

Abordagem fisioterapêutica na minimização dos efeitos da ataxia em indivíduos com esclerose múltipla

Physiotherapy approaches for reduction of ataxic effects in multiple sclerosis

Marco Antonio Orsini Neves¹, Mariana Pimentel de Mello², Carlos Henrique Dumard², Reny de Souza Antonioli², Jhon Petter Botelho², Osvaldo JM Nascimento³, Marcos RG de Freitas⁴

RESUMO

A esclerose múltipla é uma doença desmielinizante caracterizada por múltiplas áreas de inflamação da substância branca, desmielinização e cicatrização glial. É considerada uma importante causa de incapacidade neurológica em adultos jovens. A gravidade e a progressão dos sintomas são variadas e imprevisíveis. Dentre as incapacidades geradas pela doença os distúrbios da marcha são freqüentes e resultam do comprometimento de diversas estruturas, especialmente do cerebelo. Um dos achados mais comuns na lesão cerebelar é a ataxia ebriosa, na qual além das alterações da marcha, estão presentes distúrbios do equilíbrio, postura, incoordenação e tremor. Esse estudo de atualização tem como finalidade identificar possíveis estratégias de intervenção para melhora das deficiências e incapacidades decorrentes da mobilidade deficiente, e maximizar a independência funcional e qualidade de vida destes indivíduos.

Unitermos: Esclerose Múltipla. Marcha. Fisioterapia.

Citação: Neves MAO, Mello MP, Dumard CH, Antonioli RS, Botelho JP, Nascimento OJM, Freitas MRG. Abordagem fisioterapêutica na minimização dos efeitos da ataxia em indivíduos com esclerose múltipla.

SUMMARY

The multiple sclerosis is a demyelinating disease characterized by multiple areas of inflammation of white substance, demyelination and glial healing. It's considered an important cause of neurological incapacity in young adults. The gravity and progression of the symptoms are varied and unexpected. Among the incapacity generated, the riots of gait are frequent and result of impairment of diverse structures, especially of the cerebellum. One of the most common findings in cerebellar injury is the ataxia, in which beyond the alterations of gait, occur riots of balance, position, incoordination and tremor. This review has as purpose identifying possible strategies of intervention for improvement of deficiencies and incapacity of deficient mobility, and maximizes the functional independence and quality of life of these people.

Keywords: Multiple Sclerosis. Gait. Physical Therapy.

Citation: Neves MAO, Mello MP, Dumard CH, Antonioli RS, Botelho JP, Nascimento OJM, Freitas MRG. Physiotherapy approaches for reduction of ataxic effects in multiple sclerosis.

Trabalho realizado no Serviço de Neurologia da Universidade Federal Fluminense.

1. Professor Adjunto de Neurologia Clínica, UNIFESO e Doutorando em Neurociências na Universidade Federal Fluminense – UFF.
2. Graduandos em Fisioterapia e Estagiários do Serviço de Reabilitação Neurológica, UNIFESO.
3. Professor Titular de Neurologia e Coordenador da Pós-Graduação em Neurociências, UFF.
4. Professor Titular e Chefe do Serviço de Neurologia, UFF.

Endereço para correspondência:

Marco Orsini
Rua Professor Miguel Couto, 322/1001
Niterói-RJ, CEP: 24230240.
E-mail: orsini@predialnet.com.br

Recebido em: 24/08/06
Revisão: 25/08/06 a 17/09/06
Aceito em: 18/09/06
Conflito de interesses: não

INTRODUÇÃO

A esclerose múltipla (EM) é uma patologia crônica e inflamatória do sistema nervoso central (SNC), que atinge predominantemente a substância branca, através de lesões que promovem a destruição da mielina, oligodendrócitos e axônios. A desmielinização leva a uma lentificação da velocidade de condução nervosa, sendo a principal responsável pelas anormalidades características da doença. Ainda que a etiologia da EM permaneça desconhecida, algumas teorias têm sido propostas para explicar o surgimento da doença, que provavelmente resultaria da interação entre fatores imunológicos, genéticos, ambientais e infecciosos¹⁻².

