

ESCLEROSE MÚLTIPLA: CONHECER PARA DESMISTIFICAR

Luis A.C.R. Maia

Jorge Viegas

Marina Amaral

Universidade da Beira Interior, Portugal

Contacto:

lmaia@ubi.pt

RESUMO

O objectivo desta revisão não é a caracterização da Esclerose Múltipla do ponto de vista da sua etiopatogenia, mas sim uma abordagem acerca do seu impacto na vida do indivíduo, bem como, as estratégias de coping que lhe são exigidas como atenuador das consequências. Sendo a Esclerose Múltipla uma patologia com sintomatologia vasta e diversificada, torna-se fulcral abordar alguns dos sintomas mais frequentes como a depressão, o declínio cognitivo, a fadiga e a dor. Abordaremos as repercussões da doença a nível social, físico, pessoal e cognitivo, bem como a tipologia de intervenção que pode ser feita no campo da psicologia no tratamento da Esclerose Múltipla.

Palavras-chave: Esclerose múltipla, fadiga, dor, depressão, declínio cognitivo, *coping* e papel do psicólogo

INTRODUÇÃO

A Esclerose Múltipla (EM) é descrita como sendo uma doença crónica e progressiva de natureza neurológica, que geralmente surge em jovens adultos principalmente, entre a segunda e a quarta década de vida, (Boeije & Janssens, 2004; DeBolt & McCubbin, 2004) justamente num período que se revela crucial para o desenvolvimento profissional e/ou académico do indivíduo (Sadovnick, 2001; Johnson, Yorkston, Klasner, Kuehn, Johnson & Amtmann, 2004). Apesar de pouco comum pode observar-se também em crianças e em pessoas mais idosas (Klingbeil, Baer & Wilson, 2004). Esta patologia é provocada pela desmielinização das fibras nervosas do sistema

nervoso central (SNC) (McCabe, McKern & McDonald, 2004; Landrø, Celius & Sletvold, 2004; White & Petajan, 2004; DeBolt & McCubbin, 2004), processo esse que se encontra na origem de alterações cerebrais e de uma vasta semiologia clínica (Dyment, Ebers & Sadovnick, 2004), que pode ser de curta, longa duração ou permanentes (Patti, Ciancio, Reggio, Lopes, Palermo, Cacopardo, *et al.*, 2002) como por exemplo: fadiga extrema que limita as actividades diárias (White & Petajan, 2004; Klingbeil, *et al.*, 2004), ou ainda fraqueza física, espasticidade, perturbação ao nível da linguagem, da visão, das funções cerebelares e a nível do funcionamento dos intestinos da bexiga e da cognição (Klingbeil, *et al.*, 2004), dificuldades de locomoção, incontinência, disfunção sexual, dificuldades de concentração (Patti, *et al.*, 2002), assim como o declínio de algumas das capacidades humanas no que diz respeito à cognição (Janssens, Doorn, Bóer, Meché, Passchier & Hintzen, 2004), ao estado emocional (Buddeberg, Kerschensteiner, Merkler, Stadelmann & Schwab, 2004) e a actividade física (DeBolt & McCubbin, 2004).

A junção destes factores supracitados, ou seja, os sintomas clínicos e o decréscimo de capacidades, pode por vezes tornar o doente susceptível a respostas emocionais de natureza negativa, (McCabe, *et al.*, 2004). Quanto ao curso, a EM caracteriza-se essencialmente, como sendo uma patologia altamente imprevisível com um progresso incerto e idiossincrático (Janssens, *et al.*, 2004) acarretando para o doente alterações quer do seu estilo de vida bem como a nível pessoal e social, afectando e influenciando decisões quotidianas ou relativas ao tratamento, mudança de emprego, aquisição de bens ou mesmo, constituição de família (Boeije & Janssens, 2004; Steck, Amsler, Kappos & Bürgin, 2000). Como já foi referido anteriormente esta é uma patologia que afecta jovens adultos, sendo de referir que o sexo feminino é duas vezes mais afectado do que o sexo masculino (Steck, *et al.*, 2000), o que acarreta por parte das mulheres afectadas uma preocupação adicional relacionada com o impacto que as terapias clínicas poderão vir a ter a longo prazo em termos de uma possível gravidez (Sadovnick, 2001). No que diz respeito à realidade americana, são diagnosticados semanalmente cerca de 300 novos casos de EM, sendo que a população total afectada por este quadro clínico, ronda os 300 a 350 mil pessoas (DeBolt & McCubbin, 2004).

