

Estratégias de intervenção fisioterapêutica em indivíduo portador de doença de Alzheimer

Jaqueline Colombo Ely*
Magali Grave**

Resumo

O objetivo desta revisão bibliográfica foi estudar as diversas estratégias de intervenção fisioterapêutica em indivíduos portadores de doença de Alzheimer. A doença de Alzheimer é uma desordem do sistema nervoso central de caráter degenerativo, que resulta gradualmente numa perda da memória, alterações de comportamento e personalidade, juntamente com um declínio cognitivo. A doença afeta o desempenho funcional e social do indivíduo em virtude da lesão de estruturas cerebrais responsáveis pelos processos cognitivos. A intervenção fisioterapêutica pode contribuir em qualquer fase da doença de Alzheimer ao atuar tanto na manutenção quanto na melhora do desempenho funcional do indivíduo. Consideraram-se inicialmente fatores epidemiológicos, fisiopatologia, etiologia, critérios diagnósticos e quadro clínico para um melhor entendimento da intervenção fisioterapêutica nos indivíduos portadores da doença. Os dados deste trabalho foram coletados em artigos originais e de revisão e em livros direcionados ao tema. Conclui-se, com

base na literatura científica, que a intervenção fisioterapêutica pode proporcionar uma melhora da qualidade de vida do indivíduo portador da doença de Alzheimer.

Palavras-chave: Fisioterapia. Doença de Alzheimer. Sistema nervoso central.

* Acadêmica do curso de Fisioterapia. Laboratório de Cinesioterapia; Laboratório de Bases, Métodos e Técnicas de Avaliação do Centro Universitário.

** Fisioterapeuta. Especialista em Estimulação Precoce. Pós-Graduada em Desenvolvimento Infantil. Pós-Graduada em Fisiologia do Exercício. Formação Internacional nos métodos de Bad Ragaz, Watsu, Halliwick. Formação no Conceito Bobath. Mestra em Desenvolvimento Regional. Professora do Centro Universitário Univates.

Recebido em jan. 2008 e avaliado em maio 2008

Introdução

A doença de Alzheimer é um distúrbio degenerativo do sistema nervoso central que resulta, gradualmente, numa perda de memória, em alterações de comportamento e personalidade, juntamente com um declínio cognitivo (KAUFFMAN, 2001). A doença afeta o desempenho funcional e social do indivíduo em virtude da lesão de estruturas cerebrais responsáveis pelos processos cognitivos (KAUFFMAN, 2001). Essa desordem é de etiologia idiopática e acomete de 8 a 15% da população com mais de 65 anos (RITCHIE; KILDEA, 1995).

O distúrbio neurológico está relacionado com o acúmulo de uma proteína chamada beta-amilóide intracelular e de emaranhados neurofibrilares (MILLER et al., 1984) e pelo envolvimento do sistema colinérgico cerebral (DAVIES; MALONEY, 1976). O comportamento de uma pessoa com DA reflete diretamente as alterações cognitivas que ocorrem em razão da lesão desses centros cerebrais (COHEN, 2001).

A intervenção fisioterapêutica pode contribuir em qualquer fase da doença de Alzheimer, tanto para manter o indivíduo o mais ativo e independente possível quanto para melhorar o desempenho motor funcional (KOTTKE; LEHMANN, 2002). A manutenção da capacidade funcional é de extrema importância, pois as alterações no desempenho motor terão implicação direta na qualidade de vida do indivíduo portador dessa desordem.

A doença de Alzheimer

Descrita pela primeira vez por Alois Alzheimer, um neurologista alemão, em 1906, a doença de Alzheimer é definida como um distúrbio do sistema nervoso central de caráter degenerativo, que afeta o funcionamento cognitivo e leva a um declínio das habilidades funcionais e sociais (COHEN, 2001). A sobrevida média após o diagnóstico da demência é de 3,3 anos (WOLFSON et al., 2001).

A DA é caracterizada pelo déficit na memória episódica de longo termo e na memória de curto prazo, que pode estar relacionada com a gravidade do quadro (REBELATTO; MORELLI, 2004). Essa perda da memória dificulta a aproximação das pessoas em suas relações afetivas e familiares, bem como afeta o seu desempenho funcional e suas relações sociais (ROZENTHAL; ENGELHARDT; LAKS, 1995).

