

EDITORES

Cristina Frange

Fernando Morgadinho Santos Coelho

FISIOTERAPIA e MEDICINA do SONO

Dilivros

 Springer

Sumário

Parte I Conceitos Básicos

CAPÍTULO 1

Sono: Definição, Conceito, Nova Área para a Fisioterapia.....03

Cristina Frange, Ana Carolina Aguilar e Fernando Morgadinho Santos Coelho

CAPÍTULO 2

Sono Normal: Diferenças Interindividuais e Variabilidade do Sono.....13

Maria Júlia Figueiró Reis

CAPÍTULO 3

Breve História da Medicina do Sono e Sua Importância para a Saúde em Geral.....21

Monica Levy Andersen e Sergio Tufik

Parte II Ciência do Sono para o Fisioterapeuta

CAPÍTULO 4

Princípios Básicos da Prática da Fisioterapia em Sono.....31

Cristina Frange, Cristina Staub e Stavros Stathopoulos

CAPÍTULO 5

Fisiologia do Sono e Neuroendocrinologia para Fisioterapeutas.....39

Priscila Farias Tempaku

Parte III Manejo Fisioterapêutico dos Distúrbios de Sono

CAPÍTULO 6

Insônia: Panorama Geral53

Ana Carolina Aguilar e Cristina Frange

CAPÍTULO 7

Insônia: Abordagem Fisioterapêutica61

Carolina Vicaria Rodrigues D'Aurea, Giselle Soares Passos e Cristina Frange

CAPÍTULO 8

Síndrome das Pernas Inquietas (Doença de Willis-Ekbom) e Movimentos Periódicos de Membros Durante o Sono: Panorama Geral73

Ana Carolina Dias Gomes e Fernando Morgadinho Santos Coelho

CAPÍTULO 9

Síndrome das Pernas Inquietas (Doença de Willis-Ekbom) e Movimentos Periódicos de Membros Durante o Sono: Abordagem Fisioterapêutica87

Simone Barreto dos Santos e Cristina Frange

CAPÍTULO 10

Distúrbios do Ritmo Circadiano Sono-Vigília: Panorama Geral101

Melissa Araújo Ulhôa e Claudia R. C. Moreno

CAPÍTULO 11

Distúrbios do Ritmo Circadiano Sono-Vigília: Abordagem Fisioterapêutica, Cronorreabilitação?113

Cristina Frange

CAPÍTULO 12

Bruxismo do Sono: Panorama Geral125

Cibele Dal Fabbro e Gilles J. Lavigne

CAPÍTULO 13

- Bruxismo do Sono: Abordagem Fisioterapêutica**.....137
Cinthia Santos Miotto e Amélia Pasqual Marques

CAPÍTULO 14

- Apneia Obstrutiva do Sono: Panorama Geral**145
Fernanda Louise Martinho Haddad, Lia Rita Azeredo Bittencourt, Renato Stefanini, Débora Strose Villaça e Sônia Maria Guimarães Pereira Togeiro

CAPÍTULO 15

- Apneia Obstrutiva do Sono: Abordagem Fisioterapêutica**.....155
Moara Gomes da Rocha Cruz e Rafaela Garcia Santos de Andrade

CAPÍTULO 16

- Apneia Central do Sono: Panorama Geral**.....169
Luciane Impelliziere Luna Mello e Luciana Palombini

CAPÍTULO 17

- Apneia Central do Sono: Abordagem Fisioterapêutica**.....179
Juliana Arcanjo Lino e Vivien Schmeling Piccin

CAPÍTULO 18

- Síndrome da Resistência das Vias Aéreas Superiores: Panorama Geral**.....193
Luciana Palombini, Luciane Impelliziere Luna Mello e Avram R. Gold

CAPÍTULO 19

- Síndrome da Resistência de Vias Aéreas Superiores: Abordagem Fisioterapêutica**.....199
Evelyn Brasil

CAPÍTULO 20

- Narcolepsia: Panorama Geral**.....203
Fernando Morgadinho Santos Coelho e Ana Carolina Dias Gomes

CAPÍTULO 21

- Sonolência Excessiva Diurna: Panorama Geral**217
Lúcio Huebra Pimentel Filho e Fernando Morgadinho Santos Coelho

