZEISLER, 2005; THOFNER HULTEN; BIERING-SORENSEN; JORGENSEN; JENNUM, 2018). Uma das explicações é que a regulação simpática da melatonina está prejudicada, pois as vias neurais que ascendem da medula espinal (C7) até à glândula pineal estão lesionadas.

Pessoas com doença de Parkinson e demência tem apresentado sonolência diurna, transtorno do sono REM e apneia do sono, com alto número de despertares, causando impacto psicossociais e nas atividades de vida diária. Portanto, os estudos apontam pouco tempo de sono e piora da qualidade do sono em pessoas com lesão medular, neurológicas e neuromusculares (CARVALHO, 2014; SCHEER; CZEISLER, 2005; THOFNER HULTEN; BIERING-SORENSEN; JORGENSEN; JENNUM, 2018).

E como os Fisioterapeutas podem atuar frente a essa gama de distúrbios e consequências?

4. O PAPEL DA FISIOTERAPIA NOS DISTÚRBIOS DO SONO E NA MELHORA DA QUALIDADE E QUANTIDADE DE SONO

Por definição, a Fisioterapia

“é uma ciência da saúde que estuda, previne e trata os distúrbios cinéticos funcionais intercorrentes em órgãos e sistemas do corpo humano, gerados por alterações genéticas, por traumas e por doenças adquiridas, na atenção básica, média complexidade e alta complexidade. Fundamenta suas ações em mecanismos terapêuticos próprios, sistematizados pelos estudos da biologia, das ciências morfológicas, das ciências fisiológicas, das patologias, da bioquímica, da biofísica, da biomecânica, da cinesia, da sinergia funcional, e da cinesia patológica de órgãos e sistemas do corpo humano e as disciplinas comportamentais e sociais” (CREFITO-4, 2021).

Portanto, o Fisioterapeuta atua de diversas formas e em variados ambientes e patologias, utilizando recursos manuais e equipamentos especializados de acordo com o objetivo do paciente. Na área do sono, o fisioterapeuta avalia, acompanha e cuida do paciente, bem como diagnostica e implementa programas de exercícios respiratórios, neuromotores e posturais. Exercícios de equilíbrio postural, de força e potência muscular, bem como relaxamento e alongamento fazem parte da terapia para distúrbios do sono e na melhora da qualidade do sono (ANDRADE, F. M.; PEDROSA, R. P., 2016; D'AUREA; POYARES; PASSOS; SANTANA *et al.*, 2019; WANG; CHEN; PAN; YANG *et al.*, 2020; YANG; HO; CHEN; CHIEN, 2012).

Neste contexto, foi observado no estudo de Mendelson et al. (2016), que os exercícios aeróbios ministrados reduziram o Índice e Apneia e Hipopneia (HIA), o deslocamento dos fluidos dos membros inferiores no período noturno e aumentou o diâmetro das vias aéreas superiores (VAS) em pessoas com doença coronariana e com apneia obstrutiva do sono. Outro estudo demonstrou que exercícios de resistência e alongamento reduziram a gravidade da insônia em pessoas insones, bem como melhoraram a qualidade do sono, as variáveis latência do sono, os despertares após início do sono e a eficiência do sono, resultados estes comparados ao grupo controle. Além disso, os alongamentos diminuíram a ansiedade-tensão das pessoas com insônia (D'AUREA; POYARES; PASSOS; SANTANA *et al.*, 2019).

Além do exposto, o uso de aparelhos como CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*), BIPAP (*Bi-level Positive Airway Pressure*), Auto-CPAP para tratamento de distúrbios respiratórios do sono, assim como instrumentos para desenvolver exercícios cardiovasculares, de coordenação psicomotora e de resistência cardiorrespiratória fazem parte de programas de prevenção e reabilitação de pessoas com transtornos de sono (ANDRADE, F. M.; PEDROSA, R. P., 2016; CAO; STERNBACH; GUILLEMINAULT, 2017; SILVA; PACHITO, 2006). O CPAP, dispositivo de pressão de ar positiva contínua, é instrumento padrão-ouro para tratamento dos distúrbios respiratórios do sono e muito utilizado por fisioterapeutas na prática clínica (Figura 3).

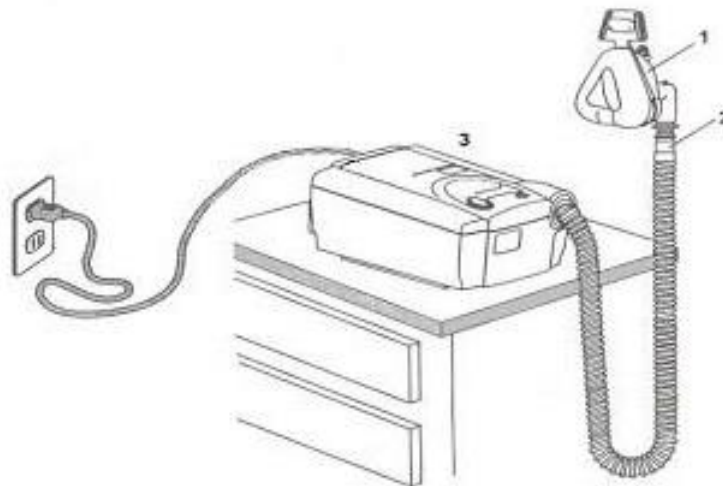


Figura 3. Representação esquemática do aparelho de CPAP. O aparelho funciona com a acoplagem de acessórios indispensáveis ao funcionamento do sistema: 1. máscara nasal (ou facial, em casos especiais); 2. tubo flexível para conexão da máscara ao aparelho; 3. aparelho de CPAP. (Fonte: Silva, Geruza A., Daniela V. Pachito. "Abordagem terapêutica dos distúrbios respiratórios do sono tratamento com ventilação não-invasiva (CPAP, BiPAP E AUTO-CPAP)." *Medicina (Ribeirão Preto)*, 2006, 39.2: 212-217.

Outro método muito utilizado pelo Fisioterapeuta e equipe de saúde em diversas populações (atletas, trabalhadores em turnos, pessoas com doenças crônicas e outros) é a higiene do sono. Caracterizada por ser de fácil aplicação e entendimento, os horários de sono são determinados e as mudanças de hábitos ou do comportamento devem ser enfatizadas. Assim, a higiene do sono se consolida com grande efetividade para a melhora da quantidade e qualidade do sono, bem como para a melhora dos efeitos adversos da privação de sono, transtornos do sono ou dessincronização do ritmo circadiano (GREEN; GAO; LI; BANZ *et al.*, 2020; MARTINEZ; LENZ MDO; MENNA-BARRETO, 2008; SHRIANE; FERGUSON; JAY; VINCENT, 2020; VITALE; OWENS; HOPKINS; MALHOTRA, 2019) (Figura 4).