Epidemiologia

A doença de Alzheimer acomete de 8 a 15% das pessoas com mais de 65 anos (RITCHIE; KILDEA, 1995). Existem, atualmente, em todo o mundo entre 17 a 25 milhões de pessoas com a doença, o que representa 70% do conjunto das doenças que afetam as pessoas idosas (COHEN, 2001). Tem-se presente que a DA atinge aproximadamente quatro milhões de norte-americanos, constituindo um dos maiores problemas de saúde nos Estados Unidos, pelo seu enorme impacto nos indivíduos, na família, na sociedade e, principalmente, na economia (ERNST; HAY, 1994).

Fisiopatologia

A doença de Alzheimer é caracterizada por grandes placas (placas senis) de uma proteína chamada beta-amilóide intracelulares e pela presença de emaranhados neurofibrilares (MILLER et al., 1984). Os emaranhados neurofibrilares são bandas fibrosas de inclusões intracitoplasmáticas de microtúbulos e que estão associados à proteína tau (SADOCK; SADOCK, 2002). Na DA esses emaranhados tornam-se retorcidos, dificultando o funcionamento das células nervosas (EDELBERG; WEI, 1996). Sugere-se perda neuronal em estruturas específicas do encéfalo, com as alterações ocorrem principalmente no córtex cerebral e no sistema límbico, especificamente no hipocampo e na amígdala, responsáveis pelo aprendizado e memória (DOUBLE; HALLIDAY; KRILL, 1996).

Os comportamentos de uma pessoa com DA refletem diretamente as alterações cognitivas que ocorrem por lesão nesses centros cerebrais (COHEN, 2001). Embora alguns estudos tenham indicado a presença de placas senis durante o processo de senescência (BRODY, 1992), outras linhas de pesquisa sugerem que a formação difusa de placas senis pode realmente representar o início da (COTMAN; SU, 1996). Os emaranhados neurofibrilares no cérebro de indivíduos com a DA geralmente são mais densos no hipocampo que os observados no envelhecimento normal (EDELBERG e WEI, 1996). Embora esteja claro que a proteína beta-amilóide está presente em níveis anormais nos indivíduos com DA, ainda não está bem elucidado se é uma proteína neurotóxica que causa a destruição dos neurônios, ou se é um subproduto da lesão neuronal causada por

algum outro fator (COTMAN; SU, 1996; GOOD et al., 1996).

A doença é caracterizada também pelo envolvimento do sistema colinérgico cerebral. Ocorre diminuição da acetilcolinesterase e da colinoacetiltransferase em hipocampo, amígdala e neocórtex, juntamente com a morte de neurônios que utilizam acetilcolina no cérebro (DAVIES; MALONEY, 1976).

Etiologia

A causa da DA ainda permanece obscura e muito controversa. Hoje, porém, três hipóteses têm sido traçadas quanto à patogenia da doença de Alzheimer: perda da homeostase do cálcio, alterações do metabolismo oxidativo e componente genético envolvido na patologia (COHEN, 2001).

A hipótese do cálcio nos distúrbios degenerativos é baseada em dois princípios básicos. Primeiro, os mecanismos celulares responsáveis pela manutenção dos níveis de cálcio citoplasmático têm um papel fundamental nos processos neurodegenerativos. Segundo, as alterações sustentadas da homeostasia do cálcio podem fornecer uma via comum para as alterações patológicas observadas nos distúrbios degenerativos (COHEN, 2001). Evidências usando culturas de neurônios do hipocampo de ratos e camundongos revelam uma desregulação no processo influxo-efluxo do íon, causando um aumento nos níveis intracelulares relacionados à idade (KHACHATURIAN, 1994; BIESSELS; GISPEN, 1996). O achado acompanha a idéia de que um aumento na deposição da proteína beta-amilóide pode aumentar o influxo do cálcio, esta-

belecendo, desse modo, uma relação entre a alteração da homeostase do cálcio e a neuropatologia da doença de Alzheimer (PETTIT; SHAO; YAKEL, 2001).