A EM é uma das patologias de foro neurológico mais estudadas, factor fulcral para o aprofundamento de conhecimentos acerca da mesma, contribuindo concomitantemente para o desenvolvimento de uma base de classificação nosológica (Ebers, 2000). Todavia, ainda não existe um prognóstico fidedigno em relação à EM. Podem ser tidos em consideração alguns indicadores que remetem para uma evolução favorável ou desfavorável do prognóstico, retirados de observações epidemiológicas. O facto de se ter as primeiras manifestações da doença em idade precoce, ser do género feminino, e uma evolução de remitente/recorrente, bem como ter sintomas iniciais ao nível de perturbações sensitivas e visuais podem constituir sinais de um prognóstico favorável; contrariamente, se os sintomas aparecerem tardiamente, se tiverem um curso progressivo, se pertencer ao género masculino e manifestar sintomas de foro piramidal ou

cerebelar no primeiro episódio, poderá ser indicador de uma evolução desfavorável (Zaffaroni & Ghezzi, 2000).

Etiologia

A etiologia da EM é multivariada, porém as principais causas que têm sido apontadas mais frequentemente como sendo responsáveis pelo o aparecimento desta patologia são, por um lado as genéticas e por outro as ambientais. Como se pode observar na tabela 1, a nível genético, estudos têm revelado que gémeos monozigóticos têm uma probabilidade maior de desenvolver EM do que gémeos dizigóticos; por outro lado, filhos que têm um ou ambos os pais portadores de EM, manifestam maior propensão para revelar este quadro clínico (Sadovnick, 2001).

Tabela 1:

Comparação dos riscos.

Dados relativos à população do norte da Europa que vivem num clima temperado

| <i>Relação com a pessoa com EM</i> | <i>Risco aproximado (%)</i> | <i>Risco aproximado para a população em geral</i> | <i>Partilha genética com a pessoa com EM (%)</i> |
|------------------------------------|-----------------------------|---|--|
| População geral | 0.2 | 1 | 0 |
| Parentes de 1º grau | 3-5 | 15-25 | 50 |
| Gémeos dizigóticos | 3-5 | 15-35 | 50 |
| Gémeos monozigóticos | 38 | 190 | 100 |
| Pessoas adoptadas | 0.2 | 1 | 0 |
| Meios-irmãos | 1.3 | 6.5 | 25 |
| Filhos de casais com EM | 30.5 | 152.5 | 50 |

Adaptado de: Sadovnick, (2001) p.206

No que diz respeito aos factores ambientais, alguns estudos sugerem existir correlação entre a distribuição geográfica da EM e o clima, especificamente em climas com baixas temperaturas e condições climatéricas húmidas. O frio e a humidade podem por vezes provocar infecções no tracto respiratório predispondo o indivíduo a doenças infecciosas graves. Uma evidência deste facto pode ser a distribuição sazonal desigual em termos de recaídas de EM (Cassetta & Granieri, 2000). Outro ponto de interesse, está associado com o facto de que a distribuição geográfica da EM, como heterogénea que é, pode ser influenciada por diversas variáveis como mudanças a nível da modernização e da industrialização, modos de vida rurais e urbanos, condições sanitárias e de higiene, *status* social e económico, hábitos alimentares ou mesmo diferenças no estilo de vida (Cassetta & Granieri, 2000). Em alguns casos a EM pode estar associada à exposição precoce a variado conjunto de vírus e à vulnerabilidade genética (Johnson, *et al.*, 2004).

Na tabela 2 resumem-se alguns dos diferentes factores ambientais usualmente propostos como estando associados com o aparecimento da EM.

