

## ESCLEROSE MÚLTIPLA – UM RELATO DE CASO<sup>1</sup> MULTIPLE SCLEROSIS - A CASE REPORT

Quiti dos Anjos Lopes<sup>2</sup>  
Michelle Araujo Gracioli<sup>3</sup>

### RESUMO

O presente relato de caso descreve a vida cotidiana de um paciente com Esclerose Múltipla, enfocando sua vida social, profissional e seu estado psicológico. O tratamento e os cuidados constituem um grande desafio, uma vez que o conceito de “tratamento” é frequentemente interpretado como “cura”, e ainda não existe nenhum método de prevenção dessa patologia. Para coleta de dados foram realizadas seis visitas domiciliares, sendo que, em cada uma, as autoras do estudo permaneceram por cerca de uma hora e trinta minutos junto ao cliente. Conclui-se com este relato que a variação do estado emocional muitas vezes é o maior obstáculo encontrado por esses pacientes. Portanto, é importante ressaltar que as atividades físicas e a participação social melhoram não apenas o estado psicomotor mas também o emocional, assim sendo, fica cada vez mais evidente que o objetivo não é de viver como uma pessoa doente, mas como alguém que vive cada momento plenamente, apesar de ter uma condição crônica de saúde com Esclerose Múltipla.

**Palavras-Chave:** Cuidado, Qualidade de Vida, Esclerose Múltipla.

### ABSTRACT

This present case report describes the daily life of a patient with Multiple Sclerosis, with an emphasis in his social and professional live and psychological mood. The treatment and case have constituted a big challenge because the concept of “treatment” is frequently interpreted as “cure” and there’s no prevention method for this pathology. To collect data six home visits were done, being that, in each one of them, the authors of this study have remained for about one hour and thirty minutes with the client. It was

---

<sup>1</sup>Trabalho Final de Graduação.

<sup>2</sup>Aluna Curso de Enfermagem do Centro Universitário Franciscano.

<sup>3</sup>Orientadora.

concluded in this report that the variation of the emotional state many times is a major obstacle for these patients. Therefore, it is important to stress that the physical activities and social participation improve not only the psychomotor state but also the emotional; it is becoming, then, more evident that the objective is not to live like a sick person, but like someone who lives each moment fully, despite having Multiple Sclerosis.

## INTRODUÇÃO

Sabe-se que a Esclerose Múltipla (EM) é uma doença desmielinizante, onde ocorre uma reação inflamatória devido ao acúmulo de anticorpos que se depositam na bainha de mielina. Após revisão bibliográfica sobre o tema, tem-se o conhecimento de que a EM é uma patologia cada vez mais comum. É relevante para o cuidado de enfermagem individualizado estudar e compreender a evolução da doença, suas causas, principais sintomas e as intercorrências dessa patologia no convívio social dos portadores.

Como toda a doença crônica, há sentimentos de angústia, culpa, revolta, depressão e perda da auto-estima que, associadas às imensas dificuldades provenientes das incapacidades impostas, deteriora a qualidade de vida de seus portadores.

Seguidamente depara-se com o desafio de “lidar” com o stress emocional e psicológico que a doença provoca em portadores, familiares e amigos.

Frente a essas idéias, pretende-se, neste estudo, relatar o caso de um paciente portador de Esclerose Múltipla e igualmente descrever a evolução da doença, suas causas, principais sintomas bem como abordar as intercorrências dessa patologia no convívio social dos portadores da mesma. Com isso, sentiu-se a necessidade de esclarecimentos mais precisos e fidedignos compactuando com idéias de CAMBIER (1980), SILBERBERG (1982), POSER (1995), RIVIERA (1995), RESNICK & NOVICK (1996), O’LOONEY & REINGOLD (1998) e CAMBIER (1999).

A ciência hoje tem evoluído na luta contra a Esclerose Múltipla, mas ainda não se sabe com clareza qual o agente causador, para a conseqüente cura. Porém, sabe-se que o diagnóstico preciso e o tratamento adequado da sintomatologia leva o paciente a ter uma melhor perspectiva de vida.

## REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

CAMBIER (1980), relata que as doenças desmielinizantes afetam a mielina em maior número que os outros componentes do sistema nervoso. A mielina central é uma extensão do oligodendrócito, que fabrica a bainha de

mielina, por isso a maioria das doenças desmielinizantes inclui alterações nessa célula glial com seu comprometimento. Um processo oligodendrocítico envolve um segmento de um axônio para formar a mielina.

Frente a isto SILBERBERG (1982, p. 2140) afirma que,

um oligodendrócito envia processos a segmentos de alguns até 20 ou 30 axônios, numa área de alguns milímetros ao seu redor. Cada segmento axônico mielinizado por um processo oligodendrócito tem um comprimento de 1 mm ou menos.

A síntese da mielina mais ativa inicia-se intrauterinamente, continuando durante os dois primeiros anos de vida; ela se propaga, como parte do crescimento do cérebro e da medula até atingir o peso adulto do Sistema Nervoso Central (SNC).

O mesmo autor também cita que a modificação dos componentes da mielina madura continua num ritmo mais lento que o ritmo de trocas que caracteriza a mielina durante o desenvolvimento. O que ainda não se sabe é qual a contribuição do oligodendrócito e do axônio na manutenção da mielina madura. Tanto a mielina em desenvolvimento como a madura são muito sensíveis a lesões por muitos mecanismos de doenças.

Segundo REZENDE & ARRUDA (1998, p. 86),

a Esclerose Múltipla é uma doença do Sistema Nervoso Central (SNC) na qual há destruição da bainha de mielina e reação inflamatória local. Acredita-se que seja uma resposta auto-imune desencadeada por fatores ambientais que induzem a superexpressão de citocinas em indivíduos geneticamente predispostos.

Essa reação inflamatória ocorre devido ao acúmulo de anticorpos no organismo, onde esses se depositam na bainha de mielina, pois além de ocorrer uma inflamação, há também uma substituição do tecido por tecido fibrótico.

Para BRUNNER & SUDDARTH (1994), a desmielinização apresenta-se na Esclerose Múltipla dispersa e irregular por todo o SNC, a mielina é perdida pelo cilindro-eixo, e os próprios axônios degeneram-se, assim, as placas das áreas atingidas tornam-se esclerosadas, interrompendo o fluxo dos impulsos nervosos, tendo como resultado várias manifestações, na dependência dos nervos afetados.

As lesões da Esclerose Múltipla no cérebro consistem de áreas esparsas de dissolução da mielina do SNC, dentro das quais os axônios permanecem intactos. Os cortes do cérebro identificam a presença de focos irregulares

cinzas, localizados nos hemisférios cerebrais, principalmente na substância branca e nas zonas periventriculares; esses focos são chamados de placas de Esclerose Múltipla.

Em alguns casos existe uma discreta atrofia da medula com espessamento da pia-máter e da aracnóide, observando-se às vezes edema de vários segmentos, quando a morte sobrevém, geralmente é decorrente de uma má formação de uma lesão transversa aguda da medula. Na autópsia, geralmente são encontradas mais placas do que se suspeitava com base na história de anormalidades neurológicas chamada de Esclerose Múltipla Benigna. O exame das placas, à microscopia eletrônica, mostra evidências de tentativas de remielinização, entretanto, isto não é tão completo que explique as remissões das disfunções neurológicas que caracterizam a Esclerose Múltipla e permanecem inexplicáveis.

A evolução dessa patologia, pode divergir de várias formas. A maioria dos pacientes, ainda jovens no início dos sintomas, começam com evolução recidivante-resistente, com recuperação entre as recaídas. Outros apresentam evolução progressivamente crônica desde o início, com um declínio gradativo das funções. As áreas mais freqüentemente atingidas são os nervos ópticos, o quiasma, o cérebro, o tronco cerebral, o cerebelo e a medula espinhal.

