

EVIDÊNCIAS PARA DIRECIONAMENTO DA INTERVENÇÃO FISIOTERAPÊUTICA NAS ALTERAÇÕES CINÉTICO-FUNCIONAIS GERADAS PELA ESCLEROSE LATERAL AMIOTRÓFICA

EVIDENCES FOR GUIDING OF THE PHYSICAL THERAPEUTIC INTERVENTION IN THE KINETIC-FUNCTIONAL ALTERATIONS GENERATED BY THE AMYOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS

Elizabeth Silva Honorato¹ e Emerson Fachin Martins²

¹ Fisioterapeuta graduada pela Universidade Municipal de São Caetano do Sul – USCS.

² Fisioterapeuta graduado pela Universidade Federal de São Carlos – UFSCar. Mestre e doutor em Neurociências e Comportamento, pela Universidade de São Paulo – USP. Professor da disciplina de Fisioterapia na Clínica Neurológica no curso de Fisioterapia da Universidade Municipal de São Caetano do Sul – USCS e coordenador do curso de Fisioterapia do Centro Universitário Padre Anchieta – UniAnchieta.

RESUMO

Os questionamentos sobre a recomendação ou não de exercícios regulares e outros recursos fisioterapêuticos para pacientes portadores de esclerose lateral amiotrófica ainda geram discussões controversas. Em função disso, apesar das possíveis vantagens decorrentes da atividade física, pacientes com esclerose lateral amiotrófica são frequentemente recomendados a evitar tal prática e orientados a adotar hábitos de vida que preservem sua força muscular para minimizar possíveis danos da sobrecarga muscular. Para tentar direcionar melhor a intervenção fisioterapêutica, a presente revisão teve por objetivo verificar informações não somente de condutas paliativas, mas sim de evidências científicas disponíveis para auxiliar os fisioterapeutas no planejamento de condutas voltadas para prevenir, minimizar ou retardar as alterações cinético-funcionais geradas pela esclerose lateral amiotrófica. O resultado da revisão permite concluir que a literatura aponta para uma assistência fisioterapêutica direcionada por três abordagens principais: paliativa, motora e respiratória. Apesar de muitos esclarecimentos ainda serem necessários, a depender da intensidade e da modalidade de exercício terapêutico utilizado, intervenções com recrutamento neuromotor mais ativo possibilitam maiores efeitos para o bem-estar e a qualidade de vida de pacientes portadores de ELA. Salvo as conclusões anteriores, o uso de exercícios resistidos ainda não foi investigado e seu uso, até que sejam apresentadas evidências do contrário, parece comprometer o quadro motor do paciente.

Palavras-chave: Fisioterapia, Incapacidade, Deficiência, Tratamento, Exercício, ELA.

ABSTRACT

The question of whether regular exercise and other physical therapeutic resources are recommended or avoided in patients with amyotrophic lateral sclerosis is still controversial. Despite possible advantage resulting from physical activity, patients with amyotrophic lateral sclerosis are frequently recommended to avoid such training and they are guided to adopt life habits that preserve their muscle strength and minimize overwork muscle damage. Trying to guide better the physical therapeutic intervention, the present review had the aim to verify information about scientific evidences available to assist physical therapists in the planning of procedures to prevent, minimize and delay kinetic-functional alterations generated by amyotrophic lateral sclerosis beyond palliative procedures. The result of the review allows to conclude that the literature points to a physical therapeutic assistance directed by three main approaches: palliative, motor and respiratory. Many explanations will still be necessary, but interventions with more active neuromotor recruitment is enable to improve quality of life of patients with amyotrophic lateral sclerosis, despite attention with intensity and modality of therapeutic exercise utilized. Except for the previous conclusions, the use of resisted exercises was not yet investigated and its use, until evidences of the opposite are presented, seems to compromise the motor pattern of the patient.

Keywords: Physical Therapy, Disability, Deficiency, Treatment, Exercise, ALS.

INTRODUÇÃO

O levantamento de referências bibliográficas por meio do termo esclerose lateral amiotrófica (ELA) nas bases de dados científicas revela que as publicações mais recentes relacionadas a esta doença descrevem muitas informações sobre evidências de alterações moleculares (BRANDMEIR *et al.*, 2007), proposição de modelos experimentais utilizando cultura de células animais (GOMES *et al.*, 2007), camundongos transgênicos (GONZALEZ DE AGUILAR *et al.*, 2007), dentre outras que procuram um esclarecimento fisiopatológico desta afecção neurodegenerativa que permanece ainda obscura.

O esclarecimento fisiopatológico seria uma etapa fundamental para a proposição de alternativas terapêuticas para portadores desta condição, que se caracteriza por uma rápida progressão neurodegenerativa dos motoneurônios com conseqüências incapacitantes severas, que findam em curto prazo no óbito do portador (CAMBIER, MASSON & DEHEM, 1999).

Entretanto, tão importante quanto o esclarecimento fisiopatológico, a compreensão de como a ELA altera a movimentação humana, prejudicando a execução independente das atividades funcionais do homem, é informação fundamental para as intervenções terapêuticas que buscam melhorar a qualidade de vida dos portadores durante a progressão da doença.