CAPÍTULO 22

- Sonolência Excessiva Diurna e Narcolepsia: Abordagem Fisioterapêutica**227
Morgana Nicolodelli e Cristina Frange

CAPÍTULO 23

- Parassonias**233
Giselle de Martin Truzzi, Cristina Frange e Fernando Morgadinho Santos Coelho

Parte IV O Sono em Condições Específicas

CAPÍTULO 24

- Distúrbios de Sono-Vigília na Infância e na Adolescência**241
Giuliano da Paz Oliveira e Marcia Pradella-Hallinan

CAPÍTULO 25

- Sono e Envelhecimento**255
Ligia Mendonça Lucchesi e Ronaldo Delmonte Piovezan

CAPÍTULO 26

- Sono e Diferenças de Gênero**269
Glauray A. Coelho

CAPÍTULO 27

- Sono nas Doenças Neurológicas**279
Lúcio Huebra Pimentel Filho, Marcos Manoel Honorato e Fernando Morgadinho Santos Coelho

CAPÍTULO 28

- Influências da Relação Sono e Dor Crônica: Orientações para a Prática Fisioterapêutica**291
Cristina Frange, Alberto Herrero Babiloni, Jacqueline Tu Anh Thu Lam e Gilles J. Lavigne

Parte V Recursos Fisioterapêuticos para Otimizar o Sono

CAPÍTULO 29

Sono e Exercício	311
<i>Ozeas Lins-Filho, Maria Julia Lyra e Christopher E. Kline</i>	

CAPÍTULO 30

Recursos Hidroterapêuticos para o Manejo do Sono	323
<i>Sandra Souza de Queiroz</i>	

CAPÍTULO 31

Otimizando Estratégias Comportamentais para o Sono	329
<i>Luciane Bizari Coin de Carvalho</i>	

CAPÍTULO 32

Ergonomia do Sono	341
<i>Silmara Bueno e Cristina Frange</i>	

Parte VI Evidências da Ciência Básica e Sua Contribuição para a Fisioterapia na Ciência do Sono

CAPÍTULO 33

Pesquisa Básica em Fisioterapia em Sono	365
<i>Monica Levy Andersen e Sergio Tufik</i>	

CAPÍTULO 34

Sono e Sistema Musculoesquelético	363
<i>Helton de Sá Souza, Ana Claudia Pelissari Kravchychyn e Sara Quaglia de Campos Giampá</i>	

Parte VII Avaliação do Sono para a Prática Clínica Fisioterapêutica

CAPÍTULO 35

Avaliação Subjetiva do Sono.....375

Cristina Frange, Maria Júlia Figueiró Reis, Eliana Lottenberg Vago e Fernando Morgadinho Santos Coelho

CAPÍTULO 36

Avaliação Objetiva do Sono397

Maria Júlia Figueiró Reis, Eliana Lottenberg Vago, Cristina Frange e Fernando Morgadinho Santos Coelho

CAPÍTULO 37

Actigrafia.....407

Mario A. Leocadio-Miguel e John Fontenele-Araújo

Índice remissivo.....421

CAPÍTULO 1

Sono: Definição, Conceito, Nova Área para a Fisioterapia

Cristina Frange, Ana Carolina Aguilar e Fernando Morgadinho Santos Coelho

O sono com frequência é caracterizado pela redução reversível da consciência, aumento do limiar de excitação, quiescência comportamental, postura corporal recumbente e olhos fechados. O sono é um fenômeno fisiológico essencial para a manutenção da homeostase de nosso organismo e estado de intensa atividade cerebral. Sim, você leu corretamente: intensa atividade cerebral! O sono foi considerado um estado passivo até a descoberta do sono de movimentos rápidos dos olhos (REM, do inglês, *rapid eye movements*) em 1951, hoje chamado de sono REM ou estágio R de sono [1]. Naquela época, e anteriormente a ela, não havia distinção entre o sono e outros estados de quiescência, como o coma, o estupor, a intoxicação, a hipnose, a anestesia e a hibernação. O sono é essencial para a saúde e bem-estar, incluindo o desempenho cognitivo, a homeostase de vários processos fisiológicos, a regulação emocional, o desenvolvimento físico e a qualidade de vida [2].

