DOENÇAS
AUTOIMUNES

Edição I

CAPÍTULO 4

ESCLEROSE MÚLTIPLA

Clara e Silva Modesto[1]
Eduardo Augusto Lasmar Corrêa[2]

[1]Discente da Universidade Professor Edson Antônio Vellano.
[2]Discente da Universidade Federal de Ouro Preto.

doi 10.59290/978-65-6029-231-4.4

1. INTRODUÇÃO

A primeira definição da Esclerose Múltipla (EM) aparece na literatura em 1868, por Charcot, que a descreveu como "A esclerose em placas disseminadas", caracterizada pela tríade de sintomas "Tremor de intenção, Nistagmo e Fala escandida". Essa qualificação clínica inicial foi importante para o estudo da doença, mas, desde a época, já era considerada vaga, uma vez que não diferenciava a EM de outras lesões cerebelares (1).

Hoje, sabe-se que a Esclerose Múltipla é definida como uma doença inflamatória crônica autoimune que causa desmielinização e neurodegeneração, com etiologia ainda desconhecida, mas que envolve fatores multifatoriais como suscetibilidade genética e exposição a fatores estressores (2). O indivíduo que apresenta sinais e sintomas clínicos característicos da EM deve ser investigado por meio de exames laboratoriais, de imagem e testes complementares (3).

A EM atinge principalmente indivíduos jovens de etnia branca do sexo feminino, em idade entre 20 e 40 anos. Sua principal característica é a reação contra o sistema nervoso central, mediada por células T específicas que atravessam a barreira hematoencefálica, gerando lesões disseminadas ou em placas na substância branca e na medula espinhal, causando sintomas progressivos e transitórios de déficits neurológicos. Sua apresentação depende da área afetada e é dividida em quatro principais grupos, que diferem entre si quanto à clínica: Remitente Recorrente (RR), Secundariamente Progressiva (SP), Primariamente Progressiva (PP) e Progressiva Recorrente (PR) (2).

2. SINAIS E SINTOMAS

A apresentação clínica da Esclerose Múltipla varia de acordo com a área do cérebro afetada pela doença, sendo diferente em cada paciente (2). Entretanto, alguns sinais e sintomas são mais recorrentes, como: fadiga incapacitante (denominada Fadiga Primária da EM), prejuízo visual devido a neurite óptica, perdas sensitivas, mal-estar, distúrbios cognitivos e ataxia. Deve-se suspeitar da doença quando o paciente apresenta sinais neurológicos progressivos, com ou sem períodos de remissão (5).

A evolução da doença, em grande parte das vezes, ocorre de maneira gradual e intermitente, com períodos de remissão e outros de exacerbação (5). A evolução da EM é dividida em quatro diferentes formas: RR, SP, PP e PR, com características distintas quanto ao padrão clínico. O grupo caracterizado pela forma RR apresenta exacerbações individualizadas, sem evolução entre os surtos. Já a forma SP tem como característica a apresentação de sinais seguidos de períodos de remissão, com progressão da doença (2). A forma PP é caracterizada por pacientes com sintomas motores se sobressaindo aos sensoriais, com declínio na função neurológica, mielopatia e síndrome cerebral progressivas (5). Indivíduos com o padrão denominado PR apresentam sintomas progressivos intercalados por períodos de exacerbação.

3. DIAGNÓSTICO

Atualmente, o diagnóstico é baseado no critério de McDonald 2017, considerado a diretriz mais atualizada (2), englobando parâmetros clínicos, exames físicos, de imagem e achados laboratoriais (3). Entre eles, os mais utilizados são a Ressonância Magnética (RM), Tomografia Computadorizada (TC), análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) e alguns testes complementares (2).

Durante a análise dos sintomas relatados na anamnese, alguns critérios devem ser considerados, como a periodização das manifestações sintomáticas da doença. O paciente deve apresentar pelo menos dois episódios com intervalo de pelo menos um mês. Além disso, os déficits neuronais precisam ser objetivos e se relacionar com as funções da substância branca, composta por axônios mielinizados (4).

Deve ser realizado um exame físico detalhado do paciente baseado em oito sistemas funcionais, focando principalmente na análise da amplitude do movimento, sensibilidade, tônus muscular, percepção da dor e capacidade de locomoção. As possíveis alterações são classificadas pela Escala Expandida do Estado de Disfunção (EDSS) (2), que possui vinte itens com escores entre 0 e 10 (2).

A ressonância magnética é o exame de imagem de maior especificidade (3) na detecção da EM, já que se encontra alterada em 87% a 95% dos casos, diferentemente da tomografia computadorizada, que está modificada em apenas 36% a 44% dos casos (2). A RM permite a detecção de lesões na substância branca antes mesmo do aparecimento de sintomas (3). As lesões, chamadas de placas crônicas de desmielinização, devem estar disseminadas por diversas porções do sistema nervoso central. Essas são visualizadas de forma hipointensa em T1 e hiperdensas em cortes com TR longo. A necessidade de duas manifestações sintomáticas se altera quando há progressão das lesões na RM, sendo necessário apenas um surto (2).