Caracteriza-se por diversos sinais e sintomas neurológicos, com períodos de exarcebação e remissão. No início pode ocorrer recuperação parcial ou completa das manifestações, porém com a progressão as remissões tendem a serem incompletas levando a um aumento das deficiências e incapacidades¹⁻³. Apesar de apresentar um curso variável e imprevisível, foram definidas quatro categorias para descrever a evolução da EM: remitente-recorrente, progressiva primária, progressiva secundária e progressiva recidivante⁴.

A prevalência da EM na América do Sul é considerada baixa, com menos de 5 casos por 100.000 habitantes⁵. Em estudo realizado em Pernambuco foi encontrada uma prevalência de 1,36/100.000⁶. Resultados obtidos de estudos realizados na região Sudeste, indicam que esta é uma região de média prevalência. Em São Paulo, por exemplo, foi encontrada uma prevalência de 17/100.000, enquanto em Minas Gerais de 18/100.000^{7,8}. A EM é mais prevalente em brancos, constituindo aproximadamente 90% dos casos. A incidência é maior no sexo feminino, com uma proporção de 2:1. A média de idade de início da doença é de 29,6 anos. A forma de apresentação encontrada mais freqüentemente é a remitente-recorrente^{9,10}.

As principais áreas do SNC acometidas pela EM são as áreas periventriculares do cérebro, formações ópticas, cerebelo, tronco encefálico, medula espinhal. As manifestações clínicas são variadas e determinadas pela localização das lesões, e incluem paresia, espasticidade, distúrbios da marcha, tremor intencional, distúrbios visuais, fadiga, distúrbios vesicais e intestinais, distúrbios sensitivos, ataxia sensorial e/ou ebriosa, nistagmo e distúrbios cognitivos¹⁻³.

Apesar dos distúrbios da marcha estarem presentes e provocarem deficiências motoras em apro-

ximadamente 87% dos casos após a confirmação da doença, cerca de 65% dos pacientes ainda mantém a capacidade de deambular 20 anos após o diagnóstico^{11,12}. A marcha atáxica freqüentemente encontrada nos pacientes, é caracterizada pelo aumento da base de sustentação, redução no comprimento e na velocidade dos passos, ritmo comprometido e levantamento excessivo dos pés¹³. É importante ressaltar que a espasticidade, paresia, incoordenação, distúrbios de equilíbrio, fadiga, distúrbios sensoriais, e distúrbios visuais, também provocam prejuízos no padrão de deambulação^{14,15}.

Não há tratamento eficaz para os sintomas decorrentes do comprometimento cerebelar na EM. As drogas mais utilizadas são imunomoduladores e imunossuppressores, que são capazes de retardar, mas não interromper a progressão da doença, entretanto possuem efeitos limitados sobre a ataxia^{16,17}. Estudos apontam a cinesioterapia como uma abordagem de tratamento que promove efeitos na capacidade funcional em indivíduos acometidos pela EM. As estratégias de reabilitação têm como objetivos: melhorar a força e a resistência muscular, diminuir a fadiga, melhorar a mobilidade e o controle postural, diminuir a dor e evitar complicações decorrentes dos efeitos progressivos da doença^{14,18,19}. Assim, o presente estudo tem como objetivo analisar as principais estratégias utilizadas pela fisioterapia para minimizar os efeitos da ataxia nos indivíduos com EM.

REVISÃO DE LITERATURA

Função cerebelar no controle dos movimentos

A função do cerebelo é predominantemente motora, estando envolvido no controle e regulação do tônus muscular, coordenação e planejamento dos movimentos, controle da postura, equilíbrio e no aprendizado motor. Através da entrada de estímulos aferentes o cerebelo age como regulador do movimento, facilitando os sinais motores gerados nos centros motores corticais e do tronco encefálico, adequando o tônus muscular durante os movimentos. Atua também como um comparador entre os estímulos recebidos do córtex motor e os movimentos executados. Após computar e analisar os sinais internos e externos possui a capacidade de corrigir os movimentos quando eles desviam-se do trajeto pretendido. Outra função é a sua participação na modificação dos programas motores centrais, de modo que os movimentos subsequentes possam atingir seus alvos com menos erros²⁰⁻²¹.