Tabela 2:

Factores ambientais implicados na EM

| <i>Factores ambientais sócio-culturais</i> | <i>Factores ambientais físicos</i> | <i>Factores ambientais biológicos</i> |
|--|------------------------------------|---------------------------------------|
| Classe social e nível educacional | Latitude | Agentes infecciosos |
| Nível de saúde | Altitude | Vacinação |
| Migração | Clima | Dieta e nutrição diária |
| Ocupação | Composição da água e do solo | Animais de estimação |
| Exposição a toxinas | Agentes químicos e físicos | Trauma e stress |
| | | Gravidez |
| | | Procedimentos cirúrgicos |

Adaptado de: Cassetta & Granieri, (2000) p.840

Percepção do risco de prognóstico

Os pacientes com EM defrontam-se com prognósticos altamente incertos, já que a variação do tipo, severidade e progressão dos sintomas é bastante elevada. Embora os pacientes sejam geralmente conhecedores que a doença têm grandes consequências para as suas vidas, não existe um modo de lhes apresentar um prognóstico idiossincrático. Esta lacuna na informação sobre o prognóstico pode contribuir para altos níveis de incerteza que foram relatados por pacientes com EM, associados a um pobre bem-estar psicológico (Boeije & Janssens, 2004).

A carência da informação sobre o prognóstico clínico pode afectar as decisões dos pacientes acerca do tratamento, assim como ter filhos, mudar de emprego ou comprar casa. Os pacientes vêm-se assim condicionados a tomar essas decisões baseados em expectativas incertas sobre a sua saúde futura. Para pacientes com EM, a dependência da cadeira-de-rodas é uma das mais sérias e reconhecidas consequências da doença (Boeije & Janssens, 2004; Janssens, *et al.*, 2004). Segundo um estudo de Boeije & Janssens (2004), que tinha como objectivo compreender a percepção do risco de prognósticos em pacientes recentemente diagnosticados, verificaram que o risco actual percebido pelos pacientes com EM de se tornarem dependentes de cadeira-de-rodas é de 5-10% no espaço de 2 anos, de 20-25% no espaço de 10 anos e de 70-80% ao longo da duração de vida (Boeije & Janssens, 2004).

Depressão

Seguidamente, apresentaremos de forma sucinta alguns dos sintomas frequentemente experienciados pelos pacientes com EM. Há muito tempo que a depressão e ansiedade são descritas nos pacientes afectados com EM, mas apesar da prevalência significativa de tais distúrbios psicológicos, a etiologia do distúrbio emocional na EM continua ainda em debate aberto, já que a sua origem é provavelmente multifactorial, envolvendo factores de ordem psico-social e biológica (Zorzon, Masi, Nasuelli, Ukmar, Mucelli, Cazzato, *et al.*, 2001). Por um lado, o fundamento psicológico dos sintomas da depressão na EM, encontrado no medo e frustração da progressiva incapacidade e na imprevisibilidade do curso da doença e por outro lado a depressão como uma causa mais orgânica relacionada com uma possível desconexão a nível cortical ou subcortical nas áreas de projecção do sistema límbico (Zorzon, *et al.*, 2001).

A sintomatologia associada a esta patologia pode por vezes, desencadear no indivíduo respostas emocionais de natureza negativa, este facto pode ser originado em parte pela forma como o paciente com EM encara a mudança sintomatológica relacionada com a patologia (McCabe, *et al.*, 2004).

Segundo estudos levados a cabo, a depressão é a patologia psiquiátrica mais comum na EM (Zorzon *et al.*, 2001) conclui-se que cerca de 20 a 50% dos paciente com EM são afectados por sintomas depressivos relativamente severos. Esta taxa revela-se relativamente superior à encontrada na população em geral e também na taxa de depressão entre pacientes com outro tipo de patologias de foro neurológico (Lana-Peixoto, Teixeira & Haase, 2002; Feinstein, 2004). A depressão nestes pacientes caracteriza-se por irritabilidade, raiva, preocupação (Lana-Peixoto *et al.*, 2002), perda de esperança, pessimismo, associado a uma perda geral de energia, perturbações de sono, perdas de peso e falta de interesse (Kesselring & Klement, 2001), mais do que propriamente apatia, isolamento, sentimentos de culpa e de auto-depreciação (Lana-Peixoto, *et al.*, 2002),

Por vezes, os sintomas de depressão nestes pacientes podem aparecer mascarados pelos próprios sintomas da EM, tais como: perturbações do sono, disfunção sexual e dificuldades de concentração (Pita, Kiosseoglou, Dourouma & Orologas, 2002), insónia, fraco apetite e dificuldades de memória (Feinstein, 2004).