A análise do líquido cefalorraquidiano é considerada imprescindível na análise e diferenciação da doença de outras doenças neurológicas, pois permite identificar a natureza inflamatória e imunológica das lesões do SNC. As proteínas totais se encontram aumentadas em cerca de 40% dos casos devido à disfunção da barreira hematoencefálica causada pela inflamação. A quantificação permite a medição da concentração total de imunoglobulinas e da concentração absoluta de IgG, considerado um marcador da inflamação. Já a avaliação qualitativa é realizada por focalização isoelétrica e permite a detecção de bandas oligoclonais de imunoglobulina G (2), estas consideradas um marcador específico da EM (3), por estarem relacionadas à síntese intratecal de anticorpos devido à presença contínua de um antígeno específico (2).

Entre os testes complementares estão o teste do potencial miogênico vestibular, que identifica lesões no tronco encefálico ou que possam comprometer a via vestíbulo-espinal, e as dosagens de proteínas básicas da mielina. Além disso, exames são realizados com o intuito de excluir possíveis diagnósticos diferenciais que também causam alterações neurológicas, como exames anti-HIV, VDRL e dosagem sérica de vitamina B12 (2).

4. TRATAMENTO

Os tratamentos da Esclerose Múltipla, em suas diferentes subdivisões, têm evoluído, proporcionando uma maior qualidade de vida aos pacientes através do controle dos sintomas. Entretanto, as pesquisas não visam apenas o controle da doença; espera-se que, com elas, um dia se encontre a cura (3).

A escolha do tratamento deve ser feita de forma individualizada, levando em conta o perfil do paciente e a apresentação da doença. Entre as estratégias terapêuticas existentes, destaca-se a terapia imunomoduladora (TI), principalmente constituída pelo interferon beta e pelos agentes modificadores da doença, já que permite a remodelação da resposta imune do paciente, diminuindo a inflamação e a destruição da bainha de mielina, através da redução da atividade autoimune (3). Esses medicamentos são de prescrição exclusiva do neurologista e de distribuição gratuita para tratamento pelo Sistema Único de Saúde (2).

Os interferons beta são eficazes na redução da frequência e gravidade das recaídas (3), já que possuem papel importante na produção de efeitos sobre as células T e B, influenciando a barreira hematoencefálica (2). Os agentes modificadores da doença (DMDs) são uma classe de medicamentos que atuam de diversas formas no sistema imune. O fingolimode age reduzindo a migração de células imunes para o SNC; o ocrelizumabe é um anticorpo monoclonal que alveja células B, reduzindo a inflamação; e o natalizumabe bloqueia a adesão de células às paredes dos vasos sanguíneos, impedindo que estas atravessem a barreira hematoencefálica (3).

Entre as mais novas estratégias está a abordagem de tratamento precoce (ETE), que visa iniciar a terapêutica antes do aparecimento dos sintomas para retardar a progressão da doença (3), diferente do que anteriormente era indicado nas diretrizes para o uso dos imunomoduladores, os quais não deveriam ser utilizados em pacientes assintomáticos (2).

Além das terapias medicamentosas, o tratamento também deve incluir abordagens fisioterápicas com manejo direto e específico para as dificuldades do paciente, já que a reabilitação é fundamental para melhorar a função física e a qualidade de vida do mesmo (3).

5. CONCLUSÃO

O estudo da Esclerose Múltipla (EM) é considerado uma prioridade na ciência, já que essa doença neurológica é tida como complexa devido à sua heterogeneidade de apresentações e à miscelânea de sintomas em relação a outros distúrbios neurológicos. É necessária a colaboração de uma equipe multidisciplinar para garantir, com exatidão, o diagnóstico da doença, seu estadiamento e a determinação de seu curso clínico. Os tratamentos, com foco na terapia imunomoduladora, têm evoluído drasticamente, proporcionando uma maior qualidade e perspectiva de vida aos pacientes com EM (3).

Palavras-chave: Esclerose; Lesão Nervosa; Fraqueza Muscular.

6. REFERÊNCIAS

1. GAFSON, A.; GIOVANNONI, G.; HAWKES, C. H. The diagnostic criteria for multiple sclerosis: From Charcot to McDonald. Multiple sclerosis and related disorders, v. 1, n. 1, p. 9-14, 2012.
2. SILVA, V.; SILVA, D. Esclerose Múltipla: imunopatologia, diagnóstico e tratamento – Artigo de revisão. Interfaces Científicas – Saúde e Ambiente, v. 2, p. 81-90, 2014. [Disponível online].
3. DINIZ, R. S. *et al*. Esclerose Múltipla: Avanços no Diagnóstico e Tratamento: Uma análise das técnicas de diagnóstico, como a ressonância magnética, e as terapias imunomoduladoras utilizadas no tratamento da esclerose múltipla. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, v. 5, n. 5, p. 188-201, 2023.
4. SILVA, V.; SILVA, D. Esclerose Múltipla: imunopatologia, diagnóstico e tratamento – Artigo de revisão. Interfaces Científicas – Saúde e Ambiente v. 2, p. 81-90, 2014. [Disponível online].
5. SAND, I. K. Classification, diagnosis, and differential diagnosis of multiple sclerosis. Current opinion in neurology, v. 28, n. 3, p. 193-205, 2015.