Dentre as possíveis intervenções, a fisioterapia é uma das opções terapêuticas que pode estar promovendo melhora da qualidade de vida de sujeitos portadores desta incapacidade do movimento, por meio de recursos próprios em programas de tratamento planejados para favorecimento da movimentação funcional e independência das atividades de vida diária (REBELATTO & BOTOMÉ, 1999).

Todavia, existe polêmica sobre a aplicação de alguns recursos fisioterapêuticos, como exercícios ou correntes elétricas, que promovam contração muscular ativa. Tal polêmica se faz por se acreditar que tais recursos poderiam promover exacerbação do processo neurodegenerativo e acelerar a progressão da doença (OLIVEIRA & SILVA, 2002; O'GORMAN & OLIVER, 2000).

Segundo Oliveira & Silva (2002), ainda estão em andamento pesquisas para determinar os efeitos dos recursos fisioterapêuticos na ELA. Até o momento, já foi possível observar melhora da qualidade de vida com a fisioterapia moderada praticada de forma regular. Mas o que seria esta fisioterapia moderada?

Bello-Haas e colaboradores (1998) descreveram que o fisioterapeuta deve atuar por meio de medidas educativas que orientem um treinamento para conservação de energia e com programas de reabilitação apropriados, não mencionando o uso de exercícios terapêuticos.

Já para Delisa & Gans (2002), a fisioterapia aplicada a portadores de ELA deve ter por objetivos manter a amplitude articular, evitar retrações musculares e prevenir trombose venosa profunda. Em outras palavras, os autores sugeriram que a fisioterapia deve intervir com conduta totalmente passiva. Apesar da importância de tais condutas para o estado geral do sujeito, elas não possuem grande impacto nas alterações cinético-funcionais determinadas pela doença.

Frente a este contexto, a presente revisão propõe-se a verificar não somente informações sobre condutas paliativas, mas sim localizar fontes científicas disponíveis na literatura que possam auxiliar os fisioterapeutas no planejamento de condutas mais ativas voltadas para prevenir, minimizar ou retardar as alterações cinético-funcionais geradas pela esclerose lateral amiotrófica.

REVISÃO DA LITERATURA

Aspectos clínicos e fisiopatológicos

A ELA é uma doença neurodegenerativa caracterizada pela destruição progressiva dos motoneurônios presentes na coluna anterior da medula espinal, nos núcleos motores do tronco encefálico e no córtex motor primário (CAMBIER, MASSON & DEHEM, 1999; O'GORMAN & OLIVER, 2000).

Portadores desta condição patológica que apresentam processo degenerativo predominantemente em motoneurônios da medula espinal acabam sendo classificados como possuindo atrofia muscular espinal progressiva. Já naqueles sujeitos cuja destruição dos motoneurônios acontece predominantemente em celular nervosas que formam os nervos cranianos, a ELA é classificada como paralisia bulbar progressiva (COLLINS, 1998).

Com a perda progressiva dos motoneurônios, a fraqueza muscular inicial vai dando lugar à paralisia muscular, que toma proporções altamente incapacitantes e, de dois a quatro anos após o aparecimento dos primeiros sintomas, apesar de alguns sujeitos poderem alcançar mais alguns anos, os portadores de ELA chegam a óbito (GUBBAY *et al.*, 1995).

Segundo Musant (2000), a progressão da doença acentua-se em um ritmo constante mês a mês, que se agrava juntamente ao estado geral do paciente, que é principalmente notado pelas perdas motoras que acometem regiões corporais homólogas bilateralmente.

Apesar de não estarem esclarecidos os fatores causais que originam a ELA, Letter & Wexelblat (1986) apresentaram a doença por meio de quatro formas clínicas, com base nas suas possíveis características etiológicas: (1) ELA familiar, como sendo provavelmente hereditária, com transmissão de forma autossômica dominante ou recessiva; (2) ELA guamaniana, como sendo provavelmente decorrente dos hábitos alimentares observados em anos anteriores a 1960 na Ilha de Guam, cuja elevada incidência chegava a ser 50 a 100 vezes maior do que a incidência encontrada em outras partes do mundo; (3) ELA secundária, como sendo provavelmente decorrente de processos infecciosos ou tóxicos; e (4) ELA esporádica para as formas idiopáticas.

O resultado, ainda não compreendido, da seqüência dos mecanismos fisiopatológicos da ELA culmina na perda neuronal seletiva dos neurônios motores, atingindo preferencialmente as células piramidais no giro pré-central que formam os feixes corticoespinais e corticobulbares, e os motoneurônios alfa que se projetam pelos nervos cranianos e espinais até os músculos. Estranhamente, os motoneurônios que formam o III, IV e VI pares de nervos cranianos e os motoneurônios do segmento medular S1-S3 permanecem preservados na ELA (GERSTEN, 1994).

