



FACULDADE DE EDUCAÇÃO E MEIO AMBIENTE

AMÉLIA MARIANO SILVA

**A IMPORTÂNCIA DA ATUAÇÃO FISIOTERAPÊUTICA
NA ESCLEROSE MÚLTIPLA**

**ARIQUEMES
2014**

AMÉLIA MARIANO SILVA

**A IMPORTÂNCIA DA ATUAÇÃO FISIOTERAPÊUTICA
NA ESCLEROSE MÚLTIPLA**

Monografia apresentada ao Curso de
Fisioterapia da Faculdade de Educação e Meio
Ambiente – FAEMA como requisito parcial à
obtenção de Título de Bacharel em Fisioterapia.

Professora Orientadora: Carolina Santiago de
Araújo Pio.

**Ariquemes
2014**

**Ficha Catalográfica elaborada pelo Serviço de Biblioteca e Informação da FAEMA,
Biblioteca Júlio Bordignon, da Faculdade de Educação e Meio Ambiente – FAEMA em
Ariquemes/RO. Com os dados fornecidos pelo (a) autor (a)**

615.82
S586i

SILVA, Amélia Mariano

A Importância da Atuação Fisioterapêutica na Esclerose Múltipla. / Amélia Mariano
Silva – Ariquemes: FAEMA, 2014.

35 f.il .; 30cm.

Monografia de Conclusão de Curso (Bacharelado em Fisioterapia.) –
Faculdade de Educação e Meio Ambiente – FAEMA.

Orientador: Prof.º Ms. Carolina Santiago de Araújo Pio

1. Esclerose Múltipla 2. Fisioterapia 3. Qualidade de vida. 4. Tratamento e diagnóstico. I. Pio, Carolina Santiago de Araújo. II. Faculdade de Educação e Meio Ambiente – FAEMA. III. A Importância da Atuação Fisioterapêutica na Esclerose Múltipla.

Amélia Mariano Silva

A IMPORTÂNCIA DA ATUAÇÃO FISIOTERAPÊUTICA NA ESCLEROSE MÚLTIPLA

Monografia apresentada ao Curso de Graduação em Fisioterapia da Faculdade de Educação e Meio Ambiente – FAEMA, como requisito parcial à obtenção do grau de Bacharel em Fisioterapia.

COMISSÃO EXAMINADORA

Orientadora: Prof^ª. Carolina Santiago de Araújo Pio.
Faculdade de Educação e Meio Ambiente – FAEMA

Prof^ª. Clara Tomé Vieira
Faculdade de Educação e Meio Ambiente – FAEMA

Prof. Leandro José Ramos
Faculdade de Educação e Meio Ambiente – FAEMA

Ariquemes RO, 26 de fevereiro de 2014

Dedico especialmente à minha família pelo amor incondicional em todas as etapas dessa árdua tarefa; e aos meus filhos; Luciana, Renata, Talita e Paulo Germano, verdadeiros tesouros que Deus me confiou.

AGRADECIMENTOS

A Deus, Senhor de todas as coisas e condutor da minha vida para todo sempre;

Aos professores, que fizeram parte dessa etapa de conhecimentos tão importante à minha formação;

A professora orientadora Carolina Santiago, pela sua dedicação, orientação e ensinamentos que permitiram a concepção desta pesquisa;

Enfim, a todos que direta ou indiretamente contribuíram para a finalização desta monografia.

*“Sendo a queda inevitável, ao menos que ao cair,
seja do lado daqueles que lutam”*

Darcy Lopes

RESUMO

A Esclerose Múltipla é uma doença que acomete principalmente o Sistema Nervoso Central e sua maior incidência ocorre em adultos jovens e principalmente em mulheres, desencadeando uma gama de complicações e aspectos clínicos peculiares desta doença. Além de sua prevalência, torna-se uma condição de saúde crônica, visto sua complexidade e origem desconhecida, acarretando o comprometimento de funções físicas, sociais e mentais dos pacientes e caracterizando-se como um problema de saúde pública. Com o objetivo de discorrer sobre esse assunto, realizou-se uma pesquisa bibliográfica fundamentada na revisão de literatura, destacando sua fisiopatologia, etiologia, sinais e sintomas, prognóstico e ressaltando o tratamento fisioterapêutico. Como resultado desta pesquisa evidenciou-se a necessidade de realização de estudos mais aprofundados sobre o assunto. A importância do tratamento fisioterapêutico fora abordado, com o intuito de providenciar suporte adequado aos profissionais que apresentam pacientes portadores da doença, possivelmente propiciando novas abordagens que podem auxiliar na melhora da expectativa e qualidade de vida destes indivíduos.

Palavras-chave: Esclerose Múltipla; Fisioterapia; Qualidade de vida; Tratamento e diagnóstico.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Sistema Nervoso Central (SNC).....	14
Figura 2 – Patologia da EM.....	15

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ABEM	Associação Brasileira de Esclerose Múltipla
ACTH	Hormônio Adrenocorticotrófico
BVS	Biblioteca Virtual em Saúde
EM	Esclerose Múltipla
EDSS	Escala Expandida do Estado de Incapacidade
IgG	Imunoglobulinas
LCR	Líquido Cerebroespinal
QV	Qualidade de Vida
RNM	Ressonância Nuclear Magnética
SNC	Sistema Nervoso Central

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	11
2 OBJETIVOS	12
2.1 OBJETIVO GERAL	12
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	12
3 METODOLOGIA	12
4 REVISÃO DE LITERATURA	13
4.1 ESCLEROSE MÚLTIPLA: CONTEXTUALIZAÇÃO HISTÓRICA	13
4.2 CONCEITOS E CARACTERÍSTICAS	14
4.2.1 Características da EM	15
4.2.2 Tipificação da Esclerose Múltipla	16
4.2.3 Principais sintomas	17
4.3 DIAGNÓSTICO	20
4.4 DESENVOLVIMENTO DA ESCLEROSE MÚLTIPLA	23
4.5 OPÇÕES DE TRATAMENTO	24
4.5.1 Tratamento Fisioterapêutico	25
4.5.2 Os Benefícios do Tratamento Precoce da Esclerose Múltipla	26
4.6 PROCESSO DE REABILITAÇÃO E A IMPORTÂNCIA DO FISIOTERAPEUTA	27
4.7 OS DESAFIOS DO FISIOTERAPEUTA NO TRATAMENTO DA ESCLEROSE MÚLTIPLA	28
CONSIDERAÇÕES FINAIS	31
REFERÊNCIAS	32

INTRODUÇÃO

A Esclerose Múltipla (EM), por ser uma doença com características próprias e de certa complexidade, traz consequências às pessoas que possuem ou desenvolvem essa patologia.

Estudos investigativos feitos por cientistas europeus admitiram a divisão e distribuição geográfica da prevalência da EM, especialmente, a Europa, em três zonas, quais sejam: Zonas de alta prevalência, em que os índices compreendem acima de 30/100.000 habitantes, “incluíam o norte da Europa e dos Estados Unidos da América, o sul do Canadá e da Austrália e a Nova Zelândia”. (OLIVEIRA; SOUZA, 1998, p. 2).

Já no que tange o território brasileiro, de acordo com estimativas da Associação Brasileira de Esclerose Múltipla (ABEM), na atualidade existem 35 mil brasileiros possuidores desta doença, sendo que atinge geralmente pessoas entre 20 e 50 anos de idade, com predominância entre mulheres. (ABEM, 2012).

Embora não exista uma unanimidade acerca do assunto, pode-se dizer que as questões envolvendo certas doenças às vezes são bastante complexas, visto que na atualidade devido à globalização e a novos hábitos de vida, muitas patologias surgem que não podem ser explicadas pela ciência. A partir deste raciocínio, procura-se focar a EM e as suas consequências sobre a vida das pessoas que desenvolvem a doença.