Em alguns casos, a doença segue um curso benigno, com um estilo de vida normal e sintomas tão leves que os pacientes não procuram cuidados para a saúde e nem tratamento clínico. A revisão cuidadosa dos antecedentes revela a existência de episódios remotos ou recentes de outras manifestações que passam despercebidas na época, podendo-se citar as parestesias transitórias, os distúrbios vesicais discretos, sendo freqüentemente diagnosticados e tratados como infecções indolores das vias urinárias, e às manifestações oculares discretas.

Contudo, na visão de SILBERBERG (1982, p. 2142),

a falta de coordenação, em consequência a lesões cerebelares, ou a perda do sentido posicional podem ocorrer independentemente do enfraquecimento e muitas vezes levam a distúrbios da marcha ou a movimentos desajeitados e trêmulos dos braços e mãos.

Sendo assim, a Esclerose Múltipla tem como principal característica as exacerbações, isto é, o aparecimento de novos sintomas e o agravamento dos existentes. As recaídas podem estar associadas a períodos de estresse emocional ou físico, existindo evidências de que em alguns pacientes poderá ocorrer remielinização.

ROWLAND (1986) diz que há pacientes que apresentam outras dificuldades algum tempo, após seus sinais iniciais, ou seja, episódios agudos subseqüentes ou uma progressão crônica podem produzir sinais e sintomas em qualquer combinação. Existem dados estatísticos que revelam que dez anos após o início, cerca de 50% dos pacientes ainda conseguem atender as suas responsabilidades domésticas e/ou profissionais. Vinte anos após o início, cerca de 25%, apresentam esta capacidade, entretanto, alguns pacientes nunca apresentam deterioração significativa, enquanto outros, ficam inválidos alguns meses após o início.

O intervalo médio do início clínico à morte é de aproximadamente 35 anos. Caso ocorra a morte prematuramente, ela geralmente é devida a infecções bacterianas subseqüentes, à retenção urinária, ao decúbito ou à incapacidade de diagnosticar e tratar as secreções pulmonares pela parestesia. Raramente a morte vai ocorrer por uma insuficiência respiratória, pois o paciente é submetido a tratamento fisioterápico.

A Esclerose Múltipla ocorre com maior freqüência nas mulheres do que nos homens, embora a distribuição geográfica não seja uniforme, a freqüência dessa doença aumenta de acordo com a latitude, tanto no hemisfério norte como no hemisfério sul.

Para POSER (1995), os locais com maior incidência são as áreas de clima frio ou temperado, como as regiões do extremo sul brasileiro. Há, no entanto, algumas exceções. No Alaska, por exemplo, a doença foi identificada em poucos pacientes, de qualquer modo, os dados disponíveis indicam que as zonas de maior ocorrência são o Norte da Europa, Norte dos Estados Unidos, Sul do Canadá, Nova Zelândia e Sul da Austrália.

Todavia, é possível verificar que o padrão cultural das famílias com melhor grau de instrução promove condições favoráveis à Esclerose Múltipla. Em pessoas com melhor padrão sócio-econômico, as infecções tendem a ocorrer tardiamente do que nas menos privilegiadas. Assim, os indivíduos economicamente bem situados também consomem maior quantidade de gorduras animais, tal condição pode demonstrar uma relação direta entre a Esclerose Múltipla e a alimentação, juntamente com fatores infecciosos, ambientais e genéticos.

Há uma grande variedade de sinais e sintomas, entretanto, deve-se ter em mente que as lesões ocorrem em áreas clinicamente silenciosas da substância branca do SNC, de modo que a primeira lesão que se anuncia pode não ser a primeira que se manifesta, mas sinais e sintomas como, a fadigabilidade, que às vezes é acompanhada de sonolência exagerada, as parestesias, alterações da visão, vertigens, perda da audição e dores decorrentes de nevralgia do trigênio, alterações esfinterianas e mentais sendo

estas raras no início da doença, incoordenação motora e alterações subjetivas de sensibilidade se tornam visíveis na evolução da patologia.

