

# FISIOPATOLOGIA GERAL

Prof. Dionei Alves dos Santos

Prof.º Lindamir Pozzo Arbigaus



Indaial – 2019

1ª Edição



Copyright © UNIASSELVI 2019

*Elaboração:*

*Prof. Dionei Alves dos Santos*

*Prof.ª Lindamir Pozzo Arbigaus*

*Revisão, Diagramação e Produção:*

*Centro Universitário Leonardo da Vinci – UNIASSELVI*

Ficha catalográfica elaborada na fonte pela Biblioteca Dante Alighieri

UNIASSELVI – Indaial.

SA237f

Santos, Dionei Alves dos

Fisiopatologia geral. / Dionei Alves dos Santos; Lindamir Pozzo Arbigaus. – Indaial: UNIASSELVI, 2019.

223 p.; il.

ISBN 978-85-515-0379-9

1. Fisiopatologia. - Brasil. I. Arbigaus, Lindamir Pozzo. II. Centro Universitário Leonardo Da Vinci.

CDD 616.07

# APRESENTAÇÃO

---

Estimado acadêmico, a seguir encontra-se uma breve introdução sobre o que iremos aprender referente à Fisiopatologia Geral. Seja bem-vindo!

A disciplina de Fisiopatologia Geral está intimamente ligada a todas as profissões da área da saúde e em quase todas as áreas biológicas. A referida temática envolve o entendimento sobre como funciona o organismo humano, quanto a seu estado dito como normal ou perante a um enfrentamento patológico.

Ao imaginarmos ou mencionarmos a existência de algum evento clínico em determinada pessoa, ou em nós mesmos, estamos automaticamente sinalizando que há presença de algum funcionamento anormal das células, órgãos e/ou alguma alteração quanto ao desenvolvimento de determinada função. Em poucas palavras, é possível compreendermos que há alterações nos processos normais do corpo humano.

O estudo e o conhecimento na área da fisiopatologia é uma ferramenta de extrema importância para que possamos identificar e reconhecer as diversas formas do agir do corpo humano (como este responde a um microrganismo invasor, por exemplo) de como estão dispostos e como acontece a evolução dos recursos acerca do tratamento de determinadas patologias (doenças). A partir disso, nos reportarmos acerca de questões conceituais quanto ao que é fisiopatologia geral, sendo esta a base para que tenhamos maior percepção do que é fisiológico (normal) e do que é doença, bem como possíveis estratégias de tratamento que podem ser instituídas.

Para o estudo de fisiopatologia geral será necessário um mergulho em outras ciências, tais como: Fisiologia, Patologia e/ou Processos Patológicos, Anatomia Humana, as quais fazem parte do entendimento acerca da composição do corpo humano. Para tanto, será preciso você se apoiar em outras literaturas para que seja possível ocorrer sua evolução e a aquisição de maior conhecimento.

Este livro didático contará com três unidades. Na primeira unidade serão apresentados os conceitos iniciais para que o processo de aprendizagem aconteça, baseando-se na sua origem e desenvolvimento da fisiopatologia propriamente dita, suas modificações e os principais desenvolvedores dessa ciência. Também abordaremos os conceitos de saúde e doença, os quais tornam-se importantes e auxiliarão a melhor compreender a responsabilidade e atribuições acerca desse magnífico sistema. Também nos auxiliará a entender como acontece o desenvolvimento e a evolução humana.

Nas unidades seguintes, trataremos de algumas das principais doenças, seus mecanismos fisiopatológicos e desfechos clínicos, a fim de introduzir e fortalecer os conceitos de patologia e fisiologia. Alguns conceitos como inflamação e reparo são a base do processo de tratamento e cura das doenças.

Bons estudos!



Você já me conhece das outras disciplinas? Não? É calouro? Enfim, tanto para você que está chegando agora à UNIASSELVI quanto para você que já é veterano, há novidades em nosso material.

Na Educação a Distância, o livro impresso, entregue a todos os acadêmicos desde 2005, é o material base da disciplina. A partir de 2017, nossos livros estão de visual novo, com um formato mais prático, que cabe na bolsa e facilita a leitura.

O conteúdo continua na íntegra, mas a estrutura interna foi aperfeiçoada com nova diagramação no texto, aproveitando ao máximo o espaço da página, o que também contribui para diminuir a extração de árvores para produção de folhas de papel, por exemplo.

Assim, a UNIASSELVI, preocupando-se com o impacto de nossas ações sobre o ambiente, apresenta também este livro no formato digital. Assim, você, acadêmico, tem a possibilidade de estudá-lo com versatilidade nas telas do celular, tablet ou computador.

Eu mesmo, UNI, ganhei um novo layout, você me verá frequentemente e surgirei para apresentar dicas de vídeos e outras fontes de conhecimento que complementam o assunto em questão.

Todos esses ajustes foram pensados a partir de relatos que recebemos nas pesquisas institucionais sobre os materiais impressos, para que você, nossa maior prioridade, possa continuar seus estudos com um material de qualidade.

Aproveito o momento para convidá-lo para um bate-papo sobre o Exame Nacional de Desempenho de Estudantes – ENADE.

Bons estudos!



# BATE SOBRE O PAPO ENADE!



Olá, acadêmico!

Você já ouviu falar sobre o **ENADE**?

Se ainda não ouviu falar nada sobre o ENADE, agora você receberá algumas informações sobre o tema.

Ouviu falar? Ótimo, este informativo reforçará o que você já sabe e poderá lhe trazer novidades.



Vamos lá!

Qual é o significado da expressão ENADE?

**EXAME NACIONAL DE DESEMPENHO DOS ESTUDANTES**

Em algum momento de sua vida acadêmica você precisará fazer a prova ENADE.



Que prova é essa?

É **obrigatória**, organizada pelo INEP – Instituto Nacional de Estudos e Pesquisas Educacionais Anísio Teixeira.

Quem determina que esta prova é obrigatória... O **MEC – Ministério da Educação**.

O objetivo do MEC com esta prova é o de avaliar seu desempenho acadêmico assim como a qualidade do seu curso.



**Fique atento!** Quem não participa da prova fica impedido de se formar e não pode retirar o diploma de conclusão do curso até regularizar sua situação junto ao MEC.

Não se preocupe porque a partir de hoje nós estaremos auxiliando você nesta caminhada.

Você receberá outros informativos como este, complementando as orientações e esclarecendo suas dúvidas.



Você tem uma trilha de aprendizagem do ENADE, receberá e-mails, SMS, seu tutor e os profissionais do polo também estarão orientados.

Participará de webconferências entre outras tantas atividades para que esteja preparado para #mandar bem na prova ENADE.

Nós aqui no NEAD e também a equipe no polo estamos com você para vencermos este desafio.

Conte sempre com a gente, para juntos mandarmos bem no ENADE!





# SUMÁRIO

<b>UNIDADE 1 – NOÇÕES GERAIS DE FISIOPATOLOGIA GERAL .....</b>	<b>1</b>
<b>TÓPICO 1 – BASE DA FISIOLOGIA E PATOLOGIA (E TERMOS RELACIONADOS À PATOLOGIA).....</b>	<b>3</b>
<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>3</b>
<b>2 COMPREENDENDO A FISIOPATOLOGIA .....</b>	<b>8</b>
<b>3 CONCEITO DE SAÚDE E DOENÇA .....</b>	<b>8</b>
<b>4 MÉTODOS DE ESTUDO EM FISIOPATOLOGIA.....</b>	<b>10</b>
4.1 MICROSCÓPIO.....	10
<b>5 CÉLULA: ONDE TUDO COMEÇA.....</b>	<b>12</b>
5.1 ESTRUTURA DE UMA CÉLULA .....	13
<b>6 ORGANIZAÇÃO FUNCIONAL E ESTRUTURAL DO CORPO .....</b>	<b>14</b>
<b>7 ESTRUTURA DO CORPO – VISÃO GERAL .....</b>	<b>14</b>
7.1 MEMBRANA PLASMÁTICA .....	17
7.2 CITOPLASMA .....	18
7.3 NÚCLEO CELULAR .....	18
7.4 ORGANELAS CELULARES E SUAS FUNÇÕES PRINCIPAIS.....	19
<b>8 O QUE SÃO OS GENES? .....</b>	<b>19</b>
<b>RESUMO DO TÓPICO 1.....</b>	<b>21</b>
<b>AUTOATIVIDADE .....</b>	<b>22</b>
<b>TÓPICO 2 – DOR, AGRESSÃO, DEFESA, ADAPTAÇÃO E LESÃO .....</b>	<b>23</b>
<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>23</b>
<b>2 MECANISMOS DE AÇÃO TECIDUAL .....</b>	<b>24</b>
2.1 NOCICEPTORES .....	25
2.2 FIBRAS DE CONDUÇÃO NERVOSA.....	28
<b>3 AGRESSÃO, DEFESA, ADAPTAÇÃO E LESÃO.....</b>	<b>30</b>
3.1 CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES.....	31
3.2 DISTÚRBIOS DO CRESCIMENTO E DIFERENCIAÇÃO CELULAR.....	32
3.2.1 Adaptação Celular .....	32
<b>4 INFLAMAÇÃO E REPARO .....</b>	<b>36</b>
4.1 TIPOS DE INFLAMAÇÃO .....	38
4.1.1 Inflamação aguda.....	38
4.1.2 Inflamação crônica.....	39
4.2 MEDIADORES QUÍMICOS DA REAÇÃO INFLAMATÓRIA .....	41
4.3 EFEITOS SISTÊMICOS DA INFLAMAÇÃO .....	45
4.3.1 Febre .....	45
4.3.2 Infecção.....	46
<b>RESUMO DO TÓPICO 2.....</b>	<b>47</b>
<b>AUTOATIVIDADE .....</b>	<b>50</b>
<b>TÓPICO 3 – SISTEMA OSTEOARTICULAR.....</b>	<b>51</b>
<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>51</b>
<b>2 TECIDO ÓSSEO .....</b>	<b>51</b>

<b>3 CÉLULAS DO TECIDO ÓSSEO</b> .....	<b>54</b>
<b>4 TIPOS DE TECIDO ÓSSEO</b> .....	<b>55</b>
4.1 MEDULA ÓSSEA.....	56
4.2 LEUCEMIA .....	57
4.3 OSTEOPOROSE .....	58
4.4 FRATURAS .....	61
4.5 OSTEoarTRITE .....	63
<b>LEITURA COMPLEMENTAR</b> .....	<b>66</b>
<b>RESUMO DO TÓPICO 3</b> .....	<b>70</b>
<b>AUTOATIVIDADE</b> .....	<b>72</b>
<b>UNIDADE 2 – DIVISÃO DO SISTEMA MUSCULAR E ATRIBUIÇÕES DO SISTEMA MUSCULAR CARDÍACO</b> .....	<b>73</b>
<b>TÓPICO 1 – DIVISÃO DO TECIDO MUSCULAR</b> .....	<b>75</b>
<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	<b>75</b>
<b>2 O TECIDO MUSCULAR</b> .....	<b>75</b>
2.1 TECIDO MUSCULAR ESTRIADO ESQUELÉTICO.....	79
2.2 TECIDO MUSCULAR LISO .....	83
2.3 TECIDO MUSCULAR ESTRIADO CARDÍACO .....	85
<b>3 UNIDADE MOTORA</b> .....	<b>87</b>
3.1 DOENÇAS DO SISTEMA NEUROMUSCULAR ESQUELÉTICO .....	88
3.3 SÍNDROME DE GUILLAIN–BARRÉ (SGB) .....	89
3.4 NEUROPATIA DIABÉTICA.....	92
3.5 MIASTENIA GRAVE.....	94
<b>4 DOENÇAS HEREDITÁRIAS DO TECIDO MUSCULAR ESQUELÉTICO</b> .....	<b>95</b>
<b>RESUMO DO TÓPICO 1</b> .....	<b>98</b>
<b>AUTOATIVIDADE</b> .....	<b>100</b>
<b>TÓPICO 2 – MÚSCULO CARDÍACO</b> .....	<b>101</b>
<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	<b>101</b>
<b>2 SISTEMA MUSCULAR CARDÍACO</b> .....	<b>101</b>
2.1 MÚSCULO CARDÍACO.....	101
2.2 ANATOMIA CARDÍACA .....	102
2.3 CICLO CARDÍACO.....	105
2.4 BULHAS CARDÍACAS.....	105
2.4.1 Sopro sistólico na estenose aórtica .....	105
2.4.2 Sopro sistólico na regurgitação mitral .....	106
2.4.3 Sopro sistólico na regurgitação aórtica.....	107
2.4.4 Sopro diastólico na estenose mitral.....	109
<b>3 SISTEMA DE CONDUÇÃO DO CORAÇÃO</b> .....	<b>110</b>
3.1 CORAÇÃO EM RITMO SINUSAL .....	113
3.2 DOENÇAS RELACIONADAS AO SISTEMA DE CONDUÇÃO CARDÍACA .....	114
<b>4 ANGINA PECTORIS</b> .....	<b>117</b>
<b>5 CARDIOPATIA ISQUÊMICA</b> .....	<b>118</b>
<b>6 INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO (IAM)</b> .....	<b>120</b>
<b>7 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA</b> .....	<b>122</b>
<b>8 HIPERTENSÃO ARTERIAL</b> .....	<b>123</b>
8.1 MECANISMO DE CONTROLE DA PA E SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA.....	123
<b>RESUMO DO TÓPICO 2</b> .....	<b>127</b>
<b>AUTOATIVIDADE</b> .....	<b>129</b>

<b>TÓPICO 3 – TIPOS DE CHOQUE RELACIONADOS AO SISTEMA CIRCULATORIO .....</b>	<b>131</b>
<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>131</b>
<b>2 OS TIPOS DE CHOQUE .....</b>	<b>131</b>
<b>3 CHOQUE HIPOVOLÊMICO .....</b>	<b>132</b>
<b>4 CHOQUE CARDIOGÊNICO .....</b>	<b>133</b>
<b>5 CHOQUE DISTRIBUTIVO .....</b>	<b>134</b>
5.1 CHOQUE NEUROGÊNICO.....	134
5.2 CHOQUE ANAFILÁTICO .....	134
5.3 CHOQUE SÉPTICO.....	135
<b>LEITURA COMPLEMENTAR.....</b>	<b>136</b>
<b>RESUMO DO TÓPICO 3.....</b>	<b>143</b>
<b>AUTOATIVIDADE .....</b>	<b>145</b>

**UNIDADE 3 – DESENVOLVIMENTO DO FATOR DOENÇA..... 147**

<b>TÓPICO 1 – FISIOPATOLOGIA DAS DOENÇAS METABÓLICAS .....</b>	<b>149</b>
<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>149</b>
<b>2 SÍNDROME METABÓLICA .....</b>	<b>149</b>
2.1 CONSEQUÊNCIAS DA SÍNDROME METABÓLICA .....	154
<b>RESUMO DO TÓPICO 1.....</b>	<b>156</b>
<b>AUTOATIVIDADE .....</b>	<b>157</b>

<b>TÓPICO 2 – FISIOPATOLOGIA DO SISTEMA ENDÓCRINO.....</b>	<b>159</b>
<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>159</b>
<b>2 GLÂNDULAS DO SISTEMA ENDÓCRINO .....</b>	<b>159</b>
2.1 DOENÇAS ENDÓCRINAS.....	164
2.1.1 Como são tratadas as doenças endócrinas?.....	165
2.1.2 Alguns efeitos do sistema endócrino durante o período de envelhecimento.....	165
<b>RESUMO DO TÓPICO 2.....</b>	<b>168</b>
<b>AUTOATIVIDADE .....</b>	<b>169</b>

<b>TÓPICO 3 – FISIOPATOLOGIA DAS DOENÇAS QUE MAIS COMUMENTE     ACOMETEM O HOMEM .....</b>	<b>171</b>
<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>171</b>
<b>2 ALGUMAS DOENÇAS REUMÁTICAS .....</b>	<b>172</b>
2.1 OSTEOARTRITE .....	172
2.2 FIBROMIALGIA .....	174
2.3 OSTEOPOROSE .....	176
2.4 GOTA .....	178
2.5 TENDINITES E BURSITES.....	180
2.6 FEBRE REUMÁTICA .....	183
2.7 ARTRITE REUMATOIDE.....	184
<b>3 DOENÇAS AUTOIMUNES.....</b>	<b>186</b>
3.1 CAUSAS DAS DOENÇAS AUTOIMUNES.....	187
3.2 SINTOMAS DE DOENÇAS AUTOIMUNES.....	188
3.3 DIAGNÓSTICO .....	189
<b>4 TUMEFAÇÃO OU TUMOR.....</b>	<b>189</b>
<b>5 QUEIMADURAS .....</b>	<b>193</b>
5.1 CLASSIFICAÇÃO DA QUEIMADURA OU GRAU DE PROFUNDIDADE DA QUEIMADURA.....	194
5.1.1 Primeiro atendimento a vítimas com lesões tegumentares ocasionadas por queimaduras.....	197

<b>6 DOENÇAS QUE ENVOLVEM O SISTEMA NERVOSO CENTRAL.....</b>	<b>198</b>
6.1 ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO (AVE).....	200
6.1.1 Acidente Vascular Encefálico Transitório (AVE.T) .....	201
6.1.2 Acidente Vascular Encefálico Isquêmico (AVE.I).....	202
6.1.3 Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico (AVE.H).....	203
6.2 EPILEPSIA .....	204
6.3 CEFALÉIAS.....	205
6.4 DOENÇAS DEGENERATIVAS DO SISTEMA NERVOSO (DDSN) .....	206
6.5 ESCLEROSE MÚLTIPLA.....	208
6.6 DOENÇAS INFECCIOSAS DO SISTEMA NERVOSO .....	208
6.7 NANOMEDICINA NO TRATAMENTO DAS DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO .....	209
<b>LEITURA COMPLEMENTAR.....</b>	<b>210</b>
<b>RESUMO DO TÓPICO 3.....</b>	<b>213</b>
<b>AUTOATIVIDADE .....</b>	<b>215</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>217</b>

## NOÇÕES GERAIS DE FISIOPATOLOGIA GERAL

### OBJETIVOS DE APRENDIZAGEM

**A partir do estudo desta unidade, você deverá ser capaz de:**

- descrever as bases da fisiologia e patologia;
- entender os conceitos que se unem e formam a fisiopatologia;
- compreender os mecanismos que agem na formação da doença;
- analisar os conceitos da fisiopatologia, integrando-a aos diversos sistemas do corpo humano;
- descrever os mecanismos fisiopatológicos envolvidos no desenvolvimento de doenças;
- apresentar os aspectos relacionados e a diversidade dos mecanismos envolvidos no processo saúde e doença;
- estimular a análise crítico-reflexiva sobre a fisiopatologia das doenças;
- integrar os conhecimentos básicos de Biologia Celular e Molecular, Bioquímica, Imunologia, Parasitologia, Virologia, Bacteriologia, Micologia e Patologia;
- compreender o processo e mecanismos de formação dos transtornos orgânicos que podem acometer o corpo humano;
- desenvolver uma visão abrangente sobre os mecanismos de desenvolvimento das doenças;
- estimular sua capacidade de raciocínio clínico sobre as possibilidades de tratamento e de cura.

### PLANO DE ESTUDOS

Esta unidade está dividida em três tópicos. No decorrer da unidade você encontrará autoatividades com o objetivo de reforçar o conteúdo apresentado.

**TÓPICO 1 – BASES DA FISIOLOGIA E PATOLOGIA (E TERMOS RELACIONADOS À PATOLOGIA)**

**TÓPICO 2 – DOR, AGRESSÃO, DEFESA, ADAPTAÇÃO E LESÃO**

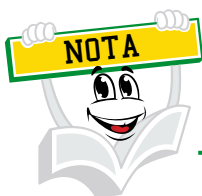
**TÓPICO 3 – SISTEMA OSTEOARTICULAR**



## BASE DA FISIOLÓGIA E PATOLOGIA (E TERMOS RELACIONADOS À PATOLOGIA)

### 1 INTRODUÇÃO

A partir de agora iniciaremos nossos estudos visando compreender o mecanismo de funcionamento do corpo humano por meio da fisiopatologia, bem como suas responsabilidades. Neste subtópico, estudaremos os caminhos que norteiam a fisiopatologia.



#### Para refletir!

- O que preciso saber sobre a fisiopatologia para ser capaz de sanar uma situação-problema existente?
- Do ponto de vista físico, como é formada a rede de defesa do corpo humano?

Os **processos patológicos** são o conjunto alterações do ponto de vista morfológico, molecular e funcional dos tecidos frente às agressões fisiológicas ocorridas. Dessa forma, esta pode ser compreendida como o estudo do sofrimento humano, sua origem, mecanismos e natureza de uma forma abrangente.

A fisiologia deriva da biologia, estudando a origem e a função de diversas partes do corpo. As respectivas atividades podem ser desempenhadas, seja de forma única ou de forma coletiva (através da união de vários sistemas). Aliás, o corpo humano enquanto sistema não funciona de forma independente, ele requer o apoio de outros sistemas. A exemplo disso temos a nutrição celular, a qual depende da absorção dos nutrientes por meio do sistema gastrointestinal e, posteriormente, dependerá de um sistema que o distribua de forma sistêmica, nesse caso, o sistema cardíaco.

Acerca da fisiologia, ela deriva do grego *physis* = natureza e *logos* = estudo, é uma área que sinaliza se as funções e o processo de funcionamento do corpo dos seres vivos (humanos) estão adequados, principalmente relacionando-os aos processos físico-químicos. Esse funcionamento pode estar relacionado aos aspectos circulatórios, bioquímicos, respiratórios, metabólicos, temporais, morfológicos, ecológicos, nutricionais, físicos, dentre outros.

Referente ao termo patologia, este deriva do grego *pathos* = doenças, sofrimento e *logos* = estudo. Quanto ao termo patologia, cabe destacar que apesar do seu significado, não se estuda todos os aspectos relacionados apenas às doenças, pois está focado em analisar as alterações que podem provocar, seja em nível celular, tecidual e/ou aos órgãos propriamente ditos. Dessa forma, a patologia pode ser considerada como a base científica da área da medicina, possuindo como finalidade inicial esmiuçar e explicar os mecanismos que levam ao aparecimento de sinais e ao desenvolvimento de sintomas, referente a uma determinada enfermidade (doença).