O estresse oxidativo tem sido relacionado à patogenia de várias desordens, incluindo aquelas do sistema nervoso central (HALLIWELL, 1992). A teoria dos radicais livres e do dano oxidativo por eles causado (HARMAN, 1956) tem se tornado especialmente consistente. Foi demonstrado que a nitração de resíduos de tirosina em proteínas, mediada pelo peroxinitrito, está envolvida na degeneração da doença (PORTH, 2002). O peroxinitrito, um subproduto da reação do óxido nítrico com radicais superóxido, foi demonstrado nos emaranhados neurofibrilares (OLANOW; ARENDASH, 1994). Algumas evidências de aumento nos níveis de ferro, de alterações das enzimas protetoras e da peroxidação associadas à doença sugerem a teoria do estresse oxidativo (COTMAN; SU, 1996; GOOD et al., 1996).

Os fatores genéticos parecem ser muito relevantes. A DA pode ser transmitida de forma autossômica dominante, e as características de idade de início e evolução são determinadas pelos diferentes subtipos genéticos (REBELATTO; MORELLI, 2004). Os cromossomos implicados, até o momento, nos subtipos genéticos são o 14 (gene PS-1), 21 (gene APP), 1 (gene PS-2) e 19 (apoE e4/e4, apoE e3/e3) (GOATE et al., 1991; LEVY-LAHAD et al., 1995; VAN DUIJIN, 1996).

CrITÉRIOS diagnÓsticos

Quando existem problemas de demência, após se eliminar a possibilidade de outras doenças que causam os mes-

mos sintomas, incluindo problemas da tireóide, doenças vascular encefálica e depressão, pode-se suspeitar da doença de Alzheimer (PORTH, 2002). Assim, dá-se o diagnóstico clínico de DA basicamente pela exclusão de outras condições clínicas (KAUFFMAN, 2001). Não existem marcadores bioquímicos periféricos ou testes para a doença (KAUFFMAN, 2001), pois o diagnóstico definitivo de DA só pode ser feito com a análise histopatológica do tecido cerebral *post-mortem* (PORTH, 2002).

O diagnóstico baseia-se nos achados clínicos e exige a presença de demência estabelecida por exame clínico e documentada pelos resultados de testes específicos, nenhum distúrbio na consciência, início entre quarenta e noventa anos de idade, mais freqüente após os 65 anos, ausência de distúrbios sistêmicos ou cerebrais que possam contribuir para o déficit de memória ou cognitivo (MORRIS, 1997).

O Mini-Exame do Estado Mental seria complementar em indivíduos com suspeita de síndrome demencial e, como consequência, aumentariam a sensibilidade e especificidade para rastrear a doença numa população não homogênea como a nossa, do ponto de vista cultural e socioeconômico (MACKINNON; MULLIGAN, 1998).

Quadro clínico

A doença de Alzheimer (DA) responde por cerca de 60% de todas as demências, o que a torna a principal causa de demência (LOGIUDICE, 2002). Nos estágios iniciais, geralmente se encontram labilidade emocional, reações lentas,

perda de memória recente e dificuldade para aquisição de novas habilidades, além de apresentar queda em seu rendimento funcional em tarefas complexas (KAUFFMAN, 2001; PORTH, 2002), evoluindo gradualmente com prejuízos em outras funções cognitivas, tais como julgamento, cálculo, raciocínio abstrato e habilidades visuo-espaciais (KAUFFMAN, 2001; PORTH, 2002).

Nos estágios intermediários, podem ocorrer afasia fluente, apresentando-se como dificuldade para nomear objetos ou para escolher a palavra adequada para expressar uma idéia; apraxia e agnosia espacial (REBELATTO; MORELLI, 2004). Nos estágios terminais, instalam-se a apraxia de vestir-se e ideomotora, somatognosias e alterações do ciclo sono-vigília (KAUFFMAN, 2001; PORTH, 2002). O quadro agrava-se quando o paciente desenvolve sintomas psicóticos ou alterações comportamentais, muitas vezes disruptivas, impondo grande desgaste a ele próprio e sobrecarga ao cuidador (COHEN, 2001). À medida que a doença progride, o paciente passa a ter dificuldades para desempenhar as tarefas mais simples, como utilizar utensílios domésticos, ou vestir-se, cuidar da própria higiene e alimentar-se (PORTH, 2002).

