



Centro de Estudos de Fisiologia do Exercício

O exercício e a doença de Alzheimer

Texto baseado em Rimmer, JH. Alzheimer Disease. In: Durstine JL; Moore GE (org.). ACSM's Exercise Management for Persons with Chronic Diseases and disabilities. 2nd Edition. Champaign, IL: Human Kinetics, 2003, p. 311-319.

Mariana Yumi Shimoda

João Paulo Dubas

Claudio Andre Barbosa de Lira

1. Introdução

A doença de Alzheimer ou mal de Alzheimer é uma doença degenerativa do cérebro caracterizada por uma perda das faculdades cognitivas superiores, manifestando-se inicialmente por alterações da memória, sendo a causa mais comum de demência entre os idosos (Qiu et al, 2007). Tais alterações de memória agravam-se com a progressão da doença e são posteriormente acompanhados por déficits visuo-espaciais e de linguagem. O início da doença pode muitas vezes dar-se com simples alterações de personalidade acompanhadas de ideação paranóide.

A base histopatológica da doença foi descrita pela primeira vez pelo neuropatologista alemão Alois Alzheimer em 1907, que verificou a existência juntamente com placas senis (hoje identificadas como agregados de proteína beta-amilóide), de emaranhados neurofibrilares (hoje associados a mutação da proteína tau, no interior dos neurotúbulos). Estas proteínas beta-amilóides se fixam nos espaços entre as células nervosas e são tóxicas às células, interferindo nas funções normais do cérebro. Estes dois achados patológicos, num doente com importantes perturbações neurocognitivas e na ausência de evidência de comprometimento ou lesão intra-vascular, permitiram a Alois Alzheimer caracterizar este quadro clínico como distinto de outras patologias orgânicas do cérebro, vindo Emil Kraepelin a dar o nome de

Alzheimer à doença por ele estudada pela primeira vez, combinando os resultados histológicos com a descrição clínica.

Tais alterações histopatológicas começam no córtex e, posteriormente, acometem o hipocampo, que é uma estrutura importante na formação de memória. Na doença de Alzheimer os neurônios hipocampais se degeneram, sendo esta a causa da falta de memória. Tal degeneração pode se espalhar gradualmente para outras regiões do cérebro, mais particularmente para o córtex cerebral, que está envolvido nas funções de linguagem e razão. O acometimento do córtex causa atrofia que resulta em uma falha intelectual que clinicamente pode ser diagnosticada por perda de memória e, nos casos mais avançados, a incapacidade total do indivíduo (Qiu et al, 2007).

A perda de memória causa a estes pacientes um grande desconforto em sua fase inicial e intermediária, já na fase adiantada, estes não apresentam mais condições de perceber-se doentes, por falha da auto-crítica. Não se trata de uma simples falha na memória, mas sim de uma progressiva incapacidade para o trabalho e convívio social, devido a dificuldades para reconhecer pessoas próximas e objetos ou até mesmo de realizar tarefas simples, como higiene pessoal ou vestir roupas. Mudanças de domicílio são mal recebidas, pois tornam os sintomas mais agudos. Um paciente com doença de Alzheimer pergunta a mesma coisa centenas de vezes, mostrando sua incapacidade de fixar algo novo. Palavras são esquecidas, frases são truncadas, muitas permanecendo sem finalização (Qiu et al, 2007).

2. Evolução

A doença se subdivide em três estágios: inicial, intermediário e o grave ou final. Estima-se que a cada ano, a doença causa uma piora de aproximadamente 5 a 15% da cognição, o que, em média, faz com que o paciente demore apenas oito anos para sair do estágio inicial até o final. Os sintomas depressivos são comuns, associados com instabilidade emocional e choros. Delírios e outros sintomas de psicose são freqüentes, embora difíceis de avaliar nas fases finais da doença, devido à total perda de noção de lugar e de tempo e da deterioração geral. Comumente, a doença instala-se em pessoas com mais de 65 anos, mas existem pacientes com início aos quarenta anos, e relatos raros de início na infância, de provável cunho genético. Podem aparecer vários casos

numa mesma família, e também podem acontecer casos únicos, sem nenhum outro parente afetado.