Shaw & Hoglinger (2007) propuseram que um conjunto de fatores poderia capacitar qualquer toxina em potencial para ser definida como um fator etiológico em uma dada doença neurodegenerativa, incluindo, entre essas doenças, a ELA. Em seus experimentos realizados com modelos animais, os referidos autores verificaram que algumas toxinas ambientais poderiam determinar suscetibilidade à neurodegeneração, da mesma forma que a suscetibilidade geneticamente determinada.

Da mesma maneira, porém analisando população de humanos portadores da doença, Kuzuhara (2007) relatou que seus achados sugerem que fatores genéticos podem ser etiológicamente primários na ELA, porém fatores ambientais podem modificar os fenótipos clínicos.

Evidência mais recente tem sugerido que disfunção mitocondrial ocorre no sistema nervoso central, bem

como em tecidos mais periféricos de pacientes portadores de ELA (SICILIANO *et al.*, 2001). Entretanto, a ELA já foi relacionada a inúmeros outros determinantes, como deficiências de fatores de crescimento de nervo, a excitotoxicidade decorrente de ativação glutamatérgica, a deficiência de enzimas antioxidantes, bem como a fatores auto-ímmunes (UMPHRED, 2004).

Assim, os mecanismos fisiopatológicos exatos, como já descrito, ainda permanecem desconhecidos, embora a maioria dos pesquisadores aceite uma hipótese etiológica multifatorial que inclua fatores genéticos, ambientais, auto-ímmunes, oxidativos e exitotóxicos (SHAW & HOGLINGER, 2007; UMPHRED, 2004).

Alterações cinético-funcionais

As alterações cinético-funcionais na ELA não obedecem a padrão definido de manifestação, porém, segundo Piemonte (2001), podem-se identificar três estágios de acometimento durante a progressão da doença: (1) estágio inicial definido como fase independente, em que os sujeitos realizam suas atividades de vida diária ainda sem auxílio de cuidadores; (2) estágio intermediário definido como fase semidependente, no qual os sujeitos necessitam de auxílio para a realização de algumas de suas tarefas diárias; e (3) estágio final denominado fase dependente, em que os sujeitos necessitarão de auxílio quase que total.

Dentre as incapacidades determinadas pelo processo degenerativo dos motoneurônios, a mais evidente é a fraqueza muscular que vai se instalando progressivamente nos membros, no tronco, nos músculos respiratórios, nos músculos da faringe e na língua. Tal fraqueza muscular progressiva, na maioria das vezes, inicia-se nas extremidades dos membros em padrão assimétrico, embora não tenha padrão definido de progressão (MUSANT, 2000; PRADO, RAMOS & VALLE, 2001).

A maioria dos pacientes apresenta uma mistura de envolvimento degenerativo nos motoneurônios inferiores e superiores. Devido ao fato de a degeneração poder predominar em um grupo motoneuronal ou outro, uma mistura de manifestações tônicas musculares determinadas pela predominância da população motoneuronal atingida pode gerar incapacidades mais hipertônicas ou hipotônicas (FELDMAN, 2001). A Figura 1, abaixo, apresenta a estratificação das incapacidades e deficiências determinadas pela topografia da degeneração motoneuronal progressiva, que irá gerar as alterações cinético-funcionais comuns aos portadores de ELA.

DANO degeneração motoneuronal	MOTONEURÔNIOS SUPERIORES	INCAPACIDADES		DEFICIÊNCIAS	
		PARESIAS		PLEGIA	
MOTONEURÔNIOS INFERIORES	MOTONEURÔNIOS SUPERIORES	MMSS	MMSS	Manuseio	HIPERTONIA
		Tronco	Tronco	Postura	
		MMII	MMII	Marcha	
	MOTONEURÔNIOS INFERIORES	Faringe	Faringe	Deglutição	HIPOTONIA
		Língua	Língua	Fala	
		M. Diafragma	M. Diafragma	Parada Respiratória	
		MMSS	MMSS	Manuseio	
		Tronco	Tronco	Postura	
		MMII	MMII	Marcha	
		INDEPENDENTE	SEMI-DEPENDENTE	DEPENDENTE	

Figura 1: Estratificação das incapacidades e deficiências determinadas pela topografia da degeneração motoneuronal progressiva que irá gerar as alterações cinético-funcionais comuns aos portadores de ELA

Como já mencionado, os músculos respiratórios também são afetados na ELA. Tal envolvimento ocasiona incapacidades pulmonares, que são responsáveis por mais de 85% das mortes, ou seja, na maioria das vezes, o portador morre quando músculos respiratórios são acometidos (FELDMAN, 2001). Além disso, Afonso Rocha & Miranda (2007) relataram que as complicações respiratórias são a principal causa de deterioração da qualidade de vida.

O conjunto das incapacidades motoras e respiratórias acaba por gerar um quadro de deficiências bastante severo que, com a progressão da doença, vão cada vez mais tornando os portadores de ELA dependentes nas suas atividades funcionais de maneira muito acelerada. Desta forma, apesar do caráter progressivo e fatal da doença, o planejamento da intervenção fisioterapêutica poderia propor estratégias que pudessem melhorar a qualidade de vida dos portadores e de seus cuidadores.