Por em grande parte das vezes se revelar no início da vida adulta, ocasiona enorme impacto na vida do paciente e de sua família, seja no âmbito social quanto profissional. Este impacto pode ter um efeito devastador no desempenho do paciente. Logo, o tratamento fisioterapêutico é uma alternativa viável ao tratamento do

Vale ressaltar que o tratamento fisioterapêutico tem a capacidade de reduzir as consequências ocasionadas pelos efeitos da EM nos pacientes. As principais informações acerca do assunto vieram para aumentar o conhecimento acerca da doença.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Discorrer sobre as principais consequências da EM na qualidade de vida dos portadores;

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ✓ Conceituar a EM;
- ✓ Descrever os efeitos deletérios ocasionados na saúde dos portadores desta patologia;
- ✓ Apontar os principais meios de diagnóstico e tratamento da EM.

3 METODOLOGIA

O presente estudo fundamentou-se na pesquisa de cunho bibliográfico, tendo como base a revisão de literatura com abordagem descritiva exploratória, visando compreender a problemática própria do tema tratado. A coleta de dados foi realizada através de documentos textuais tais como: livros, artigos, teses e manuais. Os artigos foram selecionados em bases de dados *online* como: SCIELO (*Scientific Electronic Library Online*), PUBMED (*U.S. National Library of Medicine*), BVS (Biblioteca Virtual em Saúde), além de, manuais do Ministério da Saúde e Google Acadêmico.

Utilizou-se os seguintes descritores: Fisioterapia, Esclerose Múltipla, Prevenção e Reabilitação; para a melhor compreensão do tema, ressaltando o tratamento fisioterapêutico como condição essencial ao restabelecimento de uma melhor capacidade funcional e qualidade de vida.

Foram consideradas as publicações a partir do ano de 1979 a 2013, compreendendo 52 publicações, destas foram selecionadas 35 publicações, visto que àquelas que não corresponderam aos objetivos e áreas de interesse da pesquisa foram descartadas.

4 REVISÃO DE LITERATURA

4.1 ESCLEROSE MÚLTIPLA: CONTEXTUALIZAÇÃO HISTÓRICA

A EM também conhecida como doença desmielinizante, visto que acarreta em lesões na mielina¹ que recobre e isola as fibras nervosas dos impulsos do cérebro, do nervo óptico e da medula espinhal. O termo Esclerose Múltipla foi dado pelas múltiplas áreas de cicatrização (Esclerose) que representam os diversos focos de desmielinização² no sistema nervoso central (SNC) (PEREIRA, 2004).

Os primeiros relatos de EM foram descritos por uma freira holandesa por nome de Lidwina van Schiedam (1280 – 1333), que descreveu sua vida e como padecia com a patologia desde seus 16 anos. Este episódio ocorreu entre os séculos XIII e XIV e de acordo com a literatura este seria o caso mais antigo catalogados dessa patologia. (MEDAER, 1979; OLIVEIRA; SOUZA, 1998).

Cientificamente o primeiro relato aconteceu no início do século XIX, por meio de Jean Cruveller que a reconheceu a doença reconhecida pela medicina. Todavia, o médico neurologista francês Jean Martin Charcot (1868) através de exames clínicos constatou lesões desmielinizantes, adicionou e promoveu o reconhecimento da EM.

O termo “esclerose múltipla” foi introduzido após a apresentação e discussão de Alfred Felix Edme Vulpian, grande defensor de Charcot, em 6 de maio 1866, conforme apresentado e discutido através de três observações da doença antes da Sociedade Médica dos Hospitais. No ano de 1896, Eichhorst, denominou a EM de doença hereditária e transmissível. (MOREIRA et al., 2000, p. 3).

Porém, foi através de John Kurtzke em meados dos anos 60 que se desenvolveu a primeira escala com capacidade classificatória dos distintos estágios de EM, sendo que essa escala é utilizada até a atualidade e conhecida como: Escala Expandida do Estado de Incapacidade (EDSS) (*Expander Disability Status Scale*). (ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE ESCLEROSE MÚLTIPLA – ABEM, 2010).

¹ Mielina: substância constituída por proteínas e gorduras que ajudam na condução de mensagens que controlam todos os movimentos conscientes e inconscientes do organismo

² Desmielinização: é uma desintegração da bainha de mielina causada por um processo inflamatório e destrutivo em que o axônio vai sendo parcial ou completamente desprotegido. No início, os oxônios são preservados, embora alguma perda axonal possa ocorrer, em particular nas grandes placas de desmielinização.

4.2 CONCEITOS E CARACTERÍSTICAS

A EM como uma doença desmielinizante que traz comprometimento e causa, “uma degeneração difusa do sistema nervoso central (SNC) a qual gradualmente resulta em déficits neurológicos graves. Em geral, a EM se manifesta no início da vida adulta, acarretando grande impacto na família, na vida social e profissional”. (CARR; SHEPHERD, 2008, p. 349).

Segundo a Associação Brasileira de Esclerose Múltipla (ABEM), “a esclerose múltipla, “é uma doença crônica do sistema nervoso central que afeta o cérebro e a medula espinhal e que interfere na capacidade do cérebro e da medula espinhal para controlar funções, como caminhar, enxergar, falar, urinar e outras”. (ABEM, 2012, p. 2). Segundo a literatura a EM é uma doença de etiologia desconhecida. A única comprovação é seu acometimento do SNC (constituído por cérebro, cerebelo, tronco encefálico e medula espinhal), através da desmielinização na substância branca e medula espinhal. A Figura 1 mostra a representação do SNC

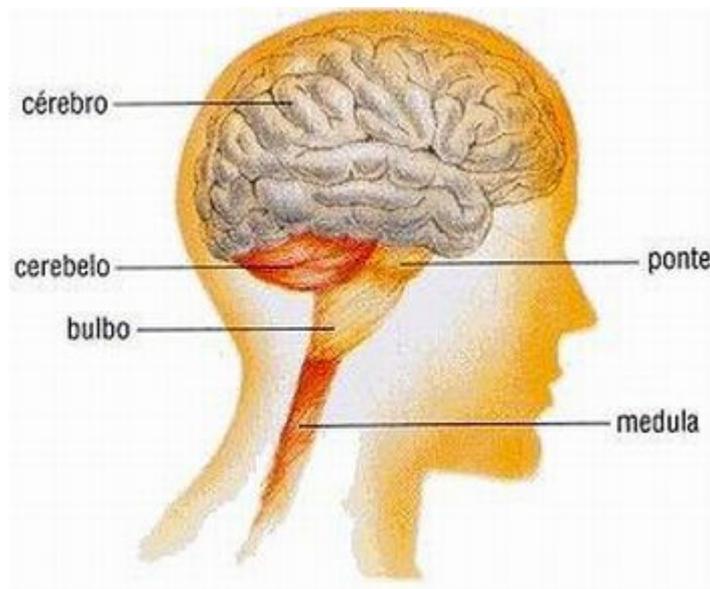


Figura 1 – Sistema Nervoso Central (SNC)
Fonte: ABEM (2012)

A desmielinização ocorre porque o organismo passa a reconhecer a bainha de mielina como um corpo estranho, gerando inflamação e impedindo a comunicação entre os neurônios, fazendo com que as informações não cheguem ao seu destino final. Dentro do SNC o isolante dos filamentos que fazem ligação entre os neurônios é constituído por gordura, sendo esta o alvo da agressão do sistema

imunológico. (PEREIRA, 2004). Na figura 2 é possível visualizar como a EM se processa no organismo gerando a desmielinização.