<p>Respeitar os relógios biológicos</p> <p>Manter horários regulares de deitar e levantar, fazendo uso de despertador</p> <p>Evitar oscilações de mais de 2 h nos horários de levantar no fim de semana</p> <p>Evitar permanecer mais que 7,5 h na cama, incluindo a sesta neste total</p> <p>Fazer exercícios, com intervalo mínimo de 6 h, até deitar</p> <p>Evitar atividades excitantes ou emocionalmente perturbadoras próximo da hora de deitar</p> <p>Evitar atividades que exijam alto nível de concentração imediatamente antes de deitar</p> <p>Evitar atividades mentais como pensar, planejar, relembrar na cama</p> <p>Cuidado com drogas, hábitos e ambiente</p> <p>Evitar produtos contendo álcool, tabaco, cafeína ou qualquer substância com ação no sistema nervoso central, antes de deitar</p> <p>A cama deve ser confortável, colchão e lençóis de boa qualidade, cobertas adequadas à temperatura</p> <p>O quarto de dormir deve ser escuro e silencioso, com temperatura de 24 °C (limites entre 17 e 27 °C)</p>

Figura 4. Higiene do sono para pacientes com transtornos do sono relacionado ao ritmo circadiano (Fonte: Martinez, Denis, Maria do Carmo Sfreddo Lenz, Luiz Menna-Barreto. "Diagnóstico dos transtornos do sono relacionados ao ritmo circadiano." *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, 2008, 34: 173-180.

No geral, podemos observar que programas de exercício físico, alongamento e relaxamento, além da higiene do sono, apresentam benefícios na redução da gravidade dos distúrbios do sono e do uso de medicamentos, na sensação de sonolência e na melhora da qualidade do sono e da capacidade aeróbia (ANDRADE, F. M.; PEDROSA, R. P., 2016; D'AUREA; POYARES; PASSOS; SANTANA *et al.*, 2019; WANG; CHEN; PAN; YANG *et al.*, 2020). E o trabalho de adaptação, adesão e manutenção do CPAP realizado pelo Fisioterapeuta e equipe de saúde mostram grandes vantagens para a qualidade do sono e qualidade de vida dos pacientes (CAO; STERNBACH; GUILLEMINAULT, 2017; GOMES; OLIVEIRA; TORQUATO; DUARTE *et al.*, 2018; SILVA; CATÃO; COSTA; COSTA, 2014).

É importante ressaltar que o tratamento terapêutico isolado para os distúrbios do sono e para a melhora da qualidade do sono e de vida traz poucos benefícios evidenciáveis. Portanto, um programa de terapias baseado em evidências científicas e envolvendo uma equipe multiprofissional é de grande relevância para as pessoas que dormem mal e que apresentam distúrbios do sono.

Por fim, permanecem alguns questionamentos: podemos melhorar o nosso sono, ou seja, dormir mais e com qualidade? E o que estamos fazendo para melhorar nossa saúde e qualidade de vida?

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ÅKERSTEDT, T.; WRIGHT, K. P., Jr. Sleep Loss and Fatigue in Shift Work and Shift Work Disorder. **Sleep Med Clin**, 4, n. 2, p. 257-271, Jun 1 2009.

ALBUQUERQUE, F. N.; KUNIYOSHI, F. H.; CALVIN, A. D.; SIERRA-JOHNSON, J. *et al.* Sleep-disordered breathing, hypertension, and obesity in retired National Football League players. **J Am Coll Cardiol**, 56, n. 17, p. 1432-1433, Oct 19 2010.

ANDRADE, F. M.; PEDROSA, R. P. The role of physical exercise in obstructive sleep apnea. **J Bras Pneumol**, 42, n. 6, p. 457-464, Nov-Dec 2016.

ANDRADE, F. M. D. d.; PEDROSA, R. P. O papel do exercício físico na apneia obstrutiva do sono. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, 42, p. 457-464, 2016.

ARAUJO, P. A., M.L.; HOSHINO, K. Gênese neural do sono. *In*: PAIVA, T. A. M. L. T., S. (Ed.). **O Sono e a Medicina do Sono**. Barueri/SP: Manole, 2014. v. 1, cap. 1.5.

ARENDET, J. Shift work: coping with the biological clock. **Occup Med (Lond)**, 60, n. 1, p. 10-20, Jan 2010.

BONDE, J. P.; HANSEN, J.; KOLSTAD, H. A.; MIKKELSEN, S. *et al.* Work at night and breast cancer--report on evidence-based options for preventive actions. **Scand J Work Environ Health**, 38, n. 4, p. 380-390, Jul 2012.

BORBELY, A. A. A two process model of sleep regulation. **Hum Neurobiol**, 1, n. 3, p. 195-204, 1982.

BORBELY, A. A.; ACHERMANN, P. Concepts and models of sleep regulation: an overview. **J Sleep Res**, 1, n. 2, p. 63-79, Jun 1992.

BORBELY, A. A.; ACHERMANN, P. Sleep homeostasis and models of sleep regulation. **J Biol Rhythms**, 14, n. 6, p. 557-568, Dec 1999.

BORBELY, A. A.; ACHERMANN, P.; TRACHSEL, L.; TOBLER, I. Sleep initiation and initial sleep intensity: interactions of homeostatic and circadian mechanisms. **J Biol Rhythms**, 4, n. 2, p. 149-160, Summer 1989.

CAO, M. T.; STERNBACH, J. M.; GUILLEMINAULT, C. Continuous positive airway pressure therapy in obstructive sleep apnea: benefits and alternatives. **Expert Rev Respir Med**, 11, n. 4, p. 259-272, Apr 2017.

CARVALHO, M. P., S. Patologia neuromuscular e distúrbios do sono. *In*: PAIVA, T. A. M. L. T., S. (Ed.). **O Sono e a medicina do Sono**. Barueri/SP: Manole, 2014. v. 1, cap. 3.8.

CASTRO, L. S.; POYARES, D.; LEGER, D.; BITTENCOURT, L. *et al.* Objective prevalence of insomnia in the São Paulo, Brazil epidemiologic sleep study. **Annals of neurology**, 74, n. 4, p. 537-546, 2013.

CHANG, C. C.; CHIU, C. C.; CHIANG, C. H.; HUANG, C. C. *et al.* Obstructive sleep apnea and the risk of ischemic stroke in patients with atrial fibrillation. **Int J Cardiol**, 181, p. 144-146, Feb 15 2015.

CREFITO-4. **Definição de Fisioterapia e Áreas de Atuação**. 22 de julho de 2021 2021. Disponível em: <https://crefito4.org.br/site/definicao/>.