A depressão adiciona morbilidade à EM aumentando o risco de suicídio, sendo que a ideação suicida está presente em aproximadamente em 30% dos portadores de EM relacionada com a presença e severidade da depressão e isolamento social (Feinstein, 2004). A taxa de suicídio entre pacientes com EM revela-se 7 vezes maior do que a da população em geral e do que na maioria das doenças neurológicas (Feinstein, 2004; Kesselring, *et al.*, 2001). O tratamento mais frequente perante este quadro clínico passa pelo uso de psicofármacos, nomeadamente, anti-depressivos e o recurso a terapia cognitivo-comportamental (Lana-Peixoto, *et al.*, 2002).

Declínio Cognitivo

Cerca de 50% dos pacientes experienciam défices neuropsicológicos (Landrø, *et al.*, 2004), que podem afectar drasticamente o quotidiano, adicionando morbidade e mortalidade em associação com a EM (Feinstein, 2004). A memória é a função cognitiva mais frequentemente lesada em pacientes com EM, apresentando problemas em tarefas que envolvam memória de trabalho, contrastando com a memória a curto prazo que se mantém intacta (Kesselring & Klement, 2001). A EM provoca dificuldades quer ao nível da aquisição de nova informação, quer na recuperação de informação processada anteriormente; a função de meta-memória encontra-se deteriorada, por outro lado a memória procedimental está ileso (Feinstein, 2004).

Contudo há outras áreas cognitivas afectadas como o processamento espácio-visual, rapidez motora e tempo de reacção, leitura em voz alta e reprodução de imagens (Kesselring & Klement, 2001), bem como a capacidade de raciocínio abstracto e fluência verbal (Feinstein, 2004).

Os problemas de cariz cognitivo podem interferir negativamente na qualidade de vida do sujeito, na medida em que pacientes com EM, que possuam disfunções a nível cognitivo, têm possibilidades mais reduzidas de terem um emprego relativamente estável, estão frequentemente menos comprometidos em actividades sociais e/ou vocacionais e apresentam dificuldades na realização das tarefas domésticas, podendo tornar-se mais dependentes dos outros em actividades de vida diárias quando comparados com sujeitos portadores de EM sem défice cognitivo (Kesselring & Klement, 2001).

Os efeitos provocados pelas alterações cognitivas subjacentes à evolução da EM podem ser minimizados através do uso de técnicas de reabilitação, que tem como finalidade, por um lado promover uma melhor estruturação e organização da vida dos pacientes e por outro suavizar os efeitos nefastos da doença a nível cognitivo (Feinstein, 2004). Recentemente, tem sido utilizada a farmacologia como forma de combater o declínio do potencial cognitivo. Este método tem revelado alguns progressos no âmbito da atenção, memória, funções executivas, processamento da informação e aprendizagem (Feinstein, 2004).

Fadiga

A fadiga pode ser definida como um sentimento avassalador de cansaço, falta de energia ou sentimento de exaustão (Comi, Leocani, Rossi & Colombo, 2001). Existe um ciclo recorrente e continuo entre fadiga e o declínio cognitivo, na medida em que a fadiga condiciona a actividade cognitiva o que acarreta um esforço acrescido na realização de tarefas de cariz profissional e doméstico, provocando uma exacerbação da fadiga sentida (Johnson, *et al.*, 2004).

Este é o sintoma físico mais comuns na EM (Zifko, Rupp, Schwarz, Zipko & Maida, 2002), relatado por cerca $\frac{1}{3}$ dos pacientes, frequentemente apontado como um dos sintomas mais incapacitantes (Comi, *et al.*, 2001). A fadiga surge mais frequentemente na segunda metade do dia, tendo elevado impacto nas actividades de vida diárias, interferindo a nível profissional, familiar e social. A fadiga pode anteceder um surto ou pode ser crónica, constantemente presente ao longo da doença (Comi, *et al.*, 2001).

