

Relato de caso

Intervenção fisioterapêutica na fase inicial da esclerose lateral amiotrófica

Physical therapy intervention in early stage of amyotrophic lateral sclerosis

Daniele de Almeida Soares*, Cinara Lima Trócoli*, Karla Veruska Marques Cavalcanti, M.Sc.***, Karen Lúcia de Araújo Freitas Moreira, M.Sc.***

.....
*Acadêmicas de Fisioterapia da Universidade Federal da Paraíba - UFPB, **Professora da Disciplina de Cinesioterapia e Hidroterapia da UFPB, ***Professora da Disciplina de Fisioterapia nas Disfunções do Sistema Neurológico da UFPB

Resumo

Esclerose lateral amiotrófica (ELA) é uma doença neurodegenerativa progressiva de causa idiopática que leva a paresia e hipotrofias musculares por acometimento de neurônios motores. Uma vez que permanece incógnita uma terapia eficaz que possa evitar a evolução da doença, este trabalho objetiva demonstrar a importância da fisioterapia no retardo dos sintomas da ELA através do relato de caso de um paciente no estágio inicial da doença. O atendimento foi realizado na Clínica Escola de Fisioterapia da Universidade Federal da Paraíba, sendo aplicado um tratamento fisioterapêutico específico com frequência de três vezes semanais e duração média de 50 minutos. O paciente apresentava incoordenação do membro superior esquerdo, paresia, diminuição da função e da amplitude de movimento, e apatia. O tratamento concentrou-se em trabalho de alongamento, coordenação motora, exercícios ativos-livres nas diagonais do método Kabat, associados ao trabalho respiratório e atenção ao surgimento e prevenção da fadiga. Durante o tratamento, observou-se considerável melhora da coordenação motora, bem como da auto-estima, e manutenção da força muscular, apontando para os efeitos positivos da intervenção no retardo dos sintomas mais graves da ELA, prevenindo maiores complicações funcionais e melhorando o aspecto emocional do paciente.

Palavras-chave: intervenção fisioterapêutica, esclerose lateral amiotrófica, fase inicial.

Abstract

Amyotrophic lateral sclerosis (ALS) is a neurodegenerative disease of undetermined cause, which leads to muscle hypertrophy and paresis by progressive damage of motor neurones. Since it remains obscure an efficacious therapy which can stop the disease's evolution, this study aims at demonstrating the importance of physical therapy in retarding the progression of ALS's symptoms, through a case report of a patient in the early stage of the disease. The intervention was carried out at the School of Physical Therapy of Federal University of Paraíba, where a specific physical therapy procedure was carried out 3 days a week for 50 minutes. The patient showed incoordination of the left upper limb, paresis, reduction of muscle function and movement range and apathy. The treatment focused on stretching, motor coordination training, exercises using the Kabat method with diagonals movements, associated to respiratory work and attention to onset and prevention of fatigue. During treatment it was observed significant improvement on motor coordination and self-esteem, as well as maintenance of muscle strength, which points out to the positive effects of the adopted intervention in retarding the severe symptoms of ALS, preventing increase of functional complications and improving on patient's emotional aspect.

Key-words: physical therapy intervention, amyotrophic lateral sclerosis, early stage.

Recebido 7 de abril de 2006; aceito em 12 de dezembro de 2007.

Endereço para correspondência: Daniele de Almeida Soares, Rua Francisco Lustosa Cabral, 105, 58070-290 João Pessoa PB, Tel: (83) 3223-7660, E-mail: daniele.soares@gmail.com

Introdução

A esclerose lateral amiotrófica (ELA), também conhecida como doença do neurônio motor, é uma desordem neurodegenerativa progressiva que afeta o corno anterior da medula espinhal, juntamente com o córtex motor e o trato piramidal, levando a paresia e hipotrofia muscular associadas às fasciculações e espasticidade, conduzindo ao óbito em três ou quatro anos após o início dos sintomas [1-4]. Esta falência ocorre geralmente por comprometimento da musculatura respiratória, o que está relacionado à fraqueza diafragmática, intercostal e dos músculos acessórios da respiração, bem como complacência pulmonar diminuída [5]. Os tratos córticobulbares também podem estar envolvidos, o que resulta em disartria e disfagia [1,6,7].