CRISPIM, C. A.; ZALCMAN, I.; DATTILO, M.; PADILHA, H. G. *et al.* Relation between sleep and obesity: a literature review. **Arq Bras Endocrinol Metabol**, 51, n. 7, p. 1041-1049, Oct 2007.

D'AUREA, C. V. R.; POYARES, D.; PASSOS, G. S.; SANTANA, M. G. *et al.* Effects of resistance exercise training and stretching on chronic insomnia. **Braz J Psychiatry**, 41, n. 1, p. 51-57, Jan-Feb 2019.

DAAN, S.; BEERSMA, D. G.; BORBELY, A. A. Timing of human sleep: recovery process gated by a circadian pacemaker. **Am J Physiol**, 246, n. 2 Pt 2, p. R161-183, Feb 1984.

DE MELLO, M. T.; NARCISO, F. V.; TUFIK, S.; PAIVA, T. *et al.* Sleep disorders as a cause of motor vehicle collisions. **Int J Prev Med**, 4, n. 3, p. 246-257, Mar 2013.

DIJK, D. J.; LOCKLEY, S. W. Integration of human sleep-wake regulation and circadian rhythmicity. **J Appl Physiol**, 92, n. 2, p. 852-862, Feb 2002.

DORRIAN, J.; BAULK, S. D.; DAWSON, D. Work hours, workload, sleep and fatigue in Australian Rail Industry employees. **Appl Ergon**, 42, n. 2, p. 202-209, Jan 2011.

DRUMMOND, S. P. A.; GILLIN, J. C.; STRICKER, J. L.; WANG, E. *et al.* Increased sleepiness after total sleep deprivation leads to increased activation of the prefrontal cortex as measured with fMRI during a cognitive task. **Sleep**, 22, n. Suppl 1, p. 326, 1999.

FEDERAL, D. P. R. Prestação de contas ordinária anual. Relatório de gestão do exercício de 2014. Brasília - Brazil: 1-429 p. 2014.

FOLKARD, S.; AKERSTEDT, T.; MACDONALD, I.; TUCKER, P. *et al.* Beyond the three-process model of alertness: estimating phase, time on shift, and successive night effects. **J Biol Rhythms**, 14, n. 6, p. 577-587, Dec 1999.

GOLOMBEK, D. A.; ROSENSTEIN, R. E. Physiology of circadian entrainment. **Physiol Rev**, 90, n. 3, p. 1063-1102, Jul 2010.

GOMES, L. L.; OLIVEIRA, E. A.; TORQUATO, J. A.; DUARTE, D. A. *et al.* Síndrome da apneia-hipopneia obstrutiva do sono: qualidade de vida após o tratamento com pressão positiva contínua nas vias aéreas/Apnea hypopnea syndrome obstructive sleep: quality of life after treatment with continuous positive airway pressure. **Arquivos Médicos dos Hospitais e da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo**, 59, n. 2, p. 67-71, 2018.

GOMES, M.; QUINHONES, M.; ENGELHARDT, E. Neurophysiology of sleep and pharmacotherapeutic aspects of their disorders. **Rev Bras Neurol**, 46, n. 1, p. 5-15, 2010.

GREEN, W.; GAO, X.; LI, K.; BANZ, B. C. *et al.* The Association of Sleep Hygiene and Drowsiness with Adverse Driving Events in Emergency Medicine Residents. **West J Emerg Med**, 21, n. 6, p. 219-224, Oct 27 2020.

HAACK, M.; LEE, E.; COHEN, D. A.; MULLINGTON, J. M. Activation of the prostaglandin system in response to sleep loss in healthy humans: potential mediator of increased spontaneous pain. **Pain**, 145, n. 1-2, p. 136-141, Sep 2009.

HAMER, M.; BATTY, G. D.; KIVIMAKI, M. Sleep loss due to worry and future risk of cardiovascular disease and all-cause mortality: the Scottish Health Survey. **Eur J Prev Cardiol**, 19, n. 6, p. 1437-1443, Dec 2012.

HIRSHKOWITZ, M. Normal human sleep: an overview. **Med Clin North Am**, 88, n. 3, p. 551-565, vii, May 2004.

JACKSON, M. L.; CROFT, R. J.; KENNEDY, G. A.; OWENS, K. *et al.* Cognitive components of simulated driving performance: sleep loss effects and predictors. **Accident Anal Prev**, 50, p. 438-444, 2013.

KOMADA, Y.; NISHIDA, Y.; NAMBA, K.; ABE, T. *et al.* Elevated risk of motor vehicle accident for male drivers with obstructive sleep apnea syndrome in the Tokyo metropolitan area. **Tohoku J Exp Med**, 219, n. 1, p. 11-16, Sep 2009.

LIU, M. B.; DUFOUR, G.; SUN, Z. E.; GALANTE, J. *et al.* The impact of the COVID-19 pandemic on the mental health of young people: A comparison between China and the United Kingdom. **Chin J Traumatol**, May 21 2021.

MARTINEZ, D.; LENZ MDO, C.; MENNA-BARRETO, L. Diagnosis of circadian rhythm sleep disorders. **J Bras Pneumol**, 34, n. 3, p. 173-180, Mar 2008.

MEMON, A. A.; COLEMAN, J. J.; AMARA, A. W. Effects of exercise on sleep in neurodegenerative disease. **Neurobiol Dis**, 140, p. 104859, Jul 2020.

MENDELSON, M.; LYONS, O. D.; YADOLLAHI, A.; INAMI, T. *et al.* Effects of exercise training on sleep apnoea in patients with coronary artery disease: a randomised trial. **Eur Respir J**, 48, n. 1, p. 142-150, Jul 2016.

MORIN, C. M.; ALTENA, E.; IVERS, H.; MERETTE, C. *et al.* Insomnia, hypnotic use, and road collisions: a population-based, 5-year cohort study. **Sleep**, 43, n. 8, Aug 12 2020.

MORIN, C. M.; CARRIER, J.; BASTIEN, C.; GODBOUT, R. *et al.* Sleep and circadian rhythm in response to the COVID-19 pandemic. **Can J Public Health**, 111, n. 5, p. 654-657, Oct 2020.

MORIN, C. M.; JARRIN, D. C.; IVERS, H.; MERETTE, C. *et al.* Incidence, Persistence, and Remission Rates of Insomnia Over 5 Years. **JAMA Netw Open**, 3, n. 11, p. e2018782, Nov 2 2020.

NARCISO, F. V.; BARELA, J. A.; AGUIAR, S. A.; CARVALHO, A. N. *et al.* Effects of Shift Work on the Postural and Psychomotor Performance of Night Workers. **PLoS One**, 11, n. 4, p. e0151609, 2016.

NARCISO, F. V.; MELLO, M. T. Safety and health of professional drivers who drive on Brazilian highways. **Rev Saude Publica**, 51, n. 0, p. 26, Mar 30 2017.