O sono (e o porquê dormimos) permanece um enigma científico. Não sabemos precisamente a função do sono. Sabemos que não podemos sobreviver sem ele. Muitas investigações científicas sobre a função do sono propuseram várias teorias: o sono desempenha a função imunológica, reduz o uso calórico, restaura os estoques de energia do cérebro, desempenha também a função glifática (tarefas de “limpeza da casa”, como remoção de β -amiloide do cérebro), restaura a degradação do desempenho

C. Frange

Departamento de Neurologia e Neurocirurgia, Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil

A. C. Aguilar

Departamento de Psicobiologia, Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil

F. M. S. Coelho

Departamento de Neurologia e Neurocirurgia; Departamento de Psicobiologia; Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil

© The Author(s), under exclusive license to Springer Nature Switzerland AG 2022

C. Frange, F. M. S. Coelho (eds.), *Sleep Medicine and Physical Therapy*,

https://doi.org/10.1007/978-3-030-85074-6_1

induzida pela vigília, além de poder servir a função de conectividade neuronal/gliial, ou seja, aplasticidade [3]. Existem muitas investigações sobre esse processo ativo, capaz de proporcionar a restauração diária por causa da produção de hormônios anabólicos fundamentais, envolvidos no crescimento e na regeneração celular, algumas como o hormônio do crescimento, a testosterona e a prolactina [4].

As teorias sobre a função do sono se concentraram de maneira natural no cérebro no decorrer da história. A teoria da homeostase sináptica [5], a teoria da restauração energética do cérebro [6], a teoria da consolidação da memória [7] e a teoria da biossíntese macromolecular [8] criaram uma ênfase na importância do sono para o cérebro. Resultado disso é a inesquecível e famosa declaração, de que o sono é um produto “do cérebro, pelo cérebro e para o cérebro” [9].

Os efeitos do sono e de sua privação sobre o organismo são difíceis de ignorar. Em humanos, existem mudanças fisiológicas e comportamentais bem caracterizadas, conhecidas por impactar a fisiopatologia de várias doenças, como a disfunção metabólica [10], a hipertensão, o acidente vascular cerebral [11, 12], o diabetes, as doenças neurocognitivas [13], as doenças cardíacas [14-17], as disfunções musculoesqueléticas [18] e imunológica [19, 20]. Tomadas em conjunto, essas comorbidades aumentam a morbimortalidade associadas aos distúrbios de sono e à sua privação [21]. Em virtude desse contexto, é razoável suspeitar de que o estado de sono afeta uma ampla gama de tecidos periféricos, para além do cérebro. Nesse sentido, os efeitos transcricionais do sono se estendem além do cérebro para incluir os tecidos periféricos [22].

Em cada tecido específico do nosso corpo, o sono parece fornecer um compartimento temporal para lidar com as consequências moleculares específicas sobre o tecido causadas pela vigília. Aqui temos outro ponto a considerar: não apenas o sono é importante, mas também a relação entre sono e vigília é imperativa. Precisamos ampliar nossa visão para além *do que acontece* dentro do nosso organismo *durante* o sono, mas também para *o que acontece* com o nosso organismo *antes e depois* do sono *per se*. O sono prepara nosso corpo para o estado de vigília, e os hormônios (da mesma forma que a falta de alguns deles durante o dia) são responsáveis por muitos processos fisiológicos.

A propensão para dormir é determinada por dois processos intrincados: o circadiano e o homeostático [23, 24]. O modelo de dois processos postula que o processo homeostático aumenta durante a vigília, e diminui durante o sono; e interage com o ciclo circadiano que não depende diretamente do sono e da vigília. No ciclo circadiano existe um mecanismo de temporização do corpo, em que há a produção e a liberação de hormônios (p. ex., glicocorticoides, melatonina, cortisol), influenciando a função neuroendócrina. Existem flutuações da temperatura central, do desempenho, da força muscular, de ritmos em processos comportamentais (como a atividade locomotora e a alimentação). Em humanos, o ritmo circadiano dura em torno de 24 horas e, para que nossos relógios biológicos sejam eficazes, deve manter o tempo com precisão e ajustar-se aos sinais ambientais (sinais externos como o ciclo dia/noite, ou seja ciclo claro/escuro, alimentação/jejum, atividade/descanso). No processo homeostático, a pressão do sono aumenta à medida que estamos acordados e, consequentemente, há aumento da adenosina, hormônio endógeno promotor de sono [25].

