

## ESCLEROSE MÚLTIPLA, UM OLHAR HUMANO

Kelvin Marcelino Teixeira<sup>1</sup>; Natalia Marinho Dourado Coelho<sup>2,5</sup>; Gilmar dos Santos Soares<sup>3,5</sup>; Juliana de Carvalho Apolinário Coelho<sup>4,5\*</sup>

<sup>1</sup> Graduando em Enfermagem, Faculdades Integradas de Três lagoas – FITL/AEMS; <sup>2</sup> Doutora em Ciência Animal – UNESP; <sup>3</sup> Esp. em Formação Didática e Pedagógica da Enfermagem – ESAP; <sup>4</sup> Doutora em Ciências Fisiológicas – UNESP; <sup>5</sup> Docente das Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS

\* autor correspondente: juapolinario@yahoo.com.br

### RESUMO

Evidencia-se este projeto de pesquisa com base em vários autores conceituados que promoveram a compreensão sobre Esclerose Múltipla e o papel do profissional em enfermagem. A esclerose múltipla (EM), uma doença neurológica, crônica e progressiva que é caracterizada por desmielinização dos neurônios. O objetivo deste trabalho é compreender o processo imunopatológico e seus agravos, os diagnósticos são feitos a partir da anamnese do paciente avaliando os sintomas relatados e exames complementares que são por exemplo a ressonância magnética, tomografia computadorizada, análise do líquido cefalorraquidiano que proporcionam um diagnóstico mais confiável, o tratamento é garantido pelo Sistema Único de Saúde (SUS) com imunomoduladores proporcionando a regressão patológica e o acolhimento ao paciente de maneira equitativa, universal e integral promovendo a interação do profissional e paciente de maneira harmoniosa e resolutiva visando o conforto necessário ao indivíduo e seus familiares explicando de maneira cautelosa os sinais e sintomas, reduzindo a sensação de medo e que os pacientes entendam e aceitem o tratamento e faça de maneira compromissada proporcionado pela autonomia necessária do paciente. Portanto, é de suma importância, uma efetiva Sistematização da Assistência de Enfermagem (SAE) que visa compreender o processo patológico proporcionando diagnósticos de enfermagem eficazes para cada indivíduo de maneira única e intervenções de enfermagem que compreende as necessidades gerando melhora no processo saúde-doença tendo em vista os resultados, é necessário compreender esse processo como profissional de enfermagem como regulador do padrão da assistência oferecida ao paciente.

**PALAVRAS-CHAVE:** esclerose múltipla; fisiopatologia; diagnóstico; tratamento; profissional de enfermagem; SAE.

### 1 INTRODUÇÃO

A esclerose múltipla (EM) é uma doença neurológica, crônica, progressiva de fator autoimune caracterizado pela desmielinização dos neurônios do sistema nervoso central (SNC) provocando o acometimento de déficits sensitivos e motores. É determinado pelo caráter etiológico complexo relacionado a fatores ambientais e fatores genéticos acometendo jovens e adultos com predileção à raça branca e predominantemente o sexo feminino, gerando ineptidão neurológica (BIENES; OLIVEIRA; BICHUETTI, 2015).

A partir da sensibilização do sistema imune que atravessa a barreira hematoencefálica promovendo a inspeção do SNC e logo após sair, entretanto estas células de defesa permanecem no SNC e acarreta a infiltração de outros agentes provocando lesão do sistema imune. Ademais, ocorre à inflamação que aflige a bainha de mielina e as células produtoras de mielina, que são chamados de oligodendróglia, ocasionando em algumas interrupções no fluxo sináptico, dependendo do nervo acometido a variações nas manifestações clínicas.

Devido à sintomatologia transitória que perdura entre 5-7 dias, o indivíduo

não dá muita importância às primeiras manifestações clínicas (SANTOS, 2010). A progressão do curso clínico apresenta episódios de surtos e remissão de duração variável, de semanas, meses ou anos, identificado por déficits neurológicos, acompanhado de recuperação progressiva das funções neurais (KUMAR, 2010).