Em estudos realizados em pacientes com EM, cerca de 80% relataram sofrer de fadiga e apontam esta como sendo a razão mais frequente causadora de problemas de funcionamento quotidiano, quando comparados com adultos saudáveis (Pita, *et al.*, 2002). A fadiga está significativamente associada com à redução da qualidade de vida, sendo a principal razão de desemprego, especialmente para pacientes com outro tipo de pequenas incapacidades (Zifko, *et al.*, 2002); a fadiga é usualmente referida como tendo um impacto significativo no âmbito da actividade profissional (Johnson, *et al.*, 2004).

Alguns factores são apontados como possíveis desencadeadores de fadiga, a considerar o aumento da temperatura corporal que cria instabilidade ao nível da condução nervosa, a presença de depressão que provoca o agravamento dos sintomas de fadiga e a presença de dor física (Comi, *et al.*, 2001). Mecanismos directos de substância cinzenta podem contribuir para o desenvolvimento da fadiga, que incluem lesões neuronais, deposição de ferro, desmielinização, inflamação ou disfunção nos canais de sódio no sistema nervoso central ou periférico (Zifko, *et al.*, 2002).

O exercício físico controlado e moderado de acordo com as características idiossincráticas do paciente tem sido relatado como uma forma de ultrapassar e/ou minimizar os efeitos sentidos pela fadiga (Comi, *et al.*, 2001; Klingbeil, *et al.*, 2004). Outras formas de tratamento alternativas para combater este sintoma em particular passa pelo recurso à terapia comportamental e à farmacologia (Comi, *et al.*, 2001) e pelo uso de programas de reabilitação para adultos com EM com o objectivo de promover a independência e otimizar o funcionamento físico (DeBolt & McCubbin, 2004).

Dor

Segundo Kassirer (2000), a comunidade médica tem frequentemente subestimado a extensão da dor experienciada pela população com EM e o impacto que esta tem nas suas vidas.

Os sintomas de dor podem instalar-se por mais de um mês e podem sofrer incrementos com a idade do paciente e a progressão da EM. Alguns sintomas dolorosos mais comuns são resultado do processo da própria EM (Kassirer, 2000).

Tabela 3:

Caracterização de alguns dos síndromes de dor associados à EM.

| Síndromes | Tipos de dor | Caracterização |
|---|-----------------------------------|---|
| Síndromes de dor agudo | Neuralgia do trigémeo | A neuralgia do trigémeo afecta a primeira, segunda e terceira distribuição do primeiro nervo craniano. Frequentemente apontado como o primeiro sinal de MS. Este tipo de dor pode ser causado por um placa desmielinizante na raiz do nervo. Pode durar de alguns segundos a um minuto. |
| | Sinal de Lhemitte | Usualmente causado por uma lesão na corda cervical. É descrito como uma sensação de um forte choque eléctrico, que se expande através do corpo. |
| Síndrome de dor não aguda causada pelo processo da EM | Neurite Óptica | Inflamação do nervo óptico, sendo um sinal precoce de EM. |
| | Espasticidade | É uma desordem motora com os seguintes sintomas: reflexos exagerados nos tendões, rigidez, contracções e espasmos musculares violentos. A dor e os espasmos nocturnos podem causar perturbações de sono e as contracções agudas provocar lesões permanentes. |
| | Espasmos e câibras | Os espasmos e as câibras são repentinos, imprevisíveis e poderosos o suficiente para lançar o paciente para uma cadeira de rodas. Estes resultam de lesões ocorridas no limbo posterior da cápsula intema. |
| | Síndrome complexo de dor regional | Relativamente raro em paciente com EM. A dor pode transmitir uma sensação lancinante, de queimadura ou de punhaladas. Este tipo de dor tende a ser mais severo durante a noite, o que provoca perturbações a nível do sono. |

Kassirer, 2000

De uma perspectiva geral, o tratamento à dor passa por farmacologia, cirurgia e outras terapias tradicionais e alternativas que podem promover alívio, minimizando os efeitos da dor. A primeira escolha de tratamento passa pela farmacoterapia; o tratamento pode não ser bem sucedido nas primeiras drogas administradas, todavia, combinações entre diferentes drogas podem conduzir ao aliviar da dor. A intervenção cirúrgica pode ser numa segunda fase, uma abordagem de tratamento que se revela eficaz em alguns síndromes da dor (Kassirer, 2000).