O conceito de patologia não compreende todos os aspectos das doenças, os quais são excessivamente numerosos e poderiam ocasionar confusão à Patologia Humana com a Medicina. Esta, sim, aborda todos os elementos e/ou componentes das doenças e sua correlação com os doentes. Na verdade, a Medicina é a arte e a ciência, que visa promover a saúde e a prevenção, minorar e, ainda, curar ou banir os sofrimentos produzidos pelas doenças.

A patologia pode ser conceituada como a ciência que estuda as causas das doenças, os mecanismos que as produzem e as alterações morfológicas e funcionais que apresentam, ou seja, é voltada ao estudo das alterações estruturais e funcionais das células, dos tecidos e dos órgãos que estão ou podem estar sujeitos a doenças. Para tanto, a patologia é apenas uma parte, um segmento dentro de um todo que é a medicina. Cabe destacar que, ao mencionar o termo medicina, referimo-nos a esta como um conjunto de especialidades e profissões que estão atreladas à profissão medicina, como nutrição, enfermagem, biomedicina, farmácia, terapia ocupacional, radiologia, fisioterapia, dentre outras, porque todas as referidas profissões promovem o cuidar, o assistir e visam à cura. Dentro dessa concepção, o diagnóstico clínico, a prevenção e a terapêutica das doenças, por exemplo, não são objetivo de estudo da patologia.

Pereira *et al.* (2018) descrevem que a patologia é uma disciplina fundamental para a formação dos profissionais que almejam atuar na promoção do cuidado de pessoas e está dividida em *patologia geral* e *anatomia patológica* (patologia sistêmica), pois articula a ciência básica à prática clínica pelo estudo das alterações estruturais e funcionais nas células e tecidos doentes, introduzindo conceitos de processos de doença e lesão, e ainda, acerca da reação tecidual.

Patologia geral é área da patologia que está voltada ao estudo dos mecanismos básicos das doenças e tecidos frente a estímulos diversos, ou seja, focada em compreender as reações presentes em células e tecidos em decorrência de uma determinada doença. Nesse caso, analisa as reações básicas e não realiza análises das reações específicas.

Anatomia patológica ou sistêmica, nessa área da patologia, compete estudar as alterações fisiopatológicas de cada estrutura do órgão do corpo, junto as suas respostas mais específicas (detalhadas), as quais ocorrem nos órgãos e tecidos também em decorrência do fator doença, as chamadas alterações ou modificações fisiopatológicas.

A patologia engloba diferentes áreas ou segmentos, tais como: Etiologia, Patogenia ou Patogênese, Alterações Morfológicas, Fisiopatologia. Os conceitos referentes aos respectivos termos estão melhor descritos a seguir, conforme elencam Pereira *et al.* (2018), para que possamos compreendê-los e associá-los à aplicação da disciplina aqui estudada. São eles:

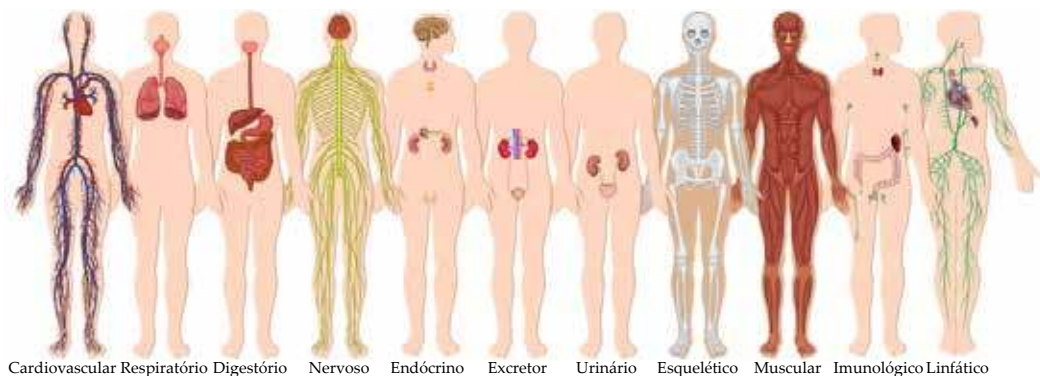
- **Etiologia:** estuda as causas gerais e origens de um determinado fenômeno. Já associado à área da medicina, esse termo se atribui a compreender a causa das doenças, podendo ser determinado por fatores intrínsecos ou adquiridos.
- **Patogenia ou patogênese:** refere-se à origem ou evolução de um determinado processo de morbidade. É o processo de eventos relacionados a estímulos iniciais da doença (nosogenia, patogênese, patogenesia).
- **Alterações morfológicas:** é uma área que se refere a interpretar a existência de alterações estruturais nas células e tecidos, as quais podem ser caracterizadas pela presença de determinada doença ou diagnósticos (processos etiológicos ou origem etiológica). É o que pode ser visualizado macro ou microscopicamente. Exemplo de lesão macroscópica: fratura óssea – deformidade estrutural ou visceral. Quanto à presença de lesão microscópica podemos citar as alterações de cunho hemático – anemia falciforme, a qual se relaciona a uma deformidade estrutural, só que associada à alteração celular.
- **Fisiopatologia:** estuda os distúrbios funcionais e significados clínicos. A natureza das alterações morfológicas e sua distribuição nos diferentes tecidos influenciam o funcionamento normal e determinam as características clínicas, tanto no seu curso (evolução) como no prognóstico da doença (desfecho clínico, ou seja, o que acontecerá – alta, observação clínica, internação clínica, óbito). O estudo dos sinais e sintomas das doenças é objeto da *propedêutica* ou *semiologia*, que possui por finalidade identificar seu diagnóstico a partir do qual se estabelecem o prognóstico, a terapêutica e a profilaxia. O termo fisiopatologia refere-se à junção dos processos normais e patológicos que acontecem no corpo humano, integrando as diversas áreas como Biologia, Anatomia, Fisiologia, Histologia e outras áreas específicas de cada segmento (órgão) ou função.

Sempre devemos nos lembrar de que o corpo humano é um emaranhado complexo de sistemas composto por órgãos (vísceras), vasos, ossos, músculos, nervos, neurotransmissores, hormônios, enzimas etc., e funciona de forma magnífica desde que não haja a presença de um evento patológico, o qual ocasiona desestruturação ou desordem no seu funcionamento. Cada sistema exerce ou possui uma função específica individual, mas se comunica e depende da funcionalidade integral dos demais sistemas.

Como exemplo, podemos dizer que os nossos olhos exercem a função da visão, definida como sua função fisiológica. Quando falamos do sistema visual, os olhos além de nos permitir enxergar, participam do processo de aprendizagem, crescimento, desenvolvimento humano e proteção (evita que nos coloquemos em alguma situação de perigo – uma queda ou de pisar em algum objeto pontiagudo que possa nos ferir), pois permite o ganho de habilidades cerebrais através da visualização das coisas (objetos) ou que tenhamos uma sensação de amplitude (espaço).

Perceba, nobre acadêmico, como nossos sistemas estão interligados, se unem a diversos órgãos para a formação dos diversos sistemas, isso é maravilhoso:

FIGURA 1 – DIVERSOS SISTEMAS DO CORPO HUMANO



Cardiovascular Respiratório Digestório Nervoso Endócrino Excretor Urinário Esquelético Muscular Imunológico Linfático

FONTE: <<https://br.pinterest.com/pin/105764291232515481/?lp=true>>. Acesso em: 5 set. 2019.

O termo “fisiologia” foi cunhado pelo médico francês Jean François Fernel (1497-1558), o qual descreveu que essa especialidade é o estudo que visa compreender as funções corporais. Ele foi a primeira pessoa a descrever o canal vertebral. A cratera lunar Fernelius é nomeada após ele. Seus estudos matemáticos e astronômicos incluíam: Cosmotheoria (1528), determinação de um grau de arco do meridiano, Monalosphaerium (1526), e De proportibus (1528). Cuidou do rei Henrique II e da rainha Catarina de Medicis, também astrônomo epônimo da cratera lunar de Fernelius, que entrou para a história da medicina por ter demonstrado alta capacidade de síntese sobre observações da beira do leito. Ele fez a primeira menção a aspectos clínicos da endocardite infecciosa (GRINBERG; SOLIMENE, 2011).

FIGURA 2 – JEAN FRANÇOIS FERNEL



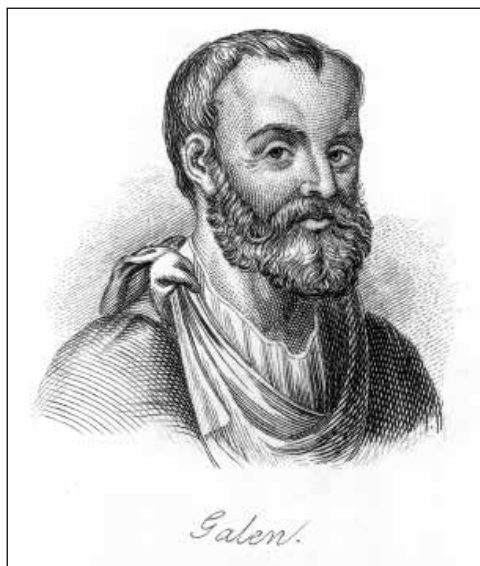
FONTE: <<https://www.sciencesource.com/archive/Jean-Francois-Fernel--French-Polymath--SS2473573.html>>. Acesso em: 5 set. 2019.

Outra influente figura fisiológica da Antiguidade foi Cláudio Galeno (129-199 d.C.). Filósofo e médico de gladiadores, viveu em Roma e chegou a tratar do imperador Marco Aurélio. Cláudio Galeno estabeleceu a importância dos quatro temperamentos no estado de saúde, junto a um conceito de tipos de personalidade com base na teoria do humorismo dos antigos gregos, a qual procurava explicar o funcionamento do corpo humano. O filósofo grego propôs, então, as características dos quatro elementos básicos – terra (fria e seca), ar (quente e úmido), fogo (quente e seco) e água (fria e úmida), as quais poderiam explicar a existência de todas as substâncias.

Galeno via a causa da doença como endógena, ou seja, estaria dentro do próprio homem, em sua constituição física ou em hábitos de vida que levassem ao desequilíbrio. Duzentos anos mais tarde, ele expandiu a teoria do humorismo para uma teoria da personalidade. Para ele, havia uma relação direta entre os níveis dos humores no corpo e as inclinações emocionais e comportamentais ou "temperamentos". O conceito de Galeno a respeito de saúde e doença prevaleceu por vários séculos, até o suíço Paracelsus (1493-1541) afirmar que as doenças eram provocadas por agentes externos ao organismo. Ele propôs a cura pelos semelhantes, baseada no princípio de que, se os processos que ocorrem no corpo humano são químicos, os melhores remédios para expulsar a doença seriam também químicos, e passou então a administrar aos doentes pequenas doses de minerais e metais (CASTRO; ANDRADE, 2006).

Podemos perceber que a evolução acontece com a chegada de novos pensadores, pesquisadores e visionários, os quais contribuem continuamente para incrementar o nosso saber do agora.

FIGURA 3 – CLÁUDIO GALENO



FONTE: <<http://ivanapsicologia.blogspot.com/2016/03/os-4-temperamentos-da-personalidade.html>>. Acesso em: 5 set. 2019.

## 2 COMPREENDENDO A FISIOPATOLOGIA

Analisar e desvendar a função de cada parte do nosso corpo é a grande essência da fisiologia e para a fisiopatologia. Como o próprio nome diz, cabe entender o funcionamento patológico de cada segmento do organismo humano ou sistema corpóreo. Vivemos num mundo onde há milhares de organismos vivos se valendo do corpo de outros organismos para sobreviver, como é o caso dos fungos, bactérias e vírus, muito conhecidos na raça humana, pois geram milhares de adoecimentos e mortes a cada ano.

Os fungos, vírus e bactérias atacam primeiramente as células do órgão, e à medida que vão se reproduzindo, além de acometer esse órgão afetado (órgão-alvo), passam a invadir locais subjacentes e sistemas inteiros, desencadeando reações adversas e ativando mecanismos de compensação para vencer a irregularidade impostas por esses invasores.

Vamos usar como exemplo o vírus da gripe, que atinge o pulmão e, posteriormente, todo o sistema respiratório. Também podemos citar o vírus HIV, que acomete primeiramente o sangue, espalhando-se por todos os outros sistemas, gerando o adoecimento, falha do sistema de proteção e a morte de todos os sistemas. Dentro da epidemiologia, esse processo pode ser chamado de História Natural da Doença (HND).

Segundo Santos *et al.* (2014) e Canesqui (2016), história natural da doença é o nome dado ao conjunto de processos interativos compreendendo as inter-relações do agente, do suscetível e do meio ambiente que afetam o processo global e seu desenvolvimento, desde as primeiras forças que criam o estímulo patológico no meio ambiente ou em qualquer outro lugar, passando pela resposta do homem ao estímulo até as alterações que levam a um defeito, invalidez, recuperação ou morte. Portanto, seu desenvolvimento ocorre em dois períodos sequenciados: o período epidemiológico e o período patológico. No primeiro, o interesse é dirigido para as relações suscetível-ambiente; no segundo, interessam as modificações que se passam no organismo vivo, ou seja, o meio ambiente, onde ocorrem as pré-condições; e o meio interno, lócus da doença, onde se processaria, de forma progressiva, uma série de modificações bioquímicas, fisiológicas e histológicas, próprias de uma determinada enfermidade.

O estudo dos sinais e sintomas das doenças é objeto da *propedêutica ou semiologia*, que tem por finalidade fazer seu diagnóstico a partir do qual se estabelecem o prognóstico, a terapêutica e a profilaxia.

## 3 CONCEITO DE SAÚDE E DOENÇA

Segundo Dalmolin *et al.* (2011), a Organização Mundial da Saúde (OMS) conceitua saúde como um estado de completo bem-estar físico, mental e social e não apenas pela ausência de doenças ou enfermidades. Já do contrário, doença é quando há um desequilíbrio ou desestruturação quanto ao funcionamento de algum sistema do corpo humano, deixando o sujeito susceptível ao adoecimento. Podemos

perceber que doença não é apenas o desaparecimento de uma ordem fisiológica, mas o aparecimento de uma nova ordem vital, gerando um sentimento de sofrimento e de impotência, sentimento de vida contrariada (CANGUILHEM, 2006).

Dalmolin *et al.* (2011) descrevem que as doenças podem ser divididas em várias subcategorias, e as mais comuns se referem às seguintes:

- infecções;
- doenças degenerativas;
- distúrbios nutricionais;
- disfunções metabólicas;
- distúrbios imunológicos;
- neoplasmas;
- distúrbios psiquiátricos;
- dentre outras.

Em 1988, a Constituição brasileira passa a considerar a saúde como um direito de todos e dever do Estado. A partir dessa data, os sistemas de saúde passaram a adotar abordagens que vão além do tratamento das doenças, visando também à prevenção (MELLO, 2000).

Logo, a Organização das Nações Unidas (ONU) reforça esse conceito, acrescentando ainda quatro condições mínimas para que um Estado possa assegurar o direito à saúde ao seu povo. Tais condições se referem à:

- disponibilidade financeira;
- acessibilidade;
- aceitabilidade;
- qualidade dispensada pelos serviços de saúde pública no país.

Nesse processo, percebemos que ao pensar em saúde, esta se refere a um conjunto de itens que formam o ser humano como um todo. Não se pode ter saúde apenas física. Saúde é um estado de harmonia entre os mais diversos sistemas associados à vida pessoal, profissional, mental e social. A partir desse contexto e breve descrição, conseguimos entender porque alguns países apresentam um cenário de caos no setor de saúde, em decorrência de problemas econômicos e políticos podem afetar e influenciar a melhoria do estado de saúde da população do país.

Você deve estar se perguntando: Por que conhecer o que é doença? E por que saber diferenciar “Saúde” de “Doença”? Essa resposta pode ser respondida por um grande estudioso e filósofo chamado de Foucault (1963, p. 47):

O conhecimento das doenças é a bússola do médico; o sucesso da cura depende de um exato conhecimento da doença; o olhar do médico não se dirige inicialmente ao corpo concreto, ao conjunto visível, à plenitude positiva que está diante dele - o doente -, mas a intervalos de natureza, a lacunas e a distância em que aparecem como em negativo, os signos que diferenciam uma doença de outra, a verdadeira da falsa, a legítima da bastarda, a maligna da benigna.

Percebemos que o conhecimento sobre a origem, a causa, consequências, estado evolutivo de uma determinada doença e o impacto acerca do tratamento aplicado para revertê-la do estado de “doença em saúde” (pessoa dita saudável) se faz necessário, principalmente para os promovedores de assistência e cuidado, no caso os profissionais que atuam na área da saúde, pois através da sua compreensão acerca do processo patológico e suas nuances, estes poderão requerer de intervenções e ações pontuais por parte desses atores, seja na condição curativa ou também preventiva.

## 4 MÉTODOS DE ESTUDO EM FISIOPATOLOGIA

A célula é o menor componente do corpo e é nela que ocorrem as transformações que vão se manifestar no corpo. O estudo da célula permite o entendimento de como se formam os sistemas e seus constituintes. É a partir dessa análise que a ciência evolui e descobre estratégias de combate e tratamento das doenças, como medicamentos, vacinas, equipamentos etc. É também por meio do estudo microscópico das células que se estuda e se descobre a estrutura e as funções de cada célula, identificando sua relação entre um sistema, órgão ou entre vários sistemas do corpo (BARROS, 2013).

### 4.1 MICROSCÓPIO

Segundo Soga *et al.* (2017), o microscópio foi inventado há mais de 300 anos. Através da criação do referido equipamento, ele permitiu e contribuiu para o avanço da ciência, permitindo estudar de forma ainda mais detalhada o corpo humano e as células vivas, no sentido de auxiliar a compreensão do funcionamento de cada célula do corpo. Os microscópios atuais permitem ampliar uma imagem até cem mil vezes e o microscópio eletrônico de transmissão pode ampliar até um milhão de vezes, permitindo a visão tridimensional. O desenvolvimento desse equipamento foi uma conquista para todas as áreas do conhecimento, pois permitiu a análise da menor unidade do corpo, a célula, e também a constituição de outros materiais (MEMMLER, 2002).

Para adentrarmos em fisiopatologia geral é essencial o entendimento, mesmo que básico, quanto à constituição do nosso corpo. Nosso corpo é constituído de vários tipos de células e demais componentes, como as células sanguíneas (hemácias, leucócitos, dentre outros). Possuímos células adiposas, células que formam os ossos (osteoblastos e osteócitos), células que formam o sistema nervoso (neurônios), células que formam a pele (epiteliais) e muitos outros tipos de células que formam cada tecido do corpo.

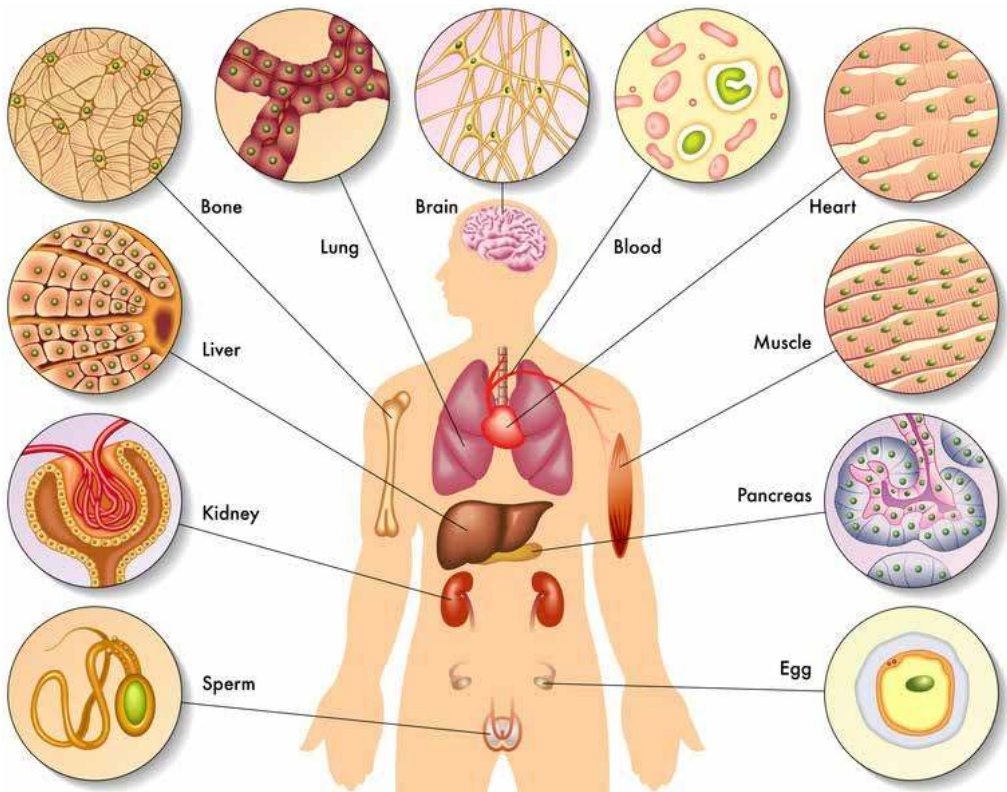
A citologia, segundo Soga *et al.* (2017), é dependente de equipamentos que permitem toda a visualização das células humanas, pois a maioria delas são tão pequenas que não podem ser observadas sem o auxílio de instrumentos ópticos de ampliação. O olho humano tem um limite de resolução de 0,2 mm. O microscópio

é um instrumento óptico com capacidade de ampliar imagens de objetos muito pequenos graças ao seu poder de resolução. Ele pode ser composto ou simples: microscópio composto tem duas ou mais lentes associadas; microscópio simples é constituído por apenas uma lente de células.

Com a criação da microscopia houve significativo avanço no que se refere à investigação clínica, em que pudemos finalmente observar as unidades estruturais e funcionais dos organismos vivos – a célula. Desde então, esses avanços permitiram que a biologia desse um enorme salto, principalmente após a invenção do microscópio eletrônico, com potencial de aumento muito superior ao óptico.

Acredita-se que o microscópio tenha sido inventado em 1590, por Hans Janssen e seu filho Zacharias, dois holandeses fabricantes de óculos. Tudo indica, porém, que o primeiro a fazer observações microscópicas de materiais biológicos foi o neerlandês Antonie van Leeuwenhoek (1632-1723). Serve-se especialmente para os cientistas, que utilizam esse instrumento para estudar e compreender os micro-organismos.