A respeito do processo de desmielinização, ela não ocorre de forma simultânea em todo o SNC, porém consecutivamente em certas regiões. Sendo assim a sintomatologia varia dependendo da área afetada, os mais comuns são astenia geral, pronúncia de fala alterada e tonturas (SANTOS, 2010).

Acometendo cerca de 2,5 milhões de pessoas no mundo, com grandes prevalências nos países localizados em latitudes mais ao norte e ao sul, estimando-se uma prevalência de 50-200 casos/100.000 habitantes nesses países (COOK, 2006). A grande incidência da patologia em regiões distantes da linha do equador, percebido em estudos epidemiológicos não é explicado pela localização dessas regiões e sim as características genéticas que define a maior ou menor assiduidade da patologia (TILBERY, 2005).

O diagnóstico, ele é clínico, a partir do histórico do paciente, avaliação dos sintomas relatados, concomitantemente com exames complementares, como, ressonância magnética, tomografia computadorizada, análise do líquido cefalorraquidiano utilizado para dosar as imunoglobulinas e pesquisar bandas oligoclonais para comparação com valores do sangue (ZIEGELBOIM, 2010).

Retratando as formas de tratamento, temos analisado o programa terapêutico individualizado com uso de imunomoduladores, diminuindo a progressão patológica mediada pela redução de novas lesões no SNC (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2010).

O objetivo deste trabalho é compreender concomitantemente o processo

imunopatológico e seus agravos, diagnóstico, tratamentos e o acolhimento ao paciente de maneira equitativa, universal e integral promovendo a interação do profissional e paciente de maneira harmoniosa e resolutiva visando o conforto necessário ao indivíduo e seus familiares explicando de maneira cautelosa os sinais e sintomas, reduzindo a sensação de medo e que os pacientes entendam e aceitem o tratamento e faça de maneira compromissada proporcionado pela autonomia necessária do paciente.

A partir de uma revisão da literatura bibliográfica como método, doravante através de artigos científicos, livros e revistas eletrônicas que buscam compreender o processo saúde-doença da Esclerose Múltipla (EM) e seus desafios ao profissional em enfermagem visando a Sistematização da Assistência de Enfermagem (SAE).

## 2 IMUNOPATOLOGIA

A patogênese da EM inicia-se com células T CD4+, Th1 e Th17 que reagem contra antígenos da própria mielina ativadas com possível contribuição das células B (GOLD et al., 2006; YONH, 2004). Acredita-se que a imunopatogênese da EM é resultado de uma auto tolerância as células da mielina e outras células imunes do SNC, devido à ativação nas regiões periféricas de células T autor reativas (SELTER; HEMMER 2013; HAFLEER et al., 2005). O paciente que possui suscetibilidade relacionado a genética, gerando a perda deste auto tolerância que pode ser desencadeada por um antígeno ambiental. A partir desta infecção gerando uma ativação de células T promovendo a liberação de autoantígenos devido ao dano celular eminente, podendo também ocorrer reatividade cruzada entre uma proteína endógena e uma proteína exógena proporcionando um processo conhecido como mimetismo molecular (FUJINAMI; OLDESTONE, 1985).

Estas células T autorreativas perfundem a barreira hematoencefálica (BBB). No processo de migração ocorre a interação entre o antígeno 4 muito tardio (VLA-4) que se encontra nos linfócitos T e a molécula de adesão vascular (VCAM) contida nas células endoteliais dos capilares; processo facilitado pela regulação de células moleculares de adesão, como por exemplo, quimiocinas (GOLD; WOLINSKY 2011; YONG 2004). Após a entrada das células T no SNC participando de processos reativos e interações dentro do tecido cerebral, nesta conjuntura devido a células apresentadoras de antígenos locais de moléculas MHC de classe II (células dendríticas, macrófagos, células B) gerando um processo inflamatório proporcionando uma cascata de citocinas e quimiocinas resultando em um dano na bainha de mielina (FROHMAN et al., 2006; HEMMER et al., 2002).