A adenosina se dissipa durante o sono e, assim, induz a vigília para o dia seguinte, em uma orquestra hormonal. Ou seja, o sono também é regulado “pelo acúmulo de seu débito”: quanto mais vigília, mais se acumula a necessidade de dormir, até o momento em que esse acúmulo se torna insuportável, e o sono ocorre (Figura 1.1).

Nós dormimos quando esses dois processos estão em sintonia: o processo circadiano, indicando a hora de dormir, e o processo homeostático, indicando o acúmulo da necessidade de sono suficiente. A interação de ambos os processos determina a hora de dormir e de acordar.

A dissincronia (o desalinhamento) entre esses processos pode levar a muitas doenças. De acordo com a Classificação Internacional de Distúrbios de Sono, terceira edição (CIDS-3), da Academia Americana de Medicina do Sono (AASM, do inglês, American Academy of Sleep Medicine) [14], existe uma variedade de distúrbios de sono.¹

A identificação e classificação dos estágios de sono são feitas por meio do exame de polissonografia (PSG, ver Capítulo 36). Na PSG, as características de cada um dos estágios são bem definidos e mensurados por meio das ondas do eletroencefalograma (EEG), de acordo com sua frequência e amplitude. O sono possui dois estágios, definidos com base em um conjunto de parâmetros fisiológicos: o estágio R (sono REM) e o estágio não REM (NREM). O estágio NREM é ainda subdividido nos estágios 1 (N1), 2 (N2) e 3 (N3) de sono. A alternância consecutiva entre os estágios NREM e R compõe 1 ciclo de sono, com duração entre 70 e 110 minutos. Os seres humanos experimentam cerca de 4 a 6 ciclos de sono por noite, com diferentes proporções entre cada estágio ao longo da noite (Figura 1.2) [27], e estes estágios de sono podem variar de acordo com a idade, sexo, exposição à luz do dia, patologias etc. Em indivíduos saudáveis, o sono NREM predomina durante a primeira metade da noite, enquanto o sono REM é mais frequente na segunda metade da noite. A representação esquemática da arquitetura do sono (estrutura do sono, padrão do sono) pode ser vista no hipnograma da PSG, gráfico que caracteriza os estágios de sono em função do tempo (Figura 1.3).

¹Insônia: distúrbio de insônia crônica, distúrbio de insônia de curto prazo e outros distúrbios de insônia, como tempo excessivo na cama ou sono curto. Distúrbios respiratórios do sono: apneia obstrutiva do sono, apneia central do sono (primária em razão do distúrbio clínico, com respiração Cheyne-Stokes, por causa da respiração periódica de maior altitude, em virtude do medicamento ou substância, apneia central do sono de tratamento emergente, distúrbios de hipoventilação do sono, como síndrome de resistência das VASs, síndrome de hipoventilação por obesidade, hipoxemia relacionada com o sono e ronco primário). Distúrbios centrais de hipersonôlia: narcolepsia, hipersonia idiopática, síndrome de Kleine-Levin, hipersonia causada por distúrbio médico ou medicamento ou substância, ou associada a distúrbio psiquiátrico, e síndrome do sono insuficiente. Distúrbios do sono-vigília do ritmo circadiano: distúrbio de atraso de fase, distúrbio de avanço de fase, distúrbio de ritmo irregular, distúrbio de ritmo não 24 horas ou em livre curso, distúrbio do trabalho em turnos, distúrbio do *jet lag*, distúrbio circadiano não especificado de outra forma. Parasônias: relacionadas com o sono NREM (distúrbios do despertar, despertares confusionais, sonambulismo, terrores noturnos, distúrbios alimentares relacionados com o sono), parasônias relacionadas com o REM (distúrbio do comportamento do sono REM, paralisia do sono isolada recorrente, distúrbio do pesadelo), outras parasônias (síndrome da cabeça explosiva, alucinações relacionadas com o sono, enurese do sono, parasônia por causa do distúrbio médico, em razão do medicamento ou substância) e soniloquia. Distúrbios do movimento relacionados com o sono: síndrome das pernas inquietas (também chamada de doença de Willis-Ekbom), distúrbio do movimento periódico de membros, bruxismo do sono, distúrbio do movimento rítmico relacionado com o sono, mioclonia benigna do sono na infância, mioclonia proprioespinal no início do sono, em razão do distúrbio médico ou de medicamento ou substância.

