

ESCLEROSE MÚLTIPLA, SISTEMA IMUNE E RECOMENDAÇÕES NUTRICIONAIS

CHIQUETTI, Laura*

ROMANZINI, Lediane*

OLIVEIRA, Thayná de*

GELINSKI, Jane Mary L. N.**

Resumo

A esclerose múltipla (EM) é uma das principais doenças neurológicas, crônicas e autoimunes que afetam o sistema nervoso central. Resulta em complicações motoras e cognitivas. Objetivou-se realizar pesquisa bibliográfica sobre a EM analisando o envolvimento do sistema imune, causas, sintomas, diagnóstico, tratamento e a importância da conduta nutricional. Trata-se de pesquisa teórica explicativa do conhecimento já adquirido. A patologia tem maior incidência em pessoas de 20 a 40 anos, do gênero feminino. Sendo a etiologia ainda não bem definida, supondo causas multifatoriais. O diagnóstico é realizado dos avanços nas técnicas de ressonância magnética e exame do Líquido Cefalorraquidiano. O tratamento é feito com uso de medicamentos específicos e métodos complementares, não havendo dietoterapia específica. Apenas são encontradas condutas nutricionais baseadas nas recomendações vigentes e adaptadas às necessidades individuais. Relata-se sobre a importância do consumo de algumas vitaminas, minerais e ácidos graxos, importantes para o sistema imune, prevenindo e retardando a doença. Novos avanços em tratamentos específicos para a patologia podem resultar numa melhor condição dos pacientes com EM.

Palavras-chaves: Sistema Nervoso Central. Doença Autoimune. Dietoterapia

1 INTRODUÇÃO

A esclerose múltipla (EM) é uma doença neurodegenerativa, crônica e autoimune, na qual, as células de defesa do organismo atacam o sistema

nervoso central - SNC (Associação Brasileira de Esclerose Múltipla - ABEM, 2016), destruindo a bainha de mielina, proteína fundamental na transmissão do impulso nervoso (ABEM, 2016). Não ocorrendo a comunicação entre os neurônios, resulta em lesões no SNC e outras áreas do seu corpo, tornando o indivíduo gradualmente sem funções motoras e cognitivas (MACHADO et al., 2012).

A EM é uma das doenças neurológicas mais comuns em adultos jovens (ABBAS, LICHTMAN; PILLAI, 2011). Ela foi estabelecida como uma patologia clínica pelo neurologista francês Jean Martin Charcot, em 1868, ele chamou a doença de "esclerose em placas", devido as áreas circunscritas, disseminadas e endurecidas no SNC (ROWLAND, 1997 apud ALVES; MONTANHA; ROCHA, 2017). Tem sido foco de muitos estudos no mundo todo, o que têm possibilitado uma evolução na qualidade de vida dos pacientes (ABEM, 2016).

O principal objetivo desta pesquisa é explicar sobre a esclerose múltipla, mostrando o envolvimento do sistema imunológico - SI, como agem suas células, possíveis causas, principais sintomas, diagnóstico, tratamento e importância da conduta nutricional para possível melhora da doença.

2 DESENVOLVIMENTO

2.2 METODOLOGIA

Trata-se de breve pesquisa bibliográfica explicativa sobre a EM, analisando o envolvimento do sistema imune, causas, sintomas, diagnóstico, tratamento e a importância da conduta nutricional.

2.3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Segundo Abbas; Lichtman e Pillai (2011, p.421):

A esclerose múltipla (EM) é uma doença autoimune do SNC na qual células dos subgrupos TH1 e TH17 das células T CD4+ reagem contra antígenos

próprios da mielina, resultando em inflamação no SNC com ativação de macrófagos ao redor de nervos, cérebro e medula espinhal, além de destruição da mielina, anormalidades da condução nervosa e defeitos neurológicos.