Intervenção fisioterapêutica e evidências científicas de sua aplicação

A literatura científica claramente aponta para três abordagens fisioterapêuticas quando se refere ao planejamento de programas de tratamento destinados aos portadores de ELA: (1) abordagem paliativa destinada a aliviar condições álgicas e preservar ou minimizar os danos que afetam a integridade osteomio-articular; (2) abordagem motora, objetivando retardar ou recuperar as incapacidades na movimentação funcional decorrentes do caráter progressivo da doença; e (3) abordagem respiratória que visa a manter a integridade das vias aéreas e da mecânica de ventilação, que garanta a máxima capacidade pulmonar permitida pelo o avanço da neurodegeneração.

Cuidados paliativos foram descritos por Delisa & Gans (2002) e se referem a um programa de tratamento com objetivos pautados no alívio de processos

dolorosos, na manutenção da mobilidade e flexibilidade dos segmentos corporais por meio de ações fisioterapêuticas focadas nas articulações e nos tecidos moles, além de apontar para ações que previnam a trombose venosa profunda.

Também nesta linha de abordagem fisioterapêutica, O'Gorman e colaboradores (2000) relataram que, como os músculos enfraquecidos não podem ser fortalecidos por exercícios resistidos, a ação fisioterapêutica deve centrar-se nas articulações que sofrem a ação destes músculos, pois a impossibilidade de movimentação ativa articular irá promover enrijecimento dos tecidos relacionados a esta articulação, bem como processos degenerativos das superfícies de contato articular.

Assim, tal abordagem, que também é paliativa, visa a manter as articulações livres de enrijecimento, que traz como consequência sensação dolorosa à manipulação passiva, podendo dificultar as intervenções destinadas à higienização e aos cuidados gerais (KASARSKIS & NEVILLE, 1996).

Gersten (1994) acrescentou que a abordagem paliativa centrada em um trabalho articular irá recorrer, essencialmente, aos alongamentos aplicados na musculatura afetada que, devido ao alto grau de comprometimento que alcançam esses sujeitos, na maioria das vezes, necessitará da associação de recursos termoterapêuticos.

Além dos cuidados paliativos, os autores citados (GERSTEN, 1994; O'GORMAN *et al.*, 2000) apontaram para uma abordagem motora que consiste no incentivo à movimentação ativa livre ou, quando não há possibilidade de realização de esforço antigravitacional, à movimentação ativa-assistida.

A movimentação funcional deve ser orientada focando a utilização de técnicas que simplifiquem a atividade, de maneira a conservar energia e, à medida que a fraqueza muscular progride e a movimentação funcional sucumbe, órteses e dispositivos de apoio podem prolongar o período na postura ereta (COLLINS, 1998; GERSTEN, 1994).

Apesar de o incentivo à movimentação funcional descrito por meio de exercícios ativos livres e ativo-assistidos com técnicas de conservação de energia constituir uma abordagem motora, seus efeitos são ofuscados pela velocidade de progressão da ELA.

A abordagem motora mais adequada envolveria atividade física mais intensa e utilização de exercícios resistidos que promovessem ganhos de força

necessários à realização da movimentação funcional. Entretanto, a utilização segura destas modalidades cinesioterapêuticas que envolvem um aumento da demanda metabólica ainda não existe na literatura.

A explicação teórica dada por Mendonça & Borges (2004) para a contra-indicação de exercícios resistidos concentra-se na premissa de que portadores de ELA não possuiriam controle inibitório da excitabilidade motoneuronal.

Desta forma, durante a realização de exercícios resistidos, devido à necessidade de vencer a carga imposta pela resistência, o recrutamento neuromotor demandaria uma alta taxa de disparo por vias glutamatérgicas, o que resultaria em aumento na excitabilidade dos motoneurônios (MENDONÇA & BORGES, 2004).

O aumento na excitabilidade motoneuronal, sem mecanismo para ajuste inibitório, promoveria a fixação permanente do neurotransmissor glutamato aos receptores da membrana pós-sináptica dos motoneurônios, o que conduziria a uma hiperexcitabilidade que elevaria o consumo energético, causando sobrecarga dos mecanismos intracelulares para atender a tal necessidade de energia (MENDONÇA & BORGES, 2004).

Esse aumento do metabolismo intracelular para produção de energia que atenda à demanda da contração muscular de um exercício resistido sem modulação inibitória promoveria a formação excessiva de espécies reativas de oxigênio e radicais livres que não seriam neutralizados pelas enzimas, como a citocromo-c-oxidase e a superóxido desmutase, que supostamente estariam ausentes ou não-funcionantes na ELA (MENDONÇA & BORGES, 2004).

Conforme descrito por Ferreira & Matsubara (1997), com altos níveis de espécies reativas de oxigênio e radicais livres intracelulares, os motoneurônios entrariam em um processo que caracteriza estresse oxidativo, o que resulta em morte celular.