É importante observar que as manifestações clínicas aparecem e desaparecem sem relação com qualquer fator bem definido. Essa evolução de períodos de melhora com surtos refletidos no quadro clínico persistem enquanto a bainha de mielina mantém sua capacidade de reconstituição.

O diagnóstico baseia-se no aparecimento de sintomas e sinais múltiplos e nas remissões e exacerbações típicas. É no período inicial que se consegue realizar um diagnóstico com maior grau de segurança. A anamnese, exames complementares e neurológicos também fazem parte dos conjuntos de procedimentos realizados a fim de se chegar a um diagnóstico preciso.

Segundo SWANSON (1989), testes laboratoriais como: eletroforese das proteínas do líquido, análise de faixa oligoclonal do líquido, medidas do potencial evocado, para os sistemas visual, auditivo e somatossensorial; o teste do banho quente nas banheiras; tomografia por ressonância nuclear magnética e tomografia computadorizada também auxiliam o esclarecimento do diagnóstico.

O tratamento e os cuidados constituem-se num grande desafio, uma vez que é sabido que o conceito de "tratamento" é freqüentemente interpretado como "cura". Todavia, até o momento não se conhece nenhum método para a prevenção da Esclerose Múltipla.

As crises agudas de disfunção neurológica podem ser tratadas pela administração a curto prazo de corticosteróides. Há evidências de que a administração de hormônio adenocorticotrópico (ACTH) durante 10 a 14 dias diminui a fase de exacerbação, embora o ACTH não altere a evolução a longo prazo da doença.

POSER (1995), ressalta que de acordo com pesquisas recentes o Interferon de Fibroblastos Humanos do Tipo I beta e o Interferon Beta produzido a partir da *Escherichia coli* são atualmente a melhor terapêutica recomendada. O Interferon I Beta não cura, mas reduz significativamente a freqüência das exacerbações clínicas, aumentando o período de remissão, e minimizando a gravidade e a duração das irritações agudas. Possui uma boa tolerância quando utilizado de forma adequada e reduz tanto a freqüência como a severidade das crises, diminuindo a necessidade de internação hospitalar e o uso de esteróides.

Segundo O'LOONEY & REINGOLD (1998), a administração subcutânea do Copaxone (acetato de glatiramer) durante dois anos reduz em 29% a taxa de surtos de Esclerose Múltipla. Esse tratamento geralmente é utilizado por pacientes que não toleram o Interferon, enquadrando-o assim num fármaco de segunda linha.

Frente a essas resoluções, utiliza-se como tratamento auxiliar a fisioterapia, que trata os sintomas e mantém o portador em melhor estado e

condição física, pois corrige e ameniza as mudanças provocadas no organismo como: a coordenação motora, a estabilidade postural, o equilíbrio, a resistência física, perfusão sangüínea e em alguns casos a capacidade respiratória. O paciente com Esclerose Múltipla percebe o nível de sua capacidade física e, com isto, evita qualquer antecipação de incapacidade, a fim de contribuir para melhorar o seu estado psicossocial.

É comum em portadores de doenças crônicas, como a Esclerose Múltipla, os problemas de ordem psicológica, sendo freqüentes e, muitas vezes, atingem proporções intensas e preocupantes. Evidencia-se assim a importância do preparo adequado dos familiares e dos demais participantes no cotidiano do paciente, de forma que todos possam contribuir para o seu bem-estar. Por conseguinte, dentro do possível, ele deve ser estimulado a exercer atividades rotineiras que gratifiquem seu esforço e dignifiquem seu dia-a-dia.

## **METODOLOGIA**

Este trabalho aborda uma pesquisa descritiva do tipo relato de caso. O paciente aqui citado é do sexo masculino, com 57 anos de idade, formado em Medicina Veterinária, aposentado. Para coleta de dados foram realizadas seis visitas domiciliares, sendo que em cada uma as autoras do estudo permaneceram cerca de uma hora e trinta minutos junto ao cliente. Convém ressaltar que todas as entrevistas foram previamente agendadas e realizadas durante os meses de março à junho de 1999. As questões abordadas implicam na investigação do diagnóstico, relacionando os sinais e sintomas da E.M., períodos de internações hospitalares, tratamentos, seqüelas evidenciadas após as crises agudas, estado emocional e relacionamento psicossocial e familiar.