Coping

Como referido anteriormente, o nosso objectivo principal, não passa pela caracterização etiopatogénica da EM, mas sim por focalizar algumas das suas consequências e o impacto que esta patologia tem na vida do indivíduo, bem como estratégias de *coping* e ajustamentos idiossincráticos a que recorre.

Por *coping* entende-se o esforço feito pelo sujeito para integrar consequências de ordem física, social ou psicológica, causadas por determinada patologia na realidade intrapsíquica e interpessoal do paciente (Steck, *et al.*, 2000).

Num estudo realizado por McCabe, McKern & McDonald (2004), com o objectivo de avaliar estratégias de *coping* e ajustamento psicológico entre pacientes com EM comparando com a população geral, os autores concluíram que as mulheres (quer da população geral, quer pacientes com EM) recorrem a estratégias de *coping* mais direccionadas para o apoio e suporte social, contrariamente aos homens; pessoas com EM experienciam níveis inferiores de estratégias de *coping* positivas quando comparadas com a população geral; pacientes com EM que abordam a doença de forma passiva, esperando que o problema simplesmente desaparece sem terem uma postura activa perante a mesma estão mais susceptíveis a vivenciar elevados níveis de depressão e confusão (McCabe, *et al.*, 2004).

Na bibliografia são evidenciadas algumas diferenças entre géneros, no que concerne às estratégias de *coping*. Isto acontece em parte, devido a diferentes atribuições de papéis sociais do homem e da mulher; socialmente ao homem é-lhe pedido um papel mais vocacionado para a resolução de problemas, por outro lado a mulher tem geralmente um papel de suporte emocional e/ou físico para outros, procurando suporte entre amigos e familiares como forma de lidar com a patologia; revelam maior capacidade de gerir sentimentos e emoções (Steck, *et al.*, 2000; McCabe, *et al.*, 2004).

De um modo geral, a forma como os pacientes percebem o risco de complicações na doença pode determinar as suas decisões sobre o tratamento e planeamento futuro, e afectar também a sua saúde mental, sendo que pacientes que geralmente revelam expectativas positivas de vida manifestam menos sintomas de natureza depressiva (Jassens, *et al.*, 2004). Tendo em conta o supracitado, é proeminente e necessário desenvolver programas que fomentem nos pacientes com EM o incremento de um vasto leque de estratégias e mecanismos que lhes possibilitem dar resposta a problemas com que se possam deparar ao longo do decurso da doença, promovendo desta forma o seu bem-estar psicológico, bem como e a qualidade de vida do sujeitos (McCabe, *et al.*, 2004).

Papel do Psicólogo

«The emotional and relationship problems associated with MS have not always been fully appreciated by the medical profession, which has tended to concentrate on the physical aspects of this disease. Yet the psychological problems of MS often cause more suffering than physical effects».

Burnfield & Burnfield *Cit In* Kesselring & Klement, 2001: p.180

Indo ao encontro com o que Burnfield *et. al* perspectivaram, parece fulcral a necessidade de abordar de forma global a patologia, não se centrando somente nos aspectos físicos, mas numa simbiose entre estes e aspectos de cariz mais psico-cognitivo. Um outro factor a considerar é a importância de um diagnóstico e tratamento idiossincrático, ou seja tendo em conta necessidades e características de cada paciente, não recorrendo a generalizações, mesmo que sejam apresentados sinais e sintomas clínicos similares (Sadovnick, 2001).