Entretanto, Drory e colaboradores (2001) realizaram um ensaio randomizado aplicando exercício físico regular e moderado, que promove a sobrecarga energética descrita, em sujeitos portadores de ELA, e acompanharam o desempenho destes indivíduos por 12 meses, sugerindo que exercícios moderados fossem recomendados. Neste estudo, em um grupo aplicaram-se exercícios diários e, no mesmo período, para o grupo controle, não se aplicou qualquer forma de atividade física que não fossem as exigências funcionais diárias.

Nos três primeiros meses, melhoras foram observadas no grupo tratado com relação às funções avaliadas pela Escala Funcional de ELA (FRS) e com relação às alterações de tônus muscular observadas pela Escala de Ashworth. Entretanto, após seis meses, nenhuma diferença entre o grupo tratado e não-tratado foi observada. Nove e 12 meses depois, em ambos os grupos, poucos pacientes haviam sobrevivido para análise estatística que pudesse apontar diferença entre os grupos (DRORY *et al.*, 2001).

Verifica-se, com este estudo, que, nos estágios iniciais da doença, alguma melhora estava por ser observada no grupo em que ocorreu a intervenção, porém a progressão da doença não permitiu esclarecer essa hipótese. Convém ressaltar que esta progressão ocorreu da mesma forma, independente da utilização da atividade física, ou seja, possivelmente a atividade física aplicada não teria favorecido a progressão da doença.

Norris e colaboradores (1985) concordaram que, embora os exercícios ativos para pacientes portadores de ELA não sejam comumente indicados pela maioria dos médicos, eles acreditam que tal recurso seria indicado desde que fosse aplicado de maneira agradável e que não levasse à exaustão.

Tão evitado quanto o exercício resistido, a estimulação elétrica funcional (FES) com finalidade de promoção de contração ativa teria um potencial igual ou maior de acelerar o processo degenerativo na ELA, visto que ela promove fadiga muscular mais rapidamente. Assim, tentou-se buscar na literatura informações para um outro questionamento: será que esse temido favorecimento da progressão degenerativa também ocorreria pela aplicação de FES?

Apesar de não haver nenhum estudo bem delineado mostrando os efeitos da utilização da FES, em um estudo de caso, Handa e colaboradores (1995) compararam os efeitos do que eles chamaram de estimulação elétrica terapêutica em um paciente portador com 47 anos de idade e cinco anos de progressiva perda muscular. Neste estudo, foi realizada a implantação de eletrodos para estimulação dos membros superior e inferior direito, que foram comparados aos membros superior e inferior esquerdo não-estimulados no mesmo paciente.

Na descrição de seus resultados, Handa e colaboradores (1995) relataram rápida melhora na movimentação das extremidades no lado estimulado, o que foi observado em apenas um mês de aplicação quando comparado ao lado controle e, após três meses de

tratamento, aumentos na espessura do ventre muscular também mostraram melhora do trofismo nos músculos estimulados.

Não diretamente voltada à movimentação funcional, mas podendo favorecer os programas com finalidade mais motora, a terceira abordagem fisioterapêutica está direcionada para a potencialização das funções pulmonares que, como já descrito, assim que acometida, é responsável por mais de 85% das mortes decorrentes da ELA.

Segundo Sá (2002), a intervenção fisioterapêutica nas disfunções pneumológicas parece não ser capaz de regredir ou retardar a progressão da doença; entretanto, essa intervenção permite garantir um maior bem-estar dos sujeitos portadores de ELA, com conseqüente repercussão na qualidade de vida destes sujeitos.

Apesar da afirmação de Sá (2002) a respeito na ineficiência da intervenção na progressão da doença, Oliveira & Silva (2002) descreveram que a intervenção fisioterapêutica por meio de assistência ventilatória não-invasiva aumenta a sobrevida, diminui a sonolência e a depressão, além de melhorar a qualidade de vida dos portadores de ELA.

Em concordância com Oliveira & Silva (2002), Kleopa e colaboradores (1999) mostraram que a utilização de suporte ventilatório não-invasivo por pressão positiva intermitente (*Bipap*) foi capaz de melhorar a sobrevida destes pacientes após o diagnóstico.

Segundo Hess (2006), o suporte ventilatório mais comumente usado para doenças neuromusculares é a ventilação não-invasiva por pressão positiva que, em inglês, é descrita como *noninvasive positive-pressure* (NVPP). A seleção dos parâmetros de ventilação para pacientes portadores de ELA é feita empiricamente e está baseada nos sintomas. O uso deste recurso ventilatório tem por objetivo prolongar o tempo de vida destes pacientes, e o sucesso desta intervenção estaria relacionado à seleção apropriada dos equipamentos e parâmetros utilizados.

Afonso Rocha & Miranda (2007) apresentaram um protocolo de intervenção ventilatória baseado na progressão clínica e em parâmetros respiratórios. A decisão sobre o início da ventilação não-invasiva e do uso de técnicas adjuvantes, como o recrutamento de volume pulmonar e tosse assistida mecânica, seria dependente do aparecimento de sintomas de hipoventilação e agravamento de parâmetros respiratórios. Os algoritmos e fluxograma de intervenção propostos pelo protocolo estão ilustrados na Figura 2, a seguir.