Na fase terminal observa-se um indivíduo apático e distante, com perda de orientação em ambientes familiares, normalmente apresentando incontinência e com gradual perda da capacidade de locomover-se (KAUFFMAN, 2001). Em cada uma dessas etapas pode-se observar gradativa perda da autonomia, com conseqüente aumento das necessidades de cuidados e supervisão de terceiros (KAUF-

FMAN, 2001). O óbito geralmente advém após dez a 15 anos de evolução, como complicação de comorbidades clínicas ou quadros infecciosos em indivíduos que se tornaram progressivamente fragilizados pela doença crônica (TRUZZI; LAKS, 2005).

Intervenção fisioterapêutica

A intervenção fisioterapêutica pode contribuir em qualquer fase da doença de Alzheimer para manter o indivíduo o mais ativo e mais independente possível, seja no domicílio, seja numa instituição (KOTTKE; LEHMANN, 2002). A instituição de qualquer atividade terapêutica deve assegurar que o paciente permaneça seguro, independente e capaz de realizar atividades da vida diária e atividades da vida diária instrumental pelo máximo de tempo que for possível (REBELATTO; MORELLI, 2004). No maior grau possível, a intervenção fisioterapêutica deve ser encorajada para manter a amplitude de movimento, a força e o estado de alerta (KOTTKE; LEHMANN, 2002).

O importante déficit cognitivo presente na DA requer do fisioterapeuta a adoção de algumas estratégias, como dar ordens simples, certificando-se de que o paciente entendeu o objetivo da tarefa. A organização das tarefas numa seqüência melhora o desempenho das atividades e mantém um nível adequado de alerta para o desenvolvimento do aprendizado (REBELATTO; MORELLI, 2004).

A incapacidade funcional decorrente da doença de Alzheimer pode acarretar reforço da imobilidade e dos padrões de movimento estereotipados, podendo contribuir para o aparecimento de mu-

danças estruturais de grupos musculares, diminuindo a capacidade funcional (REBELATTO; MORELLI, 2004). A intervenção sobre o déficit musculoesquelético na DA deve estar focalizada sobre o treino do padrão de marcha e manutenção da independência nas atividades da vida diária (REBELATTO; MORELLI, 2004). Também é importante que sejam evitadas as atrofia por desuso e fraqueza muscular, os encurtamentos de tecidos moles e as deformidades esqueléticas (KAUFFMAN, 2001; REBELATTO; MORELLI, 2004). Exercícios terapêuticos direcionados para os padrões do funcionamento cardiorrespiratório também são muito importantes, uma vez que no indivíduo portador de DA a capacidade funcional da fala, a respiração, expansão torácica e função venosa vão diminuindo progressivamente (O'SULLIVAN; SCHMITZ, 2004).

A reabilitação é um processo contínuo de educação e de solução de problemas, e o objetivo da intervenção fisioterapêutica é a redução da incapacidade e da deficiência experimentadas por alguém (REBELATTO; MORELLI, 2004; WADE, 1992). Uma grande prioridade deve ser atribuída à promoção da saúde por meio da prevenção de complicações, orientando tanto o paciente quanto os familiares e cuidadores sobre as predisposições da patologia no indivíduo portador (KAUFFMAN, 2001). Indivíduos com déficits cognitivos necessitam de constantes comandos e incentivos verbais pelos cuidadores (REBELATTO; MORELLI, 2004). É necessário também um treinamento especializado em contato cinestésico e habilidades de manipulação para com o indivíduo portador da DA (KAUFFMAN, 2001). A ênfase no treinamento funcional

da sugestão cinestésica é fundamental na manutenção do suporte emocional desses indivíduos (KAUFFMAN, 2001).