FIGURA 4 – CÉLULAS E TECIDOS DO CORPO HUMANO MASCULINO

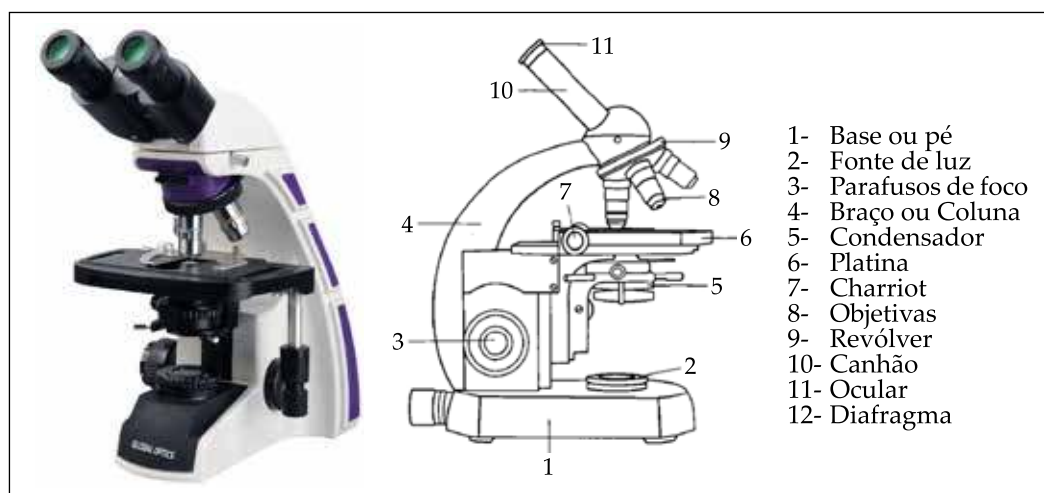


FONTE: <<https://e-vidia.de/Grundkurs-Anatomie-und-Physiologie-Weihnachtsrabatt-10>>. Acesso em: 5 set. 2019.

A homeostase celular (homeostasia) é a capacidade de as células se manterem em condições estáveis no meio interno, quando essas células sofrem alterações, podemos dizer que elas perderam a homeostase (equilíbrio interno), gerando instabilidade e alterações nas suas funções, provocando o adoecimento das células.

A análise morfológica (que estuda a estrutura) e fisiológica (que estuda a função) das células é procedimento fundamental para o conhecimento do processo de desequilíbrio e adoecimento. Existem vários métodos de análise das células, e a mais comum e pioneira é a análise microscópica.

FIGURA 5 – MICROSCÓPIO ATUAL



FONTE: <<http://wellsometimes.blogspot.com/2012/04/para-prova-oral.html>>. Acesso em: 5 set. 2019.

## 5 CÉLULA: ONDE TUDO COMEÇA

É na célula que tudo começa! É nessa pequena estrutura que se inicia tudo no corpo humano. O corpo humano é formado por uma quantidade enorme de células. As células são consideradas a menor parte dos organismos vivos, sendo, portanto, elementos estruturais e funcionais.

O corpo humano é pluricelular (várias células). É constituído de dez trilhões de células que trabalham de maneira integrada, onde cada uma possui uma função específica, a saber: nutrição, proteção, produção de energia e reprodução. A seguir encontram-se outras atribuições das respectivas estruturas. Veja os exemplos:

- **Reprodução:** acontece através de duas células, o espermatozoide e o óvulo.
- **Regeneração:** acontece através da mitose celular, onde novas células se formam e as velhas morrem.
- **Reparação de uma lesão:** acontece a reposição das células que se perderam.

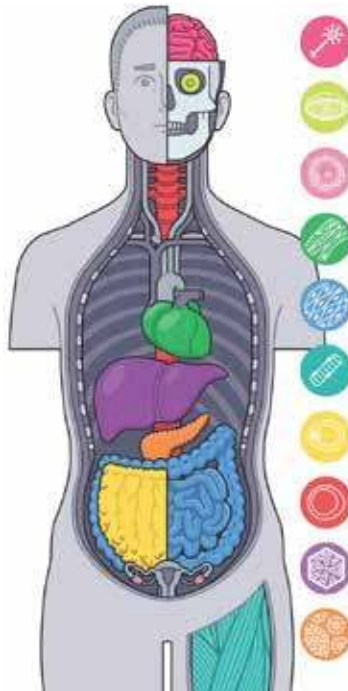
## 5.1 ESTRUTURA DE UMA CÉLULA

Segundo Barbosa, Matos e Costa (2011), a célula típica é composta das seguintes partes:

- **Núcleo celular:** envolvido pela membrana nuclear, o núcleo contém o material genético das células (DNA).
- **Citoplasma:** o citoplasma carrega o conteúdo celular donde cada organela possui uma função vital. É constituído de hialoplasma, substância fluida e viscosa, região chamada citosol e de uma espécie de esqueleto que dá forma e sustenta as organelas, o citoesqueleto.
- **Membrana plasmática:** membrana fina e flexível com permeabilidade seletiva (regula a passagem e a troca de substâncias) que envolve as células.
- **Organelas celulares:** as organelas são como pequenos órgãos, cada uma possui uma função específica, dentre respiração, nutrição e excreção das células. São elas: mitocôndrias, retículo endoplasmático, complexo de Golgi, lisossomos, peroxissomos, centríolos e vacúolos. Os ribossomos não são considerados organelas, pois não possuem membranas.

Os mesmos autores supracitados ainda descrevem que o corpo humano é constituído por diversos tipos de células, e estas são aproximadamente cerca de 130 tipos, as quais se distinguem mediante suas formas e funções específicas (BARBOSA; MATOS; COSTA, 2011).

FIGURA 6 – CÉLULAS DO CORPO HUMANO



FONTE: <<https://www.sciencefocus.com/the-human-body/what-cells-in-the-human-body-live-the-longest/>>. Acesso em: 5 set. 2019.

## 6 ORGANIZAÇÃO FUNCIONAL E ESTRUTURAL DO CORPO

Nesta primeira unidade do livro didático, aprendemos as bases da fisiopatologia e também que *a célula é a unidade básica da vida*. Cada tecido e cada órgão é um agregado de células que exercem determinadas funções e que têm a capacidade de se reproduzir ou até mesmo produzir novas células. O objetivo sempre é manter as funções do corpo constantes, ou seja, manter a homeostasia, o equilíbrio do corpo como um todo.

Neste sentido, podemos assim afirmar que as células tornam-se componentes fundamentais e/ou essenciais de todos os organismos vivos do planeta Terra, não obstante do ser humano. Cada unidade celular dá estrutura e funcionamento ao ser vivo do qual esta estrutura pertence, ou seja, a célula é a unidade morfofisiológica dos seres vivos e para que seu funcionamento e metabolismo ocorra, ela necessita estar em perfeito funcionamento e em sincronismo com todos os demais sistemas existentes no corpo humano, devendo assim não sofrer influências acerca da presença de enfermidades e/ou patologias (doenças).

## 7 ESTRUTURA DO CORPO - VISÃO GERAL

O corpo humano é formado por estruturas simples, como as células, até as mais complexas, como os órgãos. O nível de organização do corpo humano é o seguinte: células, tecidos, órgãos, sistemas e organismo. Cada uma dessas estruturas consiste em um nível hierárquico até a formação de todo o organismo. Observe a seguir um esquema que sinaliza como o corpo humano está organizado, ou seja, seus níveis de organização.

FIGURA 7 – ORGANIZAÇÃO DO CORPO HUMANO



FONTE: <<https://brainly.com.br/tarefa/14850600>>. Acesso em: 5 set. 2019.

Fornaziero *et al.* (2010) descrevem que o corpo humano é uma máquina perfeita e que funciona a partir da atuação conjunta de diversos sistemas. Assim como todos os seres vivos, com exceção dos vírus, os seres humanos possuem seu corpo formado por células, que formam tecidos, os quais formam órgãos, que, por sua vez, formam sistemas. Quando analisamos o corpo humano, verificamos que ele é formado por células, as unidades funcionais e estruturais dos seres vivos. Células semelhantes, reunidas em grupos e que desempenham uma determinada função em comum formam os tecidos. As células musculares, por exemplo, formam o tecido muscular. No total, nosso corpo é formado por quatro tipos básicos de tecidos: epitelial, conjuntivo, muscular e nervoso.

Conforme Porth e Kunert (2004), os órgãos são formados por tecidos diferentes, que trabalham de forma conjunta para realizar uma função específica. O coração, por exemplo, apresenta tecido epitelial e, principalmente, muscular do tipo cardíaco. Diferentes órgãos podem estar interligados para desempenhar uma função ainda maior, formando os sistemas. O coração faz parte do sistema cardiovascular, o qual apresenta como componentes, além desse órgão, os vasos sanguíneos. Dessa forma, podemos representar os níveis de organização do corpo humano, de maneira resumida, conforme apontado na Figura 7. Os principais componentes do corpo humano, analisando de forma química, são:

- Oxigênio (65%).
- Hidrogênio (9,5%).
- Nitrogênio (3,2%).
- Carbono (18,5%).

Esses quatro compostos (oxigênio, hidrogênio, nitrogênio e carbono) encontram-se no corpo humano. O hidrogênio e o oxigênio estão em forma de água, representados pela fórmula  $H_2O$ , ocupando 65% do corpo. O oxigênio também está presente no corpo humano através dos pulmões, fazendo parte do processo de respiração e oxigenação das células de todo o corpo. O nitrogênio está presente na constituição molecular das proteínas ácidos nucleicos. Quando há falta ou deficiência desses e outros elementos químicos, as funções do corpo ficam comprometidas. Se compararmos nosso corpo a um bolo, e faltar um dos quatro componentes acima (oxigênio, hidrogênio, nitrogênio e carbono), a receita vai falhar (PORTH; KUNERT, 2004).

Por isso esses elementos são chamados de elementos de constituição, ou seja, são os átomos desses elementos que se juntam de forma combinada, através de uma reação química, e formam as proteínas, os carboidratos, as gorduras e compõem os nossos tecidos. Ainda existem mais alguns elementos que se apresentam em menor escala, e mesmo assim também são importantes para a manutenção da vida (HALL; GUYTON, 2017). Podemos citar o potássio, cobre, flúor, sódio etc. Na Figura 8 podemos perceber a proporção de cada um no corpo.

Para que a homeostasia seja mantida, as células precisam manter algumas funções vitais para o funcionamento do corpo (MEMMLER, 2002). A homeostasia é o processo de regulação através do qual o organismo mantém as diferentes constantes do meio interior entre os limites dos valores normais. Todos nós precisamos de um meio interno e externo para a concretização de todas as funções vitais à vida e para que os órgãos e células funcionem corretamente. A atividade permanente dos nossos órgãos assegura a manutenção desse equilíbrio (HALL; GUYTON, 2017). Por exemplo:

- os rins têm a função de excretar certos produtos do catabolismo, regulando assim o metabolismo da água e o pH do sangue;
- os pulmões absorvem o oxigênio e eliminam o gás carbônico e o vapor de água;
- os intestinos evacuam os resíduos dos alimentos que ingerimos e as secreções digestivas;
- o pâncreas produz insulina e regula o nível de açúcar no sangue.

Essas reações são chamadas de metabolismo, subdividido em:

- **Catabolismo:** representa a decomposição de substâncias para fornecer energia às células.
- **Anabolismo:** representa a construção de substâncias necessárias ao crescimento e reparo dos tecidos.

McArdle, Katch e Katch (2003) descrevem que os nutrientes carboidratos, proteínas e lipídios proporcionam a energia necessária para preservar as funções corporais durante o repouso e a atividade física. Além de seu papel como combustível biológico, esses nutrientes, denominados macronutrientes, mantêm a integridade funcional e estrutural do organismo.

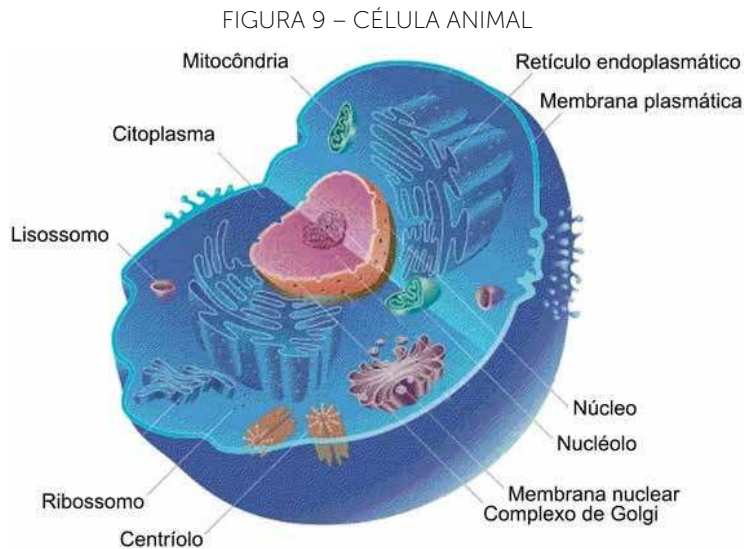
FIGURA 8 – TABELA DE ELEMENTOS NO CORPO HUMANO



FONTE: <<https://askabiologist.asu.edu/átomos-e-vida>>. Acesso em: 5 set. 2019.

Dentro da fisiologia do corpo humano existem diversos mecanismos de regulação das funções do corpo, como a temperatura corporal, a concentração de oxigênio, a concentração de dióxido de carbono, a manutenção do meio interno (chamado de líquido extracelular, local onde se encontram todos os nutrientes e substâncias essenciais para a vida celular) (HALL; GUYTON, 2017). Vamos estudar algumas das partes da célula que são essenciais para a homeostasia geral do corpo.

A transpiração é também um mecanismo de homeostasia. Quando a temperatura exterior ultrapassa os valores adequados, o interior do nosso corpo reage transpirando. Assim, consegue expulsar para o exterior o excesso de calor e mantém a temperatura interna do corpo para um bom funcionamento. Pode acontecer, muitas vezes, o mau funcionamento dos mecanismos homeostáticos e assim há uma situação de desequilíbrio, podendo haver doença ou até mesmo ocorrer a morte.



FONTE: <<https://www.todamateria.com.br/corpo-humano/>>. Acesso em: 5 set. 2019.

Na sequência descreveremos uma breve citação acerca de cada componente da unidade celular, conforme o entendimento de Murador e Deffune (2003).

## 7.1 MEMBRANA PLASMÁTICA

Também chamada de membrana celular, é a membrana fina e elástica que protege e separa a célula do meio externo. Formada por uma membrana dupla de fosfolípidios, é responsável por controlar o que entra e o que sai da célula, ou seja, possui permeabilidade seletiva (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013). É a estrutura que delimita todas as células vivas, tanto as procarióticas como as eucarióticas. Ela estabelece a fronteira entre o meio intracelular, o citoplasma, e o ambiente extracelular, que pode ser a matriz dos diversos tecidos. À exemplo da citação anterior – doenças como fibrose cística, doença da membrana hialina – afetam diretamente a membrana celular.

## 7.2 CITOPLASMA

É a substância que preenche a célula. Semifluido e gelatinoso é composto de muita água. Falaremos da água no organismo à frente, nesta unidade. Doenças que afetam o citoplasma, como a não absorção de hormônios, acarretam várias disfunções em órgãos e tecidos. É o espaço intracelular entre a membrana plasmática e o invólucro nuclear em seres eucariontes, enquanto nos procariontes corresponde à totalidade da área intracelular. O citoplasma é preenchido por uma matéria coloidal e semifluida nominada de citosol, na qual estão suspensos os organelos celulares. Nos eucariontes, em oposição ao protoplasma, o citoplasma não inclui o núcleo celular, cujo interior é formado por nucleoplasma. No geral, o citoplasma é tudo o que compreende a célula menos o núcleo e a membrana plasmática. O movimento de íons de cálcio para dentro e para fora do citoplasma é considerado ser uma sinalização de atividade dos processos metabólicos.

## 7.3 NÚCLEO CELULAR

Primeiramente descrito por Franz Bauer, em 1802, é uma estrutura presente nas células eucariontes, que contém o ADN (ou DNA) da célula. É delimitado pelo envoltório nuclear e se comunica com o citoplasma através dos poros nucleares. O núcleo possui duas funções básicas: regular as reações químicas que ocorrem dentro da célula (metabolismo) e armazenar as informações genéticas da célula. O seu diâmetro pode variar de 10 a 22.25  $\mu\text{m}$ .

Além do material genético, o núcleo também possui algumas proteínas com a função de regular a expressão gênica, que envolve processos complexos de transcrição, pré-processamento do mRNA (RNA mensageiro) e o transporte do mRNA formado para o citoplasma. Dentro do núcleo ainda se encontra uma estrutura denominada nucléolo, que é responsável pela produção de subunidades dos ribossomos. O envoltório nuclear é responsável tanto por separar as reações químicas que ocorrem dentro do citoplasma daquelas que ocorrem dentro do núcleo, quanto por permitir a comunicação entre esses dois ambientes (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013).

Essa comunicação é realizada pelos poros nucleares que se formam da fusão entre a membrana interna e a externa do envoltório nuclear. É dentro do núcleo que se encontra todo o material genético da célula, ou seja, é o material genético que governa todas as atividades celulares. A maior parte do material volumoso que há no núcleo é ocupada por cromatina (massa filamentososa). Existem ainda um ou mais corpos densos (nucléolos) e um líquido viscoso (cariolinfa ou nucleoplasma). O núcleo ainda regula as reações químicas da célula (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013).

## 7.4 ORGANELAS CELULARES E SUAS FUNÇÕES PRINCIPAIS

Acerca das organelas celulares, estas são estruturas mergulhadas e/ou inseridas junto ao citosol, encontradas no citoplasma das células eucariontes. Tais estruturas possuem funções distintas, produzindo as características de vida associadas às células. Em uma célula animal eucariótica há três componentes básicos, são elas: membrana plasmática (popularmente conhecida como plasmalema, membrana celular ou membrana citoplasmática), citoplasma e material genético (DNA). A seguir encontram-se algumas de suas respectivas funções:

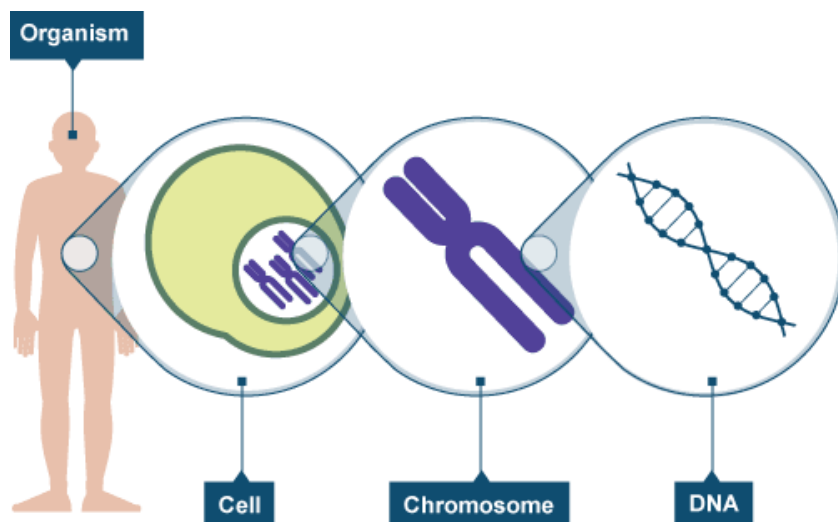
- **Nucléolo:** produção dos componentes ribossômicos.
- **Núcleo:** conservar e transmitir a informação genética na reprodução das células e regular as funções celulares. É envolvido por uma membrana (envoltório) nuclear, chamada de carioteca.
- **Ribossomos:** produção de proteínas.
- **Vesículas:** transporte de substância e união com a membrana para eliminar conteúdos para fora da célula.
- **Retículo endoplasmático rugoso:** participa da síntese e transporte de proteínas.
- **Complexo de Golgi:** faz a secreção celular.
- **Citoesqueleto:** participa do transporte de substâncias e dá forma à célula.
- **Retículo endoplasmático liso:** participa do processo de transporte celular, além de participar da síntese de lipídios.
- **Mitocôndrias:** são responsáveis pela respiração das células.
- **Vacúolo:** atua no processo de digestão intracelular.
- **Citoplasma:** nele está um fluido chamado citosol. O citoplasma tem a função de albergar as organelas e favorecer seus movimentos.
- **Lisossomos:** participam da digestão de substâncias orgânicas.
- **Centríolos:** estão ligados à organização do citoesqueleto e aos movimentos de flagelos e cílios.

## 8 O QUE SÃO OS GENES?

De forma simplificada, o gene é uma sequência de nucleotídeos do DNA que pode ser transcrita em uma versão de RNA e conseqüentemente traduzida em uma proteína, ou seja, o DNA é a parte do núcleo que contém a receita completa para a fabricação de todas as proteínas que formam a célula, e os genes são os responsáveis por formar essas características (SHERWOOD, 2011). Em poucas palavras, o DNA é a unidade fundamental da hereditariedade.

Cada gene é formado por uma sequência específica de ácidos nucleicos – as biomoléculas mais importantes do controle celular –, pois contém a informação genética. Existem dois tipos de ácidos nucleicos: ácido desoxirribonucleico (ADN/ DNA) e ácido ribonucleico (RNA). Os genes estão localizados nos cromossomos e ocupam um lugar bem definido nessa estrutura. O lugar que um gene ocupa em um cromossomo é chamado de locus gênico (SHERWOOD, 2011).

FIGURA 10 – MATERIAL GENÉTICO HUMANO (GENE)



FONTE: <<https://www.tes.com/lessons/Y1GQ9oB1Ds813w/copy-of-genetics>>.  
Acesso em: 5 set. 2019.

Muitas pesquisas, tanto no âmbito nacional quanto internacional, têm buscado compreender e descrever o processo de diferenciação celular, em que apenas uma célula é capaz de se multiplicar e se tornar bilhões de células, com composições e funções diferenciadas e específicas. Acredita-se que o núcleo celular seja fundamental nesse processo, pois é o núcleo que mantém todos os dados genéticos armazenados. Doenças como a hemofilia, esclerose múltipla e síndrome de Down são doenças que afetam o sistema genético.