Um outro campo de intervenção dos psicólogos em relação a esta patologia passa pelo uso de um conjunto de instrumentos para avaliação de estados e sintomas específicos relacionados com a EM, instrumentos esses que são uma mais valia no que concerne ao estabelecimento de um diagnóstico diferencial, com o objectivo de tornar a intervenção mais ajustada às características do indivíduo, tornando-se assim uma intervenção mais eficaz. Os testes neuropsicológicos podem ser usados como forma de aceder ao nível da deterioração cognitiva. Por exemplo Rodgers & Bland (1996) referem que, por vezes, estimam com mais exactidão a extensão do dano cognitivo do que o exame neurológico clínico padrão.

A abordagem ao paciente com EM é quase sempre efectivado através de equipas multidisciplinares, que além de poderem abranger o psicólogo, incluem conjuntamente os neurologistas, psiquiatras, enfermeiros, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionais, terapeutas da fala, urologistas e membros da família, sendo que esta perspectiva de abordar o declínio do paciente com EM tem-se mostrado uma das mais eficazes no tratamento (Klingbeil *et al.*, 2004).

Entidades – Endereços úteis em Portugal

Achamos pertinente disponibilizar informação relacionada com as instituições a contactar para possível aprofundamento sobre o tema. Estas fornecem informação relacionada com a esclerose múltipla com possíveis consequências e tratamentos, tanto para pessoas portadoras de EM, como familiares ou simples curiosos que queiram adquirir mais conhecimento sobre ela.

| | <i>Associação Nacional de Esclerose Múltipla (ANEM)</i> | <i>Sociedade Portuguesa de Esclerose Múltipla (SPEM)</i> |
|------------------|--|--|
| Endereço | Rua Júlio Dinis, nº247 Gondomar 4420- | Rua Zófino Pedroso nº66 |
| Telefone/fax | 481 Valbom Portugal 224631985 | 1950-291 Lisboa 218650480/218650489 |
| E-mail | anem@.net.sapo.pt | spem@spem.org |
| Site | www.anem.org.pt | www.spem.org |
| Data de fundação | 24 de Maio de 1999 | 4 de Dezembro de 1984 |

Endereços internacionais de relevo

<http://www.nmss.org>

<http://www.mssociety.ca>

<http://www.msaustralia.org.au>

<http://www.ms-society.ie>

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Boeije, H., & Janssens, A. (2004). "It might happen or it might not": how patients with multiple sclerosis explain their perception of prognostic risk. *Social Science & Medicine*, 59:861-868.
- Buddeberg, B., Kerschensteiner, M., Merkler, D., Stadelmann, C. & Schwab, M. (2004). Behavioral testing strategies in a localized animal model of multiple sclerosis. *Journal of Neuroimmunology*, 153: 158-170.
- Cassetta, I. & Granieri, E. (2000). Prognosis of multiple sclerosis: environmental factors. *Neuro Sci*, 21:S839-S842).
- Comi, G., Leocani, L., Rossi, P., & Colombo, B. (2001). Physiopathology and treatment of fatigue in multiple sclerosis. *J Neurol*, 248:174-179.
- DeBolt, L., McCubbin, J. (2004). The Effects of Home-Based Resistance Exercise on Balance, Power and Mobility in Adults With Multiple Sclerosis. *Arch Phys Med Rehabil*, 85: 290-297.
- Dyment, D., Ebers, G., & Sadovnick, A. (2004). Genetics of multiple sclerosis. *The Lancet Neurology*, vol 3:104-110.
- Ebers, G. (2000). The natural history of multiple sclerosis. *Neuro Sci*, 21:S815-S817.
- Feinstein, A. (2004). The Neuropsychiatry of Multiple Sclerosis. *Can J Psychiatry*, vol 49:157-163.
- Janssens, A., Doorn, P., Bóer, J., Meché, F., Passchier, J. & Hintzen, R. (2004). Perception of prognostic risk in patients with multiple sclerosis. The relationship with anxiety, depression, and disease-related distress. *Journal of Clinical Epidemiology*, 57: 180-186.
- Johnson, K., Yorkston, M., Klasner, R., Kuehn, C., Johnson, E. & Amtmann, D. (2004). The Cost and Benefits of Employment: A Qualitative Study of Experiences of Persons With Multiple Sclerosis. *Arch Phys Med Rehabil*, Vol. 85: 201-209.
- Kassirer, M. (2000). Multiple Sclerosis and Pain a Medical Focus. *Int J MS Care*, 2(3):30-34.