As lesões ou placas da EM em áreas principais de desmielinização co-participante a inflamação e perda axonal com predileção pela substância branca do cérebro, medula espinal e nervos ópticos podendo envolver também o córtex cerebral integrando regiões subapicais (POPESCU; LUCCHINETTI, 2012; SOBEL; MOORE, 2008).

A evolução da EM ocorre de diferentes maneiras. Tem-se a forma recorrente-remittente (RR) onde o indivíduo manifesta surtos individualizados que pode ou não deixar sequelas sendo bem caracterizado pela degradação da mielina com preservação axonal. A forma secundária progressiva (SP), manifesta-se com períodos de recorrências e remissões seguidas de progressão das deficiências com ou sem surtos subjacentes. A primeiramente progressiva (PP), manifestando-se como doença progressiva apresentando períodos de discreta melhora. E por último, tem-se a progressiva recorrente (PR) que se caracteriza desde o início por doença progressiva, com intervalos de surtos, com ou sem

recuperação total, mas com progressão contínua entre os surtos (OLIVEIRA, 2007).

A doença inicia-se com sintomas neurológicos isolados ou por associação. Alguns pacientes exibem as primeiras manifestações com sintomatologia sensitiva, motores ou neurite óptica. No início, os sintomas de dor são bem escassos, como afasia ou déficit de cognição. A ataxia será referente com vertigem, diplopia, distúrbios motores e outros. Inicialmente o quadro de pacientes com EM têm queixas desconexas como mal-estar e fadiga (TILLBERY, 2005).

A sintomatologia não depende somente da localização da lesão, mas também a modificação da condução dos axônios depletados. A partir desta dificuldade de condução axonal no local lesionado, está diretamente ligado com a informação e a desmielinização (SÁ, 2012).

Visto que a variedade de localização destas lesões axonais, analisamos variados sintomas em cada indivíduo. Os sintomas se apresentam dentro de horas ou vários dias ou semanas. Entretanto, é comum aparecer em 6 a 15 horas dependendo do local lesionado e proporção da lesão. Temos sintomas mais frequente como por exemplo: fraqueza motora, neurite retobulbar, parestesias, marcha instável, diplopia, vertigem e distúrbios de micção e depressão (CARDOSO, 2010).

### 3 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico advém da anamnese e exames físicos. Os critérios de McDonald, concomitantemente com exames de ressonância magnética, análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) confirmam o diagnóstico (ANDRADE 2007; SANTOS, 2010).

O exame do líquido é capaz de identificar a natureza imunológica e inflamatória das lesões no SNC. E proporciona também a diferenciação da EM de outras

doenças no SNC. Os testes liquóricos são divididos em essenciais (bandas oligoclonais no LCR por focalização isoeletrica), complementares (Índice de IgG elevado, celularidade  $> 4/\text{mm}^3$ , quociente de Albumina (Qalb)  $> 7 \cdot 10^{-3}$ , procurando anormalidades na funcionalidade da barreira hemato-liquórica) e opcionais (Anticorpos poliespecíficos anti-rubeola e sarampo) (MACIEL, 2002).

A partir da avaliação da resposta humoral através das concentrações totais de imunoglobulinas no LRC (Fração gama de eletroforese), IgG total, e de forma precisa pelo índice de IgG (IgG Líquor/IgG soro dividindo Albumina Líquor/Albumina Soro). Analisamos também a resposta imune humoral intratecal que se correlaciona diretamente com o índice de IgG (MACIEL, 2002).

