

# POP

HC-UFTM/EBSERH

## Fisioterapia nas Patologias Neurológicas

Versão: 5 | Ano 2025



Hospital de Clínicas



**EBSERH**  
HOSPITAIS UNIVERSITÁRIOS FEDERAIS

**SUPERINTENDENTE**

LUCIANA DE ALMEIDA SILVA TEIXEIRA

**GERENTE DE ATENÇÃO À SAÚDE**

LUIZ ANTONIO PERTILI RODRIGUES DE RESENDE

**CHEFE DA DIVISÃO DE GESTÃO DO CUIDADO**

FERNANDO DE FREITAS NEVES

**CHEFE DA UNIDADE MULTIPROFISSIONAL**

VIVIANE DE ALMEIDA COBO

**ELABORAÇÃO DA VERSÃO ATUAL**

Cristina Ruiz, Unidade Multiprofissional  
Cláudia Pimenta de Freitas Multini, Unidade Multiprofissional  
Dirce Emília Cruz Souza, Unidade Multiprofissional  
Patrícia Aparecida de Castro Silva, Unidade Multiprofissional  
Renata de Melo Batista, Unidade Multiprofissional

**ANÁLISE INTERNA**

Renata de Melo Batista, Unidade Multiprofissional

**ANÁLISE**

Viviane de Almeida Cobo, Unidade Multiprofissional

**VALIDAÇÃO**

Raquel Bessa Ribeiro Rosalino, Unidade de Gestão da Qualidade e Segurança do Paciente

**REGISTRO, VALIDAÇÃO DE FORMA E REVISÃO**

Ana Paula Corrêa Gomes, Comissão de Gestão da Qualidade Documental

**APROVAÇÃO**

Fernando de Freitas Neves, Divisão de Gestão do Cuidado

Data da emissão: 14/11/2025

Vigência: dois anos

Código do documento: POP.HC-UFTM-UMULTI.017

ISBN:

*Cópia eletrônica não controlada. Permitida a reprodução parcial ou total, desde que indicada a fonte e sem fins lucrativos. O uso deste documento em meio físico ou fora da vigência pode disseminar informação e/ou procedimento desatualizados © 2025, Empresa Brasileira de Serviços Hospitalares. Todos os direitos reservados [www.ebserh.gov.br](http://www.ebserh.gov.br)*



## 1. OBJETIVO

Padronizar entre a equipe de fisioterapeutas da Unidade Multiprofissional (UMULTI) a assistência aos pacientes com patologias neurológicas atendidos no Centro de Reabilitação “Dr. Fausto Cunha de Oliveira” do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (HC-UFTM), a fim de buscar excelência na prestação dos serviços em saúde com uniformidade de condutas e, assim, melhorar o atendimento e minimizar riscos e erros.

## 2. GLOSSÁRIO

ACM - Artéria Cerebral Média

ASIA - Associação Americana do Trauma Raquimedular

AVC - Acidente Vascular Cerebral

AVE - Acidente Vascular Encefálico

BIA - *Brain Injury Association* - Associação de Lesão Cerebral

CIF - Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde

DADT - Divisão de Apoio Diagnóstico e Terapêutico

Ebserh – Empresa Brasileira de Serviços Hospitalares

ELA - Esclerose Lateral Amiotrófica

EUA - Estados Unidos da América

FNP - Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva

HC-UFTM – Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Triângulo Mineiro

OMS - Organização Mundial da Saúde

PIC – Pressão Intracraniana

POP – Procedimento Operacional Padrão

SBDCV - Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares

SNC – Sistema Nervoso Central

TCE - Traumatismo Crânio Encefálico

TRM - Traumatismo Raquimedular

UMULTI – Unidade Multiprofissional

## 3. APLICAÇÃO

Serviço de Fisioterapia do Centro de Reabilitação “Dr. Fausto Cunha de Oliveira” do HC-UFTM.

## 4. INTRODUÇÃO

### 4.1 Acidente Vascular Cerebral (AVC)

O Brasil, atualmente tem adotado a terminologia acidente vascular encefálico (AVE). O termo AVE foi introduzido para ampliar o conceito, uma vez que, nessa condição clínica, pode estar envolvida qualquer estrutura encefálica, e não apenas a parte cerebral. Entretanto, no ano de 1996, na assembleia geral da Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares (SBDCV), foi discutida e aprovada a manutenção da terminologia AVC. Essa decisão se baseou na clareza dos termos, aceitação, conhecimento prévio acumulado sobre o assunto e ausência de benefício significativo da troca de nomenclatura. E no ano de 2008, essa decisão foi reconhecida e se mantém até os dias atuais. Gagliardi RJ, 2010.

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), AVC é uma síndrome clínica, de origem vascular presumida, caracterizada pelo rápido desenvolvimento de sinais focais ou globais decorrentes das alterações das funções cerebrais por mais do que 24 horas ou que leve ao óbito

(World Health Organization, 1978).

A Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF), proposta pela OMS, o AVC é uma condição de saúde que pode levar a deficiências nas funções e estruturas do corpo, à limitação das atividades e à restrição da participação, resultando em incapacidade, o que pode comprometer a qualidade de vida do indivíduo (Billinger SA, et al, 2014, Stoller O, et al, 2012).

A importância da Doença Cérebro-vascular para o Sistema Único de Saúde no Brasil pode ser estimada em 8,2 % das internações e 19 % dos custos hospitalares do Instituto Nacional de Assistência Médica da Previdência Social (INAMPS) (RADANOVIC, 2000).

O AVC acomete grande número de indivíduos em idade produtiva, gerando efeito devastador, tanto para o paciente como para seus familiares, causando grande impacto social e econômico (ERNST, 1990). Diante do ônus sócio-econômico que o AVC acarreta, dois tópicos têm recebido grande atenção: a detecção e a prevenção de seus fatores de riscos, com intuito de diminuir sua incidência; e a busca de métodos de reabilitação que reintegre o paciente à sociedade (ERNST, 1990).

O AVC é uma síndrome neurológica frequente em adultos, sendo uma das maiores causas de morbi-mortalidade em todo o mundo (GILES, Et.al, 2008). No Brasil, apesar do declínio nas taxas de mortalidade, ainda é a principal causa de morte. A incidência de AVC dobra a cada década após os 55 anos (RODGERS, H., 2004), ocupando posição de destaque entre a população idosa. A prevalência mundial na população geral é estimada em 0,5% a 0,7% (PEREIRA, U.P., 2001, NICOLETTI, A.,2000, MINELLI, C.,2997).

O acidente vascular cerebral (AVC) hodiernamente é considerado o maior causador de incapacidade crônica e ocasiona as principais causas de morte no mundo (World Health Organization (1978), Feigin, VL et al, 2011, Ammann BC et al, 2014, Billinger SA, et al, 2014, Reimers, AD et al, 2009, Clinical Guidelines for Stroke Management 2010, Sacco RL et al, 2013).segundos, alguém sofre um AVC; a cada 4 minutos, ocorre uma morte decorrente de AVC e quase um quarto dos indivíduos que sofreu AVC apresenta episódios recorrentes de acidente vascular (World Health Organization (1978), Feigin, VL et al, 2011, Ammann BC et al, 2014, Billinger SA, et al, 2014, Reimers, AD et al, 2009).

Dados atuais do Estudo de Framingham demonstram que o risco de um episódio recorrente de AVC ocorre em uma a cada cinco mulheres e em um a cada seis homens entre 55 e 75 anos de idade (Billinger SA, et al, 2014).

No Brasil, o AVC é a causa mais comum de óbito na população adulta e compreende 10% do diagnóstico das internações hospitalares públicas (Reimers, AD et al, 2009, Clinical Guidelines for Stroke Management 2010, Sacco RL et al, 2013, Silva ASD, et al, 2014).O acidente vascular cerebral (AVC) é a segunda maior causa de óbito no mundo e a maior causa de incapacidade na população (Roth et al, 2019, Martins et al, 2019). A frase “tempo é cérebro” determina que a conduta imediata deve ser tomada em caráter de urgência, pois a cada minuto são perdidos aproximadamente 2 milhões de neurônios e, se não são instituídas terapias de reperfusão adequadas e em tempo hábil, o paciente pode ficar com sequelas físicas, emocionais e cognitivas (Saver, 2006).

Estudos têm demonstrado que o risco de AVC é menor em indivíduos ativos e muito ativos, em comparação com os sedentários e levemente ativos (Clinical Guidelines for Stroke Management, 2010, Smidt N, et al, 2007, VA/DoD Clinical Practice Guideline For the management of stroke rehabilitation, 2010, ACC/AHA 2005 Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease).

