

ESCLEROSE MÚLTIPLA

Data de aceite: 15/12/2022

Chrisna Mariana Luna Gomes

Eric Barros Sousa

Giovanna Alves de Lima Vieira

Marco Túlio Batista Vaz Filho

Matheus Henrique Santos Cardoso

Priscila Nunes Martins de Almeida

Jorge William Tavares Costa

Glauber Araujo Lima

longo prazo e prejuízo da qualidade de vida (NOVAIS, 2016).

A queda, ocasionada pelos déficits motores, é frequente em pessoas com EM. Tais episódios podem resultar em fraturas, limitando as atividades diárias e laborais dos acometidos, prejudicando sua independência e qualidade de vida (SILVA, 2019).

Tal condição afeta principalmente indivíduos do sexo feminino e etnia caucasiana, com menores taxas de prevalência em negros africanos e esquimós (BAGGIO, 2011). Quanto ao tratamento, não há cura para a EM, e a terapia medicamentosa visa o controle do processo imune e dos surtos, além do tratamento não farmacológico, para a melhoria da qualidade de vida do paciente (FRAGOSO, 2012; BRASIL, 2019).

ASPECTO GERAIS DA DOENÇA

A esclerose múltipla (EM) é uma doença autoimune crônica e progressiva, caracterizada pela desmielinização neuronal das células do sistema nervoso central (SNC), com uma série de consequências, tais como déficits motores variáveis, alteração na sensibilidade, alterações psicológicas, déficits cognitivos, cansaço, problemas emocionais e estresse. A neurodegeneração observada na EM é secundária à inflamação, resultando em incapacidade neurológica permanente a

ETIOPATOGÊNESE

A EM é uma doença desmielinizante autoimune mediada por linfócitos T CD4+ do tipo Th1 e Th17, dirigidos a um ou mais

antígenos endógenos presentes na bainha mielina ou oligodendrócitos. A ação desses linfócitos resulta em inflamação perivascular, danos axonais e de corpos neuronais. Um mecanismo que pode ser relacionado com a doença é o de reação autoimune influenciada por fatores intrínsecos, como os genéticos, e extrínsecos como a infecção pelo vírus Epstein-Barr na infância e a exposição inadequada à luz solar (BRASILEIRO-FILHO, 2016; ABBAS, 2019).

Sabe-se que a menor síntese de vitamina D está associada ao maior risco de desenvolvimento de EM, haja vista que esse hormônio parece interagir com o alelo HLADRB1*1501, que exerce papel relevante no desenvolvimento da doença. Tal relação pode ser usada como embasamento para explicar a menor prevalência desta em continentes como a Ásia, África e partes da América Latina em relação à Austrália, Nova Zelândia e o sul e sudeste brasileiros (BRASILEIRO-FILHO, 2016; LEVIN, 2019).

Nas fases iniciais, pode-se observar aumento do volume do tecido afetado, formação de vacúolos, grande número de micróglia e macrófagos além da separação da mielina de seu axônio. A principal lesão é a placa de desmielinização, que é caracterizada pela escassez ou ausência de mielina decorrente do ataque autoimune. Observa-se, ainda, células grânulo-gordurosas. Em geral o axônio é poupado, mas podem ser observados aumentos axonais focais e alterações de fluxo (BRASILEIRO-FILHO, 2016).

A migração dos linfócitos autorreativos do sangue para o SNC é facilitada por metaloproteinases, que clivam receptores de membrana e tornam a passagem pela barreira hematoencefálica possível. Além da migração e ativação de macrófagos, também pode-se relatar a expansão clonal de linfócitos B, levando à produção de anticorpos do tipo IgG direcionados aos autoantígenos (BRASILEIRO-FILHO, 2016; KUMAR, 2013)

Há formação de gliose principalmente na substância branca do parênquima cerebral, sendo a substância cinzenta do cérebro e da medula poupadas do dano severo, sendo afetadas em proporções menores. Além disso, o dano tecidual libera mais antígenos proteicos que podem ser usados como substrato para ativarem mais células imunológicas autorreativas, processo chamado de espalhamento de epítomos e que auxilia o processo de desenvolvimento da doença (ABBAS, 2019; LEVIN, 2019).