Comprometimento Cerebelar na Esclerose Múltipla

As lesões desmielinizantes no cerebelo e nos trato cerebelares são freqüentes, especialmente nas fases tardias da doença, e estão associadas a um pior prognóstico, especialmente quando presentes na fase inicial²²⁻²³. Um estudo realizado com 302 pacientes mostrou que os sintomas cerebelares estavam presentes em apenas 5,9% dos casos no início da doença, entretanto com a progressão, o comprometimento cerebelar tornou-se freqüente, sendo encontrado em 33,4% da população estudada. Sintomas cerebelares são evidenciados principalmente nas formas progressivas, quando comparada à remitente-recorrente⁹. Em geral os sinais cerebelares estão associados a outros sinais e sintomas sensitivos e/ou motores. As manifestações clínicas mais comuns da lesão cerebelar incluem ataxia ebriosa, tremor ao movimento, dismetria, nistagmo, decomposição de movimentos, assinergia, disdiadococinesia e disartria²⁴⁻²⁷.

A disartria é resultado da incoordenação cerebelar dos músculos palatinos e labiais, associada à uma disatria de origem corticobulbar. Já o nistagmo ocorre especialmente quando o lobo flóculo nodular é acometido, sendo acompanhado de perda de equilíbrio devido à disfunção das vias cerebelares. O tremor, definido como um movimento involuntário oscilatório rítmico, ocorre em 75% dos pacientes, podendo ser classificado como postural e/ou intencional^{18,28-30}.

A ataxia e/ou dismetria podem ser decorrentes de lesões nos feixes espinocerebelares, uma vez que as informações originadas nos receptores periféricos são essenciais para o controle do movimento. As formas mais graves de ataxia cerebelar são observadas na EM, e a lesão responsável provavelmente se encontra no tegmento do mesencéfalo e envolve o trato denteado- rubro- talâmico e estruturas adjacentes. Pode estar combinada a ataxia sensorial, devido ao envolvimento das colunas posteriores da medula espinhal ou dos lemniscos mediais no tronco encefálico²⁰.

Ataxia na Esclerose Múltipla

A gravidade da ataxia está diretamente relacionada ao nível de limitação e dependência causado pela EM²³. A ataxia de tronco, que interfere no equilíbrio em pé e sentado, também é profundamente limitante, tornando o paciente algumas vezes totalmente dependente na execução de tarefas básicas e instrumentais da vida diária^{1,16}.

A ataxia sensorial é devida ao comprometimento da sensibilidade proprioceptiva, o que resulta em um padrão de marcha caracterizado por levantamento excessivo dos membros inferiores, aumento da base de suporte, comprimento irregular dos passos, e necessidade de informações visuais ou auditivas^{20,31}. A ataxia ebriosa é definida como a combinação de dismetria, dissinergia, disdiadococinesia, disritmia e tremor intencional. Caracteriza-se pela presença de fala escandida, instabilidade rítmica da cabeça e do tronco, tremor intencional, e incoordenação dos movimentos voluntários e da marcha¹³.

Os distúrbios da marcha são provocados especialmente por paresia, distúrbios sensoriais, espasticidade e ataxia. A ataxia da marcha é resultado da combinação do comprometimento das vias cerebelares e da sensibilidade profunda^{18,32}. Alterações na marcha podem estar presentes mesmo em pacientes com deterioração mínima da função motora e sem qualquer limitação funcional. Algumas anormalidades encontradas precocemente no padrão de marcha são: redução da velocidade de progressão, passos mais curtos e fase de apoio duplo prolongada³³.