Além de elevada mortalidade, a maioria dos sobreviventes apresenta sequelas, com limitação da atividade física e intelectual e elevado custo social. Esses dados remetem a uma reflexão a respeito do grande impacto que esta enfermidade representa sobre a população (VIANA, A.L.D.,1998). Em 1999, o número de mortes por AVC em todo o mundo foi de 5,54 milhões, e 2/3 dessas mortes ocorreram em países menos desenvolvidos (FEIGIN, V.L.,2003). Projeções sugerem que, sem intervenção, o número de mortes por AVC aumentará para 7,8 milhões em 2030 (BONITA, R.,2007).

As síndromes clínicas decorrentes do infarto cerebral dependerão do local, do número e extensão das lesões. Os sinais e sintomas serão compatíveis com as estruturas neurológicas envolvidas, podendo, tais estruturas apresentar comprometimento funcional parcial ou total (BAXTER, 1987).

O território de maior frequência de infartos tromboembólicos é o da artéria cerebral média (ACM). Isto ocorre pela susceptibilidade anatômica que tal artéria apresenta. A ACM origina-se da artéria carótida interna e irriga estruturas nobres do Sistema Nervoso Central (SNC), como por exemplo, porções laterais dos lobos frontal, parietal e temporal, a extensão da coroa radiada, o putâmen e o braço posterior da cápsula interna. Algumas destas estruturas anatômicas são locais de origem e outras partes do trajeto das principais vias aferentes ou sensitivas e eferentes ou motoras do SNC relacionadas à sensibilidade e ao controle motor voluntário respectivamente. Portanto, é compreensível que o infarto cerebral neste território seja a causa mais frequentemente encontrada de síndromes sensitivo-motoras decorrentes do AVC (BAXTER, 1987; DORETTO, 1989; BRUST, 1991). Sendo assim, o infarto neste território determina duas ordens de síndromes: a síndrome piramidal deficitária, traduzida pela deficiência ou perda dos movimentos voluntários, e a síndrome piramidal de liberação, representada por uma série de sinais correspondentes à atividade dos sistemas arqui e paleocinético (DORETTO,1989). Portanto, após infarto no território da ACM, os sinais e sintomas clínicos que poderão ocorrer, na fase aguda, apresentam-se primeiramente como uma síndrome piramidal deficitária, caracterizada por hemiplegia (ausência total de movimento voluntário) ou hemiparesia (diminuição do movimento voluntário), contralaterais à lesão cerebral, os quais podem apresentar-se de forma completa (quando o comprometimento é de todo um hemicorpo) ou incompleta (quando o comprometimento é de apenas parte do hemicorpo) e proporcionada ou desproporcionada (depende do grau de variação do déficit motor nos diferentes segmentos); hipotonia (depressão da resposta aferente do fuso neuromuscular ao estiramento) e arreflexia ou hiporreflexia (abolição ou diminuição dos reflexos tendíneos no hemicorpo comprometido). Como a resistência ao movimento passivo é diminuída ou nula, esta fase denomina-se flácida (TWITCHELL, 1951; DORETTO, 1987; DAVIDOFF, 1990). A porção do córtex motor irrigada pela ACM tem uma somatotopia (homúnculo de Penfield) com a representação motora predominantemente para os músculos da face e para o membro superior, com maior representação da extremidade distal do membro, fato que pode explicar a predominância do déficit motor nestas regiões corpóreas (BRUST, 1991). Tanto a hipotonia como a arreflexia ou hiporreflexia são transitórias, ocorrendo modificações no quadro motor com o passar das horas. Tais modificações começam a surgir devido à síndrome piramidal de liberação, os reflexos tendíneos tornam-se hiperativos e a resistência aos movimentos passivos aumenta gradativamente, devido ao aumento do tônus muscular (hipertonia); esta fase denomina-se espástica (TWITCHELL, 1951).

A hipertonia varia de paciente para paciente em relação ao tempo de surgimento e o grau de intensidade. É frequentemente vista como disfunção dos sistemas piramidal e extrapiramidal podendo ser causada por qualquer interrupção de impulsos que normalmente

inibem os centros inferiores (motoneurônios alfa e gama) causando um desequilíbrio entre os centros de facilitação e de inibição dos mesmos (DE JONG, 1979). Existem dois tipos de hipertonia: a plástica (rigidez) que compromete tanto os músculos agonistas como os antagonistas, e costuma ser decorrente principalmente de distúrbios dos núcleos da base e substância negra, e a elástica (espasticidade) que compromete os músculos de forma eletiva, predominantemente os músculos antigravitacionais e costuma ser decorrente geralmente de distúrbios dos sistemas piramidal e extrapiramidal concomitantemente (TOLOSA & CANELAS, 1975). Sendo assim, a hipertonia elástica possui duas características principais: a eletividade e a elasticidade e é o tipo mais frequentemente visto em pacientes com AVC (DORETTO, 1987).

Alguns autores que trabalham com reabilitação física referem-se a espasticidade como um processo de desenvolvimento através do tempo capaz de ser frenado ou modulado por administração de demanda funcional adequada, sendo considerado um quadro decorrente principalmente de vícios e costumes tanto da postura estática como dinâmica e não simplesmente do déficit dos sistemas piramidal e extrapiramidal (GJESVIK, 1995).

A síndrome de liberação pode também desencadear sinal de Babinski, clônus e sincinesias (DORETTO, 1987). Pode ocorrer também decréscimo de modalidades sensitivas seguindo uma somatotopia de representação, semelhante à do córtex motor, porém no córtex sensitivo. A perda sensitiva tende a envolver modalidades discriminativas e proprioceptivas. As sensações de dor e de temperatura podem diminuir ou aumentar, mas a abolição das mesmas dificilmente é vista; déficit de coordenação motora, por comprometimento das vias corticofugais que têm conexão com o cerebelo; distúrbios do reconhecimento (agnosias), distúrbios do ato (apraxias, que podem ser motoras, ideatórias ou ideomotoras), distúrbios da percepção espacial, quando a lesão ocorre na convexidade do hemisfério direito, distúrbios da percepção temporal e heminegligência do lado plégico ou parético do corpo, quando o hemisfério não dominante é comprometido (BAXTER, 1987). Distúrbios de linguagem são frequentemente observados, quando a lesão afeta o hemisfério cerebral esquerdo. Cerca de 95% dos pacientes destros e a maioria dos canhotos, possuem o hemisfério esquerdo dominante para a linguagem, portanto quando ocorre lesão neste lado o paciente poderá manifestar afasia. Esta apresenta-se de várias formas, dependendo do local da lesão. Lesões operculares frontais tendem a produzir dificuldades particulares com discurso e com a escrita, ou seja, ocorre déficit de expressão, com preservação relativa da compreensão da linguagem, a este quadro clínico denomina-se afasia de Broca; no entanto, se o infarto ocorre no giro temporal pósterio-superior, ocorre déficit de compreensão do discurso e da leitura, denominado afasia de Wernicke. Porém se a lesão comprometer ambos os territórios responsáveis pela linguagem, a afasia será do tipo mista, causando déficit tanto de expressão como de compreensão da linguagem, denominada afasia global (BRUST, 1991).

Distúrbios psíquicos estão presentes em 1/3 dos sobreviventes e o mais frequente é a depressão (HEWER, 1990); estes constituem um dos maiores obstáculos a reabilitação física do paciente com AVC, principalmente por terem grande efeito sobre a qualidade de vida do indivíduo (FLICKER, 1989).

Vários *guidelines* evidenciaram que indivíduos pós-AVC, que se submetem ao tratamento com uma equipe multidisciplinar, em centros especializados, o mais precocemente possível, ou seja, em uma fase aguda da doença, apresentam melhor recuperação do quadro (Silva ASD, et al, 2014, Pang MY, et al, 2006, Stoller O, et al, 2012, Quin TJ, et al, 2009, Olney SJ, et al, 2006, Haskell WL, et al, 2007, VA/DoD Clinical Practice Guideline For the management of stroke rehabilitation, 2010).

Em pacientes pós-AVC, existe uma relação positiva entre o tempo dedicado à

reabilitação tanto no Centro Especializado quanto nas atividades proposta com orientação domiciliar. E quanto mais precocemente iniciar o tratamento com a equipe multidisciplinar melhores serão os resultados obtidos (Ammann BC, et al, 2014).

A reabilitação física de pacientes pós-AVC termina aproximadamente em torno de 6 meses após o evento, baseado nas evidências que demonstraram que a recuperação motora ocorra em maior incidência nesse período, recentes estudos demonstraram que a reabilitação agressiva, por meio de exercício aeróbio em pacientes capazes de andar, mesmo depois de decorridos os 6 meses iniciais do evento, pode efetivamente aumentar a capacidade aeróbia e a função sensório-motora desses pacientes (Gordon NF, et al, 2004).

Estima-se que, entre 3 e 6 meses após o AVC, aproximadamente 15-40% dos pacientes são incapazes de andar de maneira independente em casa, e apenas 18% apresentarão habilidade para caminhar de maneira independente (Stoller O, et al, 2012).