Sendo uma doença universal, a ELA pode mostrar diferenças regionais devido a características populacionais e ecológicas [8]. Sua etiologia ainda é desconhecida, o que sugere teorias diversas, tais como agentes virais, toxicidades relacionadas aos níveis de chumbo, alumínio, cálcio e magnésio, bem como processos auto-ímmunes [7,9]. Alguns relatos recentes da literatura indicam especialmente que os principais mecanismos envolvidos na expressão clínica da ELA estão centrados em eventos moleculares ligados ao excesso de liberação de glutamato no sistema nervoso central, os quais geram uma cascata de processos que culminam em morte neuronal [6,10,11].

A principal idade de instalação dos sintomas é entre 50 e 70 anos; no entanto, ocasionalmente ocorre em pessoas mais jovens [4,12]. Acomete mais o sexo masculino do que o feminino, numa proporção de 3:2, sendo mais de 95% dos casos classificados como esporádicos e incidindo em aproximadamente 1 a 2 pessoas a cada 100.000 [1,4,8,10]. É de conhecimento, entretanto, que a incidência e a prevalência podem variar amplamente de um país para o outro. No Brasil, o grande número de certificados de óbito atestando “causa desconhecida” torna os resultados nacionais infidedignos como um todo [1]. Além disso, a escassez de relatos e estudos na literatura brasileira sobre a doença dificulta a melhor abordagem e formulação de intervenções terapêuticas específicas aos estágios da doença.

Sabe-se que não existe cura nem tratamento definitivo para a ELA. A única droga licenciada para o tratamento é o riluzol, que inibe a liberação pré-sináptica de glutamato; no entanto, não tem mostrado um papel preventivo na fatalidade da doença, e seu grau de eficácia ainda é controverso, principalmente nos casos mais graves [2,13-15]. Outras formas de intervenção e cuidados terapêuticos estão disponíveis, desde orientação nutricional a terapia com células-tronco; porém, têm gerado controvérsias quanto a sua eficácia e impacto na qualidade de vida do paciente [16,17].

Visto o prognóstico invariavelmente sombrio da ELA, o presente trabalho tem como objetivo demonstrar a importância da fisioterapia no retardo de seus sintomas, mediante o relato do caso de um paciente brasileiro na fase inicial da doença submetido a tratamento fisioterapêutico.

Material e métodos

Histórico clínico

O paciente O. P. M., 37 anos de idade, sexo masculino, branco, natural e procedente de João Pessoa, Paraíba, chegou à Clínica Escola de Fisioterapia da Universidade Federal da Paraíba através de encaminhamento médico, apresentando diagnóstico clínico de esclerose lateral amiotrófica e referindo, como queixa principal, perda de força no membro superior esquerdo há mais de cinco meses. Ao exame geral, encontrava-se com baixo peso e apático. O exame físico revelou hipotonia, hipotrofia, fraqueza muscular, diminuição da função e da amplitude de movimento (ADM) do membro superior esquerdo, bem como presença de fasciculações no bíceps homolateral. Ao exame neurológico funcional, percebeu-se incoordenação do membro superior esquerdo, mais evidenciada durante a realização de movimentos alternados. Os reflexos musculares estavam preservados e os reflexos cutâneos palmares e plantares apresentavam-se normais. Não foi encontrado comprometimento de membros inferiores e havia total independência funcional para a deambulação e realização de atividades da vida diária. Fala e deglutição estavam normais. Não havia deficiência de fenômenos sensitivos, esfinterianos ou quaisquer outros dignos de nota. Os exames complementares de Ressonância Nuclear Magnética e Eletromiografia revelaram, respectivamente, comprometimento de neurônio motor superior e inferior, e nervo mediano e ulnar acometidos, com sensibilidade preservada, redução das amplitudes dos potenciais de ação motora com velocidade de condução preservada. O paciente havia dado início ao uso de 50 mg diárias de medicamento à base de riluzol cerca de três semanas antes da avaliação funcional, permanecendo o uso durante todo o tratamento fisioterapêutico.

O quadro clínico revelado aos exames foram correlacionados à *Amyotrophic Lateral Sclerosis Severity Scale* (Escala de Gravidade da Esclerose Lateral Amiotrófica) adaptada por Hallum [7], utilizada para o diagnóstico funcional do estágio da doença, a qual apontou para a fase inicial da mesma.