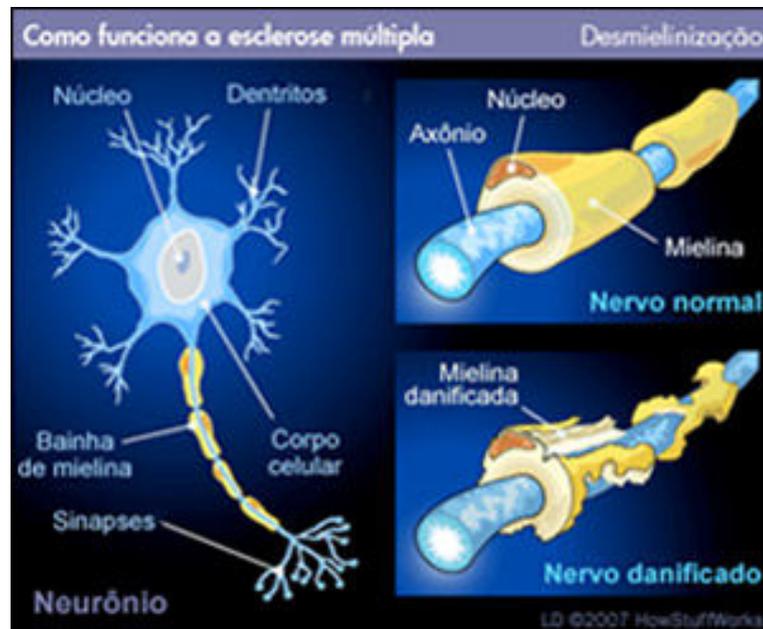


Figura 2 – Patologia da EM
Fonte: ABEM (2012)

Desta forma, a desmielinização é gerada através de um processo inflamatório e destrutivo onde o axônio fica parcialmente ou completamente desprotegido de forma gradual. (CARR; SHEPHERD, 2008).

4.2.1 Características da EM

A EM se mostra como doença neurológica crônica que mormente acomete pessoas de 20 aos 40 anos, especialmente do gênero feminino e pele branca. Ela progride lentamente e muitas vezes as pessoas nem dão a devida importância aos sintomas primários da patologia. (SHEREMATA; HONIG; BOWEN, 2003).

Essa doença por sua peculiaridade se mostra através de surtos e remissões, com início e duração de sintomas erráticos que podem aparecer em sua forma aguda. Cada surto pode comprometer uma área diferente da substância branca do SNC. Em que pese às remissões essas dificilmente são completas podendo demorar um longo ou curto período. Vale dizer que a falta de mielina lentifica a condução dos potenciais de ação, ou seja, prejudica o desempenho, em que pode

ter um efeito avassalador no comportamento das pessoas infectadas. (CARR; SHEPHERD, 2008).

“A EM é uma doença que se caracteriza clinicamente pelo aparecimento, ao longo do tempo, de deficiências neurológicas ora progressivas, ora recidivantes e remitentes, localizadas em numerosos pontos do sistema nervoso central (SNC)”. (SHEREMATA; HONIG; BOWEN, 2003, p. 111). A sua classificação apresenta-se diversas particularidades, a imprevisibilidade dos surtos sendo a mais importante e tendo assim formas progressivas e clínicas.

Principais características da esclerose múltipla: a) Não é uma doença contagiosa e nem hereditária; b) O tratamento visa a manutenção da qualidade de vida; c) Não é passível de prevenção e não tem cura. Apesar da medicina não ter encontrado uma cura, não é considerada uma doença fatal, possibilitando uma qualidade de vida aos seus portadores. (ASPESI, 2001).

4.2.2 Tipificação da Esclerose Múltipla

Em meio às peculiaridades da Esclerose Múltipla pode-se dizer que esta doença é delineada como disseminada no tempo e no espaço, implica dizer então que compromete distintas áreas do SNCI e em épocas diferentes. Sendo que a sua evolução acontece na maioria das vezes com surtos e remissões. (OLIVEIRA; SOUZA, 1998).

Sob esta ótica, a EM pode ser caracterizada em alguns tipos que em conformidade com a Revista Saúde em Movimento (2002), são assim exemplificadas:

a) Remitente recorrente e/ou surto remissiva: apresenta surtos prejudicando ou não a função motora, essa manifestação do ponto de vista clínico é a mais comum, assinalada por surtos que duram dias ou semanas e, em seguida desaparecem. Caracteriza-se pelos episódios agudos de comprometimento neurológico, em regra em espaços duradouros de 24 horas ou mais e com intervalo de, no mínimo, trinta dias entre cada surto. (SCHUMACHER et al., 1979).

b) Primária Progressiva: já em seu início ocasiona sintomas e agravamentos da doença, deterioração neurológica gradativa continuamente; A forma progressiva apresenta piora contínua e gradual de sinais neurológicos, presentes

por seis meses ou mais. Não raro, pode incidir estabilização do quadro. A fase progressiva secundária geralmente acontece após um início em surtos.

c) Secundária Progressiva: no início ocorrem surtos e regressão do mesmo que em seguida passam a ser definitivos as anormalidades quando adquiridas neste período, deterioração neurológica progressiva com ou sem superposição de recaída agudas;

d) Progressiva Recorrente: desde seu início suas manifestações de surtos são progressivas e com o passar do tempo a tendência é de deteriorização dos membros afetados. “Os sintomas iniciais mais comuns compreendem alterações piramidais, sensitivas e cerebelares, conhecidas como sinais maiores, e manifestações visuais e esfinterianas, ditas menores”. (POSER; POSER, 1983, p. 33). Este tipo apresenta também uma combinação de exacerbações e progressão, contudo conforme ressaltam Lublin e Reingold, esta é a forma mais difícil de ser definida. (OLIVEIRA; SOUZA, 1998).

Conforme estimativa da ABEM, “atualmente **35 mil brasileiros são portadores de esclerose múltipla**. Incide geralmente entre 20 e 50 anos de idade, predominando entre as mulheres”. (ABEM, 2012, p. 2, grifos originais).

4.2.3 Principais sintomas

Os principais sintomas e sinais na atualidade da EM pode ser cominada através do comprometimento da medula espinhal e do tronco cerebral. Especialmente os sinais motores e sensitivos dos membros superiores e inferiores que, em grande parte, são afetados devidos as lesões da medula. (WEINER; GOETZ, 2003).

A EM afeta potencialmente as funções cerebrais, seja direta ou indiretamente, causando problemas como a perda de memória e fluência verbal, sendo os mais frequentes. Assim, “os sintomas iniciais mais comumente são verificados com alterações piramidais, sensitivas e cerebelares, conhecidas como sinais maiores, e manifestações visuais e esfinterianas, ditas menores”. (OLIVEIRA; SOUZA, 1998, p. 5).

Segundo Sheremata; Honig; Bowen (2003); a Revista Biblioteca Médica (2007); Carr e Shepherd (2008) esses sintomas podem ser assim sintetizados:

Transtornos visuais/ neurite óptica e retrobular: visão embaçada, visão dupla (diplopia), movimentos oculares rápidos e involuntários, escurecimento visual, diminuição da percepção para as cores. Importante dizer que, a descrição do comprometimento visual depende de cada paciente, os traços mais comuns referem-se a uma cortina abrindo e fechando raramente há perda da visão. A diplopia manifesta em 12% a 22% dos indivíduos com EM, ela deve-se às placas de desmielinização que danificam as fibras intramedulares do VI ou III nervos cranianos ou do fascículo longitudinal medial. “As vertigens aparecem são freqüentes 10 a 15% dos pacientes na EM; acompanham às vezes a diplopia”. Acerca da neurite, “entre 50 e 80% dos casos de neurite retrobular acabam evoluindo para EM” (SHEREMATA; HONIG; BOWEN, 2003, p. 114-5).