Em algumas situações a debilidade motora pode aumentar mais de duas vezes o custo energético de uma caminhada, comparando com indivíduos sem prejuízo funcional (Pang MY, et al, 2006, Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2010).

O binômio cuidador-paciente precisa ser visto como uma unidade pelos profissionais de saúde, que deverão estender essa ideia à comunidade, para que a mesma possa contribuir apoiando e beneficiando esse binômio, ao invés de enxergar somente o bem-estar do paciente (Baumann M, et al, 2012).

É necessário identificar quais e como as comorbidades afetam qualidade de vida e contribui para tensão do papel do cuidador. O conhecimento desses aspectos pode direcionar o olhar do profissional de saúde às possíveis necessidades dos cuidadores, visando promover o mais precoce possível o tratamento adequado e estimular a adesão em atividades de prevenção de doenças, buscando contribuir para melhorar a qualidade de vida do cuidador, favorecer a continuidade do cuidado no domicílio e reduzir ou eliminar a institucionalização dos idosos com AVE (Santos NM de F, Tavares DM dos S., 2012).

#### 4.2 Traumatismo Crânio Encefálico (TCE)

A *Brain Injury Association* - Associação de Lesão Cerebral (BIA) (2000) define TCE como uma lesão ao cérebro, não degenerativo ou congênito, provocado por uma força física externa. Tal lesão pode produzir um estado alterado ou diminuído de consciência, causando deficiências dos desempenhos cognitivo, comportamental, emocional ou físico. O TCE é normalmente provocado por uma carga dinâmica ou impacto na cabeça, fruto de pancada local ou proveniente de movimentos repentinos produzidos por pancada em outras partes do corpo. Essa carga pode resultar em qualquer combinação de compressão, expansão, aceleração, desaceleração e rotação do cérebro dentro do crânio (RADOMSKI, 2008).

O TCE é uma causa comum de morte, incapacidades e sequelas, principalmente em crianças e adultos jovens, sendo considerado como um problema de saúde mundial, que pode mudar permanentemente as habilidades e perspectivas das vítimas e de seus familiares. Nitrini, 2003, conceitua TCE como qualquer agressão que acarreta lesão anatômica ou comprometimento funcional do couro cabeludo, crânio, meninges ou encéfalo. Souza, 2003, comenta que o TCE encontra-se dividido, segundo sua intensidade de sintomas, em grave, moderado e leve. É considerado um processo dinâmico, já que as consequências de seu quadro patológico podem persistir e progredir com o passar do tempo.

Saback, 2007, afirma ainda que os sobreviventes de TCE podem apresentar deficiências e incapacidades temporárias ou permanentes, interferindo nas atividades e habilidades normais.

Por isso, a Fisioterapia visa a recuperação funcional do paciente com TCE, garantindo o retorno das funções comprometidas pós-trauma.

As incapacidades resultantes do TCE podem ser divididas em três categorias: físicas, cognitivas e comportamentais/emocionais. As incapacidades físicas são diversificadas, podendo ser visuais, motoras, entre outras; as incapacidades cognitivas incluem a diminuição da memória, dificuldades de aprendizagem, entre outras; e as comportamentais/emocionais são a perda de autoconfiança, comportamento infantil, motivação diminuída, e mais comumente, irritabilidade e agressão.

A principal consequência para a vítima de TCE é a lesão cerebral em decorrência do edema ou sangramento devido ao trauma, que resulta no aumento da pressão intracraniana (PIC), ocasionando sequelas diversas, cuja gravidade relaciona-se à área atingida. O aumento da PIC decorre do desequilíbrio entre o volume do líquido cefalorraquidiano, o volume sanguíneo intracerebral e o volume do cérebro (Cazarim, J.LB., 1997).

Melo, 2004, cita os acidentes automobilísticos, atropelamentos, acidentes ciclísticos e motociclísticos, agressões físicas, quedas e lesões por arma de fogo como as principais causas de TCE. O TCE possui um agravante no prognóstico das vítimas, visto que o SNC é vulnerável à agressão e sua capacidade de recuperação é bastante limitada.

#### 4.3 Traumatismo Raquimedular (TRM)

As lesões raquimedulares podem ser grosseiramente divididas em duas categorias etiológicas amplas: lesões traumáticas e lesões não-traumáticas. As influências traumáticas são, de longe, a causa mais frequente de lesão nas populações adultas de reabilitação. Resultam dos danos causados por um evento traumático, como um acidente de automóvel, queda, ou ferimento por arma de fogo.

Afeta principalmente a população de adultos jovens, entre os 16 e 30 anos de idade, do sexo masculino, sendo a região cervical e a transição toracolombar os segmentos mais atingidos, e muitas vezes resulta em morte ou deficiência (Leal-Filho, M.B. Et. Al, 2008, Cavenaghi, S. Et.al.,2012). A incidência desse tipo de lesão é bastante variada nos diferentes países, e ainda não é bem definida no Brasil por não haver uma notificação eficaz dos casos e pela escassez de estudos epidemiológicos significativos (Custódio, N.R.O. Et. al.,2009,). Existem poucos dados sobre o TRM no Brasil, onde se estima uma incidência de dez mil novos casos por ano, principalmente devido ao trauma (Falavigna, A.,Et.ai.,2009).

As lesões da medula espinhal tipicamente são divididas em duas amplas categorias funcionais: tetraplegia e paraplegia.

Tetraplegia diz respeito a paralisia parcial ou completa dos quatro membros e do tronco, inclusive os músculos respiratórios, sendo resultante das lesões da medula cervical.

Paraplegia refere-se a paralisia parcial ou completa do tronco, ou parte do tronco, e de ambos os membros inferiores, sendo resultante de lesões da medula espinhal torácica ou lombar, ou das raízes sacrais.

Numa lesão completa, não há funções sensitivas ou motoras abaixo do nível da lesão. Ela é causada por uma transecção completa (separação), compressão grave, ou intensa deterioração vascular à medula.

Lesões incompletas se caracterizam pela preservação de alguma função sensitiva ou motora do nível da lesão. Esta preservação da função indica que algum tecido nervoso viável está cruzando a região lesionada, para segmentos mais distais. Frequentemente as lesões incompletas são decorrentes de contusões produzidas por pressão sobre a medula, exercida por osso e/ou

tecidos deslocados, ou pelo edema situado no interior do canal vertebral. É possível alguma (ou mesmo a completa) recuperação da contusão, ao ser aliviada a origem da pressão. Lesões incompletas também podem resultar de uma transecção parcial da medula.

O quadro clínico apresentado pelas lesões incompletas é imprevisível. Há uma mescla de funções sensitivas e motoras abaixo do nível da lesão, com padrões variáveis de recuperação. O retorno precoce da função é geralmente considerado um bom sinal prognóstico

A Associação Americana do Trauma Raquimedular (*Asia – American Spine Injury Association*) desenvolveu padrões para a avaliação e classificação neurológica do TRM, que apresentou grande aceitação em nível mundial, classificando a lesão medular em completa, quando as funções motoras e sensitivas encontram-se interrompidas abaixo do nível do trauma, e incompleta, quando existe função sensitiva e/ou motora preservada abaixo do nível da lesão (Cavenaghi, S. Et.al.,2012, Masri(y), W.S.,2006).

#### 4.4 Parkinson

A Doença de Parkinson é uma doença progressiva e crônica do sistema nervoso, envolvendo os gânglios da base e resultando em perturbações no tônus, posturas anormais e movimentos involuntários. Clinicamente, o paciente em geral exibe alguma combinação de três sinais clássicos: rigidez, bradicinesia e tremor. É causado pela deficiência do neurotransmissor dopamina no corpo estriado. Esta deficiência é secundária a uma degeneração dos neurônios da substância negra, que remete seus axônios para o núcleo caudado e putâmen.

Aproximadamente 1 a 2% da população mundial acima de 65 anos apresenta Doença de Parkinson (Fahn, S., 2003). A prevalência no Brasil é de 3% (Navarro, 2015). O Parkinson é a segunda doença neurodegenerativa mais comum, no mundo (Ferreira, 2020), entre indivíduos maiores de 60 anos (Da Costa Silva, 2011), com frequência maior entre os homens (Ferreira, 2020). Com crescimento da população acima dos 60 anos fez com que aumente o impacto da DP em termos de saúde pública (Souza, 2002).