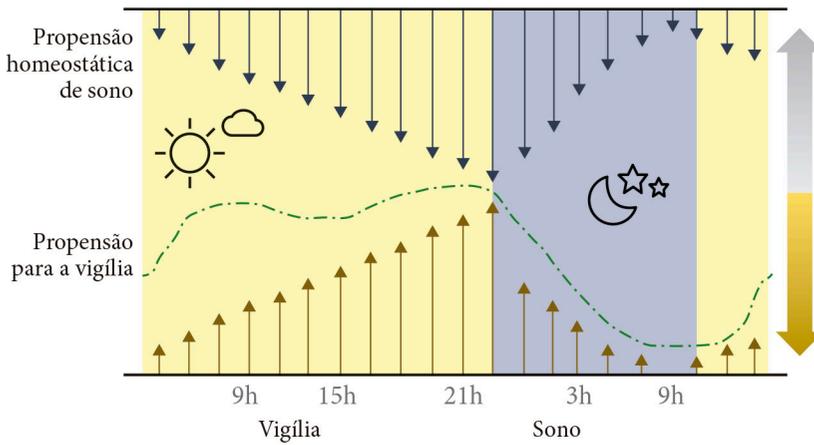


Figura 1.1. Modelo de sono de dois processos: homeostático (S) e circadiano (C). O processo S representa uma pressão para o sono, que se acumula em uma progressão não linear, desde o momento do último episódio de sono. Com o episódio de sono subsequente, a intensidade do sinal que representa o processo S diminui a uma taxa exponencial. O processo C segue um padrão quase sinusoidal, repetindo-se independentemente dos episódios de sono. A propensão homeostática de acúmulo e dissipação (Processo S) de sono é neutralizada pelo sinal de alerta circadiano, que possui uma birritmicidade de aproximadamente 24 horas (Processo C). O sono e a vigília só são mantidos de forma consolidada quando os sinais de ambos os processos estão adequadamente alinhados. (Adaptada com permissão da Ref. [26].)

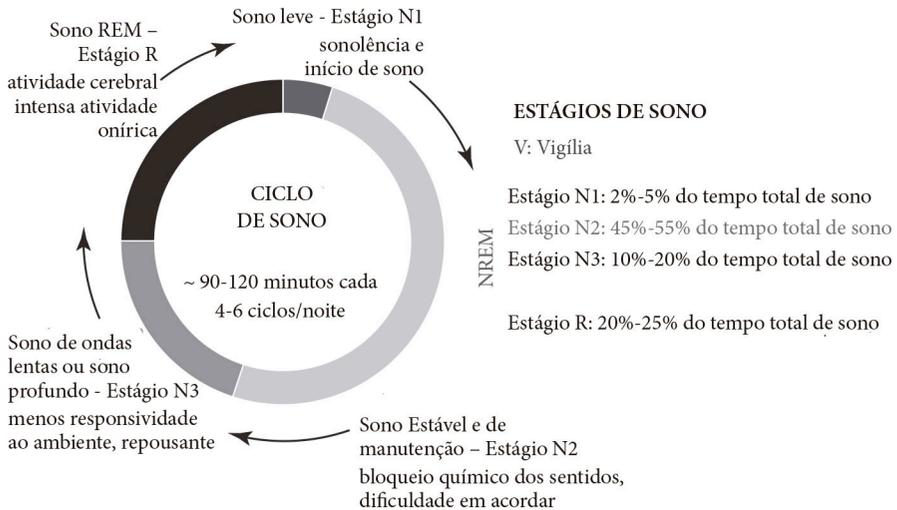


Figura 1.2. “Arquitetura” de sono, padrão de sono, estrutura de sono: distribuição dos estágios de sono durante o tempo total de sono (duração de sono), composto de 4 a 6 ciclos de sono, a cada noite. Um ciclo do sono é composto pelos estágios NREM: N1, N2, N3 e R.