Problemas de equilíbrio e coordenação (sintomas cerebelares e do tronco cerebral): falta equilíbrio, tremores, deambulação prejudicada, desmaios e enjôos, insensível na falta de coordenação, debilidade que pode afetar pernas e o andar e fraqueza geral. Essa fraqueza pode se desenvolver de maneira gradativa em um ou mais membros, aumentando na medida em que usados. A desmielinização medular provoca fraqueza progressiva nos membros inferiores. As manifestações motoras, na maioria das vezes são descritas pelas pessoas dessa patologia como sensações de peso, fraqueza muscular, rigidez, falta de resposta por uma parte do corpo.

A maioria dos indivíduos com EM apresentam manifestações cerebelares. Alguns indivíduos deparam-se com tremores nas mãos e outros problemas motores. As lesões do tronco cerebral ou dos nervos cranianos são quase tão frequentes como as manifestações cerebelares. As alterações cerebelares também podem dividir-se em comprometimento do equilíbrio e da coordenação. (SHEREMATA; HONIG; BOWEN, 2003).

Espasticidade: encontra-se relacionada como sendo comum aos indivíduos com EM. Dá-se através de um acréscimo da resistência ao movimento passivo causando um enrijecimento dos tecidos moles ou articulações, um aumento na rigidez mediada pelo reflexo de estiramento.

Parestesia: (sensação tátil anormal) ou sensação de formigamento em uma parte do corpo, com dormência, agulhada ou queimação. A sensação distorcida

incide em algum estágio na maioria das pessoas com EM. Dor facial (neuralgia do trigêmeo) e dores musculares podem ser os primeiros sintomas clínicos da doença. (SHEREMATA, 2003).

Disfunções deglu-fonatórias: pode surgir no início ou no decorrer da doença, neste período a voz torna-se lenta, prolongada e mudanças no ritmo da fala, voz trêmula, disartrias, fala escandida e disfagias (dificuldade para engolir: líquidos, pastosos, sólidos).

Fadiga ou cansaço: ocorre na maioria dos casos e bastante problemático, estima-se que 80% dos pacientes são acometidos do problema. Costuma ser excessiva, sobretudo no calor e em ambientes mais quentes. Calor, sob a forma de clima quente, de ambientes super aquecidos ou de imersão em águas quentes, aumenta a fadiga, igualmente como outros sintomas da EM, a tendência é o enfraquecimento do paciente. (MOREIRA et al., 2000). “É vivenciada pela maioria dos pacientes e pode ser mais incapacitante do que quaisquer outros sintomas menores, comprometendo a eficiência da pessoa e a noção de bem-estar”. (LEZAK, 2004, p. 242).

O aumento da sensibilidade à temperatura, com a redução do fator de segurança para condução em axônios parcialmente desmielinizados, pode explicar o aumento temporário na gravidade dos sintomas apresentado pelos pacientes após exercícios ou banhos quentes. (HONAN et al., 1990). Mesmo que seja crônica, sua intensidade é flutuante, sendo mais acentuada no final da tarde e com temperaturas elevadas. (PAVAN et al., 2007, p. 65). Revela-se por meio de um cansaço incessante e momentaneamente incapacitante para desempenhar uma atividade desejada.

Sintomas geniturinários: a retenção da urina, a micção imperiosa, a polaciunária e a incontinência por transbordamento são frequentes na EM e constituem, às vezes, a primeira manifestação da doença. Os sintomas urinários são mais frequentes nas mulheres. A retenção costuma ser devida à hipotonia³ da bexiga. Ela pode manifestar de forma temporária inicialmente quando da evolução da EM, contudo, costuma tornar-se permanente mais tarde, quando então exige-se fazer uso do cateterismo. O resultado da hiperflexia da bexiga se resume a um órgão contraído, de dimensões reduzidas e que se acompanha da polaciúria incessante, de infecções urinárias repetidas. (MOREIRA et al., 2000).

³ Hipotonia: é um sinal de anormalidade e disfunção do SNC, distúrbios genéticos ou distúrbios musculares.

Sexualidade: impotência, excitação enfraquecida, perda de sensação, irritabilidade ao calor. A impotência atinge em média 30% dos pacientes do sexo masculino. As primeiras manifestações da impotência podem ser, às vezes de caráter temporário, que respondem perante aos métodos terapêuticos adotados, ainda que acabe quase sempre por se tornar refrataria a tratamento medicamentoso. (WEINER; GOETZ, 2003b).

Transtornos cognitivos e emocionais: a cognição de maneira geral que mais compromete são a memória, concentração, discernimento ou raciocínio. Os déficits cognitivos geralmente incidem sem sintomas psiquiátricos. Assim, “os déficits de atenção, tanto visual como auditiva, parecem ser os principais responsáveis pela deficiência na habilidade cognitiva, incluindo os distúrbios de memória. São mais graves na forma progressiva do que na surto-remissão”. (CARR; SHEPHERD, 2008, p. 351).

A disfunção cognitiva torna-se mais evidente com a duração da doença; ela parece manter relação com o grau de comprometimento da substância branca e não com a incapacidade clínica do paciente. A negação da doença, a frustração e a aflição unem-se à fadiga. Muitos pacientes relatam sérias dificuldades sociais devidas às falsas afirmações que seus sintomas iniciais são de origem emocional. Passar por um monitoramento psicológico nesses casos é extremamente importante para que o paciente entenda o que está acontecendo com ele. Raramente há deterioração da função intelectual. (SHEREMATA; HONIG; BOWEN, 2003).

Sem dúvida que esses e outros sintomas restringem as aptidões individuais no que se refere desenvolver atividades do cotidiano, refletindo de forma direta na qualidade de vida (QV) das pessoas com EM. Por conseguinte, se faz tremendamente importante entender os mecanismos particulares dessa doença e suas repercussões na QV desses indivíduos. (PEDRO; RIBEIRO, 2008).

4.3 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de esclerose múltipla é clínico. Logo, não existe exame laboratorial isolado à sua comprovação. No entanto, a sua evolução, de maneira particular dos exames de imagem, aumentou o desempenho dos exames subsidiários. (OLIVEIRA; SOUZA, 1998).

Sendo assim, o seu diagnóstico, pode-se dizer que é de difícil constatação, podendo ser feito da seguinte forma de acordo com entrevista do Dr. Callegaro⁴ (2001): O diagnóstico é feito através das queixas dos pacientes ao neurologista, que é o especialista com competência para o devido diagnóstico, além disso, o médico dispõe de exames clínicos que colaboram para o resultado positivo da doença, sendo destacados: ressonância nuclear magnética (RNM), líquidocefalorraquidiano, potenciais evocados dentre outros. No que tange ao diagnóstico por RNM esta é considerada, pois à sua utilização aumenta a precisão da EM algo em torno de 60% a 90%. Caso não seja possível diagnosticar por meio desses exames o médico trabalha por eliminação de doenças.

De acordo com Muniz e Catherine (2006), é preciso avaliar a gravidade de cada caso em concreto, visto que cada área afetada é um tipo de reação, ou seja, atingindo a medula, geralmente o paciente apresenta fraqueza, dormência e/ou paralisia nos membros inferiores e superiores. Por não ter formas eficazes de avaliar o desgaste da mielina, o diagnóstico torna-se difícil, cabendo ao médico basear clinicamente, em que levam em conta as queixas do paciente, histórico médico, avaliação dos sintomas através dos sinais neurológicos, envolvendo testes avaliativos de coordenação, reflexos e sensibilidade. (MUNIZ; CATHERINE, 2006),

Considera-se fundamental para o diagnóstico de EM clinicamente definida: a) duas lesões distintas no SNC; b) dois ataques ou surtos tendo no mínimo duração de 24 horas, separados por um tempo de, no mínimo, um mês; c) exame neurológico alterado; d) sintomas e sinais de comprometimento da substância branca; e) espaço de idade entre 10 e 50 anos; f) ausência de alguma doença que possibilite justificar o quadro. (SCHUMACHER et al., 1979).