# RESUMO DO TÓPICO 1

**Neste tópico, você aprendeu que:**

- A patologia é uma junção de várias áreas e apresenta como base o estudo das doenças.
- A Fisiopatologia estuda os distúrbios funcionais e seu significado clínico, utilizando a etiologia, fisiologia e patogenia das doenças, em comparação com os processos normais do corpo humano.
- Doença é um estado de falta de adaptação ao ambiente físico, psíquico ou social, no qual o indivíduo se sente mal e apresenta características específicas, comprometendo sua ordem vital.
- A saúde é uma harmonia entre os mais diversos sistemas associados à vida pessoal, profissional, mental e social.
- O conhecimento sobre a origem, a causa, as consequências e o tratamento das doenças faz parte da saúde e também da doença, pontos importantes para o desenvolvimento econômico das comunidades.
- A célula é a menor unidade do corpo e trabalha para as células se manterem em condições estáveis no meio interno, sem alterações, em homeostase (equilíbrio).



1 A construção do microscópio composto ou binocular por Robert Hooke, em 1663, permitiu a visualização de estruturas até então desconhecidas pelos cientistas, a partir da utilização de lentes de grande aumento. Com o advento da microscopia, os pesquisadores, após vários estudos em muitos tipos de plantas e animais, lançaram a ideia de que todos os seres vivos são formados por pequenas unidades chamadas células, compostas por diversas organelas e também de material genético que carrega todas as informações sobre as características de cada célula. Sabendo disso, através da explanação anterior, podemos dizer que o microscópio foi uma conquista para a área da:

- a) ( ) Apenas a área da Saúde.
- b) ( ) Saúde e Engenharia.
- c) ( ) Medicina e Ciências Exatas.
- d) ( ) Todas as áreas do conhecimento.

2 A fisiopatologia é o estudo da doença associada ao estudo da função anormal de cada tecido ou órgão. Para entender como acontece a doença, é necessário entender como é a função normal, explicada pela fisiologia. Para explicar todas as funções de todos os tecidos e órgãos, a fisiologia se divide em áreas, assim como a patologia. Podemos dizer que a fisiopatologia é uma área que:

- I- Busca o entendimento da doença para encontrar recursos de tratamento.
- II- Busca o aprimoramento das técnicas de medicina
- III- Engloba a fisiologia, patologia, anatomia e outras áreas do conhecimento.
- IV- Engloba apenas a fisiologia e a patologia.

Assinale a alternativa CORRETA:

- a) ( ) Apenas I e III estão corretas.
- b) ( ) Apenas I está correta.
- c) ( ) Apenas III está correta.
- d) ( ) Todas estão corretas.

3 Como a saúde pode ser afetada e os nossos sistemas acometidos pela doença?

4 Descreva como a doença pode ser categorizada.

## DOR, AGRESSÃO, DEFESA, ADAPTAÇÃO E LESÃO

## 1 INTRODUÇÃO

Estimado acadêmico, neste momento, focaremos nossos estudos no sentido de melhor compreender o mecanismo que envolve as seguintes temáticas: dor, agressão, defesa, adaptação e lesão, pois elas estão intimamente relacionadas ao desenvolvimento e às reações que surgem em decorrência dos processos patológicos, seja na etapa inicial quando um microrganismo invade o corpo humano ou manifesta sinais de tentativa de defesa contra o invasor, na tentativa de expulsá-lo! Neste tópico, estudaremos os caminhos que norteiam esses processos.

**Refleta!**

- O que preciso saber sobre o processo da dor? Aliás, o que é dor?
- Do ponto de vista físico, como o organismo humano responde aos agentes agressivos, os quais visam ultrapassar os mecanismos de defesa do corpo humano?

Estudar a fisiologia da dor é o processo de entender como acontece a dor: como o cérebro recebe essa informação, processa e entende que é uma agressão, para o organismo reagir. Sabe-se que a dor é uma sensação “desagradável”. Nem sempre a sensação desagradável é dolorosa. Tudo depende de como o cérebro interpreta essa sensação.

A palavra dor vem do latim *dolore*, trazendo o significado de sofrimento. É uma sensação em que nosso cérebro nos avisa sobre algo que está em risco. Podemos chamar de sinal de alerta. Quando nos reportarmos ou buscarmos uma melhor compreensão sobre o significado de dor, o que muitas pesquisas nos dizem é que esta é uma sensação particular de cada sujeito, para alguns pode ser mais intensa, para outros não tão expressiva, por esse motivo se torna subjetiva (PORTH; KUNERT, 2004).

Para melhor entendimento conceitual sobre a temática dor, precisamos entender um pouco sobre a história. Aristóteles já escrevia que a dor pode ser interna ou externa, ou seja, que pode surgir “da alma”. Aristóteles queria dizer que a dor também pode ter um componente emocional envolvido. A dor é uma experiência, pode ser palpável ou emotiva, relacionada às vivências e experiências vividas e armazenadas no cérebro, capazes de reagir de diversas formas para proteção. Para Klaumann, Wouk e Sillas (2008, p. 1-2), “Dor fisiológica é um reflexo protetor do organismo, para evitar uma injúria ou dano tecidual. Frente à lesão tecidual a dor patológica providenciará condições para a cicatrização”.

## 2 MECANISMOS DE AÇÃO TECIDUAL

Podemos dizer que a dor é relativa ou subjetiva para cada pessoa, como uma reação de defesa e proteção. Sabemos que a sistemática de todos os cuidados em saúde envolve a necessidade de evitar a dor e o sofrimento. Embora a ciência tenha avançado a ponto de dizer que determinada doença é dolorosa, mas não apresenta risco iminente de morte, entretanto, o seu tratamento constitui o maior custo e maior urgência de atenção e cuidado.

Você sabia que os medicamentos mais consumidos no mundo são os analgésicos? Isso acontece porque a dor se manifesta antes de ocorrer o processo de lesão completa, fazendo com que o sistema de defesa faça e inicie o combate ao agente agressor, visando evitar que a lesão seja mais profunda ou que se intensifique ou agrave a menor quantidade de células e tecidos possíveis. O fato de a dor ser considerada como o primeiro sinal de muitas doenças, devemos lembrar que todo e qualquer tratamento dessa experiência depende do entendimento de seu mecanismo.

FIGURA 11 – DOR NOCICEPTIVA



FONTE: <<http://oxredacaoqupm.sciencelamerica.com/dor-neuropatica-74rohis08139.html>>. Acesso em: 5 set. 2019.

Em 2016, a dor foi definida pela Associação Internacional para o Estudo da Dor (1979) como sendo uma experiência angustiante associada a uma lesão tecidual atual ou potencial, podendo ser desencadeada por componentes sensoriais, emocionais, cognitivos e sociais (SHERWOOD, 2011).

Baseado nessa premissa conceitual, podemos dizer que a dor tem caráter multidimensional, juntando um componente sensorial, mas também um componente emocional. Os profissionais da área da saúde, os quais realizam avaliação de pessoas para apontarem a existência de possíveis doenças (diagnósticos), passam por um grande desafio no sentido de tentarem mensurar a intensificação da dor. Ela é sentida somente pelo paciente e não há equipamentos que possam evidenciar o grau de sofrimento do indivíduo.

Os profissionais, para esses casos, contam com seu conhecimento, sua experiência profissional e se apoiam em instrumentos que norteiam e/ou direcionam a sua avaliação, como por exemplo, a Escala Visual Analógica – EVA. Mesmo contando com esse aparato para avaliarem seus pacientes, ainda existem desafios, porque a dor é subjetiva, é particular e individual, ou seja, para algumas pessoas a sensibilidade à dor é menor, para outras é mais intensa, pois existem componentes sensoriais, emocionais e sociais envolvidos.

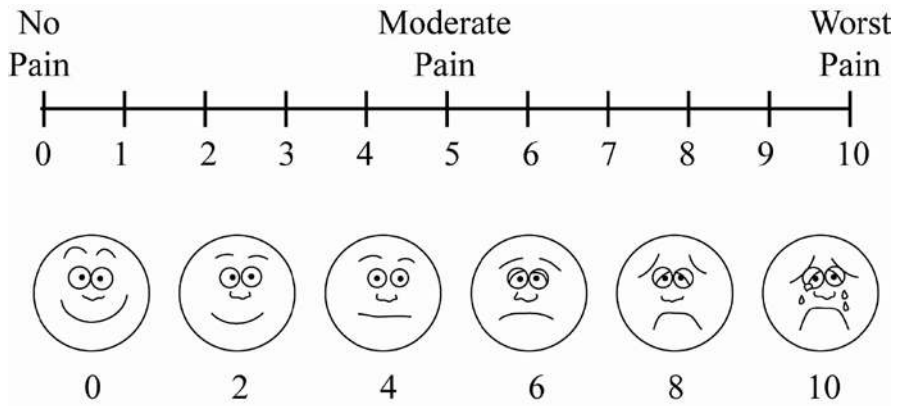
Em relação a sua magnitude de importância e consideração, a dor passou ser considerada como o *quinto sinal vital*, pois está relacionada ao processo de instalação da doença e através da avaliação do seu mecanismo se pode descobrir a sua causa e o tipo de órgão ou tecido acometido.

## 2.1 NOCICEPTORES

Essas estruturas são os terminais nervosos, livres do sistema nervoso periférico, que fornecem um rápido aviso para o sistema nervoso central quando há uma lesão ou sinal de perigo (agressão). A função básica dos nociceptores é transmitir impulsos e informações aos neurônios de ordem superior sobre a presença de algum agravo ou lesão apresentada no tecido (MARQUEZ, 2011).

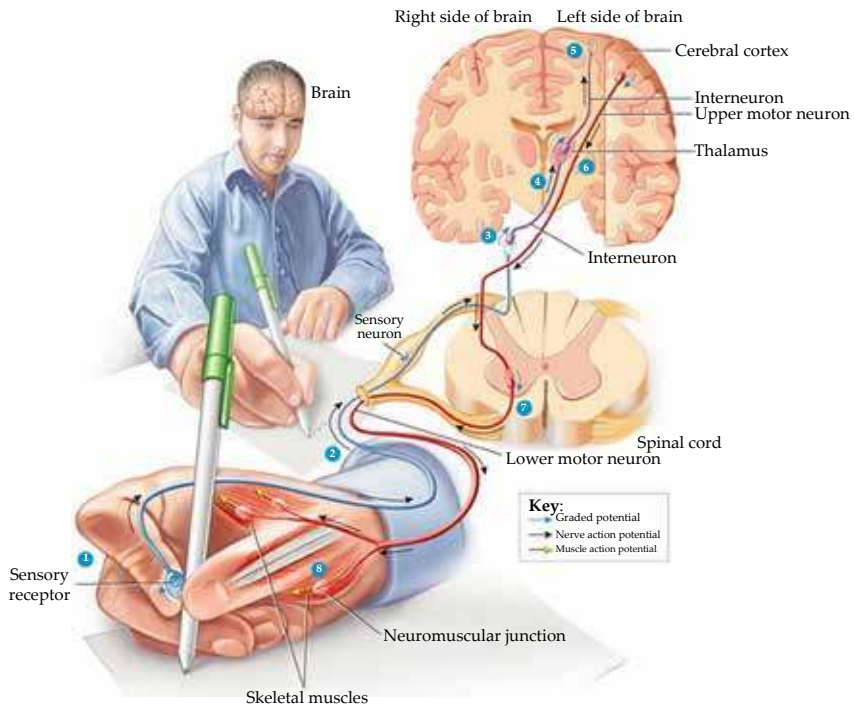
O autor supracitado menciona que o entendimento da dor não deve se limitar apenas a sua *expressão neurosensitiva*, mas também como uma mensagem emocional, uma metáfora perceptiva (MARQUEZ, 2011). Pode ser uma sensação adaptativa, um alerta precoce para proteger o corpo de lesões teciduais ou eventualmente ser uma má adaptação, refletindo um funcionamento patológico do sistema nervoso, de tal forma que existe a dor como uma experiência sensitiva e a dor como uma metáfora perceptiva de sofrimento, de aflição ou mágoa. Pode ser como um sistema de alarme ativado para impedir danos ao organismo.

FIGURA 12 – ESCALA VISUAL ANALÓGICA – EVA



FONTE: <<https://assessment-module.yale.edu/im-palliative/visual-analogue-scale>>. Acesso em: 5 set. 2019.

FIGURA 13 – SENSIBILIDADE E ESTIMULAÇÃO NEURAL



FONTE: <<http://saude.culturamix.com/medicina/sistema-somatossensorial>>. Acesso em: 5 set. 2019.

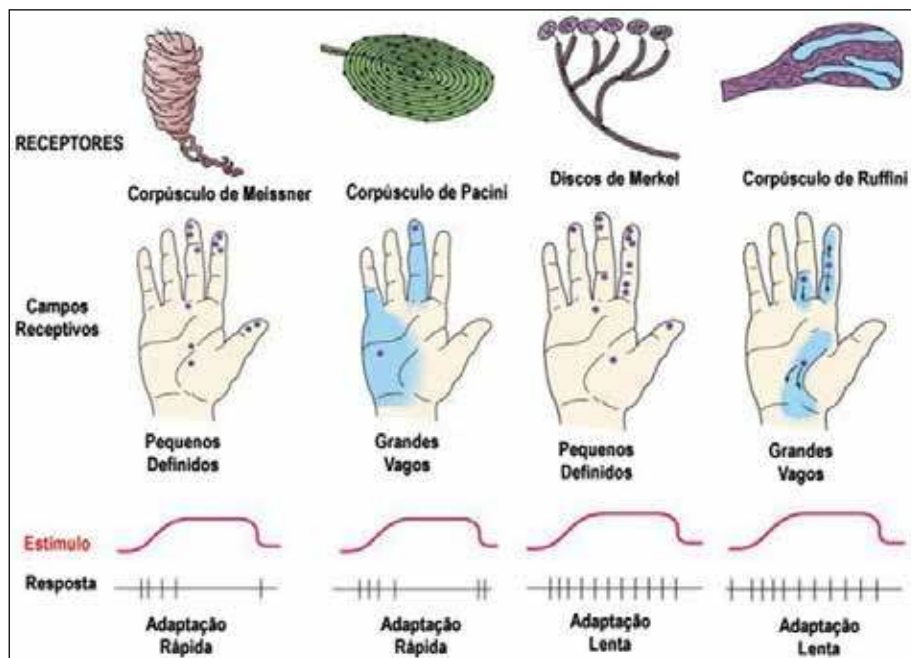
A nociceção, uma vez presente após o desaparecimento do sinal de alarme, toma características motivacionais, semelhantes à fome, sede ou desejo sexual. O limiar para despertar a dor tem que ser elevado o suficiente para que ela seja evocada antes que ocorra lesão tecidual. Esse limiar não é fixo e pode ser alterado para mais como para menos, podendo ser tanto adaptativo como mau adaptativo. Mudanças no limiar de dor e da capacidade de resposta são *expressões de neuroplasticidade*, que é a maneira biológica pela qual mudanças no sistema nervoso podem modular as respostas a qualquer estímulo (MARQUEZ, 2011).

Segundo Sherwood (2011), a dor não depende somente da natureza e da intensidade do estímulo. É influenciada por fatores psicossociais e neurosensitivos. Sofre uma modulação no sistema nervoso central; e da interação entre os estímulos nociceptivos e fatores moduladores é que resulta a experiência neurosensitiva da dor. A qualidade e a quantidade da dor dependem (e varia de pessoa para pessoa) do entendimento da situação geradora da dor, experiência prévia com o desencadeador álgico, cultura, da atenção, ansiedade e capacidade da pessoa de se abstrair das sensações nóxicas (distração) e dos sentimentos de controle da dor.

Existem cinco classes de nociceptores os quais já possuem seus conceitos previamente definidos e um que ainda está em estudo, são eles:

- **Quimioceptores:** são nociceptores que reagem aos estímulos químicos que nossos tecidos liberam quando estão inflamados ou apresentam doenças. Quando sofremos uma lesão, seja traumática, inflamatória ou isquêmica, substâncias como a serotonina, enzimas proteolíticas, bradicinina e a histamina são liberadas no sangue, fazendo com que os quimioceptores detectem. São os quimiorreceptores que detectam o gosto na boca, o olfato etc.
- **Termoceptores:** são receptores de dor ativados quando há uma possível lesão ou elemento de elevada temperatura. É interessante lembrar que os termoceptores trafegam em vias diferentes até chegar no sistema nervoso central quando se refere ao tipo de pele. Quando as terminações nervosas (termoceptores) estão embaixo da pele com pelos, trafegam por vias tipo A-II, que são fibras mais rápidas e mais sensíveis ao estímulo. Quando os termoceptores estão em peles sem pelos, trafegam por fibras do tipo C.
- **Mecanorreceptores:** toda pressão mecânica que ultrapasse o limite no simples toque até causar uma lesão, como um impacto, vibração ou a deformação de algum tecido do nosso corpo, ativa os mecanorreceptores. Esse é o tipo de dor mais comum e que notamos mais rápido, por conta dessa informação ser transportada através das fibras A (fibras mielinizadas e que conduzem estímulos muito rápido).
- **Nociceptores silenciosos:** esse tipo de nociceptores, diferentemente do anterior, são considerados inativos. São receptores localizados em tecidos inflamados, ao lado de alguma lesão. São ativados somente em momentos de ameaça potencial.
- **Nociceptores polimodais:** ainda são um desafio para os cientistas.

A partir do momento em que os nociceptores detectam sensações, disparam estímulos elétricos (potencial de ação). Esse primeiro processo de detecção do estímulo e o envio ao SNC é chamado de transdução.

FIGURA 14 – SENSIBILIDADE ABAIXO DA PELE  
OS MECANORRECEPTORES DA PELE

FONTE: <<http://saude.culturamix.com/medicina/sistema-somatossensorial>>. Acesso em: 5 set. 2019.

A transferência do potencial de ação do local que iniciou (pele, tecido ou órgão) até a medula é feita por neurônios de primeira ordem, que levam a informação até a medula. A continuidade do processo, que é a transferência da informação até o tálamo, é feita por neurônios chamados de neurônios de segunda ordem. É nesse processo que acontece o reconhecimento da dor. Já a transferência da informação do tálamo ao córtex cerebral é feita por neurônios chamados de terceira ordem (GOZZANI; CAVALCANTI; MADALENA, 2003; MARQUEZ, 2011; HALL; GUYTON, 2017).

## 2.2 FIBRAS DE CONDUÇÃO NERVOSA

Formadas pelos prolongamentos dos neurônios (dendritos ou axônios) e seus envoltórios, organizam-se em feixes. Cada feixe forma um nervo. Cada fibra nervosa é envolvida por uma camada conjuntiva denominada *endoneuro*. Cada feixe é envolvido por uma bainha conjuntiva denominada *perineuro*. As *fibras nervosas* ou *neurofibras* são prolongamentos citoplasmáticos finos que compõem a estrutura dos neurônios. No sistema nervoso, essas fibras exercem a função de conduzir impulsos nervosos e ocorrem em dois tipos: dendritos e axônios. Os dendritos são prolongamentos finos, curtos e ramificados (do grego *dendron*, árvore), cuja função é receber os estímulos do ambiente de outros neurônios ou de células sensoriais e conduzi-los ao corpo celular (região mais volumosa do neurônio). A maior parte dos impulsos nervosos que alcançam o neurônio são captados pelos dendritos, mais especificamente pelas suas projeções: as gêmulas (ou espinhas) (HALL; GUYTON, 2017).

**Fibras A Delta** (tipo  $A\Delta$ ) são fibras mielinizadas e fazem parte do trato neoespinal, são capazes de conduzir um potencial de ação (transmissão) de 12 a 30 m/seg em direção ao sistema nervoso central. Receptores constituídos desse tipo de fibra acabam caracterizando a dor aguda e bem localizada. Já as **fibras axonais** (tipo C) são amielínicas (não contêm mielina como revestimento da fibra) e compõem o trato paleoespinal. Essas fibras são mais lentas e conduzem o potencial de ação de 0,5 a 2 m/s. Essas fibras caracterizam a dor como mal localizada e contínua.

FIGURA 15 – CAPACIDADE DE ESTÍMULOS

### Localização

#### O conceito de campo receptor:

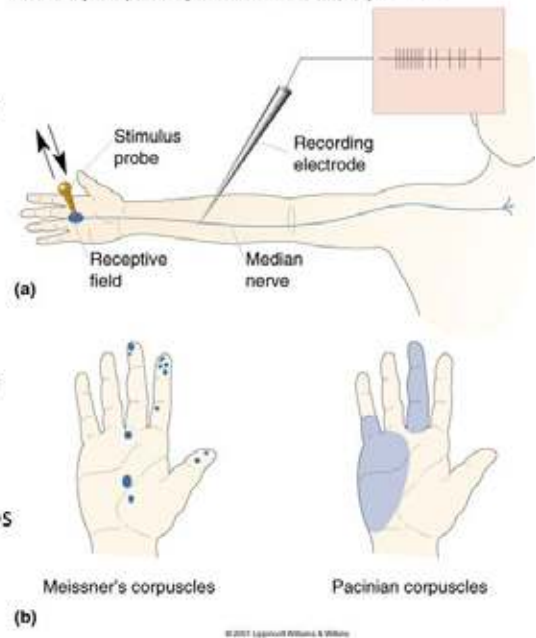
-É a região da superfície receptora capaz de ativar um neurônio → Circuito.

Quanto menor a área da pele de um CR maior o seu Poder de Resolução.

#### Percepção Sensorial

- 1) Localização do sítio de estimulação no corpo ou a fonte de estímulos no espaço.
- 2) Discriminação do tamanho e forma dos objetos.
- 3) Resolver o detalhamento fino do estímulo no ambiente.

Figure 12.2  
Testing the receptive fields of human sensory receptors. (a) By introducing a microelectrode into the median nerve of the arm, it is possible to record the action potentials from a single sensory axon and map its receptive field on the hand with a fine stimulus probe. (b) Results show that receptive fields are either relatively small, as in Meissner's corpuscles, or large, as in Pacinian corpuscles. (Source: Adapted from Vallbo and Johansson, 1984)



FONTE: <<https://slideplayer.com.br/slide/6899572/>>. Acesso em: 5 set. 2019.