Conduta fisioterapêutica

A intervenção fisioterapêutica na Clínica Escola de Fisioterapia da UFPB iniciou-se 2 meses após o diagnóstico clínico de esclerose lateral amiotrófica. Foram realizadas 51 sessões com média de 50 minutos pelo turno da manhã, frequência de 3 vezes semanais e duração de 8 meses. Para o tratamento, as seguintes metas foram traçadas: 1) prevenir hipotrofia por desuso de membros superiores e inferiores; 2) manter ADM articular e força muscular; 3) trabalhar a musculatura respiratória; 4) trabalhar a coordenação motora dos membros superiores; 5) e manter a independência funcional do paciente. O programa de exercícios estabelecido concentrou-se da seguinte forma:

- alongamento passivo prolongado geral para manter flexibilidade;
- exercícios de fortalecimento muscular utilizando as técnicas de iniciação rítmica e inversão dinâmica do método Kabat (Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva) [18], com os padrões flexão-abdução-rotação externa e extensão-abdução-rotação interna para membros superiores, no sentido de aprimorar a coordenação e aumentar a amplitude ativa dos movimentos, assim como melhorar a força muscular sem causar fadiga;
- exercícios de flexo-extensão dos membros inferiores com uso de bola suíça, e padrões Kabat de flexão-abdução-rotação externa com flexão de joelho e extensão-abdução-rotação interna com extensão de joelho, com o intuito de manter a função da marcha e retardar acometimento funcional dos membros inferiores;
- exercícios de preensão fina e oponência com uso de cones e jogos de encaixe para treinamento da coordenação de membros superiores e de atividades da vida diária;
- exercícios respiratórios: estimulação diafragmática aplicando-se pressão manual rápida profunda em direção dorsal-cranial sob as últimas costelas, e re-expansão pulmonar, fazendo-se uso de inspiração fracionada em tempos associada à flexão ativa dos membros superiores com uso de bastão.

Todo o programa foi associado ao tratamento respiratório. Os exercícios dos membros superiores e inferiores foram realizados de forma alternada, com pausas para repouso, bem como foi considerado o relato do paciente durante e subsequentemente ao dia do tratamento, respeitando-se seu limite a fim de se evitar a fadiga e resultante exacerbação sintomática da doença.

Resultados e discussão

No período inicial do tratamento, o paciente apresentava-se apático, demonstrando consciência da progressão de sua doença, apesar de bastante cooperativo diante das expectativas favoráveis em retardar a evolução dos sintomas com as orientações e o tratamento fisioterapêutico proposto. Ao longo deste, observou-se melhora significativa da coordenação motora, o que pode estar ligado ao grau de prática e *feedback* durante o treinamento motor [19].

Apesar do fato de que na ELA os danos ao sistema neuromuscular resultam em invariável perda progressiva de força muscular, observamos que não houve evolução deste sintoma durante todo o período de tratamento. Este resultado pode ter sido determinado pela adoção de contrações musculares repetidas, comprovadamente necessárias para a manutenção da força e da resistência [7], aliada a não execução de exercícios vigorosos ou contrações excêntricas máximas repetidas, as quais determinam fadiga e, conseqüentemente, podem interferir na habilidade do paciente em realizar outras atividades da vida diária, como indicado por alguns estudos [20,21].

Com relação à ADM, que na ELA relaciona-se, principalmente, à hipotrofia muscular, houve constância, para o qual creditamos às mobilizações, alongamentos gerais e exercícios funcionais do programa como um todo.

Não foram verificados quaisquer alterações no padrão respiratório ou sinais de hipoventilação, indicando manutenção do nível de força da musculatura respiratória e da expansibilidade pulmonar.

Concomitante a esses resultados positivos, percebeu-se melhora também na auto-estima do paciente, o que contribuiu para a maior motivação à realização do tratamento proposto. É importante enfatizar que o programa aqui apresentado e adotado, durante os oito meses, esteve dirigido aos sintomas do paciente na fase imediata da doença. A partir do surgimento de maiores complicações funcionais, novos objetivos e exercícios foram elaborados, encontrando-se o paciente em tratamento constante.

Ao se traçar metas e abordagens terapêuticas para a ELA, o importante é sempre considerar o nível de progressão da doença e as áreas de extensão, de modo a adaptá-los às necessidades funcionais e otimizar a saúde e qualidade de vida do paciente [7].

Conclusão

A partir dos resultados apontados neste relato, pode-se sugerir que, através de um programa fisioterapêutico elaborado de acordo com as condições e necessidades funcionais específicas, é possível obter efeitos positivos na fase inicial da ELA, postergando-se os sintomas mais graves e prevenindo maiores perdas funcionais, assim como melhorando o aspecto emocional do paciente. Deve-se salientar, no entanto, que a eficácia da conduta adotada pode estar associada não apenas ao programa escolhido, mas à motivação e persistência do paciente em cumpri-lo.