É preciso entender que para o diagnóstico de EM por RNM com três ou mais áreas que contenham sinais hiperintensos em T2 e densidade de próton, seguidas de dois dos seguintes critérios: a) tamanho maior ou igual a 5 mm; b) lesão infratentorial; c) lesões adjacentes aos ventrículos laterais. O exame através da avaliação do líquido admite diferenciar a EM de outras doenças neurológicas. (FAZEKAS et al., 1988).

⁴ Dr. Dagoberto Callegaro é médico, coordenador do Ambulatório de Esclerose Múltipla do Hospital das Clínicas e professor de Neurologia da Universidade de São Paulo.

“O aumento da taxa de imunoglobulinas, com distribuição oligoclonal, é considerado um aspecto importante, por refletir síntese de imunoglobulinas intratecal”. (OLIVEIRA; SOUZA, 1998, p. 5).

Durante a evolução da doença pode ser observados sintomas que nem sempre são corretamente diagnosticados, sendo às vezes, rotulados como históricos. (SHEREMATA; HONIG; BOWEN, 2003). O quadro a seguir destaca os principais critérios que podem diagnosticar a EM.

Quadro 1 – Critérios para o diagnóstico da esclerose múltipla (EM)

Forma de manifestação	Episódios de evolução
Clinicamente manifesta	Duas crises e sinais clássicos devidos a duas lesões separadas ou Dois episódios; uma lesão distinta. Os dois ataques precisam envolver partes diferentes do SNC ou ocorrer a um intervalo mínimo de um mês, cada um deles precisa ter duração de, no mínimo, 24 horas, certas informações da anamnese podem servir de substituição aos sinais clínicos atribuíveis a uma das duas lesões.
Diagnóstico definitivo de EM	Baseado em exames complementares: dois episódios; comprovação clínica ou paraclínica de uma lesão, consistindo em bandas oligoclonais do líquido cerebrospinal (LCR) e/ou IgG no LCR ou Um episódio, ao lado de sinais clínicos devidos a duas lesões separadas, presença de bandas oligoclonais no LCR e/ou aumento da IgG no LCR ou Um ataque; comprovação clínica de uma lesão e sinais paraclínicos ⁵ de outra lesão separada, ao lado de bandas oligoclonais e/ou de aumento de IgG no líquido
EM clinicamente provável	Dois episódios e uma lesão clinicamente evidente ou Um episódio e sinais clínicos de duas lesões separadas ou Um episódio, uma lesão clinicamente evidente e sinais clínicos de outra lesão separada.
Em provável diante de exames complementares	Dois episódios e LCR contendo bandas oligoclonais e/ou apresentando aumento da IgG

Fonte: Sheremata; Honig; Bowen (2003, p. 112)

Somente a terça parte dos pacientes que procuram o médico tendo apenas um sintoma apresentam comprometimentos neurológicos que se limitam a esse sintoma. A falta de resposta efetiva, ou a resposta emocional inadequada perante uma afecção, tanto pode ser sinal de negativo da doença ou de depressão bem como uma manifestação sutil do SNC. Por essa e outras observações às vezes passam despercebidas, mas, na medida em que são observadas, colaboram para chegar a um diagnóstico correto. (WEINER; GOETZ, 2003).

⁵ Sinais paraclínicos de lesão: demonstrado, através de vários exames e métodos, da existência de uma lesão do SNC que não se manifesta por sinais de disfunção neurológica, mas que pode ou não ter causado sintomas no passado. Os exames e métodos compreendem: a prova do banho quente, o exame dos potenciais evocados, os exames de imagem e o exame de urologia.

4.4 DESENVOLVIMENTO DA ESCLEROSE MÚLTIPLA

A EM pode ser considerada como uma doença que se manifesta clinicamente pelo aparecimento, ao passar do tempo, de manifestações neurológicas ora em sua forma progressiva, ora remitentes, localizadas em numerosos pontos do SNC. Sua etiologia é desconhecida, porém, suas lesões patológicas têm predominância na substância branca do SNC, consistindo em destruição imunológica das bainhas de mielina. A EM se manifesta com maior frequência no sexo feminino afetando indivíduos adultos jovens, sendo rara antes da puberdade e após 60 anos. (SHEREMATA; HONIG; BOWEN, 2003).

Não se tem informações concretas a causa dos ataques ao SNC, que é dirigido à mielina, o que se sabe é que esse ataque acontece de forma silenciosa e recebe o nome de desmielinização (o processo de destruição das camadas da mielina). Na medida em que as camadas da mielina vão sendo destruídas, as mensagens que saem do cérebro são atrasadas ou bloqueadas de vez, alterando, assim, o funcionamento da região que esperava um comando de ordem. Onde quer que a camada protetora seja destruída, forma-se um tecido parecido com uma cicatriz. Daí o nome esclerose. E é múltipla, pois atinge várias áreas do cérebro e da medula espinhal. (TORQUATO, 2013).

Neste sentido, a EM, pode ser considerada como uma doença inflamatória, autoimune. Questões de ordem genética e a influência ambiental, quiçá sejam os grandes vilões pelos aparecimentos dos primeiros surtos. (OLIVEIRA; SOUZA, 1998).

Na bem da verdade, o agente causador dessa patologia é desconhecida. Porém, “mecanismos auto-ímmunes e infecções virais podem ter um papel patogênico na desmielinização ou a combinação de ambas. Distribuição geográfica, dados migratório e estudos epidêmicos, todos sugerem uma origem infecciosa”. (CARDOSO, 2010, p. 3).

É possível dizer que em sua fase inicial, a lesão de EM advém por meio de uma reação imune celular mediada por células T, produzindo inflamação e desmielinização. Com a evolução crônica da doença, existem reações imunes particulares que geram lesão do complexo mielinaoligodendrócito. (MEDAER, 1979).

Embora não existam evidências científicas que apontem um fator causador da evolução da EM, acredita-se que essa patologia seja estimulada por uma

combinação de vários fatores. Tem-se a ideia que fatores hereditários atrelados a fatores ambientais desconhecidos, mas facilitadores da doença, envolvendo circunstâncias emocionais adversas, favoreçam o acionamento do sistema imunológico fazendo com que este não reconheça seus próprios tecidos e comece o ataque ao SNC ativando um processo inflamatório na substância branca (reação autoimune), a partir daí inicia-se o processo da EM. (PEDRO; RIBEIRO, 2008).

4.5 OPÇÕES DE TRATAMENTO

Pode-se dizer que a EM se desenvolve de maneira progressiva de sintomas neurológicos e déficits no comportamento, mas mesmo assim, a etiologia exata e a patogênese não estão ainda claramente definidas. A EM se caracteriza através de surtos e remissões, cada surto pode envolver uma área diferente da substância branca do SNC. Essas remissões dificilmente são completas podendo demorar longos ou curtos períodos. Considerando que a doença permanece pouco compreendida, não existem tratamentos efetivos sobre o processo da sua patologia. Porém, há tratamentos que contribuem para uma melhora da qualidade de vida dos indivíduos que possuem essa patologia. (CARR; SHEPHERD, 2008).

Destacando a questão do tratamento da EM, pode-se dizer que ele se apresenta de forma sintomática e/ou visa também modificar sua evolução. Essa última, que compreende diversas terapias destinadas a modificar ou suprimir a resposta autoimune ou suas consequências de caráter inflamatório sintomático, dispõe de uma gama de substâncias neurofarmacológicas com capacidade de melhorar a função das distintas partes que compõem o SNC. Repousar fisicamente e emocionalmente igualmente faz parte do tratamento de EM, tendo em vista que o repouso traz benefícios e melhoram a sintomatologia. (SHEREMATA; HONIG; BOWEN, 2003).