Durante as visitas o paciente obteve informações sobre a Associação Brasileira de Esclerose Múltipla – ABEM, esta com publicações de revistas mensais que abordam um maior esclarecimento sobre a patologia mencionada. É de grande valia ressaltar que o paciente recebeu orientações relacionados à importância de sentir-se produtivo, uma vez que as doenças crônicas produzem um abalo psicológico que é decorrência das alterações musculoesqueléticas, juntando-se a isso o fato de que a alimentação adequada e a realização de exercícios físicos tendem a convalescer a sua qualidade de vida.

## **DISCUSSÃO DO CASO**

L.C.F., sexo masculino, cor branca, casado, 57 anos, 3 filhos, católico, aposentado, formado em Medicina Veterinária pela Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), fez mestrado nos Estados Unidos (EUA) durante quatro

anos, relatando que este foi um período de muito estresse. Segundo SANFORD & PEJATAN (1989), a Esclerose Múltipla (E.M.) não transcorre de transtornos emocionais ou nervosismo, mas após a instalação da doença novas crises podem ser desencadeadas se o paciente estiver em condições de estresse. O paciente relata que, dez meses após sua volta ao Brasil, em 1977, ao praticar seu esporte favorito (futebol), sentiu dificuldade psicomotora do membro inferior esquerdo (MIE), esta persistindo nos dias subseqüentes, juntamente com espasmos musculares por aproximadamente uma semana. Para CAMBIER (1999), os espasmos musculares e a perda ou diminuição da locomoção são devidos ao comprometimento da via motora decorrente da desmielinização. Esse déficit pode limitar-se a um dos membros inferiores eventualmente, pois a regressão desse sintoma manifestado durante o surto pode ser parcial ou total. L.C.F., submeteu-se, então, á primeira consulta com um neurologista, o qual deu como provável diagnóstico Mielite ou E.M.. Durante duas semanas referiu dificuldade de coordenação e instabilidade motora, podendo provocar, durante um surto, uma ataxia cerebelar aguda, a qual poderá se refletir em hipotonia e dismetria. Todavia, durante a evolução da doença, a participação cerebelar contribui de forma predominante, associado eventualmente a tremores da cabeça e do tronco (CAMBIER, 1999). Assim sendo, iniciou o tratamento com corticosteróides que refletiu em uma boa recuperação. Existem relatos de que determinadas condições respondem melhor ao tratamento com o Hormônio Adenocorticotrópico (ACTH) que os corticóides, logo o ACTH tem uma utilidade apenas limitada como agente terapêutico, pois essa terapia é menos conveniente que os esteróides. Embora o ACTH e os corticosteróides não sejam farmacologicamente equivalentes, todos os efeitos terapêuticos do ACTH também podem ser conseguidos com doses apropriadas de corticosteróides, porém com um risco menor de efeitos colaterais (GILMAN et al., 1996). Da mesma forma HARVEY & CHAMPE, (1998), relatam que o córtex adrenal está dividido em três zonas que sintetizam vários esteróides a partir do colesterol e os secretam. A zona mais externa produz mineralocorticóide, a média sintetiza glicocorticóides e, a mais interna secreta os adrenógenos adrenais, portanto as secreções liberadas dessas zonas são mantidas controladas pela corticotropina hipofisária, e liberada em resposta ao hormônio liberador de corticotropina produzido no hipotálamo. Os glicocorticóides atuam como inibidores em retroativação negativa da secreção da corticotropina e do fator de liberação desta, tendo como a principal função a capacidade de reduzir a resposta inflamatória e suprir a imunidade. A diminuição e inibição de linfócitos e macrófagos periféricos têm participação nesse processo, executando importante tarefa na inibição indireta da fosfolipase A<sub>2</sub>, a qual bloqueia a liberação do ácido araquidônico, que é o