OHAYON, M.; WICKWIRE, E. M.; HIRSHKOWITZ, M.; ALBERT, S. M. *et al.* National Sleep Foundation's sleep quality recommendations: first report. **Sleep Health**, 3, n. 1, p. 6-19, Feb 2017.

ORZEL-GRYGLEWSKA, J. Consequences of sleep deprivation. **Int J Occup Med Environ Health**, 23, n. 1, p. 95-114, 2010.

PAPPA, S.; NTELLA, V.; GIANNAKAS, T.; GIANNAKOULIS, V. G. *et al.* Prevalence of depression, anxiety, and insomnia among healthcare workers during the COVID-19 pandemic: A systematic review and meta-analysis. **Brain Behav Immun**, 88, p. 901-907, Aug 2020.

PIRES, M. L.; BENEDITO-SILVA, A. A.; MELLO, M. T.; POMPEIA SDEL, G. *et al.* Sleep habits and complaints of adults in the city of Sao Paulo, Brazil, in 1987 and 1995. **Braz J Med Biol Res**, 40, n. 11, p. 1505-1515, Nov 2007.

RUIZ, F. S.; ROSA, D. S.; ZIMBERG, I. Z.; DOS SANTOS QUARESMA, M. V. *et al.* Night shift work and immune response to the meningococcal conjugate vaccine in healthy workers: a proof of concept study. **Sleep Med**, 75, p. 263-275, Nov 2020.

SANTOS-SILVA, R.; TUFIK, S.; CONWAY, S. G.; TADDEI, J. A. *et al.* Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study: rationale, design, sampling, and procedures. **Sleep Med**, 10, n. 6, p. 679-685, Jun 2009.

SARGENT, C.; LASTELLA, M.; HALSON, S. L.; ROACH, G. D. How Much Sleep Does an Elite Athlete Need? **Int J Sports Physiol Perform**, p. 1-12, May 21 2021.

SATEIA, M. J. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. **Chest**, 146, n. 5, p. 1387-1394, Nov 2014.

SCHEER, F. A.; CZEISLER, C. A. Melatonin, sleep, and circadian rhythms. **Sleep Med Rev**, 9, n. 1, p. 5-9, Feb 2005.

SHRIANE, A. E.; FERGUSON, S. A.; JAY, S. M.; VINCENT, G. E. Sleep hygiene in shift workers: A systematic literature review. **Sleep Med Rev**, 53, p. 101336, Oct 2020.

SILVA, A. D. L. d.; CATÃO, M. H. C. d. V.; COSTA, R. d. O.; COSTA, I. R. R. d. S. Multidisciplinaridade na apneia do sono: uma revisão de literatura. **Revista CEFAC**, 16, n. 5, p. 1621-1626, 2014.

SILVA, G. A.; PACHITO, D. V. Abordagem terapêutica dos distúrbios respiratórios do sono tratamento com ventilação não-invasiva (CPAP, BiPAP E AUTO-CPAP). **Medicina (Ribeirão Preto)**, 39, n. 2, p. 212-217, 2006.

STICKGOLD, R.; WALKER, M. P. Memory consolidation and reconsolidation: what is the role of sleep? **Trends Neurosci**, 28, n. 8, p. 408-415, Aug 2005.

THOFNER HULTEN, V. D.; BIERING-SORENSEN, F.; JORGENSEN, N. R.; JENNUM, P. J. Melatonin and cortisol in individuals with spinal cord injury. **Sleep Med**, 51, p. 92-98, Nov 2018.

THOMAS, M.; SING, H.; BELENKY, G.; HOLCOMB, H. *et al.* Neural basis of alertness and cognitive performance impairments during sleepiness. I. Effects of 24 h of sleep deprivation on waking human regional brain activity. **J Sleep Res**, 9, n. 4, p. 335-352, Dec 2000.

TUFIK, S.; SANTOS-SILVA, R.; TADDEI, J. A.; BITTENCOURT, L. R. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. **Sleep Med**, 11, n. 5, p. 441-446, May 2010.

VAKULIN, A.; BAULK, S. D.; CATCHESIDE, P. G.; ANTIC, N. A. *et al.* Effects of alcohol and sleep restriction on simulated driving performance in untreated patients with obstructive sleep apnea. **Ann Intern Med**, 151, n. 7, p. 447-455, Oct 6 2009.

VAN CAUTER, E.; CAUFRIEZ, A.; KERKHOF, M.; VAN ONDERBERGEN, A. *et al.* Sleep, awakenings, and insulin-like growth factor-I modulate the growth hormone (GH) secretory response to GH-releasing hormone. **J Clin Endocrinol Metab**, 74, n. 6, p. 1451-1459, Jun 1992.

VAN DONGEN, H.; ROGERS, N. L.; DINGES, D. F. Sleep debt: theoretical and empirical issues. **Sleep and Biol Rhythms**, 1, n. 1, p. 5-13, 2003.

VITALE, K. C.; OWENS, R.; HOPKINS, S. R.; MALHOTRA, A. Sleep Hygiene for Optimizing Recovery in Athletes: Review and Recommendations. **Int J Sports Med**, 40, n. 8, p. 535-543, Aug 2019.

VOULGARIS, A.; FERINI-STRAMBI, L.; STEIROPOULOS, P. Sleep medicine and COVID-19. Has a new era begun? **Sleep Med**, 73, p. 170-176, Sep 2020.

WALKER, M. P. Cognitive consequences of sleep and sleep loss. **Sleep Med**, 9 Suppl 1, p. S29-34, Sep 2008.

WANG, W. L.; CHEN, K. H.; PAN, Y. C.; YANG, S. N. *et al.* The effect of yoga on sleep quality and insomnia in women with sleep problems: a systematic review and meta-analysis. **BMC Psychiatry**, 20, n. 1, p. 195, May 1 2020.

WATERHOUSE, J.; DRUST, B.; WEINERT, D.; EDWARDS, B. *et al.* The circadian rhythm of core temperature: origin and some implications for exercise performance. **Chronobiol Int**, 22, n. 2, p. 207-225, 2005.

WATSON, A. M. Sleep and Athletic Performance. **Curr Sports Med Rep**, 16, n. 6, p. 413-418, Nov/Dec 2017.

WATSON, N. F.; BADR, M. S.; BELENKY, G.; BLIWISE, D. L. *et al.* Recommended Amount of Sleep for a Healthy Adult: A Joint Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society. **Sleep**, 38, n. 6, p. 843-844, Jun 01 2015.

YANG, P. Y.; HO, K. H.; CHEN, H. C.; CHIEN, M. Y. Exercise training improves sleep quality in middle-aged and older adults with sleep problems: a systematic review. **J Physiother**, 58, n. 3, p. 157-163, 2012.