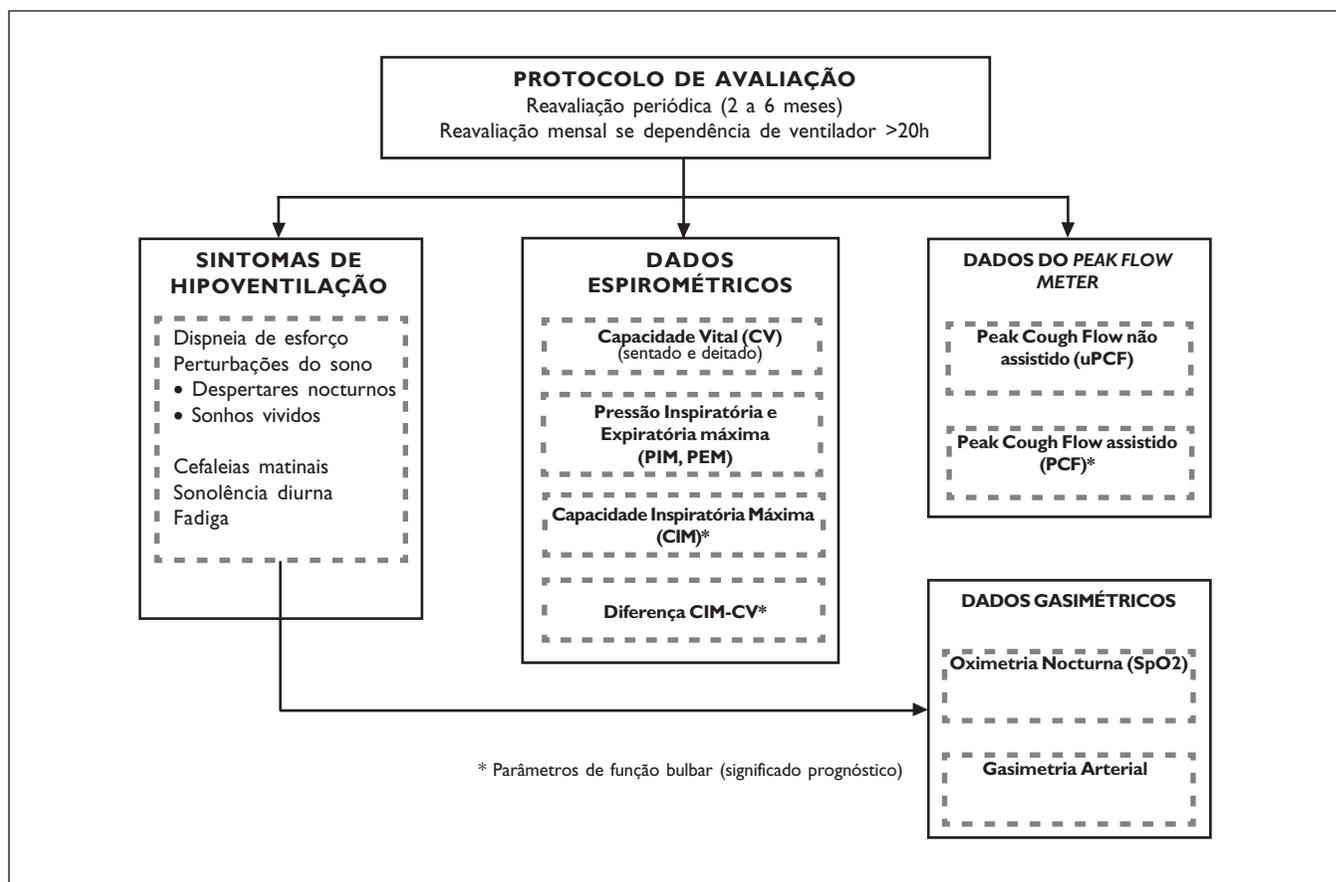


Figura 2: Algoritmos e fluxograma de intervenção proposta pelo protocolo de Afonso Rocha & Miranda (2007)

DISCUSSÃO

Diante do levantamento bibliográfico realizado, pode-se concluir que a controvérsia na descrição dos benefícios advindos da fisioterapia ainda continua. Entretanto, os autores tendem a aceitar a idéia de que a fisioterapia aplicada por diferentes abordagens parece aumentar a sobrevivência e, principalmente, a qualidade de vida dos portadores de ELA.

Com relação a programas de tratamento fisioterapêutico, a abordagem paliativa parece ser a mais divulgada (DELISA & GANS, 2002; GERSTEN, 1994; PIEMONTE, 2001; O'GORMAN *et al.*, 2000; KASARSKIS & NEVILLE, 1996). Dentre as condutas descritas, destacam-se recursos analgésicos e cinesioterapêuticos passivos que promovam mobilidade e flexibilidade por meio de ações focadas em articulações e tecidos moles, bem como as orientações e técnicas para conservação de energia durante as atividades funcionais.