precursor de prostaglandinas e leucotrienos, a partir dos fosfolipídios da membrana. Assim sendo, CAMBIER (1999, p. 315), descreve que “os glicocorticóides utilizados para tratamento da EM sob forma de bolo de metilprednisolona, reduzem a duração dos surtos evolutivos”. Sem diagnóstico preciso, três meses após a primeira crise, os sintomas retornaram, desta vez mais vigorosos, em conseqüência, foi solicitado a execução de exames como punção lombar e mielografia, onde mais uma vez não alcançaram nenhum diagnóstico conclusivo, retornando novamente ao tratamento com esteróides. Após esta recidiva foi constatado seqüelas no membro inferior esquerdo e as crises repetiam-se em média de 5 em 5 meses, estas com períodos mais dolorosos e duradouros, todavia esta fase de retorno de sinais e sintomas estenderam-se por aproximadamente 10 anos, sendo que no final deste período, as manifestações eram mais amenas. A partir de 1987 sucedeu-se um período de acalmia, refletindo apenas em incoordenação psicomotora e incontinência urinária. Segundo RESNICK & NOVICK (1996), a incontinência urinária é definida como a perda involuntária de urina, constituindo-se em um problema clínico importante. Na E.M. as dificuldades miccionais variam com o tempo e de acordo com a evolução da patologia, sendo que a presença de contrações não-inibidas é o achado mais comum, onde a dissnergia detruxo-esfincteriana também pode ser encontrada. Atualmente faz uso de Detrusitol, com a finalidade de relaxar a musculatura da bexiga, possibilitando assim a retenção de urina por um período de tempo mais prolongado, como conseqüência deste fator a bexiga suportará um maior volume vesical, destacando que apenas uma vez foi constatado o surgimento de infecção urinária. Para RIVIERA (1995), as infecções urinárias são freqüentes na E.M., devido à perda da capacidade de armazenar uma maior quantidade de urina na bexiga. O diagnóstico definitivo foi realizado em 1984 por meio de Ressonância Magnética, realizada no Hospital Albert Einstein – São Paulo. A partir de fevereiro de 1993 à fevereiro de 1995 sucederam-se seis internações no Hospital Moinhos de Vento em Porto Alegre para submeter-se ao tratamento com o PULL de CORTICÓIDE, no qual consiste da infusão endovenosa de 1 g de Solumedrol diluído em 1.000 ml de Solução Glicosada à 5%. Já em agosto de 1998 foi internado no Banco de Olhos em Porto Alegre para realizar cirurgia de catarata. Segundo HARVEY & CHAMPE (1998), o uso prolongado de corticóide pode estar associado ao alto índice de pacientes com catarata. Neste sentido, GILMAN *et al.* (1996) acrescentam que a catarata é uma complicação bem estabelecida do tratamento com glicocorticóides pois está relacionada à dosagem e a duração da terapia. Portanto, a interrupção ou a progressão com redução da terapia não reflete em uma cura completa. Assim, os efeitos tóxicos do uso terapêutico dos

corticosteróides devem ser avaliados com cautela, pois refletem como sinais colaterais, pondo em risco a vida do paciente. Nos meses em que a temperatura climática se altera, as manifestações clínicas como fadiga, dificuldade motora e o desânimo são mais evidentes, em contrapartida esses sintomas são amenizados no inverno. Devido às conseqüências musculoesqueléticas decorrentes da patologia em questão, as sessões de fisioterapia se tornaram presentes em sua vida, pelo menos duas vezes por semana. CAMBIER (1999) diz que a reeducação motora e a fisioterapia devem constar de uma conduta geral, cujo princípio fundamental é a manutenção de uma atividade física. Atualmente, L.C.F. manifesta hiper-reflexia ao conduzir o seu automóvel, esta é mais uma manifestação insignificante adquirida pela E.M. Todavia, o ser humano na melodia da temporalidade entrega-se à existência de superar as dificuldades que a vida cotidiana oferece. A partir dessa metamorfose, o relacionamento familiar tornou-se centralizado e superado com sentimento de afeto e carinho, pois para MAFFESOLI (1988, p.82,85), “repetir significa negar o tempo, ... é uma proteção contra o tempo que passa a angústia de viver” e esta repetição pode ser percebida como o horizonte de todo o ritual social, da mesma maneira que acentua o presente, o concreto da vida cotidiana e seu querer viver.