ZISAPEL, N. Sleep and sleep disturbances: biological basis and clinical implications. **Cell Mol Life Sci**, 64, n. 10, p. 1174-1186, May 2007.

ZISAPEL, N. New perspectives on the role of melatonin in human sleep, circadian rhythms and their regulation. **Br J Pharmacol**, 175, n. 16, p. 3190-3199, Aug 2018.

CAPÍTULO IV: FISIOTERAPIA NEUROLÓGICA E ATRIBUIÇÕES DO FISIOTERAPEUTA NEUROLÓGICO.

Vanessa Vieira Pena

A Fisioterapia Neurológica, também denominada como Fisioterapia Neurofuncional nos dias atuais, surgiu no fim da década de 40 através de alguns pesquisadores como Rood, Kabat e Knott, Brunnstrom e Bobath. Antes baseada em informações empíricas e experiências clínicas, hoje baseada em conceitos neurofisiológicos obtidos através de condutas bem sucedidas, pesquisas intensas e trabalho árduo, o que facilita a recuperação funcional em pacientes adultos, pediátricos ou geriátricos.

No Brasil os pacientes neurológicos eram tratados com técnicas de cinesioterapia tradicional ou em ginásios através da mecanoterapia igualmente aos pacientes ortopédicos. Abordagem esta empregada também em pacientes com lesões neurológicas periféricas como crianças portadoras de poliomielite. Atualmente, as técnicas se modernizaram e o aperfeiçoamento dos profissionais é constante, o que proporciona a obtenção de grandes resultados satisfatórios, minimizando deficiências provenientes das doenças que acometem o sistema nervoso como: Paralisia Cerebral, Esclerose Múltipla, Acidente Vascular Encefálico (derrame cerebral), dentre outras.

A Fisioterapia Neurológica atua de forma preventiva, curativa, adaptativa ou paliativa e aborda limitações de movimentos decorrentes a doenças ou outras causas que afetam o Sistema Nervoso Central e Periférico e doenças neuromusculares (do neurônio motor, placa motora e músculos propriamente ditos – miopatias).

Na reabilitação, o intuito é restaurar a identidade pessoal e social dos pacientes que sofreram lesões no córtex, tronco cerebral, medula espinhal, nervo periférico, junção neuromuscular e músculo, sempre priorizando o bem-estar físico e emocional do paciente.

O tratamento é globalizado e tem como objetivos principais: prevenir deformidades; orientar a família e o paciente seja ele adulto ou criança; normalizar o tônus postural; melhorar habilidades cognitivas e de memória; reintegrar o paciente à sociedade; diminuir padrões patológicos; prevenir instalação de doenças

pulmonares ou qualquer outra intercorrência; manter ou aumentar a amplitude de movimento; reduzir a espasticidade; estimular as atividades de vida diária, a alimentação, o retraining da bexiga e intestinos, a exploração vocacional e de lazer. Todos esses objetivos proporcionam melhoria na qualidade de vida (QV).

Os profissionais que trabalham nesta área são dedicados, pois ela exige muito conhecimento e estudo contínuo. Atuam em diversos cenários como clínicas, centros de reabilitação, hospitais, UTIs, centros desportivos adaptados ou mesmo em postos de saúde. Os casos em maioria são delicados e avançam progressivamente, mas quando se trata de fisioterapia, os resultados dos tratamentos são surpreendentes.

1. INTERVENÇÃO EM FISIOTERAPIA NEUROFUNCIONAL

Procedimentos com fundamentação teórica baseada no controle dos movimentos pelo SNC são utilizados nos programas de intervenção em Fisioterapia neurofuncional, para promoção, prevenção e recuperação das funções sensório-motoras, proporcionando alinhamento, simetria e melhor qualidade da funcionalidade motora dos indivíduos.

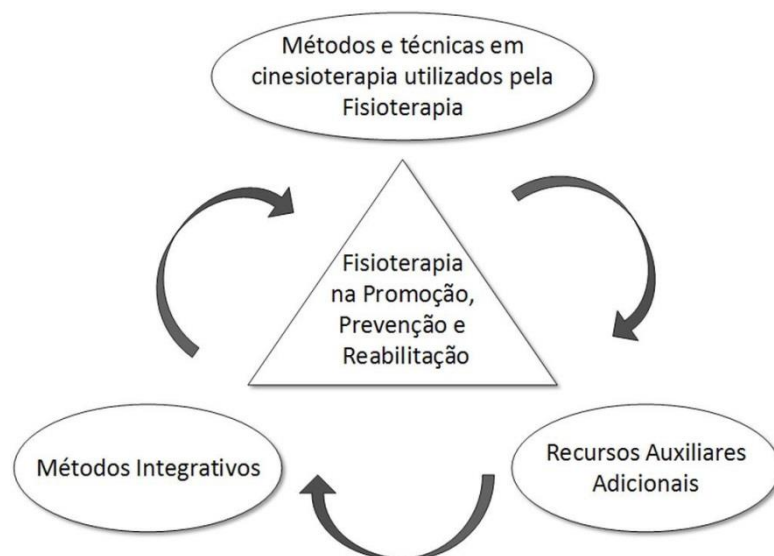


Figura 1: Categoria de atenção em fisioterapia. Fonte: Melo et al., 2017

O objetivo funcional maior é a independência do paciente, por isso o fisioterapeuta precisa facilitar o ganho de habilidades motoras por meio de incentivo a atividades físicas, a utilização de recursos holísticos e terapias integrativas, buscando integrar dimensões afetivas, cognitivas e motoras. Essas intervenções devem desenvolver motivações que contribuam para alterações nas estruturas e

funcionalidade corporal, bem como adequações e otimizações ambientais, promovendo a melhor interação entre sujeito e ambiente.

2. PRINCIPAIS CONDUTAS TERAPÊUTICAS

A seguir serão abordadas as principais condutas terapêuticas que o fisioterapeuta neurofuncional pode executar, conforme a necessidade clínica de cada paciente.

2.1 Cinesioterapia

Considerada a forma de intervenção mais tradicional, utiliza exercícios com finalidade terapêutica e é uma das técnicas precursora de outras. Como o próprio nome já diz, cinesioterapia indica uma técnica que se baseia na terapia do movimento, utilizando exercícios que melhoram a função motora, força muscular, resistência a fadiga, coordenação e flexibilidade por meio de exercícios passivos, ativos e ativo resistidos. É eficaz na prevenção, reabilitação e manutenção de determinadas funções motoras. É embasada em conhecimento anatômicos do corpo humano, aplicados de acordo com a capacidade e demandas de cada indivíduo.