2.3.1 Classificação

Segundo Alves et al. (2014): "A esclerose múltipla é classificada de acordo com a frequência de surtos: Esclerose Múltipla Remitente Recorrente (EMRR), Esclerose Múltipla Primária Progressiva (EMPP), Esclerose Múltipla Secundária Progressiva (EMSP) [...]"

A Remitente Recorrente (EMRR) é a predominante entre pacientes com EM, os sintomas vem e vão, ocorre recuperação parcial ou total, podendo durar dias e até mesmo semanas e desaparecem (ABEM, 2016).

A Primária Progressiva (EMPP) é posterior à EMRR, evolui sem surtos, mas com sintomas progressivos ao longo do tempo (ABEM, 2016).

Quando a EM evolui da EMRR com sintomas lentos e progressivos, tem-se a Esclerose Múltipla Secundária Progressiva (EMSP), sendo a mais incapacitante e problemática para o tratamento, sendo que sintomas sem surto e após 20 anos de doença pode ser observado (Associação Nacional de Esclerose Múltipla - ANEM, 2013; ABEM, 2016).

2.3.2 Epidemiologia e Susceptibilidade

No Brasil, a incidência é de 35 mil acometidos (ABEM, 2016), observa-se predominância nas regiões Sul e Sudeste (MACHADO et al., 2012). A doença tem maior incidência em pessoas de 20 a 40 anos, sendo mais comum em mulheres (ABEM, 2016).

2.3.3 Etiologia

Ainda não está bem esclarecida, mas supõe-se que as causas são multifatoriais, tais como: fatores genéticos e ambientais (SILVA; NASCIMENTO, 2014), mecanismos autoimunes com perda da tolerância para os antígenos da mielina (MAG, MOG, PBM), presença de uma infecção viral persistente ou produção de moléculas estruturalmente semelhantes entre antígenos virais e proteínas da mielina (MACHADO et al., 2012).

2.3.4 Imunopatologia

As lesões da EM são causadas por resposta imune celular dirigida aos componentes da bainha de mielina nos neurônios (ABBAS; LICHTIMAN; PILLAI, 2011). Os linfócitos T ativados, com o auxílio das metaloproteinases (MMP) causam alterações na barreira hematoencefálica-BHE, permitindo a migração de células T CD4+ para o espaço perivascular (OWENS et al., 1995). TH1 e TH17 reagem com antígenos da mielina e secretam citocinas (ABBAS; LICHTIMAN; PILLAI, 2011). Células TH1 secretam IFN, que ativam macrófagos, e as células TH17 recrutam leucócitos, no qual, ajudam na desmialinização (SILVA; NASCIMENTO, 2014).

A inflamação evolui com formação de cicatriz (esclerose), esta não apresenta a mesma função do tecido original, mas é a forma que o organismo encontra para curar a inflamação. Ao perder a função tecidual, cicatrizes aparecem em diferentes locais do SNC (ABEM, 2016).

Alguns componentes proteicos da mielina do SNC foram propostos como auto antígenos, responsáveis pela resposta autoimune da doença (MACHADO et al., 2012), sendo: a proteína básica da mielina (PBM), a proteína lipoproteica (PLP), a glicoproteica de oligodendrócito associada com a mielina (MOG) e a glicoproteica associada com a mielina (MAG) (MACHADO et al., 2012).

As células T e receptores para componentes da mielina poderão sofrer ativação periférica; passar pela Barreira Hematoencefálica (BHE); reativação

de células T; secretar inflamações; desmielinização; dano nos axônios e remielinização, com déficits neurológicos (MACHADO et al., 2012).

2.3.5 Sintomas

De acordo com ABEM (2016), as pessoas apresentam sintomas como: fadiga, alterações fonoaudiológicas, transtornos visuais, cognitivos e emocionais, espasticidade, problemas de equilíbrio e coordenação.