Existem vários tipos de tratamento para os portadores da esclerose múltipla. Mesmo que nenhum seja passível de cura até o momento. Estes tratamentos vêm sendo gerados para tentar levar melhor qualidade de vida a essas pessoas. Quanto ao tratamento propriamente dito, além dos cuidados gerais, recomenda-se fisioterapia, hidroterapia e psicoterapia. Usam-se antivirais como Amantadina, Aciclovir, Interferon, Imunossuppressores, hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), Corticóides que poderão melhorar sensivelmente os sintomas. Existe um tratamento

muito importante, talvez o mais importante de todos, porém o mais incomodo que é a pulsoterapia corticóide, acompanhado ocasionalmente por plasmaferese. (ASPESI, 2001).

A pulsoterapia é um tratamento feito por vias endovenosas. Grande quantidade em curto espaço de tempo. Este tratamento é feito para diminuir os surtos da esclerose múltipla. A administração desse tratamento só deve ser feita através de regime hospitalar ou ambulatorial. Não é via de regra o paciente ficar internado, tudo vai depender do estado do mesmo. Alguns reagem melhor do que outros, já que este medicamento é muito forte e causa diversos tipos de reações. (ASPESI, 2001).

Sem contar certamente da fisioterapia que inclui tratamentos com exercícios funcionais e de mobilização prevenindo as contraturas e ajudando a manter a função dos membros superiores e inferiores, sobretudo quando a incapacidade é de longa duração. O contato com o fisioterapeuta costuma ser decisivo como apoio psicológico. (CARR; SHEPHERD, 2008).

4.5.1 Tratamento Fisioterapêutico

O tratamento através da fisioterapia colabora para aprimorar a marcha e o nível geral de desempenho. A efetivação ajustada de exercícios de mobilidade previne as contraturas e ajuda a conservar a função dos membros superiores, especialmente quando a incapacidade é de longa duração. O tratamento de manutenção em longo prazo contribui para evitar que o paciente se torne prematuramente dependente de cadeira de rodas. Órteses leves para tornozelos e pés podem ser prescritas em caso de pé caído, colaborando bastante para a adoção de uma marcha o mais normal possível. O contato particular com o fisioterapeuta pode ser crucial como apoio psicológico. (SHEREMATA; HONIG; BOWEN, 2003).

Os fisioterapeutas, fazendo parte de uma equipe que trabalha com indivíduos com EM, necessitam ser sensíveis aos desejos do paciente nas estratégias de trabalho para possibilitar a ele que preserve sua dignidade e seu estilo de vida. Esses profissionais precisam ter conhecimento e práticas suficientes para tratar a abrangência dos problemas e lidar com a natureza imprevisível da doença. Logo, é preciso ser efetivos e especializados, no sentido de explicar claramente aos pacientes os benefícios das intervenções fisioterapeutas. Os objetivos que devem

ser levados em consideração são: “aperfeiçoar o desempenho nas atividades e habilidades de vida diária; maximizar a habilidade funcional; prevenir incapacidades e desvantagens desnecessárias; melhorar a qualidade de vida do indivíduo”. (CARR; SHEPHERD, 2008, p. 354-5).

Neste contexto, o tratamento fisioterapêutico exerce um papel primordial, pois auxilia os indivíduos a se adaptarem as mudanças físicas geradas por essa patologia. Assim sendo, o profissional de fisioterapia tem por escopo minimizar as limitações, aumentar a capacidade funcional e, por conseguinte melhorar a qualidade de vida, prevenindo complicações que possam debilitar o paciente (KALB, 1992).

4.5.2 Os Benefícios do Tratamento Precoce na Esclerose Múltipla

Atualmente, não existe nenhum teste eficaz no diagnóstico preciso da EM. Os sintomas e sinais neurológicos são múltiplos que os médicos podem fracassar no seu diagnóstico, quando surgem os primeiros sintomas. Na maioria dos portadores de EM, ela provoca uma série de crises cujos sintomas podem ser discretos ou intensos, e que aparecem e desaparecem. (PEREIRA, 2004).

Assim, as investigações com exames de ressonância magnética, estímulos magnéticos e análise de líquido em indivíduos com essa patologia contribuem sobremaneira para documentar a topografia e a extensão das lesões, a fim de confirmar a presença de inflamação intratecal e para a exclusão de condições que possam mimetizar doenças desmielinizantes. Assim, vale dizer que a confirmação do desenvolvimento dessa patologia, se faz, na maioria das vezes por exclusão de outras possíveis doenças. (CARR; SHEPHERD, 2008).

Pesquisas evidenciando as experiências envolvendo os processos imuno-mediados na ativação e progressão da EM tem levado a pesquisar as imunoterapias, as quais não apenas anulam os surtos agudos, mas também transformam a progressão dessa patologia. O uso de esteróides tem sido amplamente praticado, porém, não há evidências que indique a sua influência nos eventuais resultados dessa patologia, ainda que esses corticóides acelerem o início da remissão quando estão sendo administrados durante um surto agudo. (POLMAN; HARTUNG, 1995).

Na bem da verdade, várias tentativas de tratamento com anticorpos monoclonais, sobrecarga de antígeno endovenoso, plasmaferese, imunoglobulina endovenosa, tem sido feitos, mas, não proporcionaram resultados satisfatórios e conclusivos nos estudos clínicos e experimentais realizados. É preciso, pois, que os indivíduos com EM sejam encorajados a dotar uma perspectiva otimista e tentar levar uma vida bastante ativa quanto é permitido as suas limitações. (OLIVEIRA; SOUZA, 1998).

Os instrumentos empregados com a intenção de combater a doença, são todas passíveis de discussão. Ainda que nenhum desses tratamentos leve à cura, a sua contribuição é relevante para combater os sintomas como a espasticidade (droga antiespástica), toxinas botulínica, betabloqueadores e as dores raras do Trigêmeo (carbamazepina e clonazepam), inequivocamente auxiliam a vida dos pacientes. (MUNIZ; CATHERINE, 2006).

4.6 PROCESSO DE REABILITAÇÃO E A IMPORTÂNCIA DO FISIOTERAPEUTA

Para que o processo de reabilitação tenha eficácia é preciso fazer uma avaliação criteriosa do paciente com EM a fim de verificar como estão os movimentos, a sensibilidade, o tônus muscular, bem como se existem dores. Precisa verificar também as questões envolvendo, “controle motor; coordenação e equilíbrio; marcha; padrões de fadiga; integridade e estado da pele; padrões respiratórios; habilidades cognitivas; defeitos visuais e estados funcional”. (O’SULLIVAN; SCHMITZ, 2004, p. 530).

Posteriormente a avaliação criteriosa o fisioterapeuta deve montar uma programa de reabilitação que contemple as necessidades e as capacidades de cada paciente. Isso é preciso porque cada paciente reage de uma forma ao tratamento, desse modo, exercícios que procuram manter as articulações em movimento, diminuir os problemas espásticos, melhorar a força muscular, o controle motor, bem como, que o fisioterapeuta carece instigar atividades do dia-a-dia, além de auxiliar no ajuste psicológico não somente do paciente, mas também da família. (COHEN; SLIWA, 2002; O’SULLIVAN; SCHMITZ, 2004).