SINAIS E SINTOMAS

A EM detém um mecanismo em que os sintomas e sinais podem desenvolver e regredir de forma repentina, variando de acordo com o organismo do indivíduo, bem como da fase em que se encontra a doença (BRASIL, 2019). Tal enfermidade pode envolver todo o sistema nervoso central, sendo, então, considerada uma doença de repercussões disseminadas (AMB e CFM, 2011).

Porém, há parâmetros típicos de sinais e sintomas relatados, que são: fadiga, sendo apontado como um dos mais recorrentes no decorrer da realização de atividades, de forma incompatível com a demanda que o exercício requer, instalando-se de forma inesperada; alterações sensitivas, como parestesias principalmente das mãos, e nevralgia do trigêmeo; alterações fonoaudiológicas, mudanças associadas à fala e deglutição, como voz trêmula, disartria, fala lenta e disfagia; transtornos visuais, como neurite óptica e diplopia; problemas de equilíbrio e coordenação, como ataxia, vertigens, perda de força muscular, perda de equilíbrio; espasticidade, principalmente nos membros inferiores; transtornos cognitivos, como dificuldade de memorização e dificuldade na realização de tarefas; transtornos emocionais, podendo surgir sintomas depressivos, transtornos de humor, ansiedade, irritabilidade; na sexualidade, como disfunção erétil nos homens, diminuição de lubrificação vaginal, podendo ter implicação na sensibilidade do períneo, sendo capaz de afetar a execução do ato sexual; esfinterianas, dificuldade de domínio da bexiga ou intestino. Tais manifestações podem limitar a qualidade de vida do paciente com esclerose múltipla (ABEM, 2016; REICH, LUCCHINETTI, CALABRESI, 2018; LEVIN, 2018).

DIAGNÓSTICO

Para o diagnóstico da EM, são utilizadas ferramentas clínicas e laboratoriais. Na parte clínica, faz-se o uso de uma anamnese direcionada aos surtos prévios, com uso dos Critérios de McDonald. Tais critérios são baseados na frequência de surtos e na evidência clínica de lesões (BRASIL, 2019). Soma-se à essa etapa o exame físico e a análise dos sintomas característicos, que são, na maioria dos casos, problemas sensoriais e motores, sendo estes, os pontos cruciais para o diagnóstico assertivo de EM (MSIF, 2013).

Já o diagnóstico laboratorial abrange a análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) a fim de determinar o diagnóstico diferencial, descartando-se demais encefalopatias, tais como a sífilis. Com essa finalidade, também são utilizados os testes de *Venereal Disease Research Laboratory* (VDRL) e pesquisa de anticorpos anti-HIV (BRASIL, 2019).

MANEJO

O manejo da EM visa o controle da destruição da bainha de mielina pela resposta imune. Além desse controle, é necessário o manejo das consequências da doença, como depressão, ansiedade, fadiga, tremor, parestesias e perdas cognitivas, diminuição da força muscular e da estabilidade postural. Para isso é necessária uma equipe interdisciplinar composta por neurologistas, psiquiatras, fisioterapeutas, nutricionistas, terapeutas ocupacionais e equipe de enfermagem, visando capacitar os indivíduos a atingir o potencial

máximo de desempenho necessário para as várias funções da vida (SILVA e CAVALCANTI, 2019).

O tratamento envolve o uso de várias medicações a depender da fase atual da doença, sendo que o tratamento medicamentoso é preconizado apenas para as formas remitente-recorrente (EM-RR) e secundariamente progressiva (EM-SP) pois não há evidência de benefício para as demais (MARQUES, 2018).

O Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Esclerose Múltipla (BRASIL, 2019) recomenda o tratamento farmacológico dos pacientes com fármacos capazes de diminuir a resposta imune, para controle de surtos e diminuição da destruição tecidual.