As alterações posturais compreendem o desenvolvimento de uma fixação postural anormal, tipicamente numa postura flexionada ou encurvada. Os músculos flexores e adutores tornam-se seletivamente mais contraídos, tanto nos membros superiores quanto nos inferiores. Ademais, estão envolvidos os pronadores, flexores plantares e flexores cervicais e torácicos. Reflexos posturais (reações de endireitamento, equilíbrio e extensão protetora) estão todos diminuídos. Pacientes com parkinsonismo podem não ser capazes de perceber a posição direita ou vertical, com seus olhos fechados. Isto pode iniciar uma anormalidade no processamento das informações vestibulares e proprioceptivas contributivas ao equilíbrio. Os movimentos de rolar em torno do eixo longitudinal também estão prejudicados. Assim, o paciente acha difíceis os movimentos de girar e rolar (senão impossíveis). As deficiências na rotação axial são, particularmente incapacitantes prejudicando muitas atividades funcionais simples, como rolagens e a saída da cama. Os movimentos automáticos ou inconscientes estão prejudicados, ou se perdem. Um exemplo desta situação é a perda da oscilação recíproca dos braços durante a deambulação. É requerido ao paciente que pense a respeito de cada movimento, para que este seja executado com sucesso. O constante combate dos efeitos da bradicinesia e da rigidez pode levar à fadiga mental e à perda da motivação (O’SULLIVAN & SCHMITZ,1998).

Atos motores repetitivos podem ter um começo vigoroso, mas perdem a força à medida que progride a atividade. Assim, as primeiras palavras faladas podem ser altas e fortes, mas a audibilidade das palavras seguintes diminui rapidamente, à medida que tem continuidade a fala do paciente. O repouso ou sono pode restaurar a mobilidade.

O padrão de marcha do paciente com parkinsonismo é altamente estereotipado e caracterizado por um empobrecimento dos movimentos. Nos membros inferiores, os movimentos de quadris, joelhos, e tornozelos estão reduzidos, com uma falta generalizada de extensão em todas as três articulações. Os movimentos do tronco e da pélvis também estão reduzidos, resultando numa diminuição do comprimento dos passos e da oscilação recíproca dos braços. Os pacientes caracteristicamente andam com uma marcha lenta e arrastada. O persistente posicionamento da cabeça e tronco para a frente tipicamente desloca o centro de gravidade para adiante, podendo resultar num padrão de marcha festinado (apressado). O paciente dá múltiplos passos curtos, para evitar que caia para frente, podendo eventualmente chegar a uma corrida ou trote. O padrão de marcha propulsivo tem uma qualidade de aceleração para frente, e uma marcha retropulsiva tem uma qualidade de aceleração para trás. Muitos pacientes são capazes de parar apenas quando entram em contato com um objeto ou parede. Pacientes que andam nas pontas dos dedos, devido a contraturas em flexão plantar, exibem uma instabilidade postural adicional por causa de um estreitamento de sua base de sustentação. Os movimentos que envolvem giros ou alterações da direção são particularmente de difícil concretização.

A expressão facial é descrita como semelhante a uma máscara, com piscadelas infrequentes e ausência de expressão. O ato de sorrir é possível apenas sob comando, ou com um esforço volicional. Baba (sialorréia) pode estar presente juntamente com dificuldades de deglutição (disfagia). A fala pode também ter sofrido distúrbios. Em alguns casos avançados, o paciente fala em sussurros (quando fala), e a conversa é indistinta e monótona (O'SULLIVAN & SCHMITZ, 1998). Podem estar presentes problemas de constipação, ou de frequência ou retenção urinária. As alterações mentais ocorrem em cerca de 25% dos pacientes, podendo resultar de um grave parkinsonismo, intoxicação medicamentosa, ou de acidentes cerebrovasculares múltiplos concorrentes. Ilusões e alucinações visuais são complicações comuns da toxicidade pelos medicamentos.

Embora os pacientes com a Doença de Parkinson não sofram de deficiências sensitivas primárias, muitos vivenciam desconforto ou dor semelhantes às câibras, que são mal localizadas. Estas sensações podem resultar da falta de movimentos, espasmos musculares sustentados, posturas inadequadas, ou tensão ligamentar.

Atualmente o tratamento farmacológico tem avançado muito, porém não existe ainda uma cura para a doença. O medicamento mais potente e tolerado é a levodopa, que apresenta efeitos colaterais precoces ou tardios. O tratamento cirúrgico consiste na estereotaxia de algumas estruturas extrapiramidais como a talamotomia e a palidotomia ou a introdução de eletrodos bilateralmente em regiões talâmicas ou subtalâmicas. Associado ao tratamento médico deve-se orientar os pacientes para cuidados fonoaudiológicos e fisioterapia.

Segundo a Associação Brasil Parkinson (2007), a fisioterapia tem como foco primordial a reeducação e manutenção da atividade física, permitindo que o tratamento tenha uma melhor eficácia e uma melhora no estado psicológico do paciente portador de doença de Parkinson.

A intervenção fisioterapêutica inclui a terapia convencional e a ocupacional. A associação das terapias com estímulos visuais, auditivos e somato-sensitivos favorecem os movimentos, o início e a continuação da marcha, o aumento do tamanho dos passos e a redução da frequência e diminuição da intensidade dos congelamentos (Nieuwboer A. et al. 2001).

O exercício terapêutico é um elemento central na maioria dos planos de assistência da fisioterapia, complementado por outras intervenções, com a finalidade de aprimorar a função e reduzir uma incapacidade (De Goede C. J. T et al. 2001).

#### 4.5 Esclerose Lateral Amiotrófica (ELA)

A ELA é uma doença neurodegenerativa, caracterizada por fraqueza muscular progressiva que leva o paciente ao óbito, usualmente devido a complicações respiratórias (LECHTZIN N, LANGE DJ, DAVEY C, BECKER B, MITSUMOTO, 2007). A degeneração dos neurônios motores inferiores e superiores, atingindo a medula espinhal, o tronco encefálico e o córtex motor resultam na definição da ELA como doença do neurônio motor (ROBERT H & BROWN, 2006). A ELA gera fraqueza e debilidade progressivas, levando inexoravelmente à morte na maioria dos casos.

A incidência de pacientes com ELA no mundo é relativamente uniforme, estando entre 1,5 e 2,5 casos por 100.000 habitantes por ano (Linden J., 2013).

A causa é desconhecida. Em sua forma mais típica, as primeiras indicações da doença são movimentos desajeitados ao desempenhar tarefas que exijam movimentos finos dos dedos (dificuldade com botões e chaves de ignição de automóveis), rigidez dos dedos e uma discreta paresia ou atrofia da musculatura das mãos. Surgem também câimbras acima do normal e fasciculações musculares da região superior do braço, do antebraço e da cintura escapular. Com o passar de semanas e meses, e mão e o braço restantes podem ser comprometidos de forma análoga. Logo, a tríade de paresia atrofica das mãos e antebraços, discreta espasticidade de braços e pernas e hiperreflexia generalizada – todos sem que exista alteração sensorial não deixam dúvidas quanto ao diagnóstico. A força e a massa musculares diminuem paralelamente; não obstante, apesar da amiotrofia, os reflexos tendinosos chamam a atenção por sua grande intensidade. Sinais de Babinski estão presentes de forma variável logo no início da doença. Os adutores, abdutores e extensores dos dedos e polegar tendem a ficar paréticos antes dos flexores longos, dos quais depende o aperto da mão, e o espaço interósseo dorsal fica oco e confere o aspecto da mão “cadavérica”. Os músculos da região superior do braço e da cintura escapular são envolvidos mais tarde. Tudo isso ocorre em vigência da relativa normalidade da musculatura das coxas e das pernas, podendo haver um momento em que o paciente anda com facilidade com os braços inoperantes e pendentes. Depois, a paresia atrofica alastra-se para o pescoço, a língua, os músculos faríngeos e laríngeos e, por fim, a musculatura do tronco e dos membros inferiores (CAMBIER; DEMEN; MASSON, 1990).

A ELA pode ser classificada em quatro tipos de acordo com suas características etiológicas:

- ✓ ELA familiar, provavelmente de causa hereditária, com transmissão de forma autossômica dominante ou recessiva;
- ✓ ELA guamaniana, provavelmente decorrente de hábitos alimentares observados em anos anteriores a 1960 na Ilha de Guam, cuja incidência era elevada, chegando a ser 50 a 100 vezes maior do que a encontrada em outros países do mundo;
- ✓ ELA secundária, provavelmente decorrente de processos infecciosos ou tóxicos; e
- ✓ ELA esporádica, para as formas idiopáticas (Honorato, E,S,, Martins, E,F,,2008).

As partes afetadas podem doer e ficar frias, mas não ocorrem parestesias verdadeiras, salvo por um posicionamento precário e compressão dos nervos. O controle esfinteriano costuma ficar bem preservado, mesmo após ambas as pernas estarem paréticas e espásticas, e os reflexos abdominais podem ser desencadeados, mesmo quando os reflexos plantares estão em extensão. Raramente, observa-se espasticidade extrema. Em geral, evidenciam-se fasciculações grosseiras na musculatura enfraquecida. As fasciculações quase nunca são a única característica inicial da ELA.