Vamos entender os tipos de estímulos e tipos de fibras nervosas? Podemos entender que a dor nociceptiva se apresenta em duas fases. A primeira fase é mediada pelas fibras de rápida condução, fibras tipo  $A\Delta$  (dor aguda, extrema) e a segunda fase pelas fibras de condução lenta do tipo C (dor prolongada e menos intensa) (HALL; GUYTON, 2017). Quando falamos em transmissão de impulsos nervosos, estímulos ou potenciais de ação, estamos nos referindo ao processo de sinapse nervosa. Os neurônios se comunicam através de sinapses e só acontece a transmissão de sinais devido aos transmissores sinápticos.

### 3 AGRESSÃO, DEFESA, ADAPTAÇÃO E LESÃO

*Lesão* ou *processo patológico*, na visão de Hall e Guyton (2017), é o conjunto de alterações morfológicas, moleculares e/ou funcionais que surgem nos tecidos após agressões. As lesões podem ser dinâmicas: começam, evoluem e tendem ir para a cura ou para a cronicidade (um estado ainda mais crítico e maiores complicações, às vezes irreversível). Por esse motivo podem ser também conhecidas como *processos patológicos*, indicando a palavra “processo” uma sucessão de eventos (que nos processos burocráticos ficam registrados em folhas sucessivas, numeradas, dentro de uma pasta).

Os mesmos autores ainda reforçam dizendo que é compreensível que o aspecto morfológico de uma lesão seja diferente quando ela é observada em diferentes fases de sua evolução (HALL; GUYTON, 2017). O alvo dos agentes agressores são as moléculas, especialmente as macromoléculas de cuja ação dependem as funções vitais. É importante salientar que toda lesão se inicia no nível molecular. Os mecanismos de defesa, quando acionados, podem gerar lesão no organismo. Isso é compreensível tendo em vista que os mecanismos defensivos em geral são destinados a matar (lesar) invasores vivos, os quais são formados por células semelhantes às dos tecidos; o mesmo mecanismo que lesa um invasor vivo (por exemplo, um microrganismo) é potencialmente capaz de lesar também as células do organismo invadido.

Cabrita e Abrahão (2014) descrevem que apesar de existirem distintos conceitos sobre saúde e registros legais nas cartas das conferências nacionais e internacionais de saúde, essa área remete a reflexões teóricas e filosóficas. Nessa perspectiva, a noção de normal e patológico sofre variações de acordo com o contexto sociocultural.

A literatura descreve que existem alguns passos cronológicos entre a invasão de um microrganismo e suas consequências, a saber:

- **Causa** (fator vs invasão de algum microrganismo).
- **Período de Incubação** (geralmente sem manifestações).
- **Período Prodrômico** (sinais e sintomas inespecíficos).
- **Período de estado** (sinais e sintomas típicos).
- **EVOLUÇÃO** (Cura → sem sequela ou → com sequela / Cronificação / Complicações / Óbito).

As etapas anteriormente pontuadas, segundo Cabrita e Abrahão (2014), resumem-se na ocorrência da:

- agressão;
- defesa;
- adaptação;
- lesão.

As etapas anteriormente sinalizadas se justificam em decorrência dos muitos agentes lesivos agirem por reduzir o fluxo sanguíneo, o que diminui o fornecimento de oxigênio para as células e reduz a produção de energia; redução da síntese de ATP que também é provocada por agentes que inibem enzimas da cadeia respiratória; outros diminuem a produção de ATP; há ainda agressões que aumentam as exigências de ATP sem induzir aumento proporcional do fornecimento de oxigênio (CABRITA; ABRAHÃO, 2014; HALL; GUYTON, 2017).

### 3.1 CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES

Hall e Guyton (2017) destacam que a classificação e a nomenclatura das lesões são complicadas, não havendo consenso dos estudiosos quanto aos seus significados devido ao uso de muitos termos diferentes para identificar a patologia e seus processos. Como o objetivo da Patologia Geral é o estudo das lesões comuns às diferentes doenças, faz-se necessário que tais lesões sejam classificadas e tenham uma nomenclatura adequada. As lesões podem ser classificadas também de acordo com o alvo atingido.

As lesões celulares podem ser consideradas em dois grupos: lesões letais e não letais. As **lesões não letais** são aquelas compatíveis com a recuperação do estado de normalidade após cessada a agressão; a letalidade/não letalidade está frequentemente ligada à qualidade, à intensidade e à duração da agressão, bem como ao estado funcional ou tipo de célula atingida. As agressões podem modificar o metabolismo celular, induzindo o acúmulo de substâncias intracelulares (degenerações) ou podem alterar os mecanismos que regulam o crescimento e a diferenciação celular (originando hipotrofias, hipertrofias, hiperplasias, hipoplasias, metaplasias, displasias e neoplasias). Outras vezes acumulam-se nas células pigmentos endógenos ou exógenos, constituindo as pigmentações. As lesões letais são representadas pela necrose (morte celular seguida de autólise) e pela apoptose (morte celular não seguida de autólise). As alterações do interstício (da matriz extracelular) englobam as modificações da substância fundamental amorfa e das fibras elásticas, colágenas e reticulares, que podem sofrer alterações estruturais e depósitos de substâncias formadas in situ ou originadas da circulação (HALL; GUYTON, 2017).

Hall e Guyton (2017) descrevem que relacionado aos distúrbios da circulação, incluem: aumento, diminuição ou cessação do fluxo sanguíneo para os tecidos (hiperemia, oligoemia e isquemia); coagulação do sangue no leito vascular (trombose); aparecimento na circulação de substâncias que não se misturam ao sangue e causam oclusão vascular (embolia); saída de sangue do leito vascular (hemorragia); e ainda alterações das trocas de líquidos entre o plasma e o interstício (edema).

As alterações da inervação não têm sido abordadas nos textos de Patologia Geral, mas sem dúvida devem representar lesões importantes, devido ao papel integrador de funções que o tecido nervoso exerce. A lesão mais complexa que envolve todos os componentes teciduais é a **inflamação**. Esta se caracteriza por: modificações

locais da microcirculação; pela saída de células do leito vascular, acompanhadas por lesões celulares e do interstício provocadas principalmente pela ação das células fagocitárias e pelas lesões vasculares que acompanham o processo. Como será visto no livro didático, a inflamação é reação secundária que acompanha a maioria das lesões iniciais produzidas por diferentes agentes lesivos (HALL; GUYTON, 2017).

## 3.2 DISTÚRBIOS DO CRESCIMENTO E DIFERENCIAÇÃO CELULAR

Sherwood (2011) descreve que o crescimento e diferenciação celular são processos pelos quais as células crescem, desenvolvem e morrem de forma constante e organizada a fim de manter a homeostase do organismo.

Os tipos de distúrbios são:

- aumento da demanda e estímulos externos – hiperplasia e hipertrofia;
- diminuição de nutrientes e fatores de crescimento – atrofia e hipoplasias;
- formação incompleta de um órgão ou estrutura – aplasia;
- mudança do tipo celular – metaplasias;
- estímulos diversos levam à adaptação;
- estimulação direta – fatores de crescimento produzidos pelas próprias células ou células vizinhas;
- ativação de vários receptores de superfície e vias de sinalização;
- indução da síntese de novas proteínas pelas células-alvo, por aumento da demanda;
- estimulação da proliferação, como resposta às influências hormonais.

### 3.2.1 Adaptação Celular

Quando as estruturas celulares sofrem ou passam por algum evento de estresse que colocam em risco suas estruturas e funcionamento normal, Porth e Kunert (2004) e Sherwood (2011) pontuam que as células sofrem mudanças adaptativas, as quais visam permitir a sobrevivência e manutenção do seu funcionamento. Entretanto, cabe destacar que quando o estresse é insuperável ou sua adaptação é inefetiva, ocorre morte celular.

Após a formação de um tecido, as células continuam o processo de divisão de forma contínua e podem assim ser identificadas como “células lábeis e/ou células estáveis”. Após sua formação completa e completarem seu ciclo de atribuição, elas perdem sua capacidade de função, sendo chamadas e/ou identificadas como “células permanentes”. Porém, cabe destacar que estas são as células do tecido nervoso não capazes de se dividir, enquanto que as do epitélio de revestimento e sanguíneas se renovam e se multiplicam continuamente desde que não adquiram algum fator patológico em evidência. Estruturas celulares como os fibroblastos e hepatócitos se dividem rapidamente somente quando

são estimulados. As células por si só podem sofrer modificações bioquímicas e morfológicas quando submetidas a estímulos fisiológicos ou quando se depararem com fatores patológicos e/ou patogênicos, dependendo assim da sua capacidade de resposta e adaptação (SHERWOOD, 2011).

Relacionado à estrutura celular quanto ao processo de adaptação, segundo Porth e Kunert (2004) e Sherwood (2011), esta pode passar por algumas alterações e/ou modificações associadas a eventos clínicos. Dessa forma, tais modificações na célula podem ser influenciadas quanto à mudança no seu tamanho, volume ou ao seu número de células, o que envolve a presença de *atrofia*, *hipertrofia*, *hiperplasia* e, ainda, sofrer mudanças quanto ao seu tipo ou forma celular, tais como *metaplasia* e *displasia*, sendo que algumas dessas alterações podem estar vinculadas ao crescimento anormal dessas estruturas. As referidas alterações estão melhor descritas na sequência, quanto aos seus conceitos, para que possamos nos familiarizar.

- **Alteração no tamanho, volume ou número celular – Atrofia, Hipertrofia, Hiperplasia**

**Atrofia:** em nível celular está relacionado à diminuição na demanda de trabalho ou condições adversas, sendo que a maioria das células é capaz de reverter fisiologicamente o seu tamanho em níveis mais baixos, tornando-se mais eficientes quanto ao seu funcionamento compatível com a sobrevivência. Essa etapa pode ser considerada uma atividade de compensação. As causas gerais de atrofia podem ser agrupadas em até cinco categorias, a saber: desuso, desnervação, perda de estímulo endócrino, nutrição inadequada e isquemia ou diminuição do fluxo sanguíneo.

**Hipertrofia:** é o aumento do tamanho das células e conseqüentemente do tecido e/ou órgão (aumento na quantidade de massa tissular funcional). A hipertrofia, na maioria das vezes, é causada por demanda funcional maior ou estimulação hormonal (aumento de carga de trabalho imposta a um órgão ou parte do corpo). As fibras musculares estriadas cardíacas e esqueléticas aumentam de tamanho quando estimuladas por maior demanda. O termo hipertrofia pode ser substituído por sinônimos como hipergênese, hipergenesia, hiperplasia. Não existe alteração no número de células no organismo, há apenas um aumento do tamanho e do volume das células, referente à prática de musculação aliada à alimentação adequada. À medida que as células musculares hipertrofiam são produzidos filamentos adicionais de actina e miosina, enzimas celulares e trifosfato de adenosina (ATP). A hipertrofia pode ocorrer como resultado de condições fisiológicas normais ou patológicas.

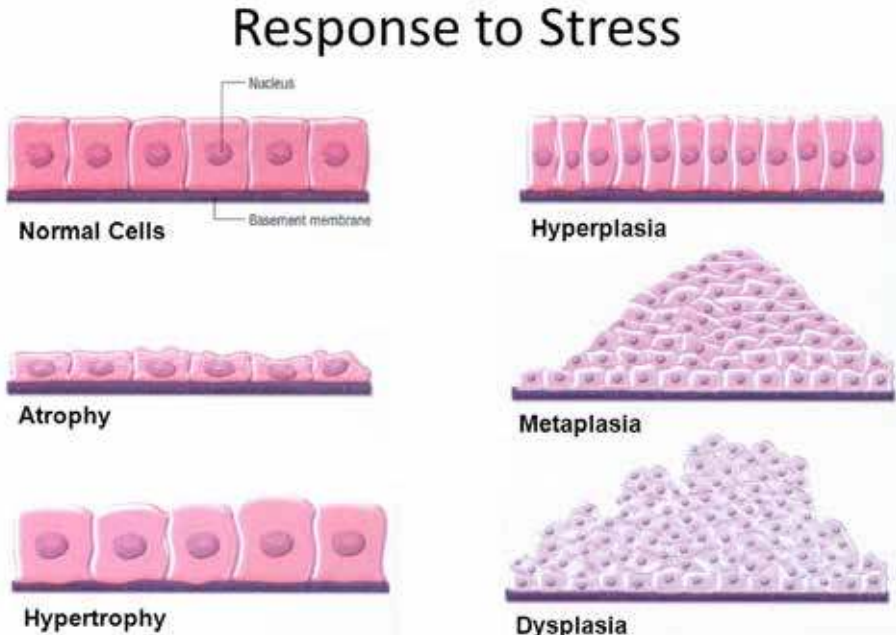
**Hiperplasia:** o referido termo traz o significado da presença de crescimento de um tecido ou órgão pelo aumento do número de células. Tal evento ocorre em células com capacidade de mitose (divisão celular que resulta na formação de duas células geneticamente idênticas à célula original) quando estimuladas para maior atividade. As células lábeis e estáveis, como da epiderme e fibroblastos, podem sofrer intensa hiperplasia. As permanentes como as musculares cardíacas e esqueléticas respondem com hipertrofia. A hiperplasia fibrosa inflamatória é

uma das alterações mais frequentes da mucosa bucal. Deve ser ressaltado que a hiperplasia, ao contrário da neoplasia, regride, uma vez cessado o estímulo causador. Um dos grandes temores quanto a esse evento celular (a hiperplasia) é que ela é confundida em alguns casos com patologias que envolvem o câncer, mas na maioria dos casos esse crescimento anormal do número de células não é câncer (é benigno) e pode indicar apenas uma inflamação. Existem vários tipos de hiperplasia, são eles: *hiperplasia muscular* (consiste no crescimento do número de células musculares, sendo que esse crescimento é conhecido como hiperplasia fibrilar); *Hiperplasia foveolar* (é um aumento do número de células do estômago, normalmente relacionado a uma inflamação no sistema digestório); *Hiperplasia gengival* (causada pelo aumento da gengiva, em decorrência de algum trauma (utilização de uma prótese, procedimento estético, dentre outros), pela utilização de algum medicamento ou devido à ação de uma placa bacteriana); *Hiperplasia endometrial* (aumento do endométrio “camada interna do útero”, podendo causar fluxo menstrual irregular, na maioria das vezes está associada ao excesso de estrogênio, deixando a mulher predisposta a desenvolver câncer no endométrio se não tratada); *Hiperplasia prostática* (aumento do tamanho da próstata, também conhecida como HPB, ocorre comumente em homens com idade superior aos 40 anos. São fatores que predisõem esse gênero: sedentarismo, consumo excessivo de álcool e a obesidade aumenta. Dentre os sintomas mais comuns são: dificuldade em urinar, jato fraco de urina e esvaziamento incompleto da bexiga.

- **Alterações quanto à mudança no seu tipo ou forma celular – Metaplasia e Displasia**

**Metaplasia:** é a transformação de uma célula ou tecido em outro com características diferentes. A metaplasia pode ser considerada uma adaptação da célula a estímulos adversos, podendo ainda ser considerada um evento passível de reversão, na qual o tipo de célula adulta (epitélio ou mesênquima) é substituído por outro tipo de célula adulta. Essa categoria de estrutura celular é considerada como aquela que se encontra envolvida com a reprogramação das células-tronco indiferenciadas presentes no tecido que sofre ou passa por mutação neoplásica. Na sua maioria ocorre em resposta à irritação crônica à inflamação, permitindo uma substituição por células mais capazes de sobreviver sob circunstâncias nas quais um tipo específico celular mais frágil poderia sucumbir (restringir seu funcionamento). Esse evento celular é menos comum nas células mesenquimais. Fibroblastos podem se transformar em osteoblastos e material calcificado pode ser encontrado em tecidos moles como a gengiva (metaplasia óssea). Visando facilitar a sua aproximação a eventos clínicos, estas são algumas enfermidades que estão vinculadas à metaplasia: pode ocorrer nas vias respiratórias em decorrência da irritação crônica (fumo), o epitélio pseudoestratificado ciliado se transforma em epitélio escamoso, limitando seu funcionamento; cálculos dos ductos excretores das glândulas salivares, pâncreas ou vias biliares podem causar a substituição do epitélio colunar por escamoso; na bexiga, a presença de cálculo estimula o epitélio de transição (células cuboidais) a se tornarem escamosas. A metaplasia escamosa pode favorecer a formação de carcinomas de células escamosas (neoplasia maligna originada nas células escamosas).

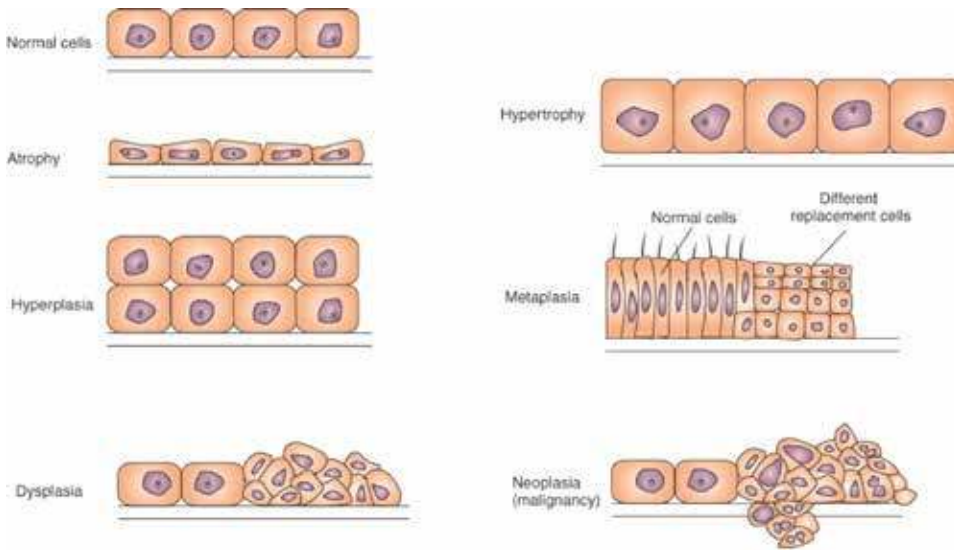
FIGURA 16 – RESPOSTA CELULAR ADAPTATIVA FRENTE AO ESTRESSE



FONTE: <<http://happypic.pw/hyperplasia-vs-dysplasia.html>>. Acesso em: 6 set. 2019.

**Displasia:** são alterações citológicas atípicas no tamanho e forma das estruturas celulares. O referido termo na maioria das vezes é utilizado para descrever o surgimento de anomalias durante o desenvolvimento de um órgão ou tecido corporal, ocorrendo uma proliferação celular, resulta em células com tamanho, forma e características variadas (a exemplo disso, células cancerígenas). A displasia implica em uma alteração inequívoca do programa de crescimento e diferenciação celular. Existem tipos variados de displasias, são eles: *Displasia mamária* refere-se ao desenvolvimento exacerbado das mamas devido a fatores genéticos. Atrelado a esse evento podem surgir na mama o fibroadenoma de mama, o qual é um nódulo de origem e evolução benigna, que acomete mulheres entre a faixa etária de 15 a 25 anos. Quanto às características dessas estruturas, medem de 1 a 2 cm, são rígidos, móveis, nódulo único, bem delimitado e não ocasionam dor; *Displasia fibrosa* caracteriza-se pela substituição gradual do tecido ósseo normal e da medula óssea por tecido fibroso, levando a fraturas e deformidades. É uma desordem congênita não hereditária, de caráter benigno. Um bom exemplo de alteração refere-se à lesão esquelética isolada ou pode afetar múltiplos ossos; *Displasia congênita de quadril* consiste em alterações quanto ao desenvolvimento do quadril infantil, os quais prejudicam e comprometem a estabilidade da articulação coxofemoral. A estrutura óssea da pelve (bacia) sofre alterações que dificultam o encaixe com o fêmur, levando a uma frouxidão da articulação do quadril, podendo resultar em subluxação e/ou luxação dessa articulação.

FIGURA 17 – RESPOSTA CELULAR FRENTE AO CRESCIMENTO CELULAR ANORMAL



FONTE: <<https://www.pinterest.ph/pin/7740630590013105/?lp=true>>. Acesso em: 6 set. 2019.

## 4 INFLAMAÇÃO E REPARO

Silva e Macedo (2011) pontuam que processo inflamatório ou de inflamação se caracteriza como sendo uma resposta de defesa do organismo frente a um agente agressor, cujo objetivo é promover a cura e/ou reparo. A magnitude desse processo está vinculada e regulada por fatores como pró e anti-inflamatórios. A inflamação por si só é considerada um processo altamente benéfico e essencial para a sobrevivência humana, uma vez que em conjunto com a ação de hormônios e outras moléculas sinalizadoras são responsáveis pela regeneração e reparo das estruturas ora danificadas.

Quando acontece a comunicação ao cérebro através dos nociceptores e de sinapses nervosas, o córtex cerebral inicia uma ação protetiva, ou seja, se inicia o processo de afastamento do agente causador da lesão e também o processo de reparação, mediado por vários sistemas de defesa (células sanguíneas, hormonais, imunológicas) (HALL; GUYTON, 2017). Todo processo de reparação tecidual causa o aparecimento de cinco sinais cardeais que podem variar com o tamanho e profundidade da lesão:

- rubor;
- calor;
- edema (tumor);
- dor;
- perda ou limitação funcional.

Esses termos descritos estão pontuados a seguir para que possamos melhor nos familiarizarmos com tais colocações, nos auxiliando com a aproximação de situações clínicas posteriores.

Os termos rubor e o calor são consequência do aumento do fluxo sanguíneo local. Quanto à presença de edema, compreende-se que este é o resultado da exsudação local. Já a dor é consequência da compressão das terminações nervosas que desencadeiam potenciais de ação ao cérebro. A perda ou limitação da função é o resultado do processo de migração de mediadores químicos na tentativa de eliminar o agente causador da lesão (agravo). Essas alterações são percebidas a olho nu. Dentro de uma lesão, que também acontece nas doenças, há uma resposta do organismo que não é percebida a olho nu. Sem o processo de inflamação, as lesões jamais cicatrizariam, pois o tecido entraria em decomposição (ROBBINS, 2010).

Durante o período da inflamação aguda, Robbins (2010) e Hall e Guyton (2017) descrevem que ocorrem duas manifestações clínicas importantes na tentativa de eliminar a lesão e/ou recuperar ou reestabelecer o tecido e área lesionada:

- **Alteração do calibre vascular:** visa aumentar o fluxo sanguíneo local. Há também o aumento da permeabilidade vascular, permitindo a eliminação das proteínas plasmáticas da circulação. Os leucócitos também são ativados (recrutados) para o local através do sistema vascular, na tentativa de potencializar a proteção daquela região afetada.
- **Eventos celulares:** como citado anteriormente, os leucócitos (neutrófilos) migram para o local da lesão, para a eliminação do agente agressor.