3. Epidemiologia

A doença de Alzheimer transformou-se, a partir dos anos 70, de uma forma considerada relativamente rara de demência em uma das doenças mais freqüentes e que mais preocupações têm despertado na população. Duas são as causas principais desse fenômeno: a extensão do conceito de doença de Alzheimer e o envelhecimento da população mundial e brasileira.

A prevalência da doença de Alzheimer aumenta progressivamente com a idade (Jorm, 1990). O envelhecimento da população, fenômeno que se restringia a países ricos, tem se generalizado, aumentando o risco das doenças degenerativas em todo o mundo, particularmente da doença de Alzheimer, transformando o que deveria ser celebrado como uma conquista da sociedade moderna em uma ameaça de epidemia para a qual não estamos ainda preparados (Kalache, 1998). Estima-se que aproximadamente, 4 milhões de americanos tenham doença de Alzheimer e mais de 1 milhão de pessoas são afetadas pela doença no Brasil (Tatsch et al., 2006). No mundo, atualmente, existem entre dezessete a vinte e cinco milhões de pessoas com a doença de Alzheimer (Azevedo, Ribas, 2004).

Aproximadamente, 5% da população com idade acima de 65 e 20% daqueles acima de 80 anos apresentam doença de Alzheimer, sendo esta a forma mais comum de demência (Cooper, 1991) e a quarta causa mais freqüente de morte em países desenvolvidos (Clark, Goate, 1993).

Após os 65 anos, a prevalência da doença dobra a cada década de vida. A maior incidência está relacionada aos indivíduos com 85 anos ou mais. Sendo a doença mais prevalente nas mulheres.

4. Tratamento

O tratamento visa a confortar o paciente e retardar o máximo possível a evolução da doença. Algumas drogas são úteis no início da doença, e sua dose deve ser personalizada. Os inibidores da acetilcolinesterase, medicações que inibem a enzima

responsável pela degradação da acetilcolina produzida são comumente utilizados, pois a deficiência de acetilcolina é considerada epifenômeno da doença de Alzheimer.

Porém, a deficiência na acetilcolinesterase não é o único evento bioquímico/fisiopatológico que ocorre. Mais recentemente, um grupo de medicações conhecido por inibir os receptores do tipo NMDA (N-Metil-D-Aspartato) do glutamato entrou no mercado brasileiro, já existindo no europeu há mais de uma década. A memantina é tal droga, e sua ação dá-se pela inibição da ligação do glutamato, neurotransmissor excitatório do sistema nervoso central a seus receptores. Desta forma reduz-se as reações de excitotoxicidade e eventual liberação de radicais livres que podem gerar lesão tecidual e neuronal.

Outros medicamentos utilizados para a melhora da qualidade de vida dos pacientes são os antidepressivos, os hipnóticos e os neurolépticos para a modificação do comportamento psicótico. Essas drogas são usadas para controlar a depressão, comportamento psicótico, agitação, agressão e distúrbio de sono. É importante salientar, que pela idade avançada na qual a doença se manifesta, muitos indivíduos ingerem outros tipos de medicamentos, tais como aqueles para controle da pressão arterial, artrose, doenças cardíacas, doença de Parkinson, e outras condições que são geralmente encontradas nos idosos.

5. Benefícios do exercício

A prática regular de exercícios pode prevenir e controlar a hipertensão, o diabetes, as cardiopatias e outras doenças crônico-degenerativas. Em estudos recentes, foi demonstrado o exercício possui grandes efeitos e potenciais benefícios na doença de Alzheimer.