Pessoas que estão restritas à cadeira de rodas necessitam de pelo menos 30 minutos ao dia fazer alongamentos dos flexores de quadril e joelho e flexores plantares dos tornozelos. Uma tábua ortostática é fundamental para alguns

indivíduos, a fim de prevenir contraturas graves. Exercícios aeróbicos regularmente em pacientes que não estão totalmente comprometidos são bem apreciados e incluem: bem estar e melhora do estado mental; aumento da aptidão cardiorrespiratória; redução da depressão e ansiedade; redução do excesso de gordura corporal. Ainda que o tratamento dispensado não tenha envolvido exercícios específicos de fortalecimento, o aumento na força dos músculos de membros superiores e inferiores, indicam que pode sim haver aumento de força muscular em pacientes com doenças desmielinizante. (SHEREMATA; HONIG; BOWEN, 2003).

A intervenção fisioterapêutica tem como finalidade garantir um ótimo alongamento e flexibilidade dos músculos, fortalecimento de grupos musculares e promoção da atividade sinérgica entre os mesmos. Exercícios regulares em pacientes com EM contribuem para melhorar os fatores relacionados à qualidade de vida: função física, controle vesical e fecal, fadiga. Assim, os exercícios devem ser realizados para ativar e fortalecer os músculos e aumentar a complacência dos mesmos. (CARR; SHEPHERD, 2008).

Pode-se ver então que o fisioterapeuta opera tanto na fase aguda que sobrevém pós-surto, bem como na fase remissiva, devendo para tanto tomar alguns cuidados. Na fase aguda, os exercícios precisam ser mais passivos, com pausa mais longas, os exercícios, tem como finalidade basicamente, manter as intensidades de movimento evitando assim complicações subsidiárias, conforme a evolução, até é possível acrescentar exercícios ativos sem, contudo que haja gasto energético. Já no que se refere à fase remissiva os exercícios ativos devem ser mais intensificados, porém, intercalados por pausas de recuperação, de tal sorte que não aconteça a fadiga, nem tampouco eleve a temperatura corpórea, pois esses fatores de certa forma contribuem para novos surtos. É preciso, além disso, orientar o paciente a realizar resfriamento corporal após os exercícios físicos através do banho de água fria ou ingestão de água fria. (SOUZA; BATES; MORAN, 2000; POLDEN; MANTLE, 2002).

4.7 OS DESAFIOS DO FISIOTERAPEUTA NO TRATAMENTO DA ESCLEROSE MÚLTIPLA

O tratamento fisioterápico também possibilita melhorar o nível geral de desempenho dos portadores de EM. A execução regularmente de exercícios de

mobilidade previne a contraturas dos músculos contribuindo para conservar a função dos membros superiores e inferiores, ainda que a incapacidade dure muito tempo. O tratamento de manutenção é primordial, pois mantê-los ativos fará a grande diferença para a reabilitação. “Órteses, também, são prescritas em caso de pé caído, contribuindo para adoção de uma marcha o mais normal possível. O contato pessoal com o fisioterapeuta pode ser decisivo com o apoio do psicólogo”. (SHEREMATA, 2003, p. 52).

Os fisioterapeutas precisam se familiarizar constantemente com as literaturas que versam sobre o tratamento em pacientes com EM, no sentido de estabelecer programas eficazes de exercícios que possam melhorar a qualidade de vida dessas pessoas, visto que em grande parte os problemas relacionados à doença são imprevisíveis, por isso a fisioterapia carece ser focalizada a demonstrar ao paciente os benefícios que ela traz. (SCHNEK et al., 1995).

Por atingir, especialmente o SNC alguns que adquirem EM acabam tendo que se locomover por meio de cadeira de rodas, o que compromete a postura, pois passar muito tempo sentado acarreta sérios transtornos a essas pessoas. Assim sendo, os diversos tratamentos proporcionados pela fisioterapia e seus derivados certamente irão minimizar seus piores efeitos. Em alguns casos esses tratamentos podem reverter consideravelmente à postura do paciente, dando maior qualidade de vida a essas pessoas. (COHEN; SLIWA, 2002).

Muitos dos desafios associados com doenças neurológicas progressivas são bem exemplificados na EM. A doença progressiva cria uma gama de dificuldades e responsabilidade que interfere na qualidade de vida do indivíduo. Conviver com as limitações funcionais deixam incertezas acerca do futuro a possibilidade de perda da função e do seu papel na família, isso sem dúvida causa um impacto negativo na qualidade de vida, na interação social, vocacional, e de lazer. É justamente procurando minimizar os piores efeitos que essa patologia pode causar que os fisioterapeutas desempenham uma função de extrema importância, quiçá esse seja seu maior desafio, sobretudo, proporcionar uma vida digna a todos os portadores de EM. (CARR; SHEPHERD, 2008).

Os pacientes com EM dependendo do perfil e do comprometimento da doença, necessitam de distintos programas de reabilitação e/ou funcional, ainda que existam diversos exercícios destinados a essa patologia cabe ao fisioterapeuta diante do caso em concreto avaliar o nível de habilidades adquiridas por estes

pacientes e, a partir desta avaliação criar programas específicos que melhor atenda aos anseios de cada indivíduo tendo como finalidade principal minimizar os piores efeitos que a doença pode causar, onde o foco principal é melhorar a qualidade devida dessas pessoas. (ADA et al, 1993).

Diante a multiplicidade de comprometimentos associados à EM, diversos podem ser também os objetivos do fisioterapeuta em que pese à pessoa portadora da doença. Assim, os objetivos gerais da Fisioterapia fazendo parte de uma equipe multiprofissional precisam otimizar o desempenho nas atividades e habilidades de vida diária; maximizar a habilidade funcional, precaver incapacidades e desvantagens e melhorar a qualidade de vida do paciente. (CARR; SHEPHERD, 2008).

Outros objetivos essenciais e mais característicos da Fisioterapia no tratamento da EM são assentados por outros autores, sendo estes: resguardar a integridade músculo esquelética, manter e/ou ganhar mobilidade articular; melhorar o equilíbrio postural; melhorar a fadiga e prevenir déficits secundários, como as contraturas articulares causadas pela espasticidade. Sem contar que, é de extrema importância estimular ao máximo o retorno social e trabalhista com o propósito de desenvolver técnicas de movimento, melhorando a qualidade de vida e os padrões de movimento em geral. (JIMÉNEZ; CUERDA; TERRÉ-BOLIART; ORIENT-LOPEZ, 2007).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Por acometer, principalmente o Sistema Nervoso Central (SNC) alguns indivíduos acometidos pela EM, perdem habilidades e funcionalidade, podendo fazer uso de rodas para sua locomoção, o que gera prejuízos para a postura e a musculatura. Sendo assim, as diferentes abordagens da fisioterapia, podem auxiliar na manutenção de uma boa postura e melhorar a qualidade.

Pode-se dizer que mesmo sucintamente, este estudo proporcionou descrever quais as principais implicações e efeitos da EM na vida de seus portadores e a atuação da fisioterapia na mesma.

Porém, sabe-se que existem outros fatores que influenciam na qualidade de vida, como os fatores cognitivos e psicológicos. Logo, o exercício físico regular é capaz de minimizar tais efeitos, sendo necessário para isto, traçar um perfil de condicionamento físico específico para que estes pacientes possam obter todos os benefícios que a prática de atividade física proporciona aos indivíduos hígidos.

Nesta trilha, é possível dizer que este estudo procurou colaborar com futuras pesquisas envolvendo a EM, apresentando uma revisão da fisiopatologia e tratamento para estes pacientes. Apontando os riscos e benefícios com a atuação do fisioterapeuta neste contexto.

Por conseguinte, faz-se necessário que novos estudos sejam feitos acerca dessa complexa doença, bem como, a intervenção fisioterapêutica fazendo parte de uma equipe multiprofissional, agindo de forma interdisciplinar, deve ter como principal objetivo garantir maior e melhor independência, autonomia e funcionalidade, a fim de melhorar a qualidade e perspectiva de vida dos portadores da EM, reduzindo os piores efeitos causados por esta patologia. Esse é o grande desafio!