O desequilíbrio e a oscilação de tronco tornam-se mais evidentes quando o paciente levanta-se ou vira-se rapidamente enquanto caminha. Distúrbios da marcha também decorrem de erros na programação da força da contração muscular (dismetria). A regulação postural inadequada contribui para diminuir a eficiência e suavidade da marcha. Os pacientes com ataxia não são capazes de realizar movimentos que necessitem de uma ação conjunta de diversos grupos musculares em diferentes graus de contração^{14,20,34}.

Abordagem fisioterapêutica

Os pacientes normalmente são encaminhados para a fisioterapia quando perdem a capacidade de realizar atividades funcionais, em um ponto em que a doença já provocou danos irreversíveis ao SNC e uma limitação persistente. Embora a reabilitação não elimine o dano neurológico, ela pode atuar no tratamento de sintomas específicos favorecendo a funcionalidade. A terapia deve ser adaptada continuamente, de acordo com os déficits do paciente, e a combinação de técnicas pode ser efetiva, devendo ser experimentada para o tratamento de sintomas mais resistentes como a ataxia^{14,16,17,32}.

Um programa de exercícios direcionados para a funcionalização/adequação do tônus associado a alongamento/fortalecimento de grupamentos

musculares pode melhorar a marcha e as reações de equilíbrio. As atividades voltadas para a deambulação devem salientar segurança, transferência adequada de peso com rotação de tronco, uma base de apoio estável e progressão controlada. O fisioterapeuta deve procurar neutralizar os ajustes posturais e de movimento feitos pelo paciente atáxico, para incentivar a estabilidade postural e o desvio dinâmico de peso, aumentando consequentemente a coordenação dos movimentos^{14,32,35}.

Um estudo envolvendo 26 pacientes com ataxia decorrente da EM avaliou o efeito do uso de órteses de membro inferior associadas à reabilitação neuromuscular, que consistia da associação entre técnicas específicas de facilitação neuromuscular proprioceptiva (PNF) e exercícios de Frenkel. Após o tratamento ocorreu uma melhora substancial nos padrões de marcha, equilíbrio, disdiadococinesia e movimentos pendulares, além de uma redução média de 0,5 pontos na *Expanded Disability Status Scale* (EDSS)³².

A estabilidade postural pode ser ampliada focando o controle estático em diversas posturas anti-gravitárias de sustentação de peso. A progressão através de uma série de posturas compreende a variação da base de apoio, elevação do centro de gravidade e aumento do número de segmentos que precisam ser controlados. Técnicas específicas para promover estabilidade incluem, por exemplo, a aproximação articular aplicada em articulações proximais, obtida muitas vezes com através das técnicas de facilitação neuromuscular proprioceptiva³⁵.

Pacientes com EM podem precisar de dispositivos de assistência, embora não exista consenso quanto ao uso de órteses nos membros inferiores. Os dispositivos auxiliares da marcha reduzem a necessidade de sustentação de peso na fase de apoio, enquanto proporcionam pelo menos dois pontos (um membro superior e um membro inferior) de apoio em todas as fases da marcha. A estabilidade pode ser conseguida através da adição de uma órtese tornozelo-pé (AFO)^{35,36}. O uso de pesos e andadores pode diminuir os movimentos atáxicos, por proverem carga proprioceptiva adicional, entretanto podem aumentar o gasto energético e a fadiga^{34,37}. O controle de movimentos dismétricos dos membros pode ser obtido através do uso de padrões de PNF, aplicando-se uma resistência leve para modular a força e as ações recíprocas dos músculos³⁵.

Lord et al³⁸ avaliaram os efeitos de dois métodos terapêuticos nos distúrbios da marcha de pacien-

tes com EM, que consistiam em uma abordagem de facilitação e em uma abordagem funcional baseada nas incapacidades apresentadas. Após um período de 5 a 7 semanas de reabilitação, ambos os grupos apresentaram melhoras significativas nos padrões de marcha. Os resultados mostraram que ambas as técnicas estipuladas são efetivas para a melhora da mobilidade.