A avaliação da resposta imune intratecal de modo quantitativo é feito a partir da detecção de bandas oligoclonais. Estas bandas são imunoglobulinas que normalmente é IgG caracterizada como duas ou mais bandas discretas na região gama que estão ausentes ou em menor intensidade na eletroforese e proteínas séricas que se relacionam a produção intratecal de anticorpos. Elas são produzidas a partir de um ou poucos clones de plasmócitos, advindos de linfócitos B, devido a resposta contínua de um antígeno único e específico. Estas bandas oligoclonais está presente aproximadamente 95% dos pacientes com EM, sendo detectados por focalização isoeletrica (SILVA; NASCIMENTO, 2014).

A focalização isoeletrica é utilizada para a detecção dessas bandas, utilizando as amostras coletas do LCR e soro simultaneamente contendo as mesmas concentrações de IgG. Compreende-se que este material coletado é submetido a uma eletroforese, onde o gel apresenta um gradiente de pH, separando os diferentes tipos de IgGs a partir de pontos isoeletricos. Para visualizarmos estas bandas utilizamos uma coloração prata e detecção imunológica. O

aparecimento dessas bandas nos diz que há uma resposta imune direcionada contra um grupo específico de antígenos mielínicos. Todavia, não é específica da EM, mas de fato essas bandas possuem alta sensibilidade na doença (TILBERY, 2005).

A ressonância magnética se mostra alterada em 87-95% dos casos e apresenta lesões hipointensas em T1 e hiperdensas em cortes com TR longo (T2, DP, FLAIR). As áreas acometidas com mais frequência são os centros semi-ovais, substância branca periventricular, tronco cerebral, radiações ópticas, pedúnculos cerebelares, cerebelo, nervos ópticos, corpo caloso e medula espinal (MACEL, 2002).

Ademais, o paciente não necessita mais de apresentar dois surtos para o diagnóstico, atualmente um surto associado à progressão de lesões à RM (novas lesões ou aparecimento de impregnação pelo gadolínio em lesões anteriormente não impregnada, ou aumento de tamanho de lesões prévias), doravante ao primeiro surto (POLMAN, 2005).

A tomografia computadorizada de crânio apresenta alterações em 36-44% dos casos, manifesta-se com áreas hipotensas na substância branca, alargamento ventricular e atrofia cerebral. As lesões ativas manifesta ênfase na fase contrastada (MACIEL, 2002).

Logo após o diagnóstico estabelecido, temos que determinar seu estágio ou nível de acometimento por meio da escala expandida do estado de incapacidade (*Expanded Disability Status Scale - EDSS*). Esta escala contém vinte itens com scores que variam de 0 a 10. É utilizada para avaliar como está a doença no indivíduo e monitoração (TILBERY, 2009).

Tem-se também o potencial evocado miogênico vestibular (VEMP), que consiste em avaliar as lesões no tronco encefálico ou as que podem comprometer a via vestibulo-espinal, ele é feito a partir de estímulos sonoros em forma de

cliques por meio de fone de ouvido (ALDAR, 2005)

Outrossim, os exames complementares que são dosagens de proteínas básicas da mielina, indicando onde há destruição mielínica recente. Se mostra aumentada em 70-90% dos pacientes com EM. Este exame vem sendo extremamente útil devido ao fato de que às alterações se apresentam logo no início da patologia (WALLACH, 2011). Devemos realizar exames laboratoriais para descartar doenças semelhante há EM. Infecções por HIV e deficiência da vitamina B12 surgem quadros radiológicos parecidos com portadores de EM. O potencial evocado será pedido quando ocorrer dúvidas em relação ao acometimento do nervo óptico (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2010).