O principal papel de um programa de exercício para pessoas com doença de Alzheimer é melhorar a qualidade de vida por meio de atenuação dos principais efeitos deletérios proporcionados pela doença, tais como, maior risco de hospitalização (Andrieu et al., 2002), institucionalização (Steeman et al, 1997), perda da independência (Wlodarczyk et al, 2004) e mortalidade (Newcomer et al, 2003).

Estudos têm mostrado que intervenções não-farmacológicas, tais como o exercício, podem ser efetivas em retardar o declínio funcional em pessoas com doença

de Alzheimer. Por exemplo, a despeito do grande comprometimento funcional e cognitivo desses pacientes, eles são capazes de respostas ao exercício semelhantes aos idosos sem este distúrbio (Yu et al. 2005). Pessoas nos estágios iniciais e intermediários da doença reduzem o tempo necessário para realizar uma atividade funcional após serem submetidas a um programa de treinamento (Zanetti et al., 1997).

Larson et al. (2006), com o objetivo de determinar se a prática de exercício regular está associada com a redução do risco de incidência de doença de Alzheimer e demência, realizaram um estudo prospectivo com 1740 pessoas acima de 65 anos sem comprometimento cognitivo durante 6 anos. Os autores mostraram que 158 participantes desenvolveram demências (dos quais 107 tinham Alzheimer). A taxa de incidência de demência foi de 13,0 para 1000 pessoas/ano para aqueles indivíduos que se exercitavam por pelo menos três vezes por semana em contrapartida, aqueles sujeitos sedentários ou que se exercitavam menos de três vezes por semana tiveram taxa de incidência de 19,7 para 1000 pessoas/ano. Estes resultados sugerem que o exercício regular está associado com retardamento do início da demência ou doença de Alzheimer pelo fato do exercício inibir as mudanças cerebrais causadas pelo mal, sendo que a atividade permanente aumenta a capacidade de aprendizagem e reduz a formação de placas de proteína beta-amilóide no cérebro - relacionadas ao Alzheimer (Lent, 2002).

Uma possível explicação para os benefícios do exercício é que o mesmo aumenta a circulação sanguínea cerebral, estimulando a liberação de substâncias que ajudam no funcionamento do sistema nervoso central, como o BDNF, uma proteína responsável pela estimulação da regeneração neural em diversas áreas cerebrais, que age como um mediador da eficácia sináptica favorecendo a neuroplasticidade (Berchtold, Cotman, 2002).

6. Teste de exercícios

Devido a sintomatologia da doença de Alzheimer, testes laboratoriais de exercício, tais como, ergoespirometria e eletrocardiograma de esforço, são de difícil execução, especialmente durante os estágios mais avançados da doença. Muitas pessoas com a doença apresentam um nível de agitação muito grande e provavelmente

não suportam todo o processo do teste. Logo, é recomendado que em testes de exercícios, a pessoa realize várias sessões de habitualização antes do teste. Caso a pessoa comece a ficar agitada ou confusa, o melhor procedimento é abortar o teste e remarcar-lo. Quaisquer testes feitos nessas pessoas devem ser realizados durante o período da manhã, uma vez que estas pessoas apresentam melhor desempenho durante o período matutino.

7. Recomendações para programas de exercício

Nos estágios mais iniciais da doença, a maioria dos indivíduos será capaz de participar de programas de exercício. Um grande problema a ser enfrentado será a perda de memória. A maioria dos indivíduos esquece as sessões de exercício ou esquecem como devem ser feitos os exercícios. A depressão é um dos fatores mais comuns durante o início da doença o que pode resultar na desistência do indivíduo do programa de exercício. Para trabalhar com esse tipo de população, o programa de exercício deve ser caracterizados pela consistência, paciência e prazer em realizar as sessões de exercício. É necessário estar sempre motivando e apoiando os indivíduos com palavras de encorajamento. Exercícios como caminhadas e calistênicos leves são mais recomendáveis do que os exercícios mais complexos.