A diminuição da força muscular é um problema comum nesses indivíduos. Seu impacto abrange a locomoção e a execução das atividades de vida diária interferindo na manutenção de um estilo de vida independente. É causada tanto pelas lesões no SNC quanto pelas alterações musculares decorrentes do desuso^{17,39,40}. O déficit de força em pacientes com EM ocorre de forma mais acentuada nos músculos de membros inferiores^{41,42}. Há uma correlação entre a diminuição da força e prejuízos na marcha, independente da forma clínica da doença. Essa relação é especialmente alta com os músculos do jarrete, mas pode depender do nível de incapacidade e da forma clínica⁴³.

Pacientes submetidos a um programa de treinamento resistido progressivo para membros inferiores durante oito semanas apresentaram aumento na força isométrica de extensão de joelho (7,4%) e flexão plantar (54%), além da melhora de 8,7% no desempenho na execução de 3 minutos de subida e descida de degrau. O auto-relato de fadiga reduziu significativamente em 24% dos estudados, havendo também uma tendência para redução da incapacidade (EDSS de 3,7 para 3,2). Os autores atribuíram os ganhos de força a mudanças no tipo de fibras ou à melhora na eficiência contrátil dos músculos, sugerindo que o treinamento de força seja uma intervenção bem tolerada para melhora da força e locomoção, além de auxiliar na redução da fadiga e capacidade funcional⁴⁴.

Um estudo envolvendo pacientes com incapacidade leve a moderada avaliou o impacto de 26 semanas de exercícios resistidos e aeróbios na marcha, força, resistência muscular e destreza de membros inferiores, consumo de oxigênio e equilíbrio estático. Os exercícios de força foram desenvolvidos de 3 a 4 vezes por semana com faixas elásticas com diferentes graduações. Sugeriu-se que os participantes executassem atividades aquáticas, uma vez por semana como exercício aeróbio. Foram observadas melhoras significativas após 6 meses de treinamento nos testes de caminhada de 7,62 metros (12%) e 500 metros (6%), além de melhora na resistência muscular loca-

lizada nos membros superiores. A melhora na locomoção, a princípio não pode ser atribuída a ganhos de força em membros inferiores, uma vez que esses não foram estatisticamente significativos. No entanto os autores explicam que o tipo de exercício realizado durante o programa diferiu daquele realizado na avaliação, implicando em falta de especificidade entre as ações motoras e mascarando possíveis ganhos de força. Mesmo com a aparente ausência de ganhos de força muscular, esse programa apresentou-se como um método seguro e eficaz na melhora da locomoção de pacientes com EM⁴⁵.

A avaliação dos parâmetros cinéticos e cinemáticos da marcha em 18 pacientes submetidos somente a um programa de condicionamento aeróbico durante 6 meses revelou um aumento na amplitude de movimento na adução, abdução e rotação interna e externa do quadril. Porém a velocidade, cadência e o ângulo máximo de dorsiflexão apresentaram redução. Seis pacientes demonstraram declínio neurológico, o que pode ser devido ao período de treinamento relativamente longo. A ausência de melhora nos parâmetros da marcha foi provavelmente resultado da natureza não específica da intervenção⁴⁶.