2.3.6 Diagnóstico

Para o diagnóstico é utilizado os critérios de McDonald, no qual, usa de técnicas de ressonância magnética (SILVA; NASCIMENTO, 2014). Exame do Líquido Cefalorraquidiano (LCR), fluido que banha o SNC (ABEM, 2016).

2.3.7 Tratamento

A EM é uma doença autoimune crônica, sem cura (ABEM, 2016). Os tratamentos oferecidos buscam reduzir a inflamação e os surtos causados pela doença, permitindo uma melhora na qualidade de vida do paciente e uma redução da incapacidade adquirida ao longo dos anos (ABEM, 2016). O tratamento pode ser por medicamentos como os glicocorticoides: metilprednisolona (MP); imunomoduladores: como Interferon β (Avonex®, Rebif® e Betaferon®); imunossupressores: Gilenya™ (fingolimode), eficaz na redução da progressão de incapacidades e do aparecimento de novas lesões cerebrais (GILENYA, 2012 apud ALVES et al., 2014).

Uma alimentação mais saudável, exposição a luz solar e realizar sessões de fisioterapia também ajudam, com objetivo de melhorar a qualidade de vida e diminuir as limitações impostas pela doença (RODRIGUES et al., 2006).

2.3.8 Recomendações em Nutrição

Segundo Abem (2014) não existem dados conclusivos para uma dieta especial em pacientes com EM. A injesta diária deve basear-se em uma alimentação saudável recomendada para a generalidade da população (ANEM, 2014).

Segundo Rauba e De Paula (2004) é importante adequar as quantidades de vitaminas, minerais e ácidos graxos, pois desempenham papel fundamental no sistema imunológico e podem interferir nos sintomas da EM. As mais importantes são as vitaminas A, C, D e B12, e os minerais como zinco, e ácidos graxos, ômega-3 e ômega-6, devido a seus aspectos nutricionais (RAUBA; DE PAULA, 2004).

A vitamina C é importante na manutenção da composição celular e no tratamento das infecções urinárias, comuns nos portadores de EM (RAUBA; DE PAULA, 2004). A vitamina D interfere na produção de citocinas, regulando o SI e prevenindo doenças autoimunes (MARQUES et al., 2010).

De acordo com Kilic e outros (2005) a deficiência de vitamina A leva à diminuição da resposta imune. Segundo Schwarz, Leweling (2005), a vitamina B12 é um pré-requisito para a síntese da mielina e a sua deficiência contribui para a progressão da EM.

Segundo Jelinek, Aust e Facem (2001) as gorduras saturadas estão relacionadas com o início da EM. Já a suplementação de ácidos graxos monoinsaturados, como ômega-3 e ômega- 6, desempenham um papel positivo em pacientes com doenças autoimunes, sendo imunomodulador sobre o processo inflamatório (HARBIGE, 1998).

Segundo Jelinek, Aust e Facem (200) as gorduras saturadas estão relacionadas com o início da EM. Já a suplementação de ácidos graxos monoinsaturados, como ômega-3 e ômega- 6 desempenham um papel positivo em pacientes com doenças autoimunes, sendo imunomodulador sobre o processo inflamatório (HARBIGE, 1998).

3 CONCLUSÃO

Percebe-se que de fato a esclerose múltipla é uma das principais doenças crônicas e autoimunes que afetam o sistema nervoso central da população de adultos jovens, trazendo muitas complicações, como perda das funções fisiológicas, no qual impossibilita o paciente de ter uma vida normal.

A patogenia tem recebido mais atenção nos últimos anos, sendo motivo de muitas pesquisas no mundo todo, o que têm possibilitado uma evolução na qualidade de vida dos pacientes. Porém, é de suma importância que hajam novos estudos para a busca da etiopatogenia, pois não se encontra definida, apenas supõem-se causas multifatoriais. Também é relevante maiores avanços na área nutricional, em busca de uma possível dieta específica que auxilie a melhora da saúde do paciente.