Já o estágio intermediário da doença de Alzheimer apresenta um outro desafio para a realização dos exercícios. Estes devem ficar mais simples e o responsável pela aplicação dos exercícios deve buscar critérios racionais na hora de determinar o programa que será utilizado. Um grande fator de problema nesse estágio é o comportamento. Os indivíduos ficam muito agitados o que pode culminar com crises nervosas e até agressões físicas. Geralmente esse comportamento dura alguns minutos e o indivíduo logo esquece do incidente ocorrido. A perda de memória pode levar o indivíduo a desistir dos programas de exercício.

Finalmente, durante o estágio mais grave e final da doença de Alzheimer, o indivíduo necessita de constante supervisão. A habilidade de comunicação tem uma significativa queda, tornando a compreensão muito limitada. Os indivíduos correm o risco de ter pneumonia, desnutrição e necrose da pele causada pelo tempo que o indivíduo permanece deitado numa mesma posição (Serro Azul et al., 1981).

As sessões de exercícios devem ser feitas de maneira individual devido as limitações do indivíduo que nesse estágio da doença já se encontram inconscientes e com a mobilidade bem limitada. Os exercícios para amplitude de movimento e de força são os exercícios mais focados para esse estágio da doença (O'Sullivan et al., 2003).

8. Exemplo de um Programa de Exercício para pessoas com doença de Alzheimer:

Objetivo:

- Manter a independência
- Divertimento durante a participação

Modo	Freqüência	Duração	Intensidade	Progressão
Aeróbio (Caminhada)	5 dias/semana	10 min/sessão	Baixa	Aumentar para 10-15 min/dia, por 5-7 semanas
Treinamento de Força (supino/desenvolvimento, extensão de tríceps, rosca biceps, agachamento, flexão de braço na parede ou cadeira)	3 dias/semana	1 série de 10-12 reps	Theraband Completar todos os exercícios em 10-15 min	Iniciar sentado; levantar de acordo com o limite. Aumentar para 3 séries de 12 reps por 3-6 semanas
Flexibilidade (todos os grandes grupamentos musculares)	5 dias/semana	3-5 reps; suportar por 10-30s	Movimentos dentro da amplitude sem dor	-
Neuromuscular (caminhada, circuitos)	5 dias/semana	Andar 5 passos, voltar, retornar	-	Aumente 1 passo/semana até 20 passos/dia.
Aquecimento/ Resfriamento	Antes e depois de cada sessão	5-10 min	-	-

Rimmer (2003)

9. Conclusão

A partir da literatura estudada, podemos afirmar que o exercício físico é um tratamento positivo, mas não um fator que possa substituir o tratamento com os medicamentos. O exercício promove em indivíduos com a doença de Alzheimer benefícios como o aumento da capacidade de aprendizagem e a redução da formação das placas de proteína beta-amilóide que são altamente tóxicas às células. Além disso, atua como um grande fator de proteção para o desenvolvimento precoce de demência e a doença de Alzheimer. Uma vez que o exercício físico passa a fazer parte da vida diária dos indivíduos, mudanças cerebrais causadas pela doença são inibidas. Mesmo havendo obstáculos e resistência dos indivíduos com a doença de Alzheimer em fazer atividade física, vale lembrar que o exercício proporciona a sensação do bem-estar dos indivíduos aumentando a qualidade diária dos mesmos.

10. Referências bibliográficas

Andrieu S, Reynish E, Nourhashemi F, Shakespeare A, Moulias S, Ousset PJ, Sagnier P, Richard A, Albarede JL, Vellas B. Predictive factors of acute hospitalization in 134 patients with Alzheimer's disease: a one year prospective study. *Int J Geriatr Psychiatry* 2002;17:422-6.

Azevedo, T; Ribas, A. Estudo comparativo do teste ssw em indivíduos com e sem a doença de alzheimer. *Rev Fonoaudiologia Brasil* 2004;5:1-3.