#### 4 TRATAMENTO

O tratamento para os portadores de esclerose múltipla é utilizado imunomoduladores, e com imunossuppressores, mudando o prognóstico da patologia nos últimos anos. O Ministério da Saúde é o grande responsável pela liberação dessas medicações, que são interferon beta (INF) e o acetato de glatirâmer (AG). Ademais, este órgão, promoveu a liberação de forma gratuita para o tratamento através do Sistema Único de Saúde (SUS). Devido ao alto custo destas medicações, houve uma elaboração de protocolos e recomendações para o uso, tendo processo de inclusão ou exclusão de portadores ao tratamento (DCNIABN, 2005). As recomendações são (1) critérios de diagnóstico da doença deve ser a partir dos critérios presados pelo painel internacional para o diagnóstico da esclerose múltipla por Mc Donald e Cols, sendo bem conciso e específico (DCNIABN, 2005); (2) classificação das formas evolutivas da EM devido às respostas distintas das medicações conforme a evolução da doença, as quatro formas de evolução são: remitente-recorrente,

secundariamente progressiva, primariamente progressiva e progressiva recorrente; (3) criação de centros de referências através do pedido da Secretaria de Assistência à Saúde do Ministério da Saúde criando um Grupo Técnico de Assessoramento em EM, com a ideia de ajudar os estados na atividade de estimular a criação destes centros de referência e (4) para utilizar os imunomoduladores: prescrição exclusiva do neurologista, os imunomoduladores não podem ser utilizados em pacientes que não possuam sintomas ou sinais clínicos da doença.

Há alguns anos, estudos demonstraram que o uso de estatinas, além de diminuir os níveis de colesterol no sangue, possui também propriedades imunomoduladoras e anti-inflamatórias devido a sua ação de inibir o óxido nítrico sintase (NOS) e citocinas pró-inflamatórias e por isso vem sendo utilizado no tratamento de pacientes portadores de EM. Algumas imagens de ressonância magnética vêm apresentando melhoras nas lesões a partir da utilização de medicamentos como lovastatina e sinvastatina, e não possui efeitos colaterais graves (OLIVEIRA, 2007).

Os medicamentos utilizados para o tratamento possui grandes benefícios e alguns efeitos colaterais, entretanto se for devidamente orientado, o cancelamento do tratamento pode ser evitado. Na maioria dos casos os efeitos adversos são transitórios e leves, porém a má técnica de aplicação desses medicamentos vindo sendo a grande desistência do paciente ao tratamento. Portanto, eles devem receber orientações periodicamente sobre a preparação e administração desses imunomoduladores, para que possa haver compreensão do paciente (TILBERY, 2009).

Em suma, o Interferon tem papel extremamente importante no sistema imune através das células B e T influenciando na barreira hematoencefálica. Alguns mecanismos de ação vêm sendo

proposto ao ácido de glutâmer, entretanto seus efeitos não estão completamente compreendidos. Refere-se que o ácido de glutâmer age inibindo as células T reativas, não deixando que ela agrida a mielina e suprimindo o sistema imune, logo, diminuindo a destruição da bainha de mielina (MENDES, 2011).

Tem-se também o tratamento fisioterapêutico que vem trazendo resultados positivos quanto a movimentação física e melhoria na sua qualidade de vida. O profissional de fisioterapia age diretamente tanto na fase aguda (pós-surto) quanto na fase remissiva. Na fase aguda, os exercícios devem ter pausas de recuperação grandes, passividade nos exercícios com o objetivo de manter a amplitude do movimento e evitar complicações secundárias. Adicionando exercícios ativos sem muito gasto energético. Na fase remissiva os exercícios podem ser mais ativos e intensos, porém intercalados de recuperação, evitando a ocorrência de fadiga, nem aumento da temperatura corporal, sendo esses, os fatores que causam surtos. Sendo assim, deve-se orientar o banho de água fria após os exercícios ou ingeri-la com o intuito de refrescar o corpo (CARDOSO, 2010).

## 5 SISTEMATIZAÇÃO DA ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM (SAE)

A busca de uma assistência de enfermagem eficiente visa compreender os aprendizados técnicos e colocá-los em prática buscando atender todas as necessidades do paciente e sua família (DELL. ACQUA; MIYADAHIRA, 2002).