Novos avanços em tratamentos mais específicos para a patologia podem resultar em uma diminuição na evolução da doença, melhorando e prolongando o bem-estar do acometido.

REFERÊNCIAS

ABBAS, AK; LICHTMAN, AH;PILLAI, S. Imunologia Celular e Molecular - 7. ed, Rio de Janeiro: Elsevier - 2011.

ALVES, B.C.A; ANGELONI, R. V; PEREIRA, E.C PERAZZO, F.F; ROSA, P.C.P.; FEDER, D. et al. - Esclerose múltipla: revisão dos principais tratamentos da doença, Rev Inter, p.19-34, 2014.

ALVES, S.R.; MONTANHA, M.; ROCHA, G. Esclerose Múltipla Através Do Diagnóstico Da Ressonância Magnética. Rev. Conexão Eletrônica, v. 14, n. 1, 2017.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE ESCLEROSE MÚLTIPLA (ABEM). Esclerose múltipla em detalhes, 2016. Disponível em: <<http://abem.org.br/esclerose/esclerose-multipla-em-detalhes/>>. Acesso em: 17 out. 2018.

ASSOCIAÇÃO NACIONAL DE ESCLEROSE MÚLTIPLA (ANEM). Esclerose Múltipla, 2014. Disponível em: <<http://www.anem.org.pt/>>. Acesso em: 22 out. 2018.

HARBIGE, L. S. Dietary n-6 and n-3 fatty acids in immunity and autoimmune disease. *The Proceedings of the Nutrition Society*, Londres, v. 57, n. 4, p.555-562, 1998.

JELINEK, G. A.; AUST, W.; FACEM, H. M. The role of fats in MS. Implications for treatment. *MagScene*, Chatswood, v. 8, n. 1, p.1-14, 2001.

KILIC, S. S. et al. Vitamin a deficiency in patients with common variable immunodeficiency. *Journal Clinical Immunology*, v. 25, n. 3, p. 275-280, 2005.

MACHADO, Suzana et al.; *Recomendações Esclerose Múltipla - 1ª edição*, São Paulo: Editora Omnifarma Ltda, p.13-31, 2012.

MARQUES, C.D.L. et al. A importância dos níveis de vitamina D nas doenças autoimunes. *Rev Bras Reumatol*, v. 50, p. 21-22, 2010.

OWENS, T.; SRIRAM, S. The immunology of multiple sclerosis and its animal model, experimental allergic encephalomyelitis. *Neurol Clinic.*, 13:51-74, 1995.

RAUBA, A.; DE PAULA, P. B. Nutrição. In: HAUSSEN, S. R. (Org.). *Esclerose múltipla: informações científicas para o leigo*. Porto Alegre: Conceito, cap. 17, p. 121-125, 2004.

RODRIGUES, I.F.; NIELSON, M.B.P.; MARINHO, A.R. Avaliação da Fisioterapia sobre o equilíbrio e a qualidade de vida em pacientes com esclerose múltipla. *Rev. Neurocienc.*, v.16, p.260-274, 2006.

SCHWARZ, E.; LEWELING, H. Multiple sclerosis and nutrition. *Multiple Sclerosis*, Basingstoke, v. 11, n. 1, p. 24- 32, 2005.

SILVA, D. F. da; NASCIMENTO, V. M.S.; *Esclerose Múltipla: Imunopatologia, Diagnóstico e Tratamento-Artigo de revisão*. *Interfaces Científicas - Saúde e Ambiente*, v. 2, n. 3, p. 81-90, 2014.

Sobre o(s) autor(es)

*Acadêmicas do Curso Bacharelado em Nutrição, Unoesc, Videira, SC.

** Professora orientadora do Componente Curricular Imunologia, Curso de Nutrição, Unoesc, Videira,SC.

E-mails:

laurachiquetti2@hotmail.com

ledianeromanzini@hotmail.com

oliveira_thay@yahoo.com.br