FIGURA 18 – ETAPAS DO PROCESSO INFLAMATÓRIO NO TECIDO (SINAIS DA INFLAMAÇÃO AGUDA)



FONTE: <<https://www.pinterest.ph/pin/7740630590013105/?lp=true>>. Acesso em: 6 set. 2019.

Dentro das áreas da patologia e da saúde, a nomenclatura utilizada para um tecido inflamado é a utilização do sufixo “ite”, ligado ao nome do tecido que está acometido. Por exemplo, a inflamação no pâncreas chama-se pancreatite, inflamação no pericárdio chama-se pericardite, inflamação nas meninges chama-se meningite e assim segue para os outros tecidos (artrite, sinusite, bursite, vasculite etc). Embora cada lesão tenha um mecanismo agressor diferente, todas as reações inflamatórias possuem as mesmas características básicas.

Nas inflamações agudas podemos citar vários estímulos para que a inflamação aconteça, como:

- infecções (bactérias, vírus, fungos e parasitas);
- traumas como cortes e penetrações, queimaduras ou o frio profundo;
- isquemia tecidual que leva à necrose, como no caso do infarto do miocárdio;
- corpos estranhos como farpas, poeira, dentre outros;
- reações imunológicas que podem acontecer contra os próprios tecidos ou com substâncias do ambiente.

## 4.1 TIPOS DE INFLAMAÇÃO

A inflamação pode ser dividida em aguda ou crônica. Silva e Macedo (2011) descrevem que o mecanismo de reparação do dano é altamente sincronizado e pode ser dividido basicamente em três fases: uma fase degenerativa seguida de uma fase regenerativa, e uma terceira fase de remodelamento do tecido danificado. Um ponto importante a ser considerado em relação ao processo inflamatório é que a resposta local, descrita acima, normalmente é acompanhada por uma resposta sistêmica, chamada de resposta de fase aguda. O objetivo da resposta de fase aguda é ajustar a homeostasia para o reparo tissular.

### 4.1.1 Inflamação aguda

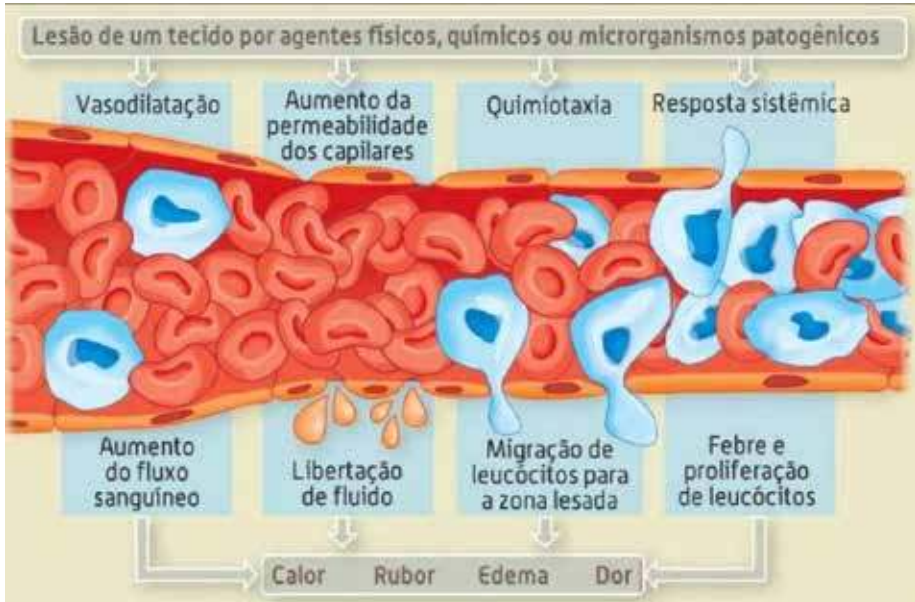
A Inflamação aguda ocorre mediante alguns processos, são eles: dependência do hospedeiro (tipo de agente agressor), intensidade da lesão, do local e do tecido ou área afetada. Silva e Macedo (2011) e Hall e Guyton (2017) reforçam dizendo que a inflamação aguda possui um dos três resultados:

- resolução da lesão, através da neutralização e reparo do local lesionado;
- pode ser sucedida por uma infamação crônica, se o agente agressor não for removido;
- a cicatrização é o reparo esperado do local ou da área afetada após a destruição tecidual pela inflamação, embora possa acontecer a perda da função, devido à possibilidade de os tecidos não se regenerarem.

O processo de reparo tecidual é o processo de cura de lesões teciduais e pode ocorrer por regeneração ou cicatrização. O reparo tecidual depende da ação do organismo em conseguir combater o agente agressor e estar organicamente estável para recompor os tecidos. A regeneração é quando o tecido lesionado é substituído por outro tecido com morfologia e função idênticas ao que foi destruído. Já o processo de cicatrização é quando o tecido formado não conseguiu se transformar em tecido idêntico ao lesionado, formando um tecido neoformado ou quelóide. Na inflamação aguda o tecido se regenera e ocupa a funcionalidade, não prejudicando a função do tecido, órgão ou sistema (HALL; GUYTON, 2017).

Silva e Macedo (2011) descrevem que as proteínas de fase aguda positivas ajudam a conter a amplificação potencialmente letal da inflamação de formas variadas: pela ativação do sistema de complemento, ação de proteases, remoção de microrganismos e metabólitos celulares, remodelamento celular e controle da expressão gênica, controle antitrombótico, da hemostasia, do *burst* respiratório desencadeado pelas células inflamatórias e da ação de enzimas proteolíticas, além da ativação da inflamação local.

FIGURA 19 – ETAPAS DO PROCESSO INFLAMATÓRIO – AÇÃO VASCULAR

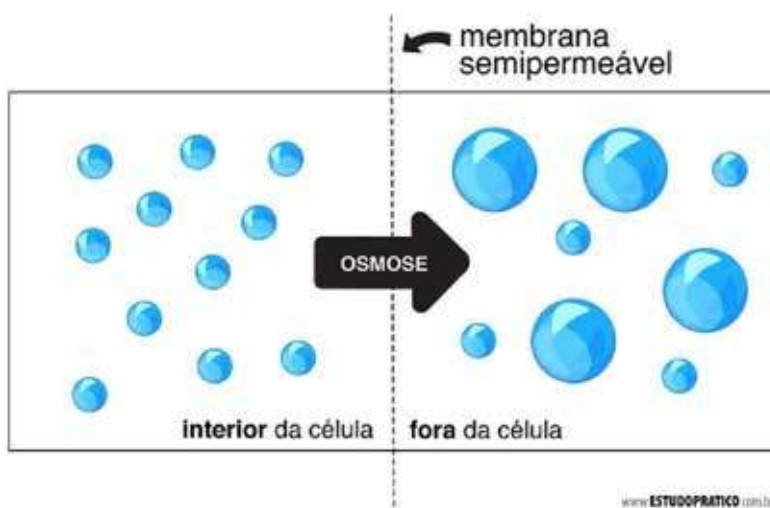


FONTE: <<https://slideplayer.com.br/slide/12758556/>>. Acesso em: 6 set. 2019.

#### 4.1.2 Inflamação crônica

A inflamação crônica acontece após a inflamação aguda e quando não ocorre o processo de reparação ou reestabilização fisiológica (esperado), em que o agente agressor não foi eliminado. A inflamação crônica pode durar dias, semanas, meses ou até mesmo anos. No processo de reparação tecidual, em que há uma inflamação crônica, envolve a formação de infiltrado de macrófagos e linfócitos (ambas células de defesa). O acúmulo de substâncias mediadoras da inflamação, conforme descrito anteriormente, gera a formação de transudato, que é um líquido com pouco teor proteico ultrafiltrado originário do plasma sanguíneo. O transudato se forma como resultado da *pressão hidrostática elevada* ou *força osmótica diminuída* no plasma (HALL; GUYTON, 2017). Com o acúmulo de substâncias mediadoras da inflamação ocorre o acúmulo de água, formando o transudato. A osmose é o processo de deslocamento da água por uma membrana semipermeável para o local onde há mais soluto, nesse caso são as substâncias mediadoras da inflamação.

FIGURA 20 – OSMOSE



FONTE: <<https://www.estudopratico.com.br/osmose-compreenda-esse-processo/>>. Acesso em: 6 set. 2019.

Relacionado à *pressão hidrostática*, é a força que empurra os fluidos sobre essa membrana e para fora do sistema circulatório, enquanto a *pressão oncótica* ou *pressão osmótica coloidal* é a força que traz fluidos de volta para o sistema circulatório (HALL; GUYTON, 2017). A seguir, as duas pressões estão melhor descritas quanto aos seus conceitos para que você possa ficar mais familiarizado com os respectivos termos:

- **Pressão hidrostática:** é a pressão decorrente da compressão dos líquidos da região intravascular. Uma pressão hidrostática aumentada faz com que o líquido saia da circulação, ou seja, aumenta as forças que levam à saída de líquidos do interior dos vasos para o interstício.
- **Pressão oncótica ou pressão osmótica coloidal:** é a pressão decorrente das propriedades coligativas da água devido a diferenças de concentração. É a pressão externa que deve ser aplicada a uma solução mais concentrada para evitar a diluição ou osmose. Essa pressão faz com que os líquidos fiquem no interior dos vasos.

Essas duas pressões são necessárias para a regulação da água dentro do organismo, e na presença da inflamação sofrem alteração pela presença de mediadores químicos, sendo responsáveis pelo processo de formação do edema ocorrido nos processos inflamatórios. Algumas células do nosso corpo são consideradas aptas a se regenerar completamente. Outras células possuem sua capacidade de regeneração limitada ou autolimitada, a exemplo disso temos o sistema nervoso. Cabe destacar que, em decorrência da ativação de ambas as pressões frente a uma ação protetiva como resposta a um agressor, estas formam e liberam duas substâncias: o *exsudato* (o qual pode se diferenciar na sua identificação clínica) e o *transudato* (HALL; GUYTON, 2017).

FIGURA 21 – EXSUDATO VS TRANSUDATO



FONTE: <<http://paniaguabiologiamolecular.blogspot.com/2014/10/transudato-x-exsudato.html>>. Acesso em: 6 set. 2019.

Quanto as suas características, o *exsudato* é purulento fruto do processo inflamatório intenso, sendo rico em neutrófilos e fragmentos de células. Já o *transudato* possui uma composição mais líquida com pouco teor proteico, é um ultrafiltrado do plasma sanguíneo resultante de pressão hidrostática elevada ou força osmótica diminuída no plasma (HALL; GUYTON, 2017). Dessa forma, as principais reações vasculares da inflamação aguda são o aumento do fluxo sanguíneo resultante da vasodilatação e o aumento da permeabilidade vascular. Podem causar eritema (expansão vascular e vermelhidão) e estase (perda de líquido e aumento da viscosidade).

## 4.2 MEDIADORES QUÍMICOS DA REAÇÃO INFLAMATÓRIA

Os mediadores químicos são os responsáveis pelos eventos que acontecem na reação inflamatória. São substâncias produzidas pelas células no local da inflamação ou são sintetizadas pelo corpo e circulam pelo plasma sanguíneo, podendo também atuar em vários lugares com efeitos diferentes, tanto os derivados das células quanto os produzidos pelo corpo e liberados no plasma. Os mediadores da inflamação aguda podem derivar do plasma, das células do local inflamado, de proteínas plasmáticas. Já os mediadores da inflamação crônica exigem o entendimento da atuação das células na fase inflamatória crônica (SHERWOOD, 2011). Estes são compostos derivados do hospedeiro que são secretados por células ativadas e servem para ativar ou aumentar aspectos específicos da inflamação. Esses compostos são ditos pró-inflamatórios, significando que eles promovem inflamação. Muitas citocinas atuam como mediadores da inflamação.

FIGURA 22 – MEDIADORES DA INFLAMAÇÃO E SUAS FUNÇÕES

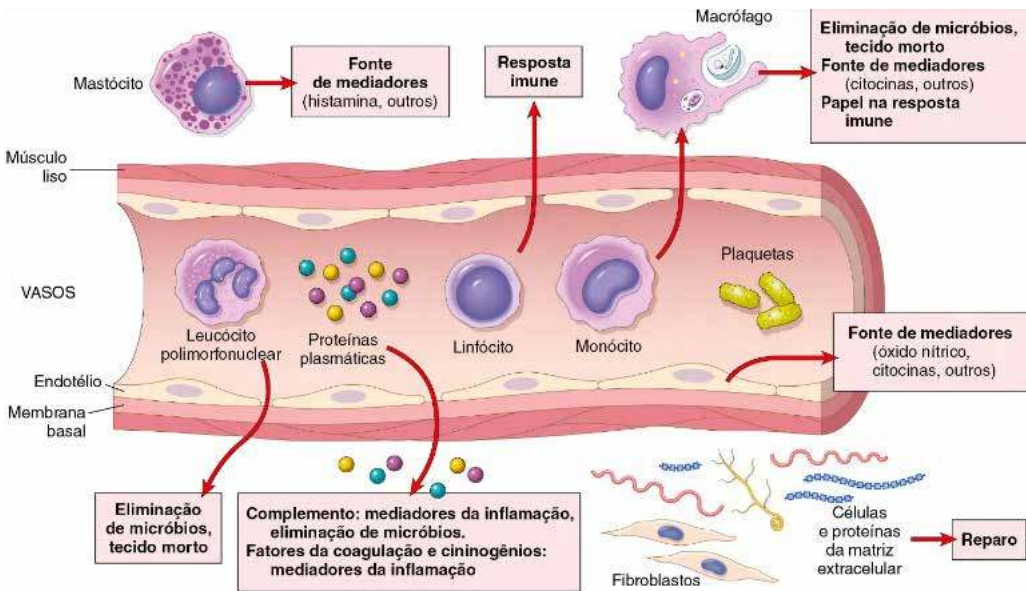
**Principais mediadores da inflamação**

Mediador	Fonte	Ação
Histamina	Mastócitos, basófilos, plaquetas	Vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular, ativação endotelial
Prostaglandinas	Mastócitos, leucócitos	Vasodilatação, dor, febre
Leucotrienos	Mastócitos, leucócitos	Aumento da permeabilidade vascular, quimiotaxia, adesão e ativação de leucócitos
Citocinas (TNF, IL-1, IL-6)	Macrófagos, Células endoteliais, mastócitos	Local: ativação endotelial (expressão de moléculas de adesão). Sistêmica: febre, anormalidades metabólicas, hipotensão (choque)
Quimioquinas	Leucócitos, macrófagos ativos	Quimiotaxia, ativação de leucócitos
Fator ativador plaquetário	Leucócitos, mastócitos	Vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular, adesão de leucócitos, quimiotaxia, degranulação, explosão oxidativa
Complemento	Plasma (produzido no fígado)	Quimiotaxia e ativação de Leucócitos, Eliminação direta do alvo (complexo de ataque à membrana), vasodilatação (estimulação de mastócitos)
Cirinas	Plasma (produzido no fígado)	Aumento da permeabilidade vascular, contração muscular lisa, vasodilatação, dor

FONTE: <<http://paniaguabiologiamolecular.blogspot.com/2014/10/transudato-x-exsudato.html>>. Acesso em: 6 set. 2019.

Como já sabemos, a inflamação é uma resposta protetora que envolve a célula do hospedeiro e destina a eliminar causas iniciais da lesão tecidual. Normalmente as moléculas e as células de defesa do hospedeiro, incluindo neutrófilos e proteínas, têm como objetivo ser direcionadas às inflamações ou para o local de infecção, por exemplo, os mastócitos, os quais são células circulantes e perivasculares.

FIGURA 23 – INFLAMAÇÃO – AGINDO CONTRA O INVASOR E O PROCESSO DE REPARAÇÃO



FONTE: <<http://dentistacademico.blogspot.com/2017/10/inflamacao-e-reparo-patologia-geral.html>>. Acesso em: 6 set. 2019.

Os mediadores químicos são responsáveis por fazer com que o processo inflamatório aconteça. Estes podem ser exógenos ou endógenos. Os *exógenos* são produzidos e liberados por organismos como vírus e bactérias, solúveis e responsáveis pela quimiotaxia. Já os *endógenos* são os componentes do sistema de complemento que atuam no processo inflamatório (SHERWOOD, 2011). Ao nos referirmos a todos os processos que envolvem uma inflamação aguda ou crônica, podemos citar alguns mediadores, enzimas e processos mais comuns:

- **Elevação das proteínas da fase aguda:** encontram-se diretamente relacionadas a uma classe de proteínas, cuja concentração plasmática estará aumentada ou minimizada na presença de uma resposta à inflamação. Elas também podem ser nominadas de “biomarcadores”, que podem ser utilizadas em diversos processos inflamatórios ou mesmo infecciosos como ferramenta auxiliar para a realização de diagnóstico laboratorial e clínico.
- **Elevação da proteína C reativa (PCR):** é uma proteína produzida pelo fígado na fase aguda da inflamação, que reage rapidamente em fases agudas em resposta à ação dos macrófagos, no processo de fagocitose, sendo medida em laboratório e servindo de ferramenta de análise para o diagnóstico de doenças.
- **Fibrinogênio:** também é uma proteína natural que age na fase aguda da inflamação. É produzida pelo fígado, após liberado no sangue é convertido em fibrina que atua na formação do coágulo, atuando até o final da cicatrização.
- **Proteína amiloide A sérica:** é produzida pelo fígado e indicadora de inflamação aguda. Pode se depositar nos tecidos, ocasionando a amiloidose, que é na verdade a malformação de compostos proteicos durante a atividade inflamatória.
- **Leucocitose** (aumento da liberação de leucócitos pela medula óssea): estimulada por citocinas no sangue durante o processo inflamatório. Já a redução do número de leucócitos ou glóbulos brancos pode ser chamada de leucopenia ou leucocitopenia.

Outro termo comumente usado no meio clínico na presença dos marcadores bioquímicos anteriormente citados refere-se à *Sepsis*. Ela é caracterizada pela produção excessiva de mediadores inflamatórios e pela excessiva ativação de células inflamatórias mediante grande quantidade de agressores. A presença de grandes quantidades de agressores, por exemplo, uma infecção bacteriana grave, em que as bactérias se disseminam em grande escala, excita a produção de grande quantidade de citocinas, gerando desequilíbrio do organismo como um todo, evoluindo para a falência dos órgãos e suas funções (HALL; GUYTON, 2017).

FIGURA 24 – SEPSE – ETAPAS DE DESENVOLVIMENTO

**SEPSE**

1. Conhecida antigamente como septicemia ou infecção no sangue, a sepsé, hoje também chamada de infecção generalizada, é um conjunto de manifestações graves em todo o organismo produzidas por uma infecção.

2. Por vezes, a infecção pode estar localizada em apenas um órgão, mas provoca em todo o organismo uma resposta com inflamação em uma tentativa de combater o agente da infecção.

3. Pode comprometer o funcionamento de vários órgãos. Por isso, o risco de vida. Este quadro é conhecido como disfunção ou falência de múltiplos órgãos.

**SONDAGEM BIOQUÍMICA**  
Um teste sanguíneo desenvolvido por pesquisadores americanos mede a chance de sobrevivência de pacientes com sepsé. O novo exame baseia-se em uma assinatura molecular. Um conjunto característico de alterações bioquímicas no sangue.

**A PESQUISA**  
Os cientistas analisaram cerca de 300 pacientes que chegaram à emergência dos hospitais com diferentes graus de severidade da infecção.  
Foram comparados os níveis de proteínas e de substâncias bioquímicas do sangue em sobreviventes e não sobreviventes.  
A principal diferença entre pacientes com casos leves de sepsé e os mais graves envolveu a produção de energia: aqueles que sobreviveram foram capazes de manter a produção de energia durante a infecção, os que morreram não.  
As assinaturas moleculares desenvolvidas pelos autores podem ser usadas de maneira com os micróbios, as máquinas em células que produzem energia.

**SINAIS DE ALERTA**  
Temperatura acima de 38°C  
Frequência cardíaca acima de 90bpm em repouso  
Frequência respiratória aumentada  
Pressão baixa  
Quatro infecções que não apresentam melhora  
Falta de urina  
Sonolência ou confusão mental

**DIAGNÓSTICO**  
Exames clínicos feitos pela médico na consultório  
Teste de lactato para medir a quantidade de ácido láctico no sangue  
Hemograma para observar se o número de leucócitos de plaquetas está alterado  
Exames de função hepática e respiratória

**TRATAMENTO**  
Hidratação por via venosa, para restabelecer o volume nos vasos sanguíneos e a pressão arterial  
Antibióticos  
Restauração das funções dos órgãos se houver necessidade, tais como diálise, ventilação mecânica etc.

**25%** das ocupações de leitos em UTIs no Brasil acontecem devido à infecção generalizada.

**65%** dos casos de sepsé levam à morte no Brasil, enquanto a média mundial está em torno de 30% a 40%

Fonte: *Sciencistas brasileiros desenvolvem teste para medir a chance de sobrevivência de pacientes com sepsé*

FONTE: <<https://www.uai.com.br/app/noticia/saude/2013/07/26/noticias-saude,194197/exame-de-sangue-criado-por-cientistas-dos-eua-indica-nivel-de-infeccao.shtml>>. Acesso em: 6 set. 2019.

Ainda existem manifestações decorrentes do processo inflamatório que podem provocar alterações em vários sistemas, como o aumento da frequência cardíaca, aumento da pressão arterial, redução da transpiração, redução do peso, todos em consequência das manifestações inflamatórias em que o corpo reage de maneira sistêmica, buscando bloquear a inflamação. O efeito das citocinas podem atingir as células cerebrais e provocar mal-estar, sonolência, anorexia etc. (HALL; GUYTON, 2017).



Nossa indicação quanto a uma leitura de apoio refere-se a um estudo relacionado à ativação do sistema inflamatório por meio da atividade física, ou seja, o corpo humano respondendo como mediador de defesa. O artigo está intitulado como *Exercício físico, processo inflamatório e adaptação: uma visão geral*. Acesse o link: <http://www.scielo.br/pdf/rbcdh/v13n4/12.pdf>.