O controle dos surtos pode ser realizado com corticosteroides, plasmaférese, imunoglobulinas, interferon e teriflunomida. Para o controle da resposta imune, utiliza-se imunossupressores orais, como fumarato de dimetila, fingolimode, cladribina e acetato de glatirâmer; e anticorpos monoclonais como natalizumabe, alemtuzumabe, ocrelizumabe, rituximabe e toclizumabe. Ainda, pode-se utilizar o transplante autólogo de células tronco hematopoiéticas, como terapia de indução para a imunossupressão (BRASIL, 2019).

A efetividade da terapia utilizada é analisada por meio da presença de surtos e progressão da doença em um período de 12 meses, além da incidência e intensidade dos efeitos adversos (MARQUES, 2018).

REFERÊNCIAS

ABBAS, A. K.; LICHTMAN, A. H.; PILLAI, S.H.I.V. Imunologia celular e molecular. 9ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

Associação de Esclerose Múltipla-ABEM. O que é esclerose múltipla? 2016. Disponível em: <<http://abem.org.br/esclerose/o-que-e-esclerose-multipla/#esclerose-multipla-em-detalhes>>.

Associação Médica Brasileira-AMB e Conselho Federal de Medicina-CFM. Projeto Diretrizes. Diagnóstico e Tratamento da Esclerose Múltipla. 2011. Disponível em: https://diretrizes.amb.org.br/_BibliotecaAntiga/esclerose-multipla.pdf.

BAGGIO, B.F. et al. Perfil epidemiológico de indivíduos com Esclerose Múltipla de uma associação de referência. Revista Neurociências, v. 19, n. 3, p. 458-461, 2011.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos. Portaria Conjunta N° 7, de 03 de julho de 2019.

Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Esclerose Múltipla. Disponível em: <<https://www.saude.gov.br/images/pdf/2019/outubro/10/PCDT-Esclerose-M--ltipla.pdf>>.

Federação Internacional de Esclerose Múltipla - MSIF. Atlas da EM Mapeamento da Esclerose Múltipla no Mundo. 2013. Disponível em: http://abem.org.br/wpcontent/uploads/2016/02/Atlas_EM_2013_FINAL_ABEM_baixa.pdf.

FILHO, G.B. Bogliolo Patologia: 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

FRAGOSO, Y.D. et al. Perfil descritivo de esclerose múltipla com início até os 16 anos nos pacientes de um centro de referência do estado de São Paulo. Rev. paul. pediatr., São Paulo, v. 30, n. 4, p. 617-620, 2012.

LEVIN, M.C. Esclerose múltipla (EM). Manual MSD: versão saúde para a família. 2018. Disponível em: <<https://www.msmanuals.com/pt/casa/dist%C3%BArbios-cerebrais,-da-medula-espinal-e-dos-nervos/esclerose-m%C3%BAAltipla-em-e-doen%C3%A7as-relacionadas/esclerose-m%C3%BAAltipla-em>>.

MARQUES, V. D. et al. Consenso Brasileiro para o Tratamento da Esclerose Múltipla: Academia Brasileira de Neurologia e Comitê Brasileiro de Tratamento e Pesquisa em Esclerose Múltipla. Academia Brasileira de Neurologia - ABNEURO., v. 76, n. 8, p. 539-554, 2018.

NOVAIS, P.G.N. et al. Efeito do relaxamento muscular progressivo como intervenção de enfermagem no estresse de pessoas com esclerose múltipla. Revista Latino-Americana de Enfermagem, Ribeirão Preto, v. 24, e2789, 2016.

REICH, D.S.; LUCCHINETTI, C.F.; CALABRESI, P.A. Multiple Sclerosis. The New England Journal of Medicine, v. 378, n. 2, p. 169-80, 2018.

SILVA, L.G.O. et al. Identificação de fatores de risco para quedas em indivíduos com esclerose múltipla: uma revisão sistemática de estudos prospectivos. Fisioter. Pesqui., v. 26, n. 4, p. 439-449, Dec. 2019.

SILVA, M.C.N.; CAVALCANTI, D. B. A. Avaliação da qualidade de vida em portadores de esclerose múltipla: impacto da fadiga, ansiedade e depressão. Revista Fisioterapia e Pesquisa., v. 26, n. 4, p. 339-345, 2019