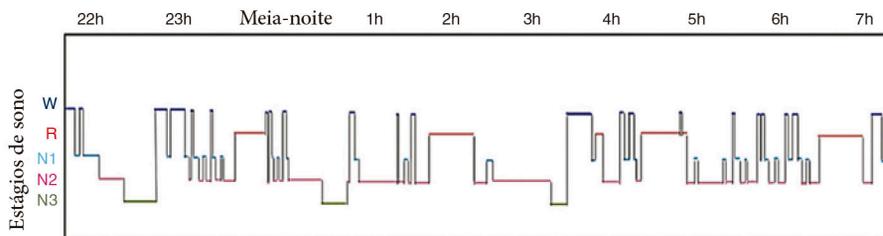


Figura 1.3. Hipnograma representando o padrão de sono, extraído do exame de polissonografia. Observe que os estágios de sono se repetem, com diferentes durações ao longo da noite. Geralmente o estágio N3 é predominante na primeira metade da noite, e o estágio R na segunda metade da noite. (Imagem cortesia da Dra. Cristina Frange.)

De modo saudável, a latência de sono, ou seja, o período entre o momento em que o indivíduo vai para a cama com o objetivo de dormir, e o momento em que efetivamente inicia o sono, não é longa. O sono então inicia-se no estágio N1 do sono NREM, e constitui a transição da vigília para o sono, sendo predominantemente caracterizado pela transição do ritmo alfa para o ritmo teta, com a frequência entre 4 Hz e 7,5 Hz. Durante o estágio N1 do sono, a frequência cardíaca diminui e os olhos exibem movimentos suaves. O estágio de sono N1 apresenta elementos gráficos típicos no EEG, como as ondas de vértice (ondas transitórias focais, agudas, com duração < 0,5 segundo, com maior amplitude) (Figura 1.4). As ondas de vértice progredem para os estágios NREM mais profundos N2 e N3, antes do primeiro episódio de sono REM, que ocorre cerca de 80 a 100 minutos após N1. O período que discorre entre o início do sono até o primeiro estágio de sono REM no primeiro ciclo de sono é chamado de latência de sono REM. A maior parte do sono noturno ocorre no estágio N2, caracterizado por ondas lentas (ondas teta, com diminuição da frequência, baixa amplitude e elementos gráficos característicos desta fase, como fusos do sono e complexos K) (Figura 1.4), relacionadas com a manutenção do sono [28]. Os fusos do sono são “trens de pulso” de atividade oscilatória neural, geradas pela interação do núcleo reticular talâmico e outros núcleos talâmicos em uma faixa de frequência de 11 Hz a 16 Hz (geralmente 12 Hz a 14 Hz) com duração de 0,5 a 1,5 segundos [29]. Os fusos do sono são a marca registrada do EEG do sono NREM, e acredita-se que são responsáveis por muitas funções relacionadas com o sono, desde a consolidação da memória até o desenvolvimento cortical. Já os complexos K têm a função de suprimir a excitação cortical em resposta a estímulos que o cérebro adormecido avalia para não sinalizar perigo e apoiar a consolidação da memória [30]. No estágio de sono N2, observam-se movimentos oculares lentos ou ausentes e tônus muscular moderado. Conforme o sono se aprofunda, o estágio N3 do sono NREM é composto por ondas de alta amplitude (ondas delta), $\geq 75 \mu\text{V}$ – com baixa frequência < 3,5 Hz (atividade de onda delta, por isso também é chamado de sono de ondas lentas, ou sono delta, Figura 1.4), o que o torna o sono “mais profundo”, com o limiar mais alto para o despertar, e uma sincronização cerebral mais intensa, observada no EEG. Terrores noturnos e sonambulismo podem ocorrer durante o sono N3. No sono NREM, observa-se uma redução regular da ventilação, os reflexos