## 4.3 EFEITOS SISTÊMICOS DA INFLAMAÇÃO

Alguns efeitos ou reflexos sistêmicos do corpo humano são característicos e esperados de um processo inflamatório. Dentre eles, podemos observar a presença de febre, dor, aumento da pressão sanguínea, sonolência, mal-estar, dentre outras apresentações clínicas. A febre por si só é caracterizada pela elevação da temperatura corporal, principalmente quando a inflamação está associada à infecção, ou seja, para alguns casos é considerada um sinalizador quanto à existência de algo anormal. Todas essas respostas são mediadas por substâncias oriundas do plasma, das células do conjuntivo, do endotélio, dos leucócitos e plaquetas que regulam a inflamação e chamadas genericamente de mediadores químicos da inflamação.

A inflamação deve, portanto, ser entendida como uma série de interações moleculares, como ocorre em outros processos biológicos. Em poucas palavras, sobre a inflamação, esta pode ser considerada como sendo uma reação dos tecidos a um agente agressor caracterizada morfológicamente pela saída de elementos do sangue (leucócitos) e líquidos para o interstício (SHERWOOD, 2011).

A inflamação vem do latim *inflammatio* = atear fogo ou processo inflamatório, que é uma reação do organismo a uma infecção ou lesão dos tecidos. Em um processo inflamatório, a região atingida fica avermelhada e quente. Isso ocorre devido a um aumento do fluxo de sangue e demais líquidos corporais migrados para o local. Na área inflamada também ocorre o acúmulo de células provenientes do sistema imunológico (leucócitos, macrófagos e linfócitos), com dor localizada mediada por certas substâncias químicas produzidas pelo organismo. No processo, os leucócitos destroem o tecido danificado e enviam sinais aos macrófagos, que ingerem e digerem os antígenos e o tecido morto. Em algumas doenças esse processo pode apresentar caráter destrutivo (SHERWOOD, 2011).

### 4.3.1 Febre

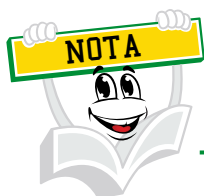
Um mecanismo de alerta e de defesa do corpo humano se caracteriza pela elevação da temperatura corporal (acima de 4 graus Celsius de elevação). É produzida como resposta a substâncias que provocam a liberação de mediadores que agem no hipotálamo, desencadeando a liberação de neurotransmissores que reprogramam o nosso termostato corporal para uma temperatura mais alta. Geralmente está associada à inflamação e à infecção. Nem sempre se sabe a origem da elevação da temperatura (febre) no meio clínico, assim, esta recebe o termo de *febre de origem indeterminada*, que pode abranger diversas definições. A febre constitui um dos primeiros sintomas percebidos quando há um agente agressor no organismo. Em crianças, se apresenta rapidamente, podendo evoluir para quadros graves de perda da função do tecido local até o acometimento sistêmico e comprometimento cerebral, ocasionando convulsões (HALL; GUYTON, 2017).

## 4.3.2 Infecção

As doenças infecciosas são um dos maiores problemas de saúde no mundo e matam dezena de milhões de pessoas a cada ano. Nosso corpo é colonizado por milhões de bactérias e fungos, os quais vivem espalhados em diferentes áreas do corpo (couro cabeludo, trato respiratório, axilas, trato gastrointestinal, mãos, pele, antebraços etc). Mesmo sendo invasores, não causam nenhum dano à saúde, desde que o nosso sistema imunológico esteja responsivo. Temos como exemplo as bactérias que colonizam o intestino, elas pertencem àquela região, dessa forma não apresentam perigo porque fazem parte daquela flora. Por outro lado, se atingirem outros locais, como a corrente sanguínea, podem ser fatais, potencializando criticidade clínica para esses sujeitos (HALL; GUYTON, 2017).

Podemos dizer que toda infecção é acompanhada ou precedida de uma inflamação, mas nem toda a inflamação é acompanhada de infecção. Uma inflamação pode iniciar mesmo não havendo a contaminação de um agente externo como vírus ou bactérias, poderá não haver infecção. Vamos utilizar aqui um exemplo prático: quando um motociclista sofre uma queda de motocicleta ou queda da própria altura e sofre uma lesão forte em uma determinada área do corpo, esse evento gera um trauma nos tecidos. Como não houve contato dos tecidos internos com o meio externo, a princípio poderá haver apenas uma inflamação local (na pele e nos tecidos lesados). Se houver contato do meio externo com o meio interno, dizemos que nesse caso desenvolve-se uma infecção, em que os tecidos internos foram infectados por germes ou bactérias do meio externo (HALL; GUYTON, 2017).

Nosso organismo pode ter infecções também através de microrganismos que entram no nosso corpo pelas vias respiratórias (durante a respiração), pelos alimentos (durante a alimentação) ou pela água ingerida, através do sistema reprodutor (pela relação sexual).



Você já ouviu falar de infecção hospitalar?

A infecção hospitalar é um dos maiores medos dos profissionais da área da saúde, pelo fato de haver muitos microrganismos infecciosos no mesmo local onde atuam, os quais podem provocar e potencializar a piora do quadro de saúde daqueles que se encontram enfermos (os pacientes). A transmissão de microrganismos patogênicos e/ou microrganismos são capazes de produzir doenças que podem ocorrer na maioria das vezes por contato direto (transmitido de uma pessoa à outra por meio do contato das mãos) ou através do contato indireto (objetos e superfícies contaminadas). Uma das fontes de transmissão mais expressivas é a realização da higiene das mãos de forma precária. As mãos são o maior veículo de transmissão de germes.

# RESUMO DO TÓPICO 2

**Neste tópico, você aprendeu que:**

- O processo inflamatório é uma resposta de defesa do corpo, que é uma sequência de eventos celulares e vasculares com infiltração intersticial. Quando não há uma limitação e exclusão do hospedeiro ou da lesão, inicia-se uma sequência de processos celulares e químicos que definem como inflamação crônica, limitando a regeneração tecidual, que pode durar semanas, meses ou anos.
- Os mediadores químicos são os responsáveis em iniciar e regular o processo inflamatório, podem ser produzidos pelo corpo (geralmente pelo fígado) ou pelas células no local da inflamação.
- O processo inflamatório gera alterações sistêmicas, pela liberação de diversos mediadores químicos que desencadeiam reações como, por exemplo, a febre, perceptível e mensurável com um termômetro. Enquanto a inflamação aguda finaliza a regeneração celular e cicatrização, a inflamação crônica sofre destruição tecidual pela ação inflamatória prolongada.
- Dor pode ser definida como sendo uma experiência angustiante associada a uma lesão tecidual atual ou potencial, podendo ser desencadeada por componentes sensoriais, emocionais, cognitivos e sociais. Ela é sentida somente pelo paciente e não há equipamentos que possam evidenciar o grau de sofrimento do indivíduo.
- Nociceptores são estruturas, são os terminais nervosos, livres do sistema nervoso periférico que fornecem um rápido aviso para o sistema nervoso central quando há uma lesão ou sinal de perigo (agressão). A função básica dos nociceptores é de transmitir impulsos e informações aos neurônios de ordem superior, sobre a presença de algum agravo ou lesão apresentada no tecido.
- Existem cinco classes de nociceptores, os quais já possuem seus conceitos previamente definidos e um que ainda está em estudo, são eles:
  - *Quimioceptores*: são nociceptores que reagem aos estímulos químicos que nossos tecidos liberam quando estão inflamados ou apresentam doenças.
  - *Termoceptores*: são receptores de dor que são ativados quando há uma possível lesão ou elemento de elevada temperatura.
  - *Mecanorreceptores*: toda pressão mecânica que ultrapasse o limite no simples toque até causar uma lesão, como um impacto, vibração ou a deformação de algum tecido do nosso corpo, ativa os mecanorreceptores.
  - *Nociceptores silenciosos*: esse tipo de nociceptores, diferentemente do anterior, são considerados inativos. São receptores localizados em tecidos inflamados, ao lado de alguma lesão.
  - *Nociceptores polimodais*: ainda são um desafio para os cientistas.

- Lesão ou processo patológico é o conjunto de alterações morfológicas, moleculares e/ou funcionais que surgem nos tecidos após agressões. As lesões podem ser dinâmicas: começam, evoluem e tendem ir para a cura ou para a cronicidade (um estado ainda mais crítico e maiores complicações, às vezes irreversível). Por esse motivo, podem ser também conhecidas como: processos patológicos, indicando a palavra “processo” uma sucessão de eventos.
- Existem alguns passos cronológicos entre a invasão de um microrganismo e suas consequências, a saber: causa (fator vs invasão de algum microrganismo); período de incubação (geralmente sem manifestações); período prodromico (sinais e sintomas inespecíficos); período de estado (sinais e sintomas típicos); evolução (cura → sem seqüela ou → com seqüela / cronificação / complicações / óbito). Essas etapas se resumem na seguinte ocorrência: agressão; defesa; adaptação; lesão.
- Quando as estruturas celulares sofrem ou passam por algum evento de estresse, que colocam em risco suas estruturas e funcionamento normal, pontuam que as células sofrem mudanças adaptativas as quais visam permitir a sobrevivência e manutenção do seu funcionamento. Entretanto, cabe destacar que quando o estresse é insuperável ou sua adaptação é inefetiva, ocorre morte celular. Tais modificações na célula podem ser influenciadas quanto à mudança no seu tamanho, volume ou no seu número de células, o que envolve a presença de atrofia, hipertrofia, hiperplasia e, ainda, sofrer mudanças quanto ao seu tipo ou forma celular, tais como metaplasia e displasia, sendo que alguma dessas alterações podem estar vinculadas ao crescimento anormal dessas estruturas.
- O processo inflamatório ou inflamação caracteriza-se como sendo uma resposta de defesa do organismo frente a um agente agressor, cujo objetivo é promover a cura e/ou reparo. A magnitude desse processo está vinculada e regulada por fatores como pró e anti-inflamatórios.
- Todo processo de reparação tecidual causa o aparecimento de cinco sinais cardeais que podem variar com o tamanho e profundidade da lesão: rubor; calor; edema (tumor); dor; perda ou limitação funcional.
- Durante o período da inflamação aguda ocorrem duas manifestações clínicas importantes na tentativa de eliminar a lesão e/ou recuperar ou reestabelecer o tecido e área lesionada, são eles:
  - Alteração do calibre vascular: visa aumentar o fluxo sanguíneo local. Há também o aumento da permeabilidade vascular, permitindo a eliminação das proteínas plasmáticas da circulação. Os leucócitos também são ativados (recrutados) para o local através do sistema vascular, na tentativa de potencializar a proteção daquela região afetada.
  - Eventos celulares: pela ação dos leucócitos (neutrófilos), pois estes são ativados migrando para o local da lesão, para a eliminação do agente agressor.

- Nas inflamações agudas podemos citar vários estímulos para que a inflamação aconteça, como: infecções (bactérias, vírus, fungos e parasitas); traumas como cortes e penetrações; queimaduras ou o frio profundo; isquemia tecidual que leva à necrose, como no caso do infarto do miocárdio; corpos estranhos como farpas, poeira, dentre outros; reações imunológicas que podem acontecer contra os próprios tecidos ou com substâncias do ambiente.
- Relacionado à pressão hidrostática, esta é a força que empurra os fluidos sobre essa membrana e para fora do sistema circulatório, enquanto que a pressão oncótica ou pressão osmótica coloidal é a força que traz fluidos de volta para o sistema circulatório.
- Quanto aos processos que envolvem a inflamação aguda ou crônica podemos citar alguns mediadores, enzimas e processos mais comuns, são eles:
  - Elevação das proteínas da fase aguda.
  - Elevação da proteína C reativa (PCR).
  - Ativação de fibrinogênio.
  - Proteína amiloide A sérica.
  - Ativação de leucócitos – Leucocitose (aumento da liberação de leucócitos pela medula óssea): estimulada por citocinas no sangue, durante o processo inflamatório. Já a redução do número de leucócitos ou glóbulos brancos pode ser chamada de leucopenia ou leucocitopenia.

## AUTOATIVIDADE



- 1 Descreva o significado de pressão hidrostática e pressão oncótica, uma vez que ambos participam e respondem ao processo inflamatório.
- 2 Descreva os processos que envolvem a inflamação aguda e crônica e os seus conceitos.
- 3 Descreva os passos cronológicos entre a invasão de um microrganismo e suas consequências.
- 4 Descreva os cinco passos cardeais que podem estar presentes em um processo inflamatório (durante ou após a invasão de um microrganismo).

## SISTEMA OSTEOARTICULAR

## 1 INTRODUÇÃO

Estimado acadêmico, nesta etapa focaremos nossos estudos no sentido de melhor compreendermos o significado e importância do sistema osteoarticular, também chamado de sistema esquelético. Apontaremos algumas particularidades desse magnífico sistema.

A estrutura óssea do nosso corpo serve como um arcabouço sólido para todo o corpo e apresenta certa maleabilidade devido a sua matriz de colágeno, a qual permite a realização de vários micromovimentos que nos permite a posição bípede e a gama de movimentos com nossos membros, as pernas e os braços.



Refleta!

- O que preciso compreender quanto à formação básica do tecido osteoarticular?
- Do ponto de vista físico, o que devo entender sobre o processo de trauma, lesão e reparação do tecido esquelético?
- Compreender a biomecânica corporal da estrutura bípede que é o ser humano, associando a fisiopatologia das doenças osteo musculoesqueléticas.

## 2 TECIDO ÓSSEO

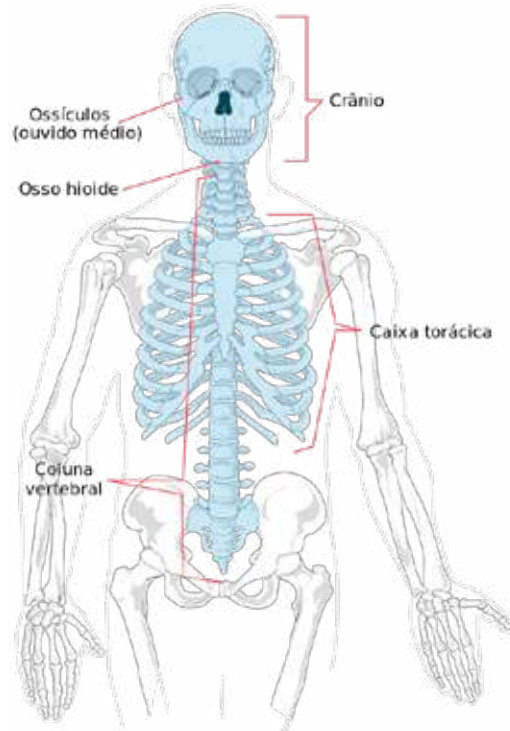
Aproximadamente, 40% do nosso corpo é formado por músculos que rodeiam o esqueleto e permitem a movimentação. Juntando o tecido muscular e o tecido esquelético, temos o sistema esquelético-articular. Nosso sistema ósseo é formado por 206 ossos com uma infinidade de formatos (achatados, irregulares, cuboides, longos etc.) e distribuídos conforme apontado no Quadro 1. Os ossos possuem a função principal de proteger estruturas internas sensíveis como o cérebro e a medula espinhal. Os ossos servem como alavancas para nos manter em movimento bípede. A estrutura óssea ainda tem uma grande função de armazenar sais de cálcio que podem ser absorvidos pelo sangue, quando houver falta no organismo (SHERWOOD, 2011).

QUADRO 1 – OSSOS DO SISTEMA ESQUELÉTICO ADULTO

<b>Divisão do esqueleto</b>	<b>Estrutura</b>	<b>Número de ossos</b>
<b>Esqueleto axial</b>	<b>Crânio</b>	
	Crânio	8
	Face	14
	<b>Hioide</b>	1
	<b>Ossículos da audição</b>	6
	<b>Coluna vertebral</b>	26
	<b>Tórax</b>	
	Esterno	1
	Costelas	24
	Subtotal	80
<b>Esqueleto apendicular</b>	<b>Círculo dos membros superiores (ombros)</b>	
	Clavícula	2
	Escápula	2
	<b>Membros superiores</b>	
	Úmero	2
	Ulna	2
	Rádio	2
	Ossos carpais	16
	Ossos metacarpais	10
	Falanges	28
	<b>Círculo dos membros inferior (quadril)</b>	
	<b>Membros inferiores</b>	
	Fêmur	2
	Patela	2
	Fíbula	2
	Tíbia	2
	Ossos tarsais	14
	Ossos metatarsais	10
	Falanges	28
	Subtotal	126
<b>Total em um esqueleto adulto</b>		<b>206</b>

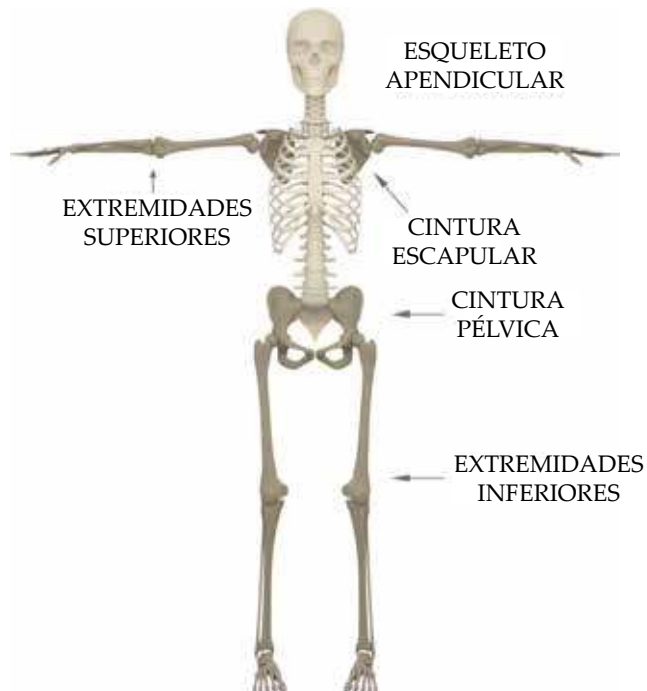
FONTE: O autor

FIGURA 25 – ESQUELETO AXIAL



FONTE: <<https://www.anatomiaemfoco.com.br/esqueleto-humano-ossos-do-corpo-humano/>>. Acesso em: 6 set. 2019.

FIGURA 26 – ESQUELETO APENDICULAR



FONTE: <<https://yoga-notebook.com/2017/12/03/esqueleto-apendicular/>>. Acesso em: 6 set. 2019.

O tecido ósseo possui seu próprio sistema de vasos sanguíneos, vasos linfáticos e nervos. Os vasos sanguíneos são responsáveis por levar nutrientes aos ossos, já os vasos linfáticos são responsáveis por remover os restos metabólicos da atividade celular, e os nervos têm a função de fazer o contato entre as células ósseas e o cérebro. Veja que cada parte do corpo tem uma função, mas para que o corpo se mantenha em equilíbrio, as células e tecidos interagem. Nos ossos existem as marcas ósseas ou acidentes ósseos, que são espaços, ondulações e depressões que servem de pontos para fixação de músculos. As depressões e cavidades ósseas ainda possuem as seguintes denominações:

- **Forame:** cavidade aberta para a passagem de nervos e vasos sanguíneos entre os ossos ou através da estrutura de um osso.
- **Seio:** espaço de ar encontrado em alguns tipos de ossos.
- **Fossa:** depressão na face de um osso.
- **Meato:** canal ou passagem curta.

Todas essas estruturas descritas fazem parte de um sistema integrado de proteção, segurança e liberdade de movimentos, caso os ossos fossem extremamente rígidos e retilíneos, jamais conseguiríamos nos manter em pé com a pequena base que são os nossos ossos dos pés. Você já percebeu o quanto seu corpo é móvel e maleável? Sugerimos que você faça um teste, ficando com um pé só no chão: verá que todas as estruturas irão se mover para que o equilíbrio aconteça. Isso é fabuloso, nosso corpo reagindo para que possamos nos manter eretos e longe de lesões.

### 3 CÉLULAS DO TECIDO ÓSSEO

O tecido ósseo é composto de osteócitos, osteoclastos e osteoblastos. Os *osteócitos* são células maduras e responsáveis pela matriz óssea, pela formação do osso e com a forma de aranha, responsável pela sua sustentação. Os *osteoclastos* são células gigantes multinucleadas, responsáveis pelo processo de reabsorção ou decomposição do osso, nos casos de remodelamento através da osteólise. O endurecimento ósseo só acontece em virtude da presença do colágeno, que além de dar dureza, permite certa flexibilidade, fazendo com que o osso não se torne quebradiço. Ainda temos como tecido ósseo os *osteoblastos*, que são células derivadas do colágeno e de proteínas. Essas proteínas são fundamentais no processo de mineralização óssea feita pelos osteoblastos (HALL; GUYTON, 2017).

A estrutura óssea por meio do seu “tecido ósseo” possui características notáveis de diferenciação quanto à composição do seu material e sua construção. Estas possuem como características a capacidade de serem altamente resistentes, remodelarem-se e, ainda, condições de se repararem. O processo pelo qual o osso é formado, segundo o entendimento de Hall e Guyton (2017), é chamado de “ossificação” (ossi = osso; ficação = fabricação), a qual ocorre em quatro etapas principais:

- Formação inicial de ossos no embrião e feto.
- Crescimento dos ossos durante a infância e a adolescência até atingir a fase adulta.
- Remodelamento ósseo (substituição do tecido ósseo por tecido jovem).
- Reparo de fraturas durante a vida.

O tecido ósseo possui grande capacidade de adaptação aos estímulos mecânicos associados à atividade fisiológica, apresenta a chamada força tênsil e compressiva. Essa força é uma íntima ligação entre os cristais de cálcio e o colágeno do osso, que faz com que o osso seja resistente. Essas estruturas de cristais de cálcio e colágeno formam uma trama de tecidos que parecem os tijolos de uma parede (HALL; GUYTON, 2017).