A resolução no 358 do Conselho Federal de Enfermagem (COFEN), de 2009, preconiza a Sistematização da Assistência de Enfermagem (SAE), devendo ser feita em todas as instituições de saúde onde há o cuidado profissional de enfermagem. É organizada em cinco etapas: histórico de enfermagem, diagnóstico de enfermagem, planejamento

de enfermagem, implementação de enfermagem e avaliação de enfermagem. Em suma, o Centro de Referência para acompanhamento de pacientes com EM é um espaço do desenvolvimento das atividades de enfermagem, buscando e promovendo uma consulta de enfermagem sistematizada.

No diagnóstico real, são retratados os problemas existentes no presente, sendo carregado pelas características definidoras: "[...] é sustentado pelas características definidoras (manifestações, sinais e sintomas), que se agrupam em padrões de indícios ou inferências relacionados" (NORTH AMERICAN NURSING DIAGNOSIS ASSOCIATION, 2008, p. 436).

É necessário o conhecimento do paciente de uma maneira geral, buscando evitar uma sistematização ineficiente podendo trazer malefícios ao paciente, de fato, é muito importante o diagnóstico de enfermagem como etapa do SAE para avaliar sintomas que podem ser fisiológicos, comportamentais, psicossociais ou espirituais (VARGAS; FRANÇA, 2007).

Os diagnósticos podem ser classificados em: real, de promoção de saúde, de risco, de síndrome e de bem-estar. No diagnóstico real, são retratados os problemas existentes no presente, sendo carregado pelas características definidoras: "[...] é sustentado pelas características definidoras (manifestações, sinais e sintomas), que se agrupam em padrões de indícios ou inferências relacionados" (NORTH AMERICAN NURSING DIAGNOSIS ASSOCIATION, 2008, p. 436).

## 6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir de vários estudos, predomina-se o acometimento desta doença em adultos jovens, do sexo feminino. Agredindo o SNC, em suma a substância branca, gerando lesões. É uma doença considerada multifatorial devido ao

caráter etiológico complexo, entretanto não possui uma etiologia definida.

Os sintomas variam dependendo da localidade destas lesões e do tamanho, caracterizada como uma evolução lenta, de início quase imperceptível podendo se tornar de fato uma doença incapacitante.

Os critérios hoje utilizados para confirmação de diagnóstico é o McDonald, advindo da base no Painel Internacional sobre Diagnóstico de EM. Exames como LCR buscando bandas oligoclonais, exames de imagem e outros complementos, como dosagem de VDRL, anti-HIV, vitamina B12.

O tratamento com imunossuppressores e o tratamento fisioterapêutico estão proporcionando uma qualidade de vida aos portadores através de exercícios físicos, proporcionando uma diminuição nos surtos. Hoje, temos a utilização das estatinas como método de tratamento na EM, além de efeitos que diminuem o colesterol, possui efeitos anti-inflamatórios e imunossuppressores, apresentando menos efeitos colaterais que os imunossuppressores. Portanto, é necessário que os profissionais de enfermagem reflitam sobre a relevância da aplicação da SAE, compreendendo o processo patológico e a partir disso elaborar uma assistência eficiente buscando a integralidade não só do paciente como também dos familiares.

## REFERÊNCIAS

AIDAR, R. C. et al. Potencial evocado miogênico vestibular: novas perspectivas diagnósticas em Esclerose Múltipla. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, v. 71, n. 1, p. 48-54, jan./fev., 2005.

BIENES, G.; OLIVEIRA, E. M. L.; BICHUETTI, D. B. Esclerose Múltipla/ Multiple Sclerosis. *Revista Brasileira de Medicina*, São Paulo, v. 71, n. 12, p. 37-45, dez. 2015.

CARDOSO, F. A. G. Atuação fisioterapêutica na Esclerose Múltipla forma recorrente-remitente. *Revista Movimenta*, v. 3, n. 2, p. 69-75, 2007.

COOK, S. *Handbook of multiple sclerosis*. 4.ed. New York: Taylor & Francis; 2006.