2.2 Terapia de Neurônio Espelho (TNE)

A Terapia por Neurônio Espelho surgiu na década de 90. Nela, os exercícios são realizados em frente ao espelho com objetivo de fornecer feedback visual para o membro parético, simulando a execução de movimentos normais pela imagem do movimento não parético. A técnica funciona da seguinte maneira: ao observar uma atividade motora o organismo pode ser capaz de aprender indiretamente apenas observando aquele movimento. Ainda não existem informações detalhadas se essa aprendizagem ocorre apenas para atividades motoras mais elevadas ou ocorre também em atividades sensório-motoras básicas. Tem como principal objetivo: melhora da coordenação motora e força de preensão manual em membro parético de paciente com Acidente Vascular Cerebral (AVC) e com Paralisia Cerebral (PC).

2.3 Terapia por Contenção Induzida (TCI)

Visa recuperar a função do membro superior (MS) parético em pacientes com sequelas neurológicas. Composta por três princípios: treino da tarefa orientada, restrição do membro superior menos afetado durante 90% do dia e aplicação de um conjunto de métodos comportamentais para adesão e transferência dos ganhos para atividades funcionais do dia-a-dia do paciente. Muito utilizada em crianças hemiparéticas e preferível quando comparado a métodos como Conceito Neuroevolutivo e Facilitação Neuromuscular proprioceptiva.

2.4 Terapia Neuromotora Intensiva (TNMI), PenguinSuit, AdeliSuit, Pedia Suit e TheraSuit

As terapias neuromotoras intensivas sugerem intensificação do treinamento para ganho funcional. São realizadas em crianças, porém envolvem alto custo e exigem dedicação de longos períodos de tempo. De forma geral a TNMI, assim como as demais terapias com protocolo intensivo consiste em: aquecimento, exercícios resistidos, manobras de fisioterapia respiratória e treino de marcha.

2.5 Treino de Marcha com Suporte Parcial de Peso (SPP)

Treino específico orientado à tarefa o que permite a simulação do padrão locomotor que por repetição estimula circuitos neurais com ativação de respostas automáticas recíprocas, permitindo uma melhora na qualidade de vida dos indivíduos que passam por essa intervenção, além da melhora na velocidade e resistência da marcha durante a deambulação.

2.6 Conceito Neuroevolutivo – BOBATH

O método Bobath ou também conhecido como Conceito Neuroevolutivo foi criado e descrito por Berta Bobath e Karel Bobath na década de 40, como uma nova abordagem de intervenção, que até então apresentava base em modelos ortopédicos. Dentro da área neurológica é a técnica mais utilizada por fisioterapeutas no mundo. Seu objetivo é estimular e facilitar movimentos ensinando ao encéfalo lesionado as habilidades motoras dentro dos padrões mais próximos do desenvolvimento típico. Não segue um protocolo específico de treinamento, mas proporciona experiências de movimento com o fisioterapeuta, facilitando a aquisição de habilidades funcionais. São realizados alongamentos, facilitações de movimento

típicos, inibições de padrões atípicos, tendo por base a capacidade de neuroplasticidade com possibilidade de recuperação funcional para pessoas com distúrbios neuromotoras, como AVC, PC, entre outros. Manuseios e facilitações desse método propiciam maior ativação muscular e por consequência o (re) aprendizado de movimentos, principalmente quando os movimentos são realizados em diagonais.

2.7 Plataforma Vibratória

Atualmente existem diferentes tipos de aparelhos de vibração utilizados para o treinamento e para a reabilitação física. Esses aparelhos propiciam oscilação que se propaga para todo o corpo, e que, terapeuticamente, devem ser combinados com alguma forma de exercício e atividade muscular, com possibilidade de melhoras no desempenho da força dinâmica e da flexibilidade, espasticidade com repercussões sobre a movimentação voluntária. Essa técnica vem sendo utilizada em várias condições de saúde, incluindo pessoas com alterações neuromotoras como a PC e Doença de Parkinson. A intervenção de 8 semanas de treinamento com vibração pode promover aumento da força muscular, melhora da função motora grossa e melhora da espasticidade em extensores do joelho.

2.8 Facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP)

Conhecido como Método Kabat, foi desenvolvido com base nos conceitos para recrutamento de unidades motoras, atividade reflexa, irradiação, indução e inervação recíproca, de forma que o movimento seja pela excitação dos motoneurônios, de forma que músculos fracos ou paréticos possam ser favorecidos. Os movimentos são realizados em padrões de sinergia muscular, originando os padrões de movimentos funcionais almejados.

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A fisioterapia Neurofuncional é a área de especialidade da Fisioterapia que atua de forma preventiva, curativa, adaptativa e paliativa nas sequelas resultantes de danos ao Sistema Nervoso, tanto o Central quanto o Periférico, assim como

doenças neuromusculares de diferentes complexidades e distribuições corporais em crianças, adultos e idosos. As patologias que mais acometem esses públicos são hemiplegias, paraplegias, cerebelopatias, disfunções vestibulares, parkinsonismo, polineuropatias, miopatias, doenças do neurônio motor, doença de Alzheimer, acidentes vasculares encefálicos, entre outros. Caso algum indivíduo apresente sintomas como tonteira, perda de equilíbrio e quedas, dificuldades para caminhar ou se mover durante o dia a dia, dificuldades para mover alguma parte do corpo em decorrência a traumas e alteração da sensibilidade, ele já tem critérios para uma avaliação de um fisioterapeuta neurológico, que tem a responsabilidade de avaliar o paciente, dar o diagnóstico cinético funcional, prescrever o tratamento e realizá-lo.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BERTOLDI, ALS.; ISRAEL, VL & LADEWIG, I. O papel da atenção na fisioterapia neurofuncional. **Fisioterapia e Pesquisa**, 18(2):195–200, 2011.

DAVID et al., Proposta de atuação da fisioterapia na saúde da criança e do adolescente: uma necessidade na atenção básica. **Saúde em Debate**, 37(96):120–129, 2013.

GANNOTTI et al., A path model for evaluating dosing parameters for children with cerebral palsy. **Physical Therapy**, 94(3):411–421, 2014.

MELO et al., **Fisioterapia neurofuncional: atualização de intervenções na infância**. 1ªed. Fisioterapia Neurofuncional, 2017.

WILSON et al., Motor imagery training enhances motor skill in children with DCD: a replication study. **Research in Developmental Disabilities**, 57:54–62, 2016.

CAPÍTULO V: EXERCÍCIOS FÍSICOS EM DOENÇAS NEUROLÓGICAS.