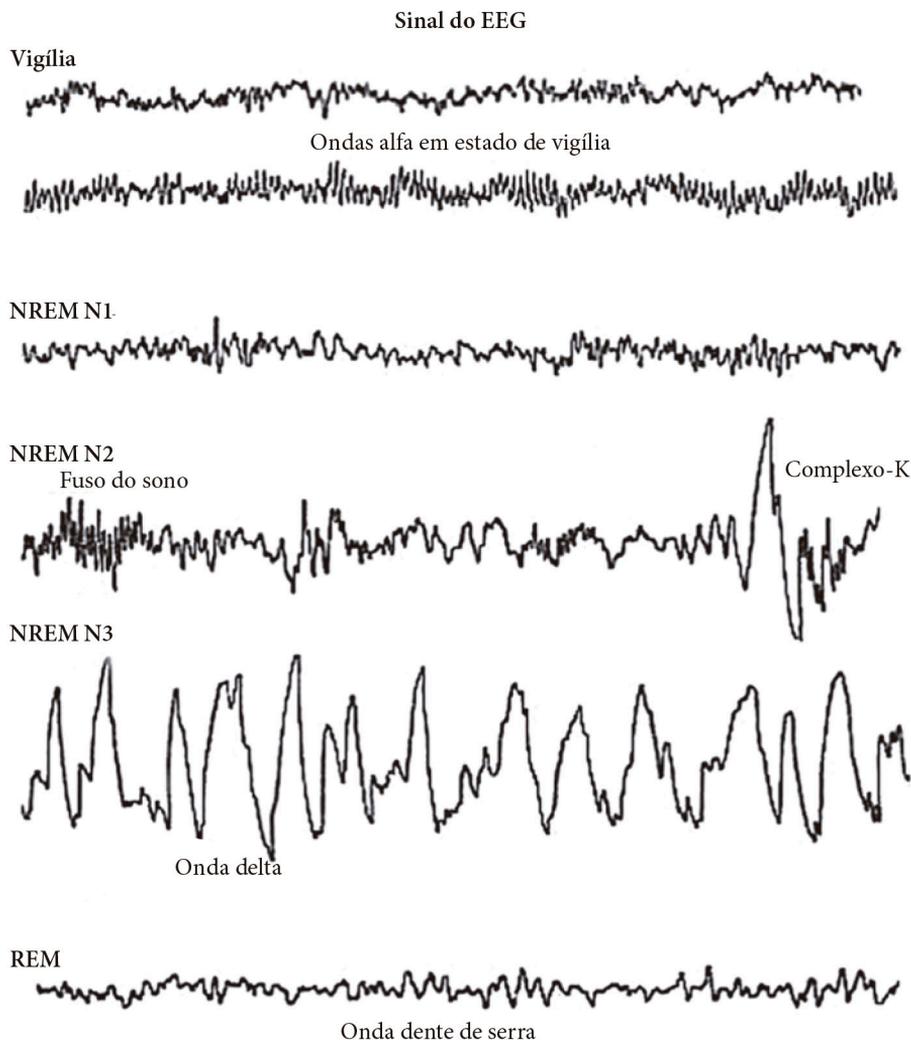


Figura 1.4. Estágios de sono, e suas respectivas ondas cerebrais e elementos gráficos típicos, adquiridos pela eletroencefalografia no exame de polissonografia.

proprioceptivos e quimiorreceptores são mantidos e os músculos intercostais estão ativos. Também é observada a manutenção do tônus muscular das vias aéreas superiores (VAS), diminuição eurrítmica da frequência cardíaca (FC) e diminuição regular da pressão arterial (PA) e do débito cardíaco. Portanto, o padrão EEG no sono NREM comumente é descrito como síncrono, com formas de onda características como fusos do sono, complexos K e ondas lentas de alta voltagem. Por fim, o sono REM, caracterizado por ativação no EEG, atonia muscular e movimentos oculares rápidos episódicos, apresentando-se com frequência mista de ondas cerebrais rápidas, como teta e alfa, dessincronizadas, indicando atividade cerebral (muito) intensa,