DELL'ACQUA, M. C. Q.; MIYADAHIRA, A. M. K. Ensino do processo de enfermagem nas escolas de graduação em enfermagem do estado de São Paulo. *Revista Latinoamericana de Enfermagem*, Ribeirão Preto, v. 10, n. 2, p. 185-191, mar./abr., 2002.

DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DE NEUROIMUNOLOGIA DA ACADEMIA BRASILEIRA DE NEUROLOGIA (Dcni-abn). Diretrizes para o tratamento de esclerose múltipla com drogas imunomoduladoras. *Arquivo de Neuropsiquiatria*, v. 63, n. 3-B, p. 892-895, set., 2005.

GOLD, R.; LININGTON, C.; LASSMANN, H. Entendendo a patogênese e terapia da esclerose múltipla por meio de modelos animais: 70 anos de méritos e culpados na pesquisa experimental da encefalomielite autoimune. *Cérebro*. v. 129, n. 8, p. 1953-1971, abr., 2006.

KUMAR, V. et al. *Robin e Cotran – Patologia: bases patológicas das doenças*. 8.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 1320-1321, 2010.

MACIEL, E. P. Esclerose Múltipla: correlação clínica, Líquido cefalorraquiano e neuroimagem. Tese (doutorado) Universidade Estadual de Campinas. Campinas, São Paulo: [s/n], 2002.

MENDES, A.; SÁ, M. J. Classical immunomodulatory therapy in multiple sclerosis. *Arquivo de Neuropsiquiatria*, Porto, v. 69, n. 3, p. 536-543, jan., 2011.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Protocolo

clínico e diretrizes terapêuticas Esclerose Múltipla. Portaria nº 493, de 23 de setembro de 2010. Disponível em: [www.portal.saude.gov.br](http://www.portal.saude.gov.br).

NORTH AMERICAN NURSING DIAGNOSIS ASSOCIATION. Diagnósticos de Enfermagem da NANDA: definições e classificação 2007-2008. Porto Alegre: Artmed; 2008.

OLIVEIRA, M. R et al. Uso de Rosuvastatina em Esclerose Múltipla. Revista de Neurociências. São Paulo, v. 15, n. 3, p. 246-250, abr., 2007.

POLMAN, C. H et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the "McDonald criteria". Ann Neurologia, v. 58, n. 6, p. 840-846, dez., 2005.

SÁ, M. J. Physiopathology of symptoms and signs in multiple sclerosis. Arquivo de neuropsiquiatria, Porto, v. 9, n. 70, p. 733-740, abr., 2012.

SANTOS, G. B. Esclerose Múltipla: relação socioambiental. Revista Hórus, Ourinhos-SP, v. 5, n. 2, p. 210-221, 2010.

TILBERY, C. P. Esclerose Múltipla no Brasil: aspectos clínicos e terapêuticos. São Paulo, Atheneu, 2005.

TILBERY, C. P. et al. Efeitos adversos no tratamento da Esclerose Múltipla com drogas imunomoduladoras experiência em 118 casos. Revista de Neurociência, v. 17, n. 3, p. 220-225, set., 2009.

VARGAS, R. S.; FRANÇA, F. C. V. Processo de Enfermagem aplicado a um portador de cirrose hepática utilizando as terminologias padronizadas NANDA, NIC e NOC. Revista Brasileira de Enfermagem, Brasília, v. 60, n. 3. p. 348-352, maio/jun., 2007.

YONG, V. W. Imunopatogênese da esclerose múltipla. Contin. Aprenda ao longo da vida. Academia Americana de Neurologia. v. 10, n. 8, p. 11-27, dez., 2004.

ZEIGELBOIM, B. S. et al. Reabilitação vestibular: utilidade clínica em pacientes com Esclerose Múltipla. Revista da Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia, v. 15, n. 1, Curitiba-PR, p. 125-128, abr./ago., 2010.