REFERÊNCIAS

ADA, Luiz [et al.]. *improvement in kinematic characteristic and coordination following stroke quantified by linear system analysis*. **Rev. Human Movement Science**, 1993.

ASPESI, Nelson Venturella. Neurologia: esclerose múltipla. **Revista ABC da Saúde Informações Médicas Ltda**, 11 de novembro de 2001.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE ESCLEROSE MÚLTIPLA (ABEM). **Esclerose Múltipla**. 2012. Disponível em: <http://www.abem.org.br/index.php?option=com_content&view=article&id=61&Itemid=107>. Acesso em: 20 abr. 2013.

_____ **Informações sobre esclerose múltipla**. REVISTA ABEM. Novembro 2010.

CALLEGARO Dagoberto. **Diagnóstico e tratamento da esclerose múltipla, diz pesquisa**: Revista AMB. Associação Médica Brasileira. 29 de julho de 2001.

CALLEGARO, Dagoberto [et al.] **Consenso expandido do BCTRIMS para o tratamento da esclerose múltipla**: III diretrizes baseadas em evidências e recomendações. Arq Neuropsiquiatria V. 6. São Paulo, 2002;

CARDOSO, Fabrizio Antonio Gomide. Atuação fisioterapêutica na esclerose múltipla forma recorrente-remittente. **Revista Movimento 2010**. Disponível em: <<http://www.nee.ueg.br/seer/index.php/movimenta/article/viewFile/336/314>>. Acesso em: 20 agos. 2013.

CARR, Janet; SHEPHERD, Roberta. **Reabilitação neurológica**: otimizando o desempenho motor. Tradução Acary Souza Bulle Oliveira. Barueri, SP: Manole, 2008.

COHEN, B.A; SLIWA, J.A. Esclerose Múltipla. *In*: DELISA, J. A. **Tratamento de Medicina reabilitação**: Princípios e Prática. 3. ed. vol 2. Barueri, SP: Manole, 2002.

DEFINO, Helton Luiz Aparecido; RODRIGUEZ-FUENTES, Andrés Edgard; PIOLA, Flávio P.. **Tratamento cirúrgico da cifose patológica**. Acta ortop. bras., São Paulo, v. 10, n. 1, Mar. 2002.

FAZEKAS, F. [et al]. *Criteria for an increased specificity of MRI interpretation in elderly subjects with suspected multiple sclerosis*. **Neurology**, 1988.

GUYTON, Arthur C. **Fisiologia humana**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. 564 p.

HONAN, P. [et al]. *Visual loss in multiple sclerosis and its relation to previous optic neuritis, disease duration and clinical classification*. **Brain, London**, v.113, 1990.

JIMÉNEZ, A. I.; CUERDA, R. C. *Revisión del tratamiento em pacientes com Esclerosis Múltiple*. **Rev. Fisiot., Madrid**, v. 29, n.1, p. 36-43, dic. 2007.

KALB, Scheinberg LC. **Multiple Sclerosis and the family**. Nex York, Demos, 1992.

LEZAK MD, HOWIESON DB, LORING DW. **Neuropsychological assessment**. 4th. ed. New York: Oxford University; 2004.

MEDAER, R. *Does the history of multiple sclerosis go back as far as the 14 th century?* **Acta Neurol Scand**, 1979.

MOREIRA M, [et al]. **Esclerose múltipla**: estudo descritivo de suas formas clínicas em 302 casos. Arq Neuropsiquiatr. 2000.

MUNIZ, Bianca; CATHERINE, Cláudia. **Esclerose Múltipla**: Tipos, Sintomas e Tratamentos. 10/05/2006. Disponível em: <<http://www.bengalalegal.com/esclerose-mult>>. Acesso em: 20 mai. 2013.

OLIVEIRA, Enedina Maria Lobato de; SOUZA, Nilton Amorim de. Esclerose Múltipla. **Rev. Neurociências** 6(3): 114-118, 1998.

O'SULLIVAN, S.B; SCHMITZ, T.J **Fisioterapia**: avaliação e tratamento. 4 ed. São Paulo:Manole,2004.

PAVAN K, [et al]. **Adaptação transcultural e validação da escala modificada de impacto de fadiga**. Arq Neuropsiquiatria 2007;65:669-73. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X2007000400024>

PEDRO; Luísa Maria Reis; RIBEIRO, José Luís Pais. Características psicométricas dos instrumentos usados para avaliar a qualidade de vida na esclerose múltipla: uma revisão bibliográfica. **Revista Fisioterapia e Pesquisa**, São Paulo, v.15, n.3, p.309-14, jul./set. 2008. Disponível em: <<http://repositorio-aberto.up.pt/bitstream/10216/20565/2/60709.pdf>>. Acesso em: 15 set. 2013.

PEREIRA, Wélida Regina Gomes. **Esclerose Múltipla**. 4. ed. São Paulo: Serono, 2004.

POLMAN, C.H.; HARTUNG, H. **The treatment of multiple sclerosis: current and future**. **Current Opinion in Neurology**, 1995.

POLDEN M, MANTLE J. **Fisioterapia em Ginecologia e Obstetrícia**. Tradução de Lauro Blandy. 2 ed. São Paulo: Livraria Santos 2002; cap. 11: p. 335-386

POSER, S.; POSER, W. **Multiple sclerosis and gestation**. *Neurology*, 33:1422-1427, 1983.

REVISTA BIBLIOTECA MÉDICA ONLINE. **Doença do cérebro e do sistema nervoso, diz pesquisa.** 2007. Disponível em: <<http://www.revistapesquisamedica.com.br/portal/textos.asp?codigo=10501>>. Acesso em: 10 set. 2012.

REVISTA SAÚDE EM MOVIMENTO. **Esclerose Múltipla.** 24 de outubro de 2002.

SCHEK, Z. M., [et al.]. *Psychological predictors of depression in multiple sclerosis. Journal of Neurological Rehabilitation.* 9.15-23, 1995.

SHEREMATA, William A.; HONIG, Lawrence S.; BOWEN, Brian. Esclerose múltipla. *In: WEINER, William J.; GOETZ, Christopher G. Neurologia: fundamentos básicos da neurologia contemporânea.* 4 ed. São Paulo: Santos Editora, 2003.

SHEREMATA, Willian A. Esclerose múltipla. *In: GOETZ, C.G; WLINER W.S. Neurologia para não especialistas.* 4 ed , São Paulo: Santos, 2003.

SCHUMACHER, G.A. [et al.]. *Problems of experimental trials of therapy in multiple sclerosis: report by the panel on evaluation of experimental trials of therapy in multiple sclerosis. Ann NY. Acad Sci,* 122:552-568, 1979.

SOUZA L; BATES D; MORAN G. Esclerose Múltipla *In: Stokes. M. Neurologia para Fisioterapeutas.* Tradução de Terezinha Oppido. São Paulo: Premier 2000; cap. 11: p. 149-166.

TERRÉ-BOLIART, R.; ORIENT-LÓPEZ, F. *Tratamiento rehabilitador en la esclerosis múltiple. Rev. Neurol., Barcelona,* v.44, n.7, p.426-43, 2007.

TORQUATO, Gilmar. **Esclerose múltipla: o que você sabe sobre essa doença?** 24 de junho de 2013. Disponível em: <<http://www.lersaude.com.br/esclerose-multipla-o-que-voce-sabe-sobre-essa-doenca/>>. Acesso em: 15 set. 2013.

WEINER, Willian J.; GOETZ, Christofer G. **Neurologia: para o não especialista.** 4 ed. São Paulo: Santos Editora, 2003a.

WEINER, William J.; GOETZ, Christopher G. **Neurologia: fundamentos básicos da neurologia contemporânea.** 4 ed. São Paulo: Santos Editora, 2003b.