CONCLUSÃO

A ataxia é um dos sintomas mais resistentes ao tratamento na esclerose múltipla, contudo a utilização de diferentes técnicas pela fisioterapia possui um efeito positivo na melhora do equilíbrio, coordenação, força e mobilidade destes pacientes, resultando em uma melhora funcional do padrão de marcha e minimizando a deterioração funcional provocada pela progressão da doença. Os programas até agora desenvolvidos, mostraram-se eficazes. Entretanto a adoção de cuidados básicos referentes ao controle da fadiga e da espasticidade devem ser levados em consideração.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Noseworthy JH, Lucchinetti C, Rodriguez M, Weinshenker BG. Multiple sclerosis. *N Engl J Med* 2000;343(13):938-952.
- Compston A, Coles A. Multiple Sclerosis. *Lancet* 2002;359:1221-1231.
- Calabresi PA. Diagnosis and management of multiple sclerosis. *Am Fam Physician* 2004; 70(10):1935-1944.
- Lublin F, Reingold S. Defining the clinical course of multiple sclerosis: Results of an international survey. *Neurology* 1996;46(4):907-911.
- Kurtzke JF, Page WF. Epidemiology of multiple sclerosis in US veterans: VII. Risk factors for MS. *Neurology* 1997;48:204-213.
- Ferreira MLB, Machado MIM, Vilela ML, Guedes MJ, Ataíde L, Santos S, et al. Epidemiologia de 118 casos de esclerose múltipla com seguimento de 15 anos no centro de referência do Hospital da Restauração de Pernambuco. *Arq Neuropsiquiatr* 2004;62(4):1027-1032.
- Rocha FC, Herrera LC, Morales RR. Multiple Sclerosis in Botucatu, Brazil: A Population Study. *Multiple Sclerosis* 2002;8:S41.
- Lana-Peixoto MA, Frota E, Campos GB, Botelho CM, Aragão AI. The prevalence of multiple sclerosis in Belo Horizonte, Brazil. *Multiple Sclerosis* 2002;8:S38.
- Moreira MA, Felipe E, Mendes MF, Tilbery CP. Esclerose múltipla: Estudo descritivo de suas formas clínicas em 302 casos. *Arq Neuropsiquiatr* 2000;58(2-B):460-466.
- Arruda WO, Scola RH, Teive HAG, Werneck LC. Multiple sclerosis: Report on 200 cases from Curitiba, Southern Brazil and comparison with other Brazilian series. *Arq Neuropsiquiatr* 2001;59(2-A):165-170.
- Aronson KJ, Goldenberg E, Cleghorn G. Sociodemographic characteristics and health status of persons with multiple sclerosis and their caregivers. *MS Management* 1996;3:1.
- Schapiro RT. Multiple sclerosis. A rehabilitation approach to management. New York: Demos, 1991, 154p.
- Stolze H, Klebe S, Petersen E, Raethjen J, Wenzelburger R, Witt K, et al. Typical features of cerebellar ataxic gait. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73:310-312.
- Frankel D. Esclerose Múltipla. In: Umphred, D.A.: Reabilitação neurológica. 4ª ed. São Paulo: Manole; 2004, p627-647.
- Morris ME, Cantwell C, Vowels L, Dodd K. Changes in gait and fatigue from morning to afternoon in people with multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72:361-365.
- Thompson AJ. Symptomatic management and rehabilitation in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2001;71:22-27.
- Furtado OLPC, Tavares MCGCF. Esclerose múltipla e exercício físico. *Acta Fisiatr* 2005;121(3):100-106.
- White LJ, Dressendorfer RH. Exercise and Multiple Sclerosis. *Sports Med* 2004;34 (15):1077-1100.
- Wiles CM, Newcombe RG, Fuller KJ. Controlled randomised crossover trial of the effects of physiotherapy on mobility in chronic multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2001;70:174-179.
- Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's Principles of Neurology. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2005, 1382p.
- Delgado-García JM. Estructura y función del cerebelo. *Rev Neurol* 2001;33(7):635-642.
- Weinshenker BG, Issa M, Baskerville J. Long-term and short-term outcome of multiple sclerosis. A 3-year follow-up study. *Arch Neurol* 1996;53:353-358.
- Weinshenker BG, Rice GP, Noseworthy JH, Carriere W, Baskerville J, Ebers GC. The natural of multiple sclerosis: a geographically based study. 3. Multivariate analysis of predictive factors and models of outcome. *Brain* 1991;114:1045-1056.
- Nakashima I, Fujihara K, Okita N, Takase S, Itoy Y. Clinical and MRI study of brain stem and cerebellar involvement in Japanese patients with multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1999;67:153-157.
- Ebers G. Natural history of multiple sclerosis. In: Compston A, Ebers G, Lassmann H, McDonald I, Matthews B, Wekerle H (eds). *McAlpine's Multiple sclerosis*. 3rd ed. London: Churchill Livingstone; 1998, p191-222.
- Aluisi SH, Glickman S, Aziz TZ, Bain PG. Tremor in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1999;66:131-134.
- Mariotti C, Fancelli R, Di Donato S. An overview of the patient with ataxia. *J Neurol* 2005;252(5):511-518.
- Deuschl G, Bain P, Brin M, and the scientific committee of the tremor symposium in Kiel (11-12 July 1997). Consensus statement of the movement disorder society on tremor. *Mov Disord* 1998;13(suppl 3):2-23.
- Sandyk R, Dann LC. Weak electromagnetic fields attenuate tremor in multiple sclerosis. *Int J Neurosci* 1994;79:199-212.
- Bain PG. The management of tremor. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2002;72(Suppl 1):i3-i9.
- Bastian AJ. Mechanisms of ataxia. *Phys Ther* 1997; 77:672-675.
- Armutlu K, Karabudak R, Nurlu G. Physiotherapy approaches in the treatment of ataxic multiple sclerosis: A pilot study. *Neurorehabil Neural Repair* 2001; 15:203-211.
- Benedetti MG, Piperno R, Simoncini L, Bonato P, Tonini A, Gianini S. Gait abnormalities in minimally impaired multiple sclerosis patients. *Multiple Sclerosis* 1999; 5:363-368.