Ao determinar metas e abordagens terapêuticas é importante, também, considerar o fato de que se trata de uma doença com implicações multifuncionais agressivas, o que aponta para a importância de uma assistência interdisciplinar focada para a otimização da saúde e o aumento da qualidade de vida do paciente.

Outrossim, diante da escassez na literatura brasileira sobre o tema abordado, principalmente no que diz respeito à fisioterapia, fica evidente a necessidade de maior número de estudos e relatos que possam facilitar a abordagem e formulação de intervenções terapêuticas no estágio inicial da doença.

Referências

1. Castro-Costa CM, Oriá RB, Machado-Filho JA, Franco MTG, Diniz DLO, Giffoni SD et al. Amyotrophic lateral sclerosis. Clinical analysis of 78 cases from Fortaleza (northeastern Brazil). *Arq Neuropsiquiatr* 1999;57(3B):761-74.
2. Talbot K. Motor neurone disease. *Postgrad Med J* 2002;78:13-519.

3. Voltarelli JC. Perspectivas de terapia celular na esclerose lateral amiotrófica. *Rev Bras Hematol Hemoter* 2003;26(3):155-56.
4. Kradolfer H. Better coordination for MND patients. *Austr Nurs J* 2006;13(8):28.
5. Humberstone N. Respiratory assesment and treatment. *Cardio-pulmonar physical therapy*. 3rd ed. Philadelphia: CV Mosby; 1995.
6. Mitsumoto H, Chad DA, Pioro EP. *Epidemiology. Amyotrophic lateral sclerosis*. Philadelphia: FA Davis Company; 1998. p.18-33.
7. Hallum A. Doenças neuromusculares. In: Umphred, DA. *Reabilitação neurológica*. 4a ed. Barueri: Manole; 2004. p.384-440.
8. Castro-Costa CM, Oriá RB, Vale OC, Arruda JA, Horta WG, D'Almeida JA, et al. Motor neuron diseases in the university hospital of Fortaleza (northeastern Brazil). A clinico-demographic analysis of 87 cases. *Arq Neuropsiquiatr* 2000;58(4):986-89.
9. Donohoe DJ, Brady B. Motor neuron disease: etiology, pathogenesis and treatment – a review. *Irish J Med Sci* 1996;165:200-09.
10. Rosen DR, Siddique T, Patterson D, Figlewicz DA, Sapp P, Hentati A, Donaldson D, et al. Mutations in Cu/Zn superoxide dismutase gene are associated with familial amyotrophic lateral sclerosis. *Nature* 1993;362(6415):59-63.
11. Shaw PJ, Forrest V, Ince PG, Richardson JP, Wastell HJ. CSF and plasma amino acid levels in motor neuron disease: elevation of CSF glutamate in a subset of patients. *Neurodegeneration* 1995;4(2):209-216.
12. Berger MM, Kopp N, Vital C, Redl B, Aymard M, Lina B. Detection and cellular localization of enterovirus RNA sequences in spinal cord of patients with ALS. *Neurology* 2000; 54(1):20-25.
13. Dietrich-Neto F, Callegaro D, Dias-Tosta E, Silva Ha, Ferraz ME, Lima JM, Oliveira AS. Amyotrophic lateral sclerosis in Brazil: 1998 national survey. *Arq Neuropsiquiatr* 2000;58(3A): 607-615.
14. Cashman NR. Do the benefits of currently available treatments justify early diagnosis and announcement? *Arguments for. Neurology* 1999;53(5):S50-S52.
15. Desai J, Sharief M, Swash M. Riluzole has no effect on motor unit patterns in ALS. *J Neurol Sci* 1998;160(1):S69-S72.
16. Matheron L, Barrau K, Blin O. Disease management: the example of amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol* 1998;245(2): S20-S28.
17. Leigh PN. The management of motor neurone disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:32-47.
18. Adler SS, Beckers D, Buck M. PNF Facilitação neuromuscular proprioceptiva: um guia ilustrado. São Paulo: Manole; 1999.
19. Winstein C, Sullivan K. Some distinctions on motor learning/ motor control distinction. *Neurol Rep* 1997; 21:42.
20. Clarkson PM, Nokasaa K, Braun B. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Med Sci Sports Exerc* 1992;24:512-29.
21. Sinaki M, Mulder DW. Rehabilitation techniques for patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Mayo Clin Proc* 1978;53(3):173-8.