Caxias Arlen Graciano de Souza

1. AS DOENÇAS NEUROLÓGICAS DEGENERATIVAS

Para discutir um tema tão recorrente na atualidade, como as doenças neurológicas degenerativas, é fundamental entender esse conceito junto aos estudiosos que pesquisam e discutem o tema cotidianamente, e afirmam que as doenças neurológicas degenerativas são distúrbios que comprometem o sistema nervoso (cérebro, medula espinhal e nervos), Antão et.al. 2018, Da Silva et.al. 2020, Hernandez et.al. 2010, Kamada et.al.2018 e KARCESKI 2012. Sabendo que o sistema nervoso interfere diretamente no funcionamento do nosso corpo, as doenças neurológicas degenerativas podem se manifestar de distintas formas, afetando a visão, os vasos sanguíneos, os tecidos, dentre outros.

Importante salientar que as doenças neurológicas degenerativas são crônicas, e ao comprometer nosso corpo, tornam-se irreversíveis, apresentando sintomas que se agravam com o tempo, levando à incapacidades nas funções básicas do corpo, como movimentar-se, respirar, raciocinar, e em alguns casos, leva à morte do indivíduo.

Ao compreender todos esses aspectos sobre as doenças neurológicas degenerativas, outro ponto que causa inquietude é sobre o surgimento dessas doenças. Estudos apontam que fatores genéticos e ambientais, alimentação inadequada e sedentarismo estão diretamente relacionados ao surgimento dessas doenças que, na atualidade, ainda não têm um tratamento específico e nem cura, até o presente momento. O que se objetiva hoje são mecanismos que aliviam os sintomas dessas doenças por via medicamentosa, tentando proporcionar ao indivíduo melhor condição e qualidade de vida.

Dentre o universo de doenças neurológicas degenerativas, destacam-se: Doença de Alzheimer, Doença de Parkinson, Esclerose Múltipla, Acidente Vascular Cerebral (AVC), etc. Todas discutiremos na sequência desse capítulo.

1.1 Doença de Alzheimer

É uma doença degenerativa do cérebro que acomete indivíduos com idade mais avançada. O indivíduo necessita de auxílio para realizar suas tarefas diárias, já que as funções cerebrais como memória, linguagem, comportamento e cálculos de raciocínio se tornam comprometidas, tendo uma evolução progressiva.

1.2 Doença de Parkinson

O Parkinson é uma doença que atinge o sistema nervoso central de forma progressiva/crônica e tem como causa a queda acentuada da produção de dopamina. A dopamina é um neurotransmissor que atua de forma direta na transmissão entre as células nervosas. A ausência dessa substância na região encefálica, contribui para a perda de controle motor ocasionando sinais e sintomas característicos.

1.3 Esclerose Múltipla

A esclerose múltipla também é uma doença degenerativa, com o agravante de ser autoimune provocada por mecanismos inflamatórios e degenerativos que atingem a bainha de mielina que revestem os neurônios das substâncias branca e cinzenta do sistema nervoso central. No organismo, alguns locais são preferenciais para ocorrer o que chamamos de desmielinização, provocando sintomas mais recorrentes nos nervos ópticos, medula espinhal, e cérebro.

1.4 Acidente Vascular Cerebral (AVC)

Habitualmente conhecido como “derrame cerebral”, o Acidente Vascular Cerebral (AVC) divide-se em isquêmico e hemorrágico. O isquêmico ocasionado pela ausência de sangue em uma área do cérebro, em virtude de uma artéria obstruída (hipóxia ou anóxia). Já o hemorrágico é ocasionado pelo rompimento de um vaso sanguíneo que provoca um sangramento na região cerebral.

2. EXERCÍCIOS FÍSICOS NO TRATAMENTO DAS DOENÇAS DEGENERATIVAS

Após esse resumo geral sobre as doenças neurológicas degenerativas, será discutida a importância do exercício físico frente aos sintomas, causas e demais peculiaridades dessas doenças. Antes disso, é importante evidenciar a diferença de

exercício físico e atividade física, e a partir dessa compreensão debater sobre os benefícios da prática regular de exercícios físicos frente a algumas doenças neurológicas degenerativas.

Para esclarecer essas diferenças, apoiaremos nossa discussão em Guedes e Guedes 1995, que afirmam que o movimento corporal que provoca um gasto energético maior que os níveis de repouso é considerado Atividade Física. Os mesmos autores, ao conceituarem exercício físico chamam a atenção ao dizer que por mais que existem indícios de familiaridade entre os conceitos, não se deve utilizar a expressão exercício físico quando o assunto for Atividade Física. Guedes e Guedes 1995 ao definirem exercício físico pontuam que essa atividade deve ter como finalidade um objetivo esperado, deve ser planejada, estruturada e repetitiva, além de evidenciarem questões como o gasto energético, intensidade, duração e frequência desses movimentos, objetivando uma progressão de resultados.

Além disso, é importante esclarecer sobre os benefícios dos exercícios físicos para as doenças já mencionadas nesse capítulo e como o exercício físico pode amenizar sintomas, bem como proporcionar ao indivíduo uma vida melhor.

De modo geral, as doenças neurodegenerativas apresentam alguns pontos em comum, um deles é a falta de independência motora dos indivíduos, que pode ser amenizada com a prática regular de exercício físico, orientada por um profissional qualificado ou uma equipe multiprofissional.

Das doenças que apresentamos anteriormente, todas apresentam como sintomas problemas motores de forma direta, exceto a doença de Alzheimer que o comprometimento é mais em nível cognitivo, mas que o exercício físico conforme apontados nos estudos de Kamada et.al.2018, principalmente o que tem foco na atividade aeróbica são fundamentais para melhoria na qualidade de vida dos indivíduos e apresentando excelentes resultados no que tangem a preservação e/ou melhora cognitiva, funcional e física desses indivíduos. Fato reforçado também nos estudos de Hernandez et.al. 2010 ao afirmar o quanto é fundamental se manter ativo para que a doença seja controlada.

Dando sequência a essa discussão, KARCESKI 2012 aborda em seus estudos que apesar de não existir uma maneira conhecida na prevenção do Alzheimer, muitos estudiosos afirmam que vários fatores podem contribuir para manter o cérebro saudável. Os fatores vão desde ler e montar quebra-cabeças até

ter cuidado com o consumo de álcool e não fazer uso de drogas. Outros estudos como o de Kamada et.al.2018 e Hernandez et.al. 2010 também nos esclarecem e salientam sobre a importância de nos mantermos ativos para desenvolver novas habilidades com intuito de fortalecer nossas conexões cerebrais. E ainda recomendam a caminhada, de 3 a 5 vezes por semana, como forma de se manter mais saudável.