Kesselring, J., & Klement, U. (2001). Cognitive and affective disturbances in multiple sclerosis. *J Neurol*, 248:180-183.

Klingbeil, H., Baer, H., Wilson, P. (2004). Aging With a Disability. *Arch Phys Med Rehabil*, Vol. 85: S68-S73.

Landrø, N., Celius, E., Sletvold, H. (2004). Depressive symptoms account for deficient information processing speed but not for impaired working memory in early phase multiple sclerosis (MS). *Journal of the Neurological Sciences*, 217:211-216.

Lana-Peixoto, M., Teixeira, A., & Haase, V. (2002). Interferon Beta-1A-induced depression and suicidal ideation in multiple sclerosis. *Arq Neuropsiquiatr*, 60(3-B):721-724.

McCabe, M., McKern, S., & McDonald, E. (2004). Coping and psychological adjustment among people with multiple sclerosis. *Journal of Psychosomatic Research*, 56:355-361.

Patti, F., Ciancio, M., Reggio, E., Lopes, R., Palermo, F., Cacopardo, M. & Reggio, A., (2002). The impact of outpatient rehabilitation on quality of life in Multiple Sclerosis. *J. Neurol*, 249: 1027-1033.

Pita, R., Kiosseoglou, G., Dourouma, D., & Orologas, A. (2002). Depression, fatigue and quality of life in patients with multiple sclerosis in Northern Greece. *Hippokratia*, 6 Suppl. 1:62-66.

Rousseaux, M., & Pérennou, D. (2004). Comfort care in severely disabled multiple sclerosis patients. *Journal of the Neurological Sciences*, 222:39-48.

Rodgers, J., Bland, R. (1996) Psychiatric Manifestations of Multiple Sclerosis: A Review. *Can J Psychiatry*, 41: 441-445.

Sadovnick, A.D. (2001). To treat or not to treat the person with clinical multiple sclerosis – a dilemma. *Neurol Sci*, 22:205-207.

Steck, B., Amsler, F., Kappos, L., & Bügin, D. (2000). Gender-specific differences coping with chronic somatic disease (e.g. Multiple sclerosis). *Arch Womens Ment Health*, 3:15-21.

White, A., & Petajan, J. (2004). Physiological measures of therapeutic response to interferon beta-1a treatment in remitting-relapsing MS. *Clinical Neurophysiology*.

Zaffaroni, M., & Ghezzi, A. (2000). The prognostic value of age, gender, pregnancy and endocrine factors in multiple sclerosis. *Neurol Sci*, 21: S857-S860.

Zarzon, M., Masi, R., Nasuelli, D., Ukmar, M., Mucelli, R., Cazzato, G., Bratina, A., Zivadinov, R. (2001). Depression and anxiety in multiple sclerosis. A clinical and MRI study in 95 subjects. *J Neurol*, 248:416-421.

Zifko, U., Rupp, M., Schwarz, S., Zipko, H. & Maida, E. (2002). Modafinil in treatment of fatigue in Multiple Sclerosis – results of an open-label study. *J. Neurol*, 249:983-987.

Bibliografia adicional

Lanzetta, D., Gattaneo, D., Pellegatta, D., & Cardini, R. (2004). Trunk Control in Unstable Sitting Posture During Functional Activities in Healthy Subjects and Patients With Multiple Sclerosis. *Arch Phys Med Rehabil*, Vol. 85:279-283.

Phillips, W. (2001). Twenty questions about multiple sclerosis clinical trials methodologies. *Neuro Sci*, 22:187-193.

Poser, C. (2001). Multiple sclerosis 2000: a critical review. *Neurol Sci*, 22:115-116.

Thorne, S., Harris, S., Mahoney, K., Con, A. & McGuinness, L. (2004). The context of health care communication in chronic illness. *Patient Education and Counseling*: 2-8.

Torelli, P., & Manzoni, G. (2004). Risk factors of multiple sclerosis. *Neurol Sci*, 25:116-117.