Existem muitos padrões de comprometimento neuromuscular. Às vezes, a perna pode ser comprometida antes da mão. Um pé equino com paresia e desgaste muscular da musculatura

pré-tibial podem ser incorretamente atribuídos à compressão do nervo peroneiro até que a paresia dos músculos gastrocnêmios e outros revelem o comprometimento mais disseminado dos neurônios lombossacros. A amiotrofia crural é quase tão frequente quanto o tipo braquiomaneal. Outra variante é a que compromete precocemente a musculatura torácica, abdominal e posterior da nuca. O padrão de amiotrofia das extremidades proximais ou da cintura escapular que se inicia em tenra idade, também é bem conhecido e simula distrofias musculares (doença de Wohlfart-Kugel-berg-Welander). Em várias ocasiões, observa-se um padrão de comprometimento do braço e da perna do mesmo lado – às vezes denominado variante hemiplégica ou de Mills. (O mais provável é que se descubra que esse padrão corresponde a esclerose múltipla).

As manifestações iniciais podem ser paresia espástica das pernas, motivando um diagnóstico de esclerose lateral primária e que apenas um ou dois anos mais tarde ocorram enfraquecimento, atrofia e fasciculações da musculatura da mão e braço. São casos desse tipo que motivaram a inclusão da paraparesia espástica como variante da ELA. Excepcionalmente, câibras ou fasciculações da musculatura da extremidade podem preceder paresias e atrofias reconhecíveis em 1 ou 2 meses.

A literatura relata que a abordagem fisioterapêutica é dividida em três tipos, quando se refere ao plano de tratamento reabilitador de pacientes com ELA:

- ✓ fisioterapia paliativa, destinada a aliviar as condições álgicas e minimizar os danos que afetam a integridade osteomioarticular;
- ✓ fisioterapia neurofuncional (também chamada de fisioterapia motora), que tem como objetivo minimizar os efeitos da doença no paciente, manter as habilidades funcionais e melhorar algumas condições físicas ainda preservadas;
- ✓ fisioterapia respiratória, que visa a manutenção da integridade das vias áreas e da mecânica de ventilação, garantindo a máxima capacidade pulmonar permitida pela progressão da neurodegeneração (Honorato, E,S, Martins, E,F, 2008).

## 5. CONDOTA FISIOTERAPÊUTICA

- cinesioterapia passiva, ativo-assistida, ativa ou resistida nos pacientes;
- alongamento muscular;
- reaprendizado motor;
- transferências posturais;
- treino de marcha;
- treino de coordenação motora;
- treino de equilíbrio;
- utilização de estímulos proprioceptivos;
- normalização do tônus em hemicorpo afetado;
- analgesia em ombro com subluxação;
- treino das tarefas da atividade de vida diária com funcionalidade ;
- utilização de órteses em membros superiores e/ou membros inferiores;
- utilização de dispositivos para auxílio na deambulação, como andadores, muletas e bengalas;
- utilização de dispositivos ortóticos;
- realização de treinamentos e orientações complementares ao tratamento para pacientes, familiares e cuidadores, com relação as atividades propostas a nível domiciliar, e não somente, durante as sessões de fisioterapia;
- emprego de métodos neurofisiológicos na fisioterapia motora como o Kabat, método

Rood, método Brunnstrom, o conceito Bobath e exercícios de Frenkel.

### 5.1 Método Kabat

O método objetiva promover o movimento e as sinergias funcionais de movimento, ao maximizar o estímulo periférico (KNOTT & VOSS, 1968; SULLIVAN, MARKOS & MINOR, 1982; KIDD et al, 1992). Padrões e técnicas de facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP) foram projetadas para acelerar o aprendizado motor, ao prover estímulos sensitivos apropriados e seguir de forma sequenciada o desenvolvimento das atividades. Este método é utilizado para necessidades específicas a fim de garantir um resultado desejado (VOSS, IONTA & MYERS, 1987). Aumentar a força muscular é o primeiro objetivo do método. A resistência manual da

FNP permite alterar o modo de contração e a velocidade e a resistência dada ao exercício adaptando-se assim às formas de reforça como aumento da força, da velocidade de contração e do uso de contrações concêntricas, excêntricas ou contrações isométricas.

Melhorar a coordenação e a precisão do movimento; melhorar a estabilidade articular; melhorar a amplitude de movimento e a velocidade do movimento; estimular o desenvolvimento de um movimento ativo; desenvolver ou restaurar a capacidade da marcha; estimular os proprioceptores de músculos e tendões; estimular o desenvolvimento neuropsicomotor normal e o desenvolvimento do equilíbrio.

O método baseia-se no postulado de que a mobilidade normal dos indivíduos segue uma sequência evolutiva de movimento e que após uma lesão é necessário retrainar aquela sequência de movimentos, antes que a recuperação anormal se estabeleça. Também admite que o estímulo periférico máximo é requerido para recrutar respostas motoras. Acredita-se que a utilização de padrões totais de movimentos possa encorajar e reforçar o movimento. Este princípio baseia-se na hipótese de que o córtex cerebral controla o movimento em padrões e não em ações musculares isoladas (KIDD et al, 1992) e também de que o recrutamento muscular é mais eficaz a partir de músculos fortes. São utilizados padrões de diagonais e espirais de movimentos passivos e ativos, visto que a maior parte dos músculos age numa direção espiral. Os reflexos de estiramento são superpostos sobre estes padrões para aumentar a atividade muscular (KNOTT & VOSS, 1968; SULLIVAN et al, 1982).

### 5.2 Método Rood

O método é frequentemente conhecido como método cutâneo e utiliza, para facilitar atividades musculares, movimentos contra resistência, associados a técnicas, como por exemplo, a crioterapia (terapia que utiliza o gelo sobre a pele, afim de estimular termocetores), o *tapping* (estímulos táteis vigorosos e rápidos na musculatura alvo), o *placing* (manutenção passiva de um segmento corpóreo no espaço, solicitando ao paciente sua sustentação ativa) e a escovação (movimentos suaves e rápidos na epiderme com auxílio de uma escova, objetivando estimular exteroceptores) (GOFF, 1969).

A velocidade e a quantidade de estímulos empregados variam de acordo com objetivo do estímulo (CONNOLLY & MONTGOMERY, 1991).

O planejamento da reabilitação é organizado de acordo com a classificação das incapacidades motoras e estas são agrupadas por Rood como hipocinesia, hipercinesia e hipertonia (GOFF, 1969). Componentes da Teoria de Rood:

- ✓ Por meio de estímulos sensoriais adequados, pode-se produzir uma resposta muscular adequada ou normalizar o tônus;
- ✓ O controle sensitivo-motor possui uma base evolutiva e, por isso, o terapeuta deve iniciar

o tratamento em um nível de desenvolvimento compatível com a capacidade do paciente;

✓ Rood usa da atividade para exigir uma resposta determinada do paciente, isso gera um padrão de movimento desejado subcorticalmente;

✓ A repetição de respostas sensitivo-motoras é preciso para o aprendizado. As atividades impostas são utilizadas para proporcionar objetivo e repetição.

### 5.3 Conceito Bobath

O conceito Bobath é um processo de reeducação funcional ativa. O método conta com uma interação constante entre paciente e terapeuta. Seus seguidores, através de pesquisas favorecem sua progressiva e constante evolução (GERBER, 1995).

O objetivo do tratamento é inibir os padrões da atividade reflexa anormal e facilitar padrões motores mais normais como uma preparação para uma maior variedade de habilidades funcionais.

Consiste na facilitação do movimento, corrigido com o auxílio de um fisioterapeuta, que manuseia o corpo do paciente através de pontos chave de controle, tais como: a cabeça, o tronco, as cinturas escapular e pélvica e distalmente os pés e as mãos.

A atividade voluntária somente é solicitada contra a atividade postural automática (BOBATH, 1978). A escolha da posição do tratamento é influenciada pela distribuição patológica do tônus postural e pelo padrão estático; portanto, o tratamento é continuamente adaptado às necessidades do indivíduo em termos de finalidade, variedade, velocidade e padrão de movimento (PARTRIDGE et al, 1993); é a resposta do paciente ao manuseio que orienta os procedimentos do método (BOBATH, 1969).

As principais técnicas de estimulação são suporte de peso, pressão (compressão), resistência; *placing* (Colocação) e *holding* (manutenção) – (ambas automática e voluntárias) e *tapping*.

### 5.4 Método Brunnstrom

O método estimula o retorno do movimento voluntário em pacientes hemiplégicos ou hemiparéticos, através da utilização de atividades reflexas primitivas e de grande quantidade de estímulos sensoriais. O objetivo final é buscar a função normal com atividades não desejadas, sendo elas controladas por estágios mais avançados de recuperação (BRUNNSTROM, 1970; SAWNER & LA VIGNE, 1992).