Berchtold, N.C.; Cotman, C.W. Exercise: a behavioral intervention to enhance brain health and plasticity. *Trends in Neuroscience* 2002;25:295-301.

Clark RF, Goate AM. Molecular genetics of Alzheimer's disease. *Arch Neurol* 1993;50:164-72.

Cooper B. The epidemiology of primary degenerative dementia and related neurological disorders. *Eur Arch Psychiatr Clin Neurosci* 1991;240:223-33.

Jorm, A.F. The epidemiology of Alzheimer's disease and related disorders. London: Shapman and Hall, 1990.

Kalache, A. Future Prospects for Geriatric Medicine in Developing Countries. In: Tallis RC, Fillit, HM, Blocklehurst JC (eds). Blocklehurst's Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology. 5. ed. London: Churchill Livingstone, p. 1513-1520, 1998.

Larson E.B., MD, MPH; Li Wang, MS; James D. Bowen, MD; Wayne C. McCormick, MD, MPH; Linda Teri, PhD; Paul Crane, MD, MPH; and Walter Kukull, Phd. Exercise Is Associated with Reduced Risk for Incident Dementia among Persons 65 Years of Age and Older. *Annals of Internal Medicine* 2006 Jan; 144(2):73-81.

Lent R. Cem bilhões de neurônios – conceitos fundamentais da neurociência. São Paulo: Editora Atheneu. 2002

Newcomer R, Covinsky KE, Clay T, Yaffe K. Predicting 12-month mortality for persons with dementia. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci* 2003;58:S187-98.

O'Sullivan SB, Schimitz TJ. *Fisioterapia: Avaliação e Tratamentos*. 3 Ed. São Paulo. Manole, 2003.

Qiu C, De Ronchi D, Fratiglioni L. The epidemiology of the dementias: an update. *Curr Opin Psychiatry* 2007;20:380-5.

Rimmer, JH. Alzheimer Disease. In: Durstine, JL; Moore, GE (org.). *ACSM's Exercise Management for Persons with Chronic Diseases and disabilities*. 2nd Edition. Champaing, IL: Human Kinetcs, 311-19, 2003.

Serro-Azul LG, Carvalho-Filho, Eurico T, Décourt L. *Clínica do Indivíduo Idoso*. Rio de Janeiro: Guanabara, 1981.

Steeman E, Abraham IL, Godderis J. Risk profiles for institutionalization in a cohort of elderly people with dementia or depression. Arch Psychiatr Nurs 1997;11:295–303.

Tatsch MF, Bottino CM, Azevedo D, Hototian SR, Moscoso MA, Folquitto JC, Scalco AZ, Louzã MR. Neuropsychiatry symptoms in Alzheimer disease and cognitively impaired, nondemented elderly from a community-based sample in Brazil: prevalence and relationship with dementia severity. Old Age Research Group (PROTER), Department and Institute of Psychiatry, Faculty of Medicine, University of São Paulo, São Paulo, Brazil. Am J Geriatr Psychiatry 2006;14:438-45.

Wlodarczyk J.H. Brodaty H. and Hawthorne G. The relationship between quality of life, Mini-Mental State Examination, and the Instrumental Activities of Daily Living in patients with Alzheimer's disease, Arch Gerontol Geriatrics 2004;1:25-33.

Yu F, Evans LK, Sullivan-Marx EM. Functional outcomes for older adults with cognitive impairment in a comprehensive outpatient rehabilitation facility. J Am Geriatr Soc 2005;53:1624-6.

Zanetti O, Binetti G, Magni E, Rozzini L, Bianchetti A, Trabucchi M. Procedural memory stimulation in Alzheimer's disease: impact of a training programme. Acta Neurol Scand 1997;95:152-7.

© 2007 – Centro de Estudos de Fisiologia do Exercício

Este artigo somente poderá ser reproduzido para fins educacionais sem fins lucrativos