Outra doença que tem seus sintomas amenizados com a prática regular de exercício físico é a doença de Parkinson. Da Silva et.al. 2020, ao analisar uma série de estudos, apresentou em suas conclusões que há uma convergência nos estudos que tendem a afirmar que a prática de exercício físico regular, especialmente o aeróbico, apresenta uma série de benefícios aos indivíduos acometidos pela doença de Parkinson. Dentre os benefícios citados, estão a melhora na resistência muscular, na marcha, no equilíbrio postural, na postura, além de melhorias na plasticidade neural, coordenação motora e função cardiorrespiratória. Além disso, em alguns casos, os estudos apontaram possível aumento na quantidade de neurônios, uma maior eficiência na atuação dos neurotransmissores e otimização na captação de dopamina. Todos esses aspectos evidenciaram que o exercício físico regular é um importante aliado no tratamento dessa doença.

O exercício físico também é preponderante para as pessoas com esclerose múltipla, assim como nas outras doenças já mencionadas. Pinheiro 2012 aponta que o condicionamento físico e fortalecimento muscular como exercício terapêutico são indispensáveis para os indivíduos com Esclerose Múltipla, e ainda destaca alguns objetivos inerentes à prática do Exercício Físico que seriam a maior facilidade em realizar tarefas cotidianas, manter ou ampliar a condição física, e também a condição aeróbia.

Por sua vez, Kym et. al. 2019, ao pesquisar a relação do exercício físico para indivíduos com esclerose múltipla, afirma que os estudos indicam o treinamento aeróbico de intensidade moderada por 2 a 3 dias semanais com duração entre 10 a 40 minutos, tais ações podem potencializar a aptidão cardiovascular, a mobilidade e sintomas de fadiga e depressão. Além disso, é sugestivo o exercício de resistência muscular administrado por 2 a 3 dias, objetivando o aumento de força, de equilíbrio, de mobilidade, de melhoria no desempenho das atividades cotidianas e em sintomas de fadiga.

Em relação ao Acidente vascular cerebral, notamos também como nas doenças anteriores, o quanto os exercícios físicos são preponderantes no tratamento. O estudo de Antão et.al. 2018 analisou diversas pesquisas que apontam que o exercício físico estruturado, contínuo e aplicado precocemente contribui para uma recuperação mais célere das pessoas com AVC. Já os estudos de BILLINGER et. al. 2014, constataram que é extremamente importante incorporar ao tratamento de indivíduos com AVC uma rotina de exercícios físicos, dando ênfase aos exercícios aeróbicos de intensidade baixa a moderada e também atividades que enfatizem o fortalecimento muscular, propiciando o indivíduo a reduzir seu comportamento sedentário e a possibilidade de prevenção de um AVC secundário. Isso nos mostra que as intervenções precoces e bem orientadas tendem a melhorar a qualidade de vida do indivíduo, buscando devolver a ele parte ou a totalidade de suas funcionalidades diárias.

Portanto, a prática regular de exercícios físicos é essencial para amenizarmos o risco de desenvolvimento dessas doenças, bem como, contribuir na melhoria de qualidade de vida dos indivíduos já acometidos. Em relação às doenças mencionadas, destacamos através da literatura existente, possibilidades de aplicação de exercícios aeróbicos ou de resistência muscular, buscando desacelerar a progressão dos sintomas dessas doenças e objetivando contribuir na melhoria da qualidade de vida dos indivíduos, já que as doenças degenerativas não têm cura. É importante salientar que, pela gravidade dessas doenças, é indispensável o tratamento com uma equipe multiprofissional para que os resultados sejam mais exitosos.

3. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANTÃO, Patrícia Susana Martins et al. Exercício pós-acidente vascular cerebral-revisão sistemática da literatura. In: **Congresso Internacional de Enfermagem de Reabilitação-APER 2018**. Associação Portuguesa dos Enfermeiros de Reabilitação (APER), 2018. p. 23.

BERTRAM, Sebastian; BRIXIUS, Klara; BRINKMANN, Christian. Exercise for the diabetic brain: how physical training may help prevent dementia and Alzheimer's disease in T2DM patients. **Endocrine**, v. 53, n. 2, p. 350-363, 2016.

BILLINGER, Sandra A. et al. Physical activity and exercise recommendations for stroke survivors: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. **Stroke**, v. 45, n. 8, p. 2532-2553, 2014.

BONNER, Nicholas S. et.al. Developing the stroke exercise preference inventory (SEPI). **PloS one**, v. 11, n. 10, p. e0164120, 2016.

DA SILVA, Maria Eduarda et al. Doença de Parkinson, exercício físico e qualidade de vida: uma revisão. **Brazilian Journal of Development**, v. 6, n. 9, p. 71478-71488, 2020.

GUEDES, D. P.; GUEDES, J. E. R. P. ATIVIDADE FÍSICA, APTIDÃO FÍSICA E SAÚDE. **Revista Brasileira de Atividade Física & Saúde**, [S. l.], v. 1, n. 1, p. 18–35, 2012. DOI: 10.12820/rbafs.v.1n1p18-35. Disponível em: <https://rbafs.org.br/RBAFS/article/view/451>. Acesso em: 13 out. 2021.

HERNANDEZ, Salma SS et al. Efeitos de um programa de atividade física nas funções cognitivas, equilíbrio e risco de quedas em idosos com demência de Alzheimer. **Brazilian Journal of Physical Therapy**, v. 14, p. 68-74, 2010.

KAMADA, Márcio et al. Correlação entre exercício físico e qualidade de vida em pacientes com doença de Alzheimer. **Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica**, v. 16, n. 2, p. 119-122, 2018.

KARCESKI, Steven. Preventing Alzheimer disease with exercise? About Alzheimer disease. **Neurology**, v. 78, n. 17, p. e110-e112, 2012.

KIM, Yumi et al. Exercise training guidelines for multiple sclerosis, stroke, and Parkinson's disease: Rapid review and synthesis. **American journal of physical medicine & rehabilitation**, v. 98, n. 7, p. 613, 2019.

MORRIS, Jill K. et al. Aerobic exercise for Alzheimer's disease: A randomized controlled pilot trial. **PloS one**, v. 12, n. 2, p. e0170547, 2017.

PINHEIRO, João Páscoa; SERRANO, Simão; PEDRO, Luísa. Esclerose múltipla e atividade física. **Revista de Medicina Desportiva informa**, v. 3, p. 8-11, 2012

QUIRIÉ, Aurore et al. Comparative effect of treadmill exercise on mature BDNF production in control versus stroke rats. 2012.

SANDOVAL, Alexius EG. Exercise in multiple sclerosis. **Physical Medicine and Rehabilitation Clinics**, v. 24, n. 4, p. 605-618, 2013.

TYSNES, Ole-Bjorn; STORSTEIN, Anette. Epidemiology of Parkinson's disease. **Journal of neural transmission**, v. 124, n. 8, p. 901-905, 2017.

WENS, Inez et al. High intensity exercise in multiple sclerosis: effects on muscle contractile characteristics and exercise capacity, a randomised controlled trial. **PloS one**, v. 10, n. 9, p. e0133697, 2015.