Bases de prática: o método baseia-se no postulado de que a recuperação da função motora progride do controle subcortical para o cortical.

BRUNNSTROM (1970) concluiu que o movimento seletivo normal não se recupera, a menos que os pacientes primeiramente fizessem progressos em estágios de anormalidade. A autora utiliza como base do retreinamento de movimentos, estímulos táteis, proprioceptivos, visuais e auditivos, juntamente com reflexos tônicos cervicais assimétricos, reflexos tônicos labirínticos e reflexos tônicos lombares, para desencadarem padrões sinérgicos extensores e ou flexores anormais; um postulado que contrasta com as bases do método Bobath, pois o método não objetiva a normalização do tônus ou a inibição dos reflexos primitivos e sim os utiliza como facilitadores do movimento (ASHBURN, 1995).

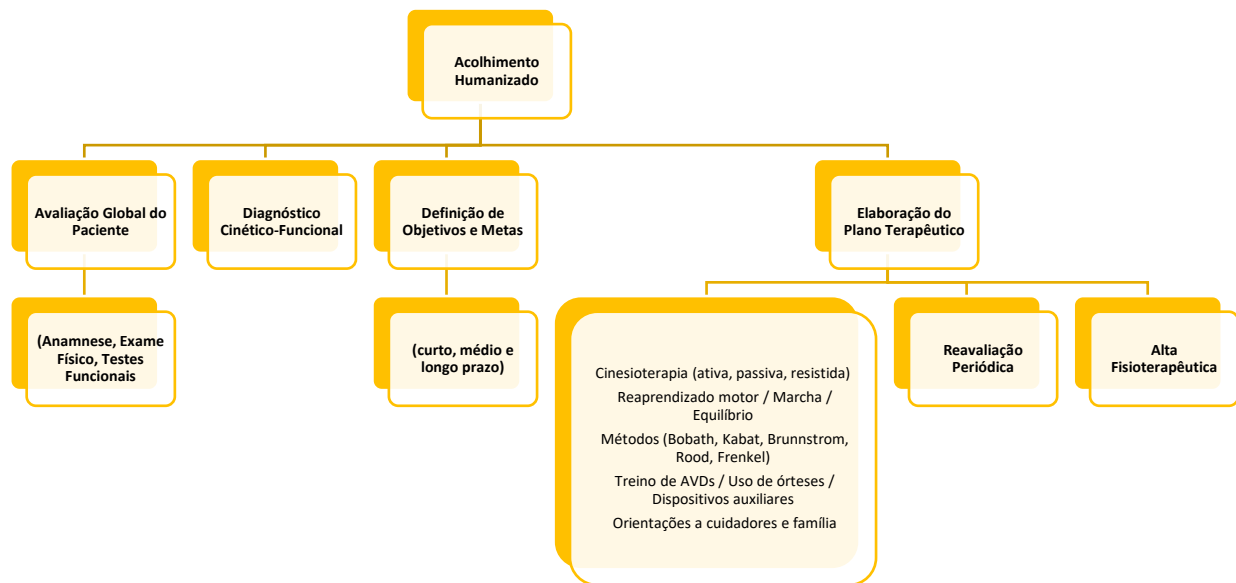
### 5.5 Exercícios de Frenkel

Segundo Koltke e Lehman, os exercícios de Frenkel são uma série de exercícios de dificuldade progressiva para melhorar o controle proprioceptivo nos membros inferiores. Esses

exercícios começam com movimentos simples, com eliminação da gravidade e gradualmente progridem para padrões de movimentos mais complicados, utilizando movimentos simultâneos do quadril e joelho contra a gravidade.

A prática repetitiva ajuda a desenvolver a utilidade de qualquer propriocepção que o paciente tenha disponível. Se o paciente não tem propriocepção adequada para monitorizar os movimentos durante os exercícios de treinamento, ele deve ser posicionado de tal forma que a atividade possa ser monitorizada pela visão.

## 6. FLUXOGRAMA



## 7.REFERÊNCIAS

- ABRAFIN. Associação Brasileira de Fisioterapia Neurofuncional. <https://abrafin.org.br>
- ADELMAN, S. M. Economic impact. *Stroke*, 12, pt 2 (suppl 1), p. 69-87, 1981.
- AMMANN BC, KNOLS RH, BASCHUNG P, DE BIE RA, DE BRUIN ED. Application of principles of exercise training in sub-acute and chronic stroke survivors: a systematic review. *BMC Neurology* 2014;14:167.
- ASHBURN, A. A review of current physiotherapy in the management of stroke. In: Harrison, M. A. *Physiotherapy in Stroke Management*. New York, Churchill Livingstone, p.3-22, 1995
- ASHBURN, A.; PARTRIDGE, C.; DE SOUZA, L. Physiotherapy in rehabilitation of stroke: A review. *Clin Rehab.*, 7, p. 337-345, 1993.
- Baumann M, Couffignal S, Bihan E Le, Chau N. Life satisfaction two-years after stroke onset: the effects of gender, sex occupational status, memory function and quality of life among stroke patients (Newsqol) and their family caregivers (Whoqol-bref) in Luxembourg. *BMC Neurol* 2012;12(105):1–12
- BAXTER, D. Clinical syndromes associated with stroke. In: Brandstater, M. E.; Basmajian, BILLINGER SA, ARENA R, BERNHARDT J, ENG JJ, FRANKLIN BA, JOHNSON CM, MACKAY-LYONS M, MACKO RF, MEAD GE, ROTH EJ, SHAUGHNESSY M, TANG A, American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health, Council on Epidemiology and Prevention, and Council on Clinical Cardiology: Physical Activity and Exercise Recommendations for Stroke Survivors: A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. *Stroke* 2014, 45(8):2532–2553.
- BOBATH, B. Adult hemiplegia: evaluation and treatment. 3<sup>rd</sup> ed. London, Heinemann, 1990.
- BOBATH, B. Adult hemiplegia: evaluation and treatment. London, Heinemann, 1976.
- BOBATH, B. Hemiplegia no adulto. São Paulo, editora Manole, 181 p., 1978.
- BOBATH, B. The treatment of neuromuscular disorders by improving patterns of coordination. *Physiotherapy*, 55(1), p. 18-22, 1969.
- Bonita, R, Beaglehole R. Stroke prevention in poor countries: time for action. *Stroke* 2007; 38:2871-2.
- BOYSEN, G. Epidemiology of stroke. In: Harrison, M.A. *Physiotherapy in stroke management*. New York, Churchill Livingstone, p. 23-27, 1995.
- BRUNNSTROM, S. Associated reactions of the upper extremity in adult hemiplegia: an approach to training. *Physical Therapy Review*, 36, p. 225-236, 1956.
- BRUNNSTROM, S. Motor behaviour of adult hemiplegic patients. *Amer J Occup Ther*, 15(1), p. 6-12, 1961.
- BRUNNSTROM, S. Movement therapy in hemiplegia. London, Harper & Row, 1970.
- BRUST, J. C. M. Appendix B Cerebral Circulation: Stroke. In: Kandel, E. R.; Schwartz, J.H.; Jessel, T.M. CAMBIER, J; DEMEN, H; MASSON. M. *Manual de Neurologia*. 3 ed. São Paulo: Masson, 1990.
- CAVENAGHI S, GAMA D, VALÉRIO NI, MARINO LHC, RAMIREZ C. Aplicabilidade intra-hospitalar da cinesioterapia no trauma raquimedular. *Arq Ciênc Saúde*. 2005 out/dez; 12(4):213-5.
- CAZARIM, JLB, RIBEIRO LFG, FARIA CN. Trauma pré-hospitalar e hospitalar adulto e criança. Rio de Janeiro: Medsi; 1997.
- CONNOLLY, B.; MONTGOMERY, P. Framework for assessment and treatment. In: Montgoery, P. & Connolly, B. *Motor control and physical therapy: theoretical framework and practical applications*. Tennessee, Chattanooga, 1991.
- COTTON, E.; KISMAN, R. Conductive education and adult hemiplegia. Edinburgh, Churchill

Livingstone, 1983.

CUSTÓDIO NRO, CARNEIRO MR, FERES CC, LIMA GHS, JUBÉ MRR, WATANABE LE et al. Lesão medular no Centro de Reabilitação e Readaptação Dr. Henrique Santillo (CRER – GO). Coluna/ Columna. 2009; 8(3):265-8.

D'ALYON, J. G.; NORRIS, J. W. Diagnosis and management of the acute stroke rehabilitation. In: Brandstater, M. E.; Basmajian, J. V. Stroke Rehabilitation. Baltimore, Williams & Wilkins, p. 55-79, 1987.