34. DeSouza LH. Multiple Sclerosis: approaches to management. London: Chapman & Hall; 1990, 192p.
35. O'Sullivan SB. Esclerose Múltipla. In: O'Sullivan SB, Schmitz TJ. Fisioterapia: Avaliação e Tratamento. 4ª ed. São Paulo: Manole; 2003, p715-739.
36. Brandt T, Krafczyk S, Malsbenden J. Postural imbalance with head extension: improvement by training as a model for ataxia therapy. *Ann NY Acad Sci* 1981;374:636-649.
37. Morgan MH. Ataxia and weights. *Physiotherapy* 1975; 64:332-334.
38. Lord SE, Wade DT, Halligan PW. A comparison of two physiotherapy treatment approaches to improve walking in multiple sclerosis: a pilot randomized controlled study. *Clin Rehabil* 1998; 2(6):477-486.
39. Thoumie P, Mevellec E. Relation between walking speed and muscle strength is affected by somatosensory loss in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2002; 73:313-315.
40. Ponichtera-Mulcare JA. Exercise and Multiple Sclerosis. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25(4):451-465.
41. Rice CI, Vollmer T, Bigland-Ritchie B. Neuromuscular responses of patients with multiple sclerosis. *Muscle Nerve* 1992; 15:1123-1132.
42. Lambert CP, Archer RL, Evans WJ. Muscle strength and fatigue during isokinetic exercise in individuals with multiple sclerosis. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33(10):1613-1619.
43. Thoumie P, Lamotte D, Cantalloube S, Faucher M, Amarenco G. Motor determinants of gait in 100 ambulatory patients with multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis* 2005;11(4):485-491.
44. White LJ, McCoy SC, Castellano V. Resistance training improves strength and functional capacity in persons with multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis* 2004; 10:668-674.
45. Romberg A, Virtanen A, Ruutiainen J, Aunola S, Karppi SL, Vaara M, et al. Effects of a 6-month exercise program on patients with multiple sclerosis. *Neurology* 2004; 63:2034-2038.
46. Rodgers MM, Mulcare JA, King DL, Mathews T, Gupta SC, Glaser RM. Gait characteristics of individuals with multiple sclerosis before and after a 6-month aerobic training program. *J Rehabil Res Dev* 1999; 36(3):183-188.