O processo de reabilitação também inclui a realização de modificações ambientais necessárias para a segurança do paciente, de modo que possa viver um ambiente o mais aberto possível (REBELATTO; MORELLI, 2004). Na DA, a incidência de fraturas devido a quedas é de 69 a 1000 quedas por ano (KOTTKE; LEHMANN, 2002). As quedas podem se dever a enfermidades associadas, confusão e alienação, medicação excessiva ou altas dosagens, ou ambas, comprometimento da marcha e do equilíbrio, fraqueza muscular, déficit visual, déficit visual-preceptivo e riscos ambientais (KOTTKE; LEHMANN, 2002; REBELATTO; MORELLI, 2004). Os mesmos autores consideram ainda que o risco de quedas é cumulativo, ou seja, aumenta na mesma proporção dos fatores de risco, e ressaltam a importância de serem abordados amplamente os fatores de risco para se desenvolver uma intervenção fisioterapêutica preventiva eficaz em relação às quedas e suas conseqüências. Tal abordagem se inicia pela avaliação das habilidades funcionais do paciente, do contexto ambiental, dos aspectos estressantes agudos tóxicos ou metabólicos e de aspectos relacionados com o controle postural (KAUFFMAN, 2001; REBELATTO; MORELLI, 2004).

Conclusão

O presente trabalho teve como objetivo revisar e apresentar as diferentes estratégias de intervenção fisioterapêutica utilizadas em indivíduos portadores de doença de Alzheimer. Buscou-se, por meio

de uma revisão da literatura científica, apresentar aspectos como epidemiologia, fisiopatologia, etiologia, critérios diagnósticos e quadro clínico e relacionar esses pontos a estratégias de intervenção fisioterapêutica em indivíduos portadores da doença.

Os autores relatam distintas formas de intervenção fisioterapêutica no paciente com doença de Alzheimer e, neste estudo, buscou-se unificar tais estratégias e demonstrar que a abordagem fisioterapêutica tem um papel muito importante na manutenção e ou na melhora do desempenho funcional, social e cognitivo do indivíduo portador da doença. É importante ressaltar que este fator pode contribuir diretamente na qualidade de vida destes indivíduos.

Physiotherapeutic intervention's strategies in individuals with Alzheimer's disease

Abstract

The aim of this literature review was to study physiotherapeutic intervention's strategies in individuals with Alzheimer's disease. Alzheimer's disease is a disorder of the Central Nervous System, of degenerative sort, that results in gradually memory loss, behavior and personality changes and a decline in thinking abilities. The disease affects the functional and social performance due to the injury of specific cerebral structures responsible for cognitive process. The physiotherapeutic intervention can contribute in any stage of Alzheimer's Disease, acting

as much as in the support and improvement of the functional acting of the patient. It was considered initially points like epidemiology, physiopathology, etiology, diagnostic criteria and clinical aspects for a better agreement to physiotherapeutic intervention in patients with Alzheimer's disease. The data of this study were collected in original and review articles, and books about the subject. It was concluded that the physiotherapeutic intervention can proportionate a support in life quality of the individual with Alzheimer's disease.

Key words: Physical therapy. Alzheimer's Disease. Central Nervous System.

Referências

- BIESSELS, G.; GISPEN, W. H. The calcium hypothesis of brain aging and neurodegenerative disorders: significance in diabetic neuropathy. *Life Science*, v. 59, n. 5/6, p. 379-387, 1996.
- BRODY H. The aging brain. *Acta Neurol Scand Supply*, v. 137, p. 40, 1992.
- COHEN, H. *Neurociências para fisioterapeutas*. 2. ed. São Paulo: Manole, 2001.
- COTMAN, C. W; SU, J. H. Mechanisms of neuronal death in Alzheimer's disease. *Brain Pathol.*, v. 6, p. 493-506, 1996.
- DAVIES, P.; MALONEY, A. J. F. Selective loss of central cholinergic neurons in Alzheimer's disease. *Lancet*, v. 2, p. 1403, 1976.
- DOUBLE, K. L; HALLIDAY, G. M.; KRILL, J. J. Topography of brain atrophy during normal aging and Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging*, v. 17, p. 513-521, 1996.
- EDELBERG, H. K.; WEI, J. Y. The biology of Alzheimer's disease. *Mech Aging Dev*, v. 91, n. 2, p. 95-114, 1996.
- ERNST, R. L.; HAY, J. W. Economic and social costs of Alzheimer's disease revisited. *American Journal of Public Health*, v. 84, n. 8, p. 1261-1264, 1994.