Da Costa Silva, P. F., et al. (2011) Correlação entre perfil clínico, qualidade de vida e incapacidade dos pacientes da Associação Brasil Parkinson. ConScientiae Saúde, 10(4).

DE GOEDE C. J. T et al. The effects of Physical Therapy in Parkinson's disease: a research synthesis. Arch Phys Med Rehab 2001, 82:509-14. DE JONG, R. N. Muscle tone. In: The Neurologic Examination. 4th. ed., Philadelphia, Harper & Row, p. 375-385, 1979.

DORETTO, D. Fisiopatologia das estruturas supra-espinhais que atuam sobre a motricidade: O sistema piramidal. In: Fisiopatologia clínica do sistema nervoso: Fundamentos da semiologia, Livraria Editora Atheneu, p. 39-71, 1989.

ERNST, E. A review of stroke rehabilitation and physiotherapy. Stroke, 21, p. 1081-1085, 1990.

Fahn, S. Description of Parkinson's disease as a clinical syndrome. An New York Acad Sci 2003, 991:1-14.

FALAVIGNA A, TELES AR, VELHO MC, KLEBER FD. Effects of hyperbaric oxygen therapy after spinal cord injury: systematic review. Coluna/ Columna. 2009; 8(3):330-6.

FEIGIN VL, LAWES CMM, BERNNETT DA, ANDERSON CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. Lancet Neurol 2003; 2: 43-53

FEIGIN, VL, KRISHNAMURTHI R. Stroke Prevention in the Developing World. Stroke 2011; 42:3655-3658.

Ferreira, M. G. S. Exercício físico com pessoas com doença de Parkinson. Tese de Doutorado.

FLICKER, L. Rehabilitation for stroke survivors: A review. Aust, NZJ Med., 19, p.400-406,1989.

GAGLIARDI RJ. Acidente Vascular Cerebral ou Acidente Vascular Encefálico? Qual a melhor nomenclatura? Rev Neurocienc 2010;18(2):131-132.

GERBER, M. Symptoms in adult hemiparesis new approaches and their therapeutic implications in the Bobath concept. In: Harrison, M. A. Physiotherapy in Stroke Management. New York, Churchill Livingstone, p. 31-37, 1995.

GILES MF, ROTHWELL PM. Measuring the prevalence of stroke. Neuroepidemiology 2008; 30:205-6.

GJESVIK, O. How do physiotherapists view spasticity? In: Harrison, M. A. Physiotherapy in Stroke Management. New York, Churchill Livingstone, p. 95-101, 1995.

GOFF, B. Appropriate afferent stimulation. Physiotherapy, 55, p. 9-17, 1969.

GORDON NF, GULANICK M, COSTA F, FLETCHER G, FRANKLIN BA, ROTH EJ, SHEPHARD T. Physical activity and exercise recommendations for stroke survivors: An American Heart Association Scientific Statement from the Council on clinical cardiology, subcommittee on exercise, cardiac Rehabilitation, and prevention; the Council on cardiovascular nursing; the council on nutrition, physical activity, and metabolism; and the stroke council. Circulation 2004;109: 2031-2041.

HASKELL WL, LEE I-M, PATE R, POWELL KE, BLAIR SN, FRANKLIN BA, MACERA CA, HEATH GW, THOMPSON PD, BAUMAN A. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American college of sports medicine and the American Heart Association. Medicine & Science in sports & exercise: Special Communications 2007:1423-1434.

- HEWER, R. L. Outcome measures in stroke: A British view. *Stroke*, 21, p.52-55, 1990.
- HONORATO ES, MARTINS EF. Evidências para direcionamento da intervenção fisioterapêutica nas alterações cinético-funcionais geradas pela Esclerose Lateral Amiotrófica. *Rev Atenção Saúde*. 2008;6(15):66-74. <http://dx.doi.org/10.13037/rbcs.vol6n15.541>
16. Tudo Sobre ELA: Esclerose Lateral Amiotrófica
- HUGHES M, LIP GYH. Stroke and thromboembolism in atrial fibrillation: a systematic review of stroke risk factors, risk stratification schema and cost effectiveness data. *Thromb Haemost* 2008; 99:295-304.
- Intercollegiate Stroke Working Party. National Clinical Guideline for stroke, 3rd edition. London: Royal College of Physicians, 2008. J.V. Stroke Rehabilitation. Baltimore, Williams & Wilkins, p. 36-54, 1987.
- KABAT, H.; MCLEOD, M.; HOLT, C. The practical application of proprioceptive neuromuscular facilitation. *Physiotherapy*, 45, p. 87-92, 1959.
- KNOTT, M.; VOSS, D. Proprioceptive neuromuscular facilitation, 2 nd. ed., London, Harper & Row, 1968.
- KRAFT, G. H. New methods for the assessment and treatment of the hemiplegic arm and hand. In: Goldberg, G. Physical medicine and Rehabilitation Clinics of North America. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1991.
- LEAL-FILHO MB, BORGES G, ALMEIDA BR, AGUIAR AAX, VIEIRA MACS, DANTAS KS ET AL. Spinal cord injury: epidemiological study of 386 cases with emphasis on those patients admitted more than four hours after the trauma. *Arq Neuro-Psiquiatr*. 2008 jun; 66(2-B):365-8.
- LECHTZIN N, LANGE DJ, DAVEY C, BECKER B, MITSUMOTO H. Measures of dyspnea in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *MuscleNerve*2007;35:98-102.
- LINDEN JUNIOR E. Abordagem Fisioterapêutica na Esclerose Lateral Amiotrófica: artigo de atualização. *Rev Neurocienc* 2013;21(2):313-18. <http://dx.doi.org/10.4181/rnc.2013.21.803.6p>
- Martins SCO, Sacks C, Hacke W et al. Priorities to reduce the burden of stroke in Latin American countries. *Lancet Neurol*. 2019;18(7):674-83.
- Masri(y) WS EI. Traumatic spinal cord injury: the relationship between pathology and clinical implications. *Trauma*. 2006 Jan; 8(1):29- 46.
- MELO, J. R. T.; SILVA, R. A.; MOREIRA, E. D. Características dos Pacientes com Trauma Crânio Encefálico na Cidade de Salvador, Bahia, Brasil. *Arq. Neuropsiquiatr.*, Bahia, v. 62, n. 3, p. 711-715, 2004.
- MINELLI, C, FEN LF, MINELLI DP. Stroke incidence, prognosis, 30-day, and 1-year case fatality rates in Matão, Brazil: a population-based prospective study. *Stroke* 2007; 38:2906-11.
- Navarro, F. M., Marcon, S. S., & Teston, É. F. (2015) Descobrimo a doença de parkinson: impacto para o parkinsoniano e seu familiar. *Ciência, Cuidado e Saúde*, 7.
- NICOLETTI. A, SOFIA V, GIUFFRIDA S, BARTOLONI A, BARTALESI F, BARTOLO ML, ET AL. Prevalence of stroke: a door-to-door survey in rural Bolívia. *Stroke* 2000; 31:882-5.
- NICOLETTI. A, SOFIA V, GIUFFRIDA S, BARTOLONI A, BARTALESI F, BARTOLO ML, ET AL. Prevalence of stroke: a door-to-door survey in rural Bolívia. *Stroke* 2000; 31:882-5.
- Nieuwboer A et al. (2001) The effect of a home physiotherapy program for persons with Parkinson's disease. *J Rehab Med*.
- NITRINI, R.; BACHESCHI, L. A. A Neurología Que Todo Médico Deve Saber. São Paulo: Atheneu; 2003.
- NITRINI, R.; BACHESCHI, L. A. A Neurología Que Todo Médico Deve Saber. São Paulo: Atheneu; 2003.
- O'SULLIVAN S B & SCHMITZ T J. Fisioterapia: avaliação e tratamento. São Paulo: Manole, 1993.
- OLNEY SJ, NYMARK J, BROUWER B, CULHAM E, DAY A, HEARD J, HENDERSON M, PARVATANENI K.