## CONCLUSÕES

A Esclerose Múltipla por ser uma doença crônica traz de uma certa forma angústia, anseios, receios, perda da auto-estima para os seus portadores, pois deteriora a qualidade de vida destes.

É importante esclarecer que a Esclerose Múltipla não é uma doença mental, não é contagiosa e que ainda não há cura, mas existem formas de controlar os sintomas.

Através deste relato de caso, pôde-se obter uma maior compreensão desta patologia, estudando e esclarecendo alguns tratamentos que aliviam a sintomatologia na fase aguda e outros alternativos que melhoram o estado psicológico e físico dos pacientes.

A variação do estado de espírito muitas vezes é o maior obstáculo encontrado por esses pacientes, por isso é importante ressaltar que o portador de EM, citado no relato de caso, mesmo estando aposentado, possui atividades diárias, preenchendo horas vagas com atividades físicas e fisioterapia, melhorando não apenas o lado psicomotor mas também o emocional. Assim sendo, fica cada vez mais evidente que o objetivo maior não é de viver como uma pessoa doente, mas como alguém que vive uma vida completa, apesar de ter uma condição crônica de saúde como a Esclerose Múltipla.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BRUNNER & SUDDARTH. 1994. **Tratado de enfermagem médico-cirúrgica**. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. v.4.
- CAMBIER, Jean 1980. **Manual de neurologia**. São Paulo: Masson do Brasil.
- CAMIBER, Jean et al. 1999. **Manual de neurologia**. 9.ed. Rio de Janeiro: MEDSI.
- GILMAN, Alfred Goodman et al. 1996. **As bases farmacológicas da terapêutica**. 9.ed. Rio de Janeiro: MacGraw-Hill.
- HARVEY, R.A.; CHAMPE, Pamela C. 1998. **Farmacologia ilustrada**. 2.ed. Porto Alegre: Artmed.
- MAFFESOLI, Michel. 1988. **A conquista do presente**. Rio de Janeiro: Rocco.
- O'LOONEY, Patricia A.; REINGOLD, Stephen C. 1998. Mais resultados clínicos do acetato de glatiramer (Capaxone) na EM surto-remissiva. **IrformABEM**, São Paulo, ano 1, n. 6, abril-maio.
- POSER, C.M. 1995. Jornal de atualização sobre Esclerose Múltipla. In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL SOBRE ESCLEROSE MÚLTIPLA, São Paulo, v. 1, n. 2.
- RESNICK, M.I.; NOVICK, A.C. 1996. **Segredos em neurologia**: respostas necessárias ao dia-a-dia: em rounds, na clínica, em exames orais e escritos. Porto Alegre: Artes Médicas Sul.
- REZENDE, P.A.; ARRUDA, W.O. 1998. Imunopatologia da Esclerose Múltipla. **Revista Brasileira de Neurologia**, 34(3): 97-103.
- RIVIERA, Victor. 1995. Esclerose Múltipla. **ABEM**, São Paulo, setembro.
- ROWLAND, Lewis P. 1986. **Tratado de neurologia**. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- SANFORD, M.E.; PEJATAN, J.H. 1989. Esclerose Múltipla e suas emoções. **ABEM**, São Paulo, julho.
- SILBERBERG, D.H. 1982. **Desordens neurológicas e do comportamento**. Rio de Janeiro: Interamericana. v. 2.
- SWANSON, Phillip. 1989. **Sinais e sintomas em neurologia**. São Paulo: Revinter.