Esta abordagem paliativa parece estabelecer como premissa não negligenciar a possibilidade de exacerbação do processo degenerativo por meio de

procedimentos que promovam recrutamento motor mais ativo que, supostamente, poderia gerar uma situação de hiperexcitabilidade não desejada (MENDONÇA & BORGES, 2004).

Entretanto, em contrapartida, a literatura científica tem mostrado que uma abordagem motora por meio de exercícios mais ativos parece favorecer a movimentação funcional de pacientes portadores de ELA (COLLINS, 1998; GERSTEN, 1994; O'GORMAN & OLIVER, 2000; DRORY *et al.*, 2001; NORRIS, SMITH & DENYS, 1985).

Norris (1985), em resposta à sugestão de utilização de exercícios para pacientes portadores de distúrbios neuromusculares, publicada por Goldberg & Elliot (1984), relatou que a questão principal não é se o exercício deve ser prescrito, mas sim o quanto e que tipo de exercício prescrever, visto que todos estão suscetíveis às consequências do desuso e da imobilidade.

Drory e colaboradores (2001) observaram que a progressão da doença ocorreu da mesma forma para pacientes que se exercitavam ou não e, ainda, verificaram que, nos estágios iniciais da doença, os

pacientes que se exercitavam apresentaram algumas capacidades que já não eram observadas entre os pacientes que não se exercitavam.

Estas e outras evidências começam a delinear a possibilidade de uma abordagem motora mais efetiva para garantir maior bem-estar e qualidade de vida. Inclusive, já existe evidência de possibilidade de utilização de correntes elétricas do tipo FES, salvo a necessidade de um estudo mais sistemático de seus efeitos, visto que a utilização de eletroterapia foi descrita em um estudo de caso para apenas um portador de ELA (HANDA *et al.*, 1995).

Diferente da abordagem motora que, apesar de apresentar evidências favoráveis à utilização de condutas fisioterapêuticas que promovam recrutamento neuromotor mais ativamente, ainda necessita de investigação mais detalhada, a abordagem respiratória foi a que apresentou resultados mais consistentes para

utilização em portadores de ELA (OLIVEIRA & SILVA, 2002; SÁ, 2002; KLEOPA *et al.*, 1999; HESS, 2006).

CONCLUSÃO

Concluiu-se que a literatura aponta para uma assistência fisioterapêutica direcionada por três abordagens principais: paliativa, motora e respiratória. Apesar de muitos esclarecimentos ainda serem necessários para a utilização de uma abordagem motora mais ativa, a literatura tem apresentado que, a depender da intensidade e modalidade de exercício terapêutico utilizado, intervenções com recrutamento neuromotor mais ativo possibilitam maiores efeitos para o bem-estar e a qualidade de vida de pacientes portadores de ELA.