- GOATE, A. et al. Segregation of a missense mutation in the amyloid precursor protein gene with familial Alzheimer's disease. *Nature*, v. 349, n. 6311, p. 704-6, 1991.
- GOOD, P. F. et al. Evidence of neuronal oxidative damage in Alzheimer's disease. *Am. J. Pathol.*, v. 149, p. 21-28, 1996.
- HALLIWELL, B. Reactive oxygen species and the central nervous system. *J. Neurochem*, v. 59, p. 1609-1623, 1992.
- HARMAN, D. Aging: A theory based on free radical and radiation chemistry. *J. Gerontol.*, v. 11, p. 298-300, 1956.
- KAUFFMAN, T. L. *Manual de reabilitação geriátrica*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- KHACHATURIAN, Z. S. Calcium hypothesis of Alzheimer's disease and brain aging. *Ann NY Acad. Sci.*, v. 747, p. 1-11, 1994.
- KOTTKE, F. J.; LEHMANN, J. F. *Tratado de medicina e reabilitação de Krusen*. 4. ed. São Paulo: Manole, 2002. v. 2.
- LOGIUDICE, D. Dementia: an update to refresh your memory. *Intern. Med. J.*, v. 32, n. 11, p. 535-540, 2002.
- MACKINNON, A.; MULLIGAN, R. Combining cognitive testing and informant report to increase accuracy in screening for dementia. *Am. J. Psychiatry*, v. 155, n. 11, p. 1529-1535, 1998.
- MILLER, F. D. et al. A descriptive study of neuritic plaques and neurofibrillary tangles in an autopsy population. *Am. J. Epidemiol.*, v. 3, p. 331-341, 1984.
- MORRIS, J. C. Alzheimer's disease: a review of clinical assessment and management issues. *Geriatrics*, v. 52, Suppl 2, p. S22-25, 1997.
- OLANOW, C. W.; ARENDASH, G. W. Metals and free radicals in neurodegeneration. *Curr. Opin. Neurol.*, v. 7, n. 6, p. 548-58, 1994.
- O'SULLIVAN, S.; SCHMITZ, T. *Fisioterapia: avaliação e tratamento*. 4. ed. São Paulo: Manole, 2004.
- PETTIT, D. L.; SHAO, Z.; YAKEL, J. L. Beta amyloid peptide directly modulates nicotinic receptors in the rat hippocampal slice. *Journal of Neuroscience*, v. 21, n. 1, RC 120, 2001.
- PORTH, C. M. *Fisiopatologia*. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p. 1162-1163.
- REBELATTO, J. R.; MORELLI, J. G. S. *Fisioterapia geriátrica: a prática de assistência ao idoso*. São Paulo: Manole, 2004.
- RITCHIE, K.; KILDEA, D. Is senile dementia "age-related" or "ageing-related"? Evidence from meta-analysis of dementia prevalence in the oldest old. *Lancet*, v. 346, n. 8980, p. 931-934, 1995.
- ROZENTHAL, M.; ENGELHARDT, E.; LAKS, J. Memória: aspectos funcionais. *Rev. Brasil Neurol.*, v. 1, n. 3, p. 157-160, 1995.
- SADOCK, B. J.; SADOCK, V. A. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 7th. ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
- TRUZZI, A.; LAKS, J. Doença de Alzheimer esporádica de início precoce. *Rev. psiquiatr. Clín.*, São Paulo, v. 32, n. 1, 2005.
- VAN DUIJIN, C. M. Epidemiology of the dementias: recent developments and new approaches. *J. Neurol. Neurosurg Psychiatry*, v. 60, n. 5, p. 478-488, 1996.
- WADE, D. Measurement in neurological rehabilitation. *Curr. Opin. Neurol. Neurosurg*, v. 5, n. 5, p. 682-686, 1992.
- WOLFSON, C. et al. A reevaluation of the duration of survival after the onset of dementia. *The New England Journal of Medicine*, v. 344, p. 1111-1116, 2001.

Endereço

Jaqueline Colombo Ely
Rua Emílio Conrad, 585
Lajeado - RS
CEP 95900-000
E-mail: jcolomboely@yahoo.com.br