- A randomized controlled trial of supervised versus unsupervised exercise programs for ambulatory stroke survivors. *Stroke*. 2006; 37:476-481
- PANG MY, ENG JJ, DAWSON AS, GYLFADOTTIR S. The use of aerobic exercise training in improving aerobic capacity in individuals with stroke: a meta-analysis. *Clin Rehabil* 2006, 20(2):97–111.
- PARTRIDGE, C. J.; CORNALL, C.; LYNCH, M.; GREENWOOD, R. Physical therapies. In: Greenwood, R.; Barnes, M.; McMillan, T & Ward, C. *Neurological rehabilitation*. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1993.
- PEREIRA, UP, ANDRADE FILHO AS. *Neurogeriatria*. Rio de Janeiro: Editora Revinter; 2001. Principles of neural science. 3<sup>rd</sup> ed., New York, Elsevier science publishing, p. 1041-1049, 1991.
- QUIN TJ, PAOLUCCI S, SUNNERHAGEN KS, SIVENIUS J, WALKER MF, LESS KR. European Stroke Organization (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Evidence-based stroke rehabilitation: an expanded guidance document from the european stroke organization (ECO) guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *J Rehabil Med* 2009;41:99-111.
- RADANOVIC M. Características do atendimento de pacientes com acidente vascular cerebral em hospital secundário. *Arq Neuropsiquiatr*. 58(1), 2000, p. 99-106.
- RADOMSKI MV. Traumatismo Cranioencefálico. In: Trombly CA, Radomski MV. *Terapia ocupacional para disfunções físicas*. São Paulo: Santos; 2008. p. 855-84.
- REIMERS, AD, KNAPP, G, REIMERS, AK. Exercise as Stroke Prophylaxis: Review Article. *Deutsches Arzteblatt International* 2009;106(44):715-21.
- ROBERT H, BROWN J. Esclerose Lateral Amiotrófica e outras doenças do neurônio motor. In: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser S, Jameson H. *Medicina Interna*. 16ª edição, Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 2006, 2544-8.
- RODGERS, H. Risk factors for first-ever stroke in older people in the Northeast of England: a population-based study. *Stroke* 2004; 35:7-11.
- Roth GA, Mensah GA, Johnson CO et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990-2019: Update from the GBD 2019 Study. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76:2982-3021.
- SABACK, L. M.; ALMEIDA, M. L.; ANDRADE W. Trauma Crânio Encefálico e Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo: Como Ventilar? *Avaliação da Prática Clínica*. *Rev. Bras. Ter. Intensiva*, Bahia, v. 19, n. 1, p. 44-52, 2007.
- SACCO RL, KASNER SE, BRODERICK JP, CAPLAN LR, CONNORS JJB, CULEBRAS A, ELKIND MSV, GEORGE MG, HAMDAN AD, HIGASHIDA RT, HOH BL, JANIS LS, KASE CS, KLEINDORFER DO, LEE JM, MOSELEY ME, PETERSON ED, TURAN TN, VALDERRAMA AL, VINTERS HV. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century. *Stroke*. 2013;44:2064-2089.
- SANTOS NM de F, TAVARES DM dos S. Correlação entre qualidade de vida e morbidade do cuidador de idoso com acidente vascular encefálico. *Rev Esc Enferm USP* 2012;46(4):960-6.
- Saver JL. Time Is Brain - Quantified. *Stroke*. 2006;37:2636.
- SILVA ASD, LIMA AP, CARDOSO FB. A relação benéfica entre o exercício físico e a fisiopatologia do acidente vascular cerebral. *Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício*, São Paulo. v.8. n.43. p.88-89. Jan/Fev. 2014. ISSN 1981-9900.
- SOUZA, C. A. C. *Neuropsiquiatria dos Traumatismos Cranioencefálicos*. Rio de Janeiro: Revinter, 2003.
- Souza, R. N. (2002) *Análise das disfunções urinárias na doença de Parkinson*. Universidade Estadual de Campinas, SP.
- STOLLER O, DE BRUIN ED, KNOLS RH, HUNT KJ. Effects of cardiovascular exercise early after stroke: systematic review and meta-analysis. *BMC Neurol* 2012;22; 12:45.
- Stroke Foundation of New Zealand and New Zealand Guidelines Group. *Clinical Guidelines for Stroke*

Management 2010. Wellington: Stroke Foundation of New Zealand; 2010.

SULLIVAN, P.; MARKOS, P.; MINOR, M. Anintegrated approach totherapeuticexercise. Virginia, Reton, 1982.

TOLOSA, A. P. M.; CANELAS, H. M. Motricidade. In: \_\_\_\_\_Propedêutica Neurológica-TemaEssenciais. 2ª ed. São Paulo, Sarvier, p. 1-51, 1975.

TWITCHELL, T. E. The restoration of motor function following hemiplegia in man. Brain,74, p. 443-480, 1951.

UMPHRED D A. Fisioterapia neurológica. São Paulo: Manole, 1994.

VA/DoD Clinical Practice Guideline For the management of stroke rehabilitation. Department of Veterans Affairs, Department of defense, American Heart Association/American Stroke Association. Guideline. Working Group. The Management of Stroke Rehabilitation, version 3.0, 2010.

VIANA, ALD, DAL POZ MR. A reforma do sistema de saúde no Brasil e o programa de saúde da família. Physis (Rio J.) 1998; 8:11-48.

VOSS, D. E.; IONTA, M. K.; MYERS, B. J. Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva.3ª ed. São Paulo, editora Panamericana, 388p., 1987.

World Health Organization (1978), cerebrovascular disorders: a clinical and research classification, Geneva: WHO. Offset Publication, N.43.

## 8. HISTÓRICO DE ELABORAÇÃO/REVISÃO

Versão	Data	Descrição da ação/atualização
1	3/2/2016	Elaboração da 1ª versão do Procedimento Operacional Padrão (POP)
2	30/12/2019	Revisão e atualização
3	22/12/2021	Revisão e inserção em novo modelo Ebserh
4	21/12/2023	Revisão e atualização
5	14/11/2025	Alterações no texto, atualizações das referências e modelo novo do documento Ebserh

## 9. RESPONSÁVEIS PELO DOCUMENTO

<p><b>Elaboração da versão atual (versão 5) - data: 21/08/2025</b>                  Cristina Ruiz, Cláudia Pimenta de Freitas Multini, Dirce Emília Cruz Souza, Patrícia Aparecida de Castro Silva e Renata de Melo Batista, profissionais da Unidade Multiprofissional (UMULTI)</p> <p><b>Análise interna – data: 21/8/2025</b>                  Renata de Melo Batista, fisioterapeuta da UMULTI</p> <p><b>Análise – data: 10/10/2025</b>                  Viviane de Almeida Cobo, chefe da UMULTI</p> <p><b>Validação técnica – data: 3/11/2025</b>                  Raquel Bessa Ribeiro Rosalino, chefe da Unidade de Gestão da Qualidade e Segurança do Paciente (UGQSP)</p> <p><b>Aprovação – data: 10/11/2025</b>                  Fernando de Freitas Neves, chefe da Divisão de Gestão do Cuidado (DGC)</p> <p><b>Registro, validação de forma e revisão – data: 14/11/2025</b>                  Ana Paula Corrêa Gomes, coordenadora da Comissão de Gestão da Qualidade Documental</p>
<p><b>Elaboração da versão 4 – data: 21/11/2023</b>                  Cristina Ruiz e Renata de Melo Batista, fisioterapeutas</p> <p><b>Validação</b>                  Izabella Barberato Silva Antonelli, chefe da UMULTI                  Raquel Bessa Ribeiro Rosalino, chefe da UGQSP</p> <p><b>Registro, análise e revisão</b>                  Ana Paula Corrêa Gomes, chefe da Unidade de Planejamento, Gestão de Riscos e Controles Internos (UPLAG)</p> <p><b>Aprovação</b>                  Ivonete Helena Rocha, chefe da DGC</p>
<p><b>Elaboração da versão 3 – data: 22/12/2021</b>                  Cristina Ruiz e Renata de Melo Batista, fisioterapeutas.</p> <p><b>Validação</b>                  Izabella Barberato Silva Antonelli, chefe da UMULTI</p> <p><b>Registro, análise e revisão</b>                  Maria Aparecida Ferreira, enfermeira da UPLAG e Ana Paula Corrêa Gomes, chefe da UPLAG</p> <p><b>Aprovação</b>                  Marina Casteli Monteiro, chefe da Divisão de Apoio Diagnóstico e Terapêutico (DADT)</p>
<p><b>Elaboração da versão 2 – data: 30/12/2019</b>                  Cristina Ruiz, fisioterapeuta</p> <p><b>Validação</b>                  Priscila Salge Mauad Rodrigues, chefe da Unidade de Reabilitação substituta</p> <p><b>Registro, análise e revisão</b>                  Ana Paula Corrêa Gomes, chefe da Unidade de Planejamento</p> <p><b>Aprovação</b>                  Marina Casteli Monteiro, chefe da DADT</p>
<p><b>Elaboração da versão 1 – data: 3/2/2016</b>                  Cristina Ruiz; Cláudia Pimenta de Freitas Multini; Dirce Emília Cruz Souza; Patrícia Aparecida de Castro Silva</p> <p><b>Validação</b>                  Renata Melo Batista, chefe da Unidade de Reabilitação                  Juverson Alves Terra Junior, chefe do Setor de Apoio Terapêutico</p> <p><b>Registro, análise e revisão</b>                  Ana Paula Corrêa Gomes, chefe da Unidade de Planejamento</p> <p><b>Aprovação</b>                  Colegiado Executivo</p>