Salvo as conclusões anteriores, o uso de exercícios resistidos ainda não foi investigado e seu uso, até que sejam apresentadas evidências do contrário, parece comprometer o quadro motor do paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AFONSO ROCHA, M. & MIRANDA, M. J. Disfunção ventilatória na doença do neurônio motor. Quando e como intervir? *Acta Medica Portuguesa*, 2007, 20: 157-165.
- BELLO-HASS, V. D.; KLOOS, A. D. & MITSUMOTO, H. Physical therapy for a patient through six stages of amyotrophic lateral sclerosis. *Physical Therapy*, 78(12): 1.312-1.324, 1998.
- BRANDMEIR, N. J.; GESER, F.; KWONG, L. K.; AIMMERMAN, E.; QIAN, J.; LEE, V. M. & TROJANOWSKI, J. Q. Severe subcortical TDP-43 pathology in sporadic frontotemporal lobar degeneration with motor neuron disease. *Acta Neuropathologica*, 2007, November, 15.
- CAMBIER, J.; MASSON, M. & DEHEM, H. *Manual de neurologia*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1999.
- COLLINS, R. S. *Neurologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.
- DELISA, J. A. & GANS, B. M. *Tratado de medicina de reabilitação: princípios e prática*. Vol. 2. São Paulo: Manole, 2002.
- DRORY, V. E.; GOLTSMAN, E.; REZNILK, J. G.; MOSEK, A. & KORCZYN, A. D. The value of muscle exercise in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Journal of the Neurological Sciences*, 191: 133-137, 2001.
- FELDMAN, E. L. Doença do neurônio motor. In: BENNETT, J.C. & GOLDMAN, L. Cecil. *Tratado de medicina interna*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- FERREIRA, A. L. A. & MATSUBARA, L. S. Radicais livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e estresse oxidativo. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 43(1): 61-68, 1997.
- GERSTEN, J. W. Doenças degenerativas do sistema nervoso central. In: KOTTIKE, F. J. & LEHMAN, J. F. *Tratado de medicina física e reabilitação de Krussen*. São Paulo: Manole, 1994.
- GOLDBERG, L. & ELLIOT, D. L. Prescribing exercise (Topics in primary care medicine). *Western Journal of Medicine*, 141:383-386, 1984.
- GOMES, C.; PALMA, A. S.; ALMEIDA, R.; REGALLA, M.; MCCLUSKEY, L. F., TROJANOWSKI, J. Q. & COSTA, J. Establishment of a cell model of ALS disease: Golgi apparatus disruption occurs independently from apoptosis. *Biotechnology Letters*, 2007, November, 15.
- GONZALEZ DE AGUILAR, J. L.; NIEDERHAUSER-WIEDERKEHR, C.; HALTER, B.; DE TAPIA, M.; DI SCALA, F.; DEMOUGIN, P.; DUPUIS, L.; PRIMIG, M.; MEININGER, V. & LOEFFLER, J. P. Gene profiling of skeletal muscle in an amyotrophic lateral sclerosis mouse model. *Physiol Genomics*, 2007, November, 13.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- GUBBAY, S. S.; KAHANA, E.; ZILVIER, N.; COOPER, G.; PINTOV, S. & LEIBOXITZ, Y. Amyotrophic lateral sclerosis. A study of its presentation and prognosis. *Journal of Neurology*, 232(5): 295-300, 1995.
- HANDA, I.; MATSUSHITA, N.; IHASHI, K.; YAGI, R.; MOCHIZUKI, R.; MOCHIZUKI, H.; ABE, Y.; SHIGA, Y.; HOSHIMIYA, N.; ITOYAMA, Y. & HANDA, Y. A clinical trial of therapeutic electrical stimulation for amyotrophic lateral sclerosis. *Tohoku Journal of Experimental Medicine*, 175: 123-134, 1995.
- HESS, D. R. Noninvasive ventilation in neuromuscular disease: equipment and application. *Respiratory Care*, 51(8): 896-912, 2006.
- KASARSKIS, E. J. & NEVILLE, H. Management of ALS: nutritional care. *Neurology*, 47(2): 118-120, 1996.
- KLEOPA, K. A.; SHERMAN, M.; NEAL, B.; ROMANO, G. J. & HEIMAN-PATTERSON, T. Bipap improves survival and rate of pulmonary function decline in patients with ALS. *Journal of the Neurological Sciences*, 164: 82-88, 1999.
- KUZUHARA, S. Revisit to Kii ALS – the innovated concept of ALS-Parkinsonism-dementia complex, clinico-pathological features, epidemiology and etiology. *Brain Nerve*, 2007, October, 59(10):1.065-74.
- LETTER, M. & WEXELBLAT, M. *Tratado de neurologia: para estudantes e médicos práticos*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986.
- MENDONÇA, L. L. & BORGES, S. M. Intervenção do exercício resistido na fisiopatologia da esclerose lateral amiotrófica. *Estudo Vida e Saúde*, 31(2): 317-333, 2004.
- MUSANT, T. L. Doenças dos neurônios motores no adulto. In: ROWLAND, L. P. (Edit.) *Mérritt – Tratado de neurologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
- NORRIS, F. H. Exercise for patients with neuromuscular diseases. *Western Journal of Medicine*, 142(2): 261, 1985.
- NORRIS, F. H.; SMITH, R. A. & DENYS, E. H. Motor neurone disease: towards better care. *British Medical Journal*, 291: 259-262, 1985.
- O'GORMAN, B. & OLIVER, D. Distúrbios nervosos I: doença do neurônio motor. In: CASH, M. Stokes. *Neurologia para fisioterapeutas*. São Paulo: Premier, 2000.
- OLIVEIRA, A. S. B. & SILVA, H. C. A. Resumo. In: XIII Simpósio Internacional sobre Esclerose Lateral Amiotrófica. Melbourne, 2002.
- PIEMONTE, M. E. P. *Manual de exercícios domiciliares para pacientes com esclerose lateral amiotrófica*. São Paulo: Manole, 2001.
- PRADO, F. C.; RAMOS, J. & VALLE, J. R. *Atualização terapêutica: manual prático de diagnóstico e tratamento*. São Paulo: Artes Médicas, 2001.
- REBELATTO, J. R. & BOTOMÉ, S. P. *Fisioterapia no Brasil*. São Paulo: Manole, 1999.
- SÁ, M. S. *Complicações respiratórias na ELA*. 2002. Monografia (Trabalho de Conclusão de Curso). Santo André: Universidade do Grande ABC.
- SHAW, C. A. & HONGLINGER, G. U. Neurodegenerative diseases: neurotoxins as sufficient etiologic agents? *Neuromolecular Medicine*, 2007, November, 6.
- SICILIANO, G.; PASTORINI, E.; PASQUALI, L.; MANCA, M. L.; IUDICE, A. & MURRI, L. Impaired oxidative metabolism in exercising muscle from ALS patients. *Journal of the Neurological Sciences*, 2001, October, 15;191(1-2):61-5.
- UMPHRED, D. A. *Reabilitação neurológica*. São Paulo: Manole, 2004.

Endereço para correspondência:

Prof. Dr. Emerson Fachin Martins. E-mail: martinse@usp.br.