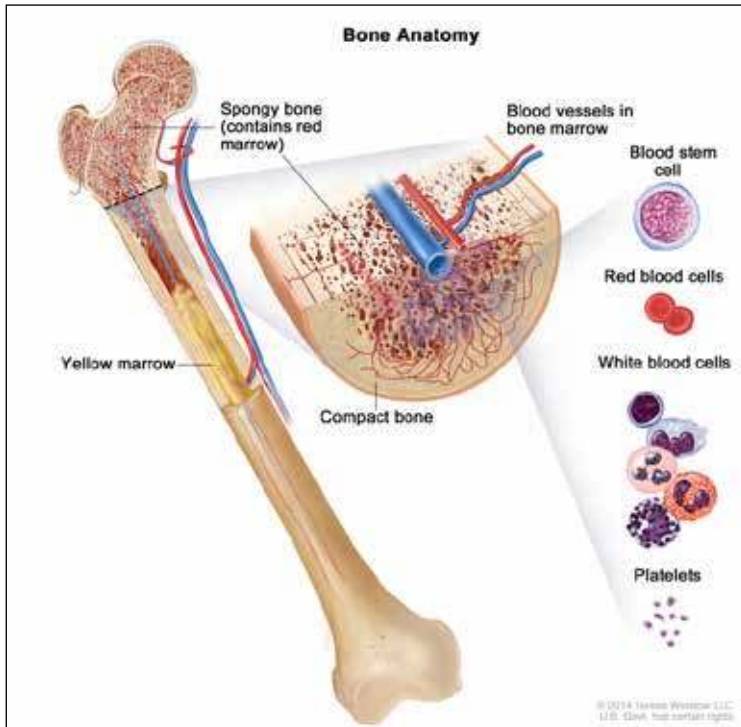
O *periósteo* é uma fina membrana que cobre o exterior do osso em que na parte externa é rica em tecido conjuntivo denso, e na parte interna é composta de células osteoclastos e osteoblastos. A maioria dos receptores da dor se localizam no periósteo, junto aos vasos sanguíneos que irrigam os ossos. O periósteo também é uma zona de inserção de tendões e ligamentos. Quando acontece o processo de remodelação, este pode ser considerado uma resposta inflamatória localizada nas áreas de tecido ósseo estrutural, devido à necessidade de remodelação do próprio tecido, induzido por citocinas inflamatórias (HALL; GUYTON, 2017).

## 4 TIPOS DE TECIDO ÓSSEO

Wolff *et al.* (2012) descrevem que a formação óssea é uma das etapas importantes do ser humano por estar atrelada à independência futura desse ser, permitindo sua locomoção, sustentação e equilíbrio. O crescimento ósseo, segundo os mesmos autores, inicia-se durante o desenvolvimento embrionário e no período pós-natal (período que se dá após o nascimento), sendo essas etapas muito importantes, pois uma formação óssea sem limitação sinaliza que o ser humano, já na fase adulta, poderá apresentar menores possibilidades de adoecimento relacionado a problemas nessas estruturas, reagindo a uma remodelação óssea e à homeostase do cálcio de ordem natural (fisiológica).

Segundo Pinheiro (2015), outros espaços são áreas de armazenamento para a medula óssea vermelha. Dependendo do tamanho e da distribuição dos espaços, as regiões de um osso podem ser classificadas como compactas ou cortical e esponjosas. Cerca de 80% do osso propriamente dito é compacto e 20% é esponjoso.

FIGURA 27 – OSSO COMPACTO E ESPONJOSO



FONTE: <[https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK65740.1/figure/CDR0000258006\\_\\_201/?report=objectonly](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK65740.1/figure/CDR0000258006__201/?report=objectonly)>. Acesso em: 6 set. 2019.

## 4.1 MEDULA ÓSSEA

A medula óssea é formada de gordura e de substâncias responsáveis pela formação das células sanguíneas. Sem a medula óssea seria impossível nosso corpo sobreviver, pois é a medula que produz todas as células sanguíneas o tempo todo, ou seja, durante toda a nossa vida (HALL; GUYTON, 2017).



Você sabia que na vida fetal quem produz as células sanguíneas é o fígado? E na vida adulta é a medula óssea? Mas quando a medula não consegue suprir as demandas do corpo, o fígado pode voltar a auxiliar essa produção. Na medula óssea são produzidas as células sanguíneas como as hemácias (glóbulos vermelhos), os leucócitos (glóbulos brancos) e as plaquetas.

A medula amarela pode ser encontrada nas cavidades maiores de ossos grandes do corpo e consiste em sua grande maioria de células adiposas. A medula vermelha é constituída de tecido hematopoiético e é o local onde acontece a produção de eritrócitos e leucócitos. A produção excessiva de uma das células sanguíneas ou a produção reduzida pode afetar o equilíbrio do sangue e produzir doenças, assim como a deficiência nutricional ou o crescimento da matriz fibrosa da medula podem gerar alterações em sua função e comprometer o equilíbrio corporal. Um exemplo de doença da medula óssea é a leucemia, da qual falaremos adiante (SHERWOOD, 2011).



Visando ampliar seu conhecimento, sugerimos a leitura do artigo *Transplante de medula óssea no Brasil: Dimensão Bioética*, um artigo que traz consigo alguns significados acerca da importância dessa estrutura relacionada ao estado de defesa do ser humano. É um artigo com linguagem simples, acessível, porém no seu corpo ele contém ricas informações. Acesse o link: <http://www.scielo.org.co/pdf/rlb/v12n1/v12n1a04.pdf>.

## 4.2 LEUCEMIA

A leucemia é a produção exagerada de leucócitos que sofrem mutação e, pelo caráter imaturo, tornam-se células cancerosas ou leucêmicas. Pode acontecer devido à ordem hereditária ou adquirida. Aos poucos essas células leucêmicas vão substituindo as células normais e passam a alterar o comportamento do sangue. O mecanismo fisiopatológico da doença se inicia nas células-tronco através da proliferação anormal e a redução da apoptose (morte celular programada) (HALL; GUYTON, 2017).

A disfunção no processo de produção das células hematopoiéticas e a proliferação das células neoplásicas afeta o transporte de oxigênio devido à disfunção das hemácias, causando anemia e fadiga. A disfunção pela falta de plaquetas gera os sangramentos aumentados pela trombocitopenia. A redução acentuada dos neutrófilos leva ao quadro de febre sem causa perceptível. A doença é percebida pelos sintomas clínicos, tais como fraqueza, cansaço, infecções frequentes e sangramentos anormais. Geralmente, o diagnóstico é baseado em exames laboratoriais. Segundo Hall e Guyton (2017), as leucemias possuem classificação de acordo com a maturidade celular, podemos dividi-las em quatro grupos principais:

- 1- Leucemia Linfocítica Aguda (LLA).
- 2- Leucemia Mielocítica Aguda (LMA).
- 3- Leucemia Linfocítica Crônica (LLC).
- 4- Leucemia Mielocítica Crônica (LMC).



Acerca dos tipos de leucemias, recomendamos a leitura dos artigos sinalizados nos links, os quais acreditamos que poderão lhe proporcionar maior entendimento do processo de desenvolvimento das referidas patologias. Os artigos possuem linguagem técnica, porém simples e acessível, contendo ricas informações.

*Leucemia: fatores prognósticos e genética.*

Acesse o link: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0021-75572008000500008](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0021-75572008000500008)

*Aspectos epidemiológicos dos casos de leucemia e linfomas em jovens e adultos atendidos em hospital de referência para câncer em Belém, Estado do Pará, Amazônia, Brasil.*

Acesse o link: [http://scielo.iec.gov.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2176-62232015000300006](http://scielo.iec.gov.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2176-62232015000300006).

As leucemias linfogênicas ou leucemia linfocítica podem ser chamadas de leucemia linfocítica aguda (LLA) ou leucemia linfocítica crônica (LLC). Chama-se crônica pelo fato de se desenvolverem de maneira lenta, afetando as células maduras e geralmente são diagnosticadas em um exame de rotina. Já a leucemia linfocítica aguda se desenvolve em curto período e os sintomas se agravam rapidamente, sendo mais comum seu aparecimento em crianças. A produção cancerosa de células linfoides geralmente inicia em um linfonodo e se dissemina pelo corpo. Já as leucemias mielogênicas ou leucemia mielocítica, que pode ser aguda (LMA) ou crônica (LMC), caracterizam-se pela produção cancerosa de células mielogênicas jovens na medula óssea, que posteriormente se espalham pelo corpo (HALL; GUYTON, 2017).

Os autores supracitados descrevem que as *leucemias linfóide* e *mieloide* invadem tecidos primariamente regiões mais vascularizadas como fígado, baço, linfonodos, invadem os ossos com a ocorrência de fraturas e limitação da cicatrização, levando à destruição tecidual (HALL; GUYTON, 2017). As células leucêmicas ou cancerosas consomem todos os substratos nutricionais disponíveis e as reações químicas do processo esgotam as energias do indivíduo, causando a deterioração das proteínas normais de todos os tecidos, levando à morte. Na maioria dos casos de leucemia, os exames laboratoriais apresentam alterações acentuadas, indicando déficit nas células sanguíneas. O tratamento é baseado no mecanismo de ação da doença, incluindo quimioterapia, imunoterapia, radioterapia, transplante de medula óssea ou a associação de diferentes tratamentos.

### 4.3 OSTEOPOROSE

Acerca da osteoporose, essa síndrome clínica é considerada um dos distúrbios metabólicos que acomete a estrutura óssea, em especial a sua formação quando há falta de depósitos normais de sais de cálcio e redução nas proteínas ósseas, tornando-os frágeis e suscetíveis a fraturas (quebradiços). O cálcio é o elemento estrutural do sistema esquelético e uma deficiência de cálcio na alimentação pode reduzir a resistência óssea e levar à osteoporose.

O aumento absoluto e relativo da população idosa e os hábitos pouco saudáveis dos infantes e adolescentes estão levando a um aumento muito grande da incidência de osteoporose (OP). Segundo Souza (2010), são múltiplas as causas para o aparecimento e/ou desenvolvimento da OP e estas podem ser classificadas em primárias, secundárias e idiopáticas.

A *OP primária* acontece quando as causas são naturais (menopausa e senilidade). Quanto à *OP secundária*, quando há uma causa primária (certos medicamentos, outras doenças, sedentarismo etc.). Já as causas desconhecidas são chamadas de OP idiopática.

Souza (2010) pontua dizendo que a osteoporose participa não apenas do aumento e da frequência das fraturas, mas conduz a um formato variado de possibilidades de acometimentos, como fraturas sem manifestações clínicas chamadas de fraturas morfométricas que acometem o corpo vertebral, passando por fraturas incompletas até fraturas cominutivas muito instáveis que apresentam impossibilidade técnica de remontagem anatômica do osso. Algumas fraturas podem não ser detectáveis; outras, como as do corpo vertebral, podem deixar sequelas muito dolorosas; e outras podem levar o paciente ao óbito ou à incapacidade física permanente, como as fraturas da extremidade proximal do fêmur.

FIGURA 28 – OSTEOPOROSE



FONTE: <[https://www.odtmag.com/contents/view\\_breaking-news/2017-06-23/awareness-adherence-key-to-improved-osteoporosis-care/](https://www.odtmag.com/contents/view_breaking-news/2017-06-23/awareness-adherence-key-to-improved-osteoporosis-care/)>. Acesso em: 6 set. 2019.

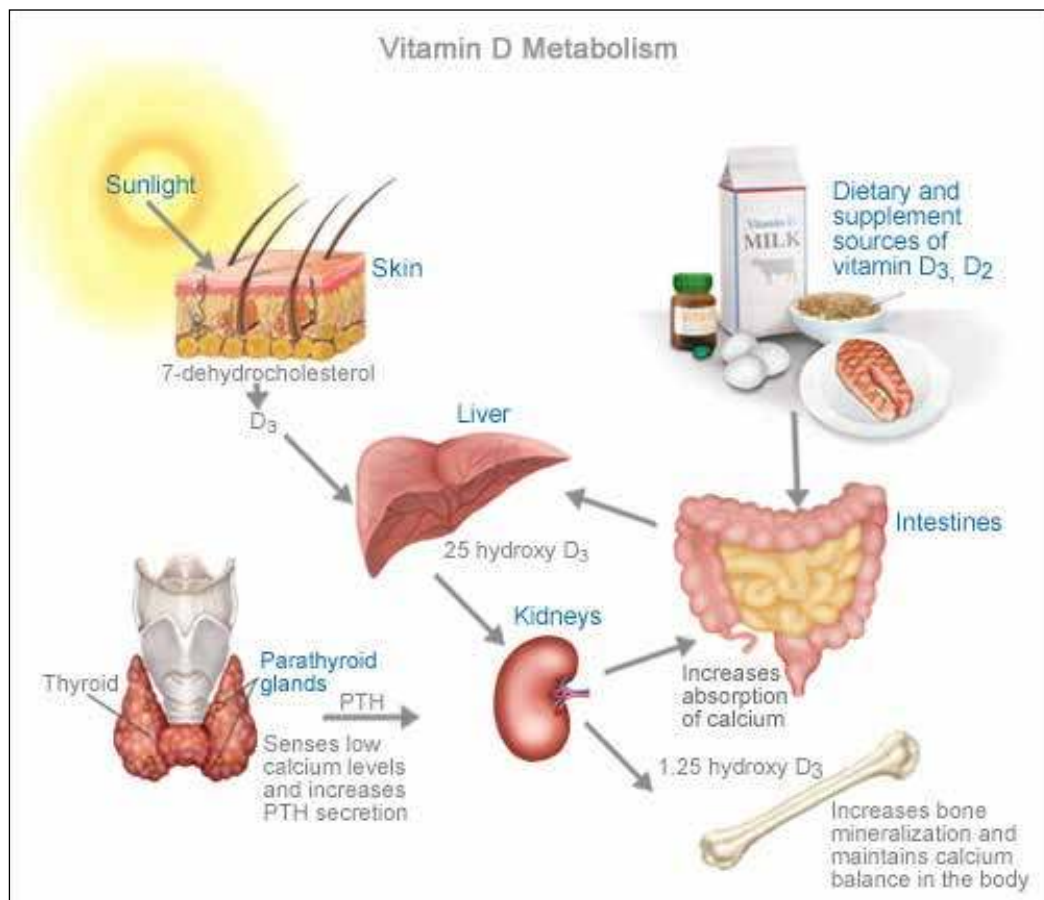
FIGURA 29 – OSTEOPOROSE



FONTE: <<https://drgayed.com/what-is-osteoporosis-or-osteopenia-and-what-do-you-need-to-know-6faecfa91486?gi=6825eee12a2d>>. Acesso em: 6 set. 2019.

Podemos afirmar que a osteoporose é um desequilíbrio entre a reabsorção e a formação óssea, que ocorre de forma silenciosa ocasionando perda da qualidade de vida da pessoa acometida com essa doença, potencializando outros tipos de acometimentos tais como quedas ou risco para tal e, conseqüentemente, fraturas sejam por tais eventos (quedas) ou espontâneas. A primeira etapa da perda de cálcio é chamada de osteopenia, que progride com a degradação óssea até que todas as células não consigam mais repor o cálcio perdido. O tratamento se baseia na indução da absorção de cálcio através de medicamentos e a reposição nutricional de vitamina D e cálcio, além da exposição solar para melhorar a absorção da vitamina D. Podemos definir a vitamina D como um hormônio esteroide pertencente a um grupo de compostos lipossolúveis, os quais são extremamente essenciais para manter o equilíbrio mineral do corpo humano. Quando ingerida é convertida em outras substâncias pelo fígado, só após esse processo passa a ser utilizada pelos ossos, ou seja, somente na última fase do processo é que ela se transforma em substância fixadora de cálcio (PORTH; KUNERT, 2004).

FIGURA 30 – FONTES FORNECEDORAS DE VITAMINA D



FONTE: <<https://plantbaseddietitian.com/vitamin-d/>>. Acesso em: 6 set. 2019.

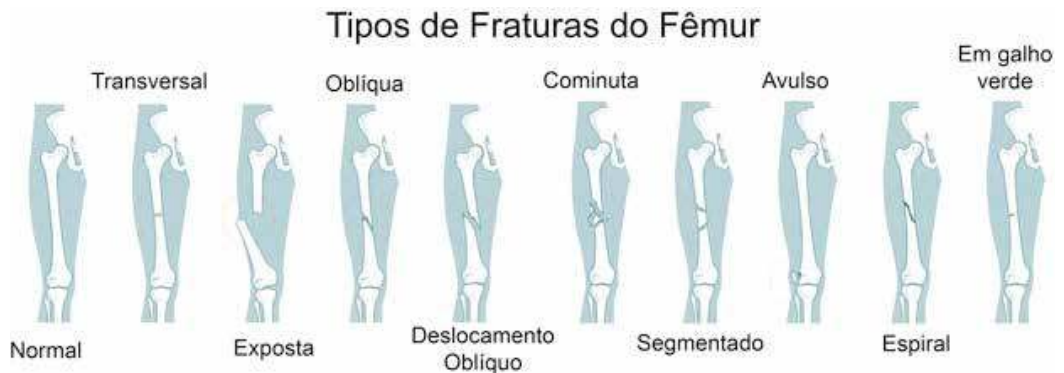
## 4.4 FRATURAS

A palavra fratura significa a quebra ou a ruptura do osso. Essa ruptura pode acontecer de várias formas, de maneira que o osso sofra a perda de continuidade de sua estrutura. Quando ocorre uma fratura, a lesão ativa ao máximo os osteoblastos do periósteo e intraósseo, estimulando a formação rápida de novas células através das células progenitoras. Esse processo é chamado de formação do calo ósseo, e acontece só depois do endurecimento e rigidez com a deposição de sais de cálcio (HALL; GUYTON, 2017). As fraturas são as condições patológicas mais comuns do tecido ósseo e podem ser classificadas conforme a Figura 31.

Para Dalmolin *et al.* (2013), uma fratura é qualquer tipo de ruptura que possa estar presente ou identificada no osso. Os tipos de fraturas incluem as seguintes:

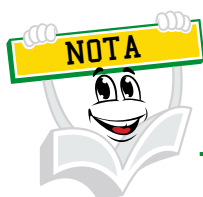
- **Parcial:** uma ruptura incompleta através do osso, como uma fissura.
- **Completa:** ruptura completa do osso, significando que o osso está quebrado em dois ou mais fragmentos.
- **Fechada (simples):** o osso fraturado não rompeu a pele.
- **Aberta (composta):** as extremidades fraturadas do osso projetam-se através da pele.

FIGURA 31 – TIPOS DE FRATURAS



FONTE: <<https://blogfisioterapia.com.br/fratura-do-femur/>>. Acesso em: 6 set. 2019.

Quanto ao processo de reparação do osso lesionado (fraturado), Dalmolin *et al.* (2013) descrevem que existem alguns passos a serem percorridos. Primeiro, as células de defesa, chamadas de fagócitos, iniciam a remoção do tecido morto. Então os condroblastos formam fibrocartilagem no local da fratura e isso liga as extremidades fraturadas do osso. Segundo, a fibrocartilagem é convertida em tecido ósseo esponjoso pelos osteoblastos, ocorrendo após o remodelamento ósseo. No entanto, as células mortas ou porções mortas do osso são absorvidas pelos osteoclastos e o osso esponjoso é convertido em osso compacto.

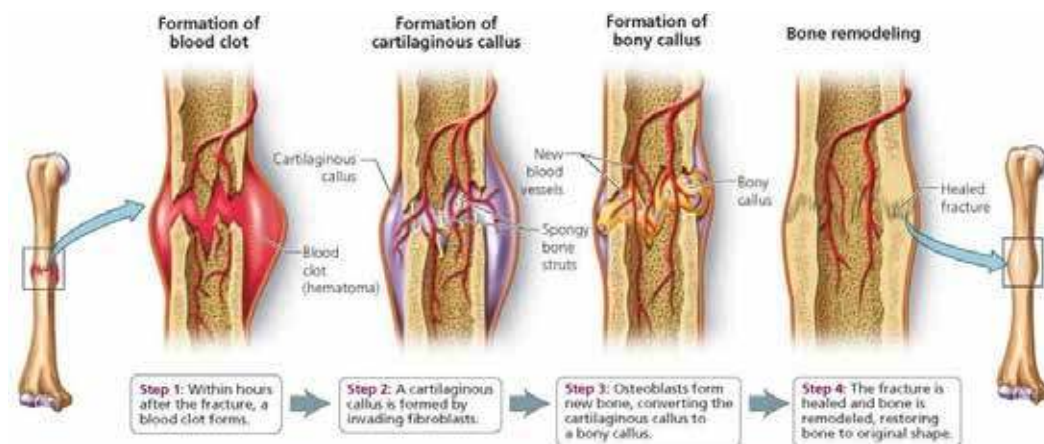


### Para lembrar!

Embora o tecido ósseo possua um generoso suprimento sanguíneo, a cicatrização, algumas vezes, pode levar meses para acontecer. O cálcio e o fósforo necessários para fortalecer e endurecer o osso são depositados gradualmente, e as células ósseas geralmente crescem e se reproduzem lentamente.

Junto ao trauma do osso (onde ocorre a fratura), temos outras lesões associadas, como lesão de vasos sanguíneos, deslocamento ósseo afetando tecidos e órgãos adjacentes, como tendões, músculos e ligamentos. O processo de reparação de uma fratura é delicado, pois enquanto não acontece a calcificação do local, o osso não pode suportar peso. O processo de fixação do osso envolve o recrutamento das células inflamatórias, a liberação de citocinas para a ativação das células progenitoras, formando inicialmente o *calo ósseo*. Esse processo dura cerca de sete dias, em média. Após esse período inicia a fixação do cálcio que dará dureza e resistência ao osso, e esse processo pode durar semanas (DALMOLIN *et al.*, 2013; HALL; GUYTON, 2017).

FIGURA 32 – ETAPAS DA CICATRIZAÇÃO DE UMA FRATURA



FONTE: <<http://missfittylizzienursing.blogspot.com/2016/04/anti-inflammatory-dieting-for-lower.html>>. Acesso em: 6 set. 2019.

A cicatrização de uma fratura pode ser interrompida por diversos fatores e/ou mecanismos, tais como:

- deslocamento de fragmentos podem retardar a cicatrização;
- imobilização inadequada pode gerar movimento das partes ósseas, bloqueando a formação do calo ósseo entre as duas partes do osso;

- infecções podem acontecer geralmente em fraturas expostas, impedindo a formação do calo ósseo;
- doenças prévias ou deficiências nutricionais de cálcio ou fósforo e outros nutrientes podem impedir a formação óssea.

Quando acontecem fraturas por consequência de doenças (ex.: tumores), chamamos esses eventos de *fraturas de origem patológica*, que devem ser analisadas de forma diferenciada de uma fratura traumática.

## 4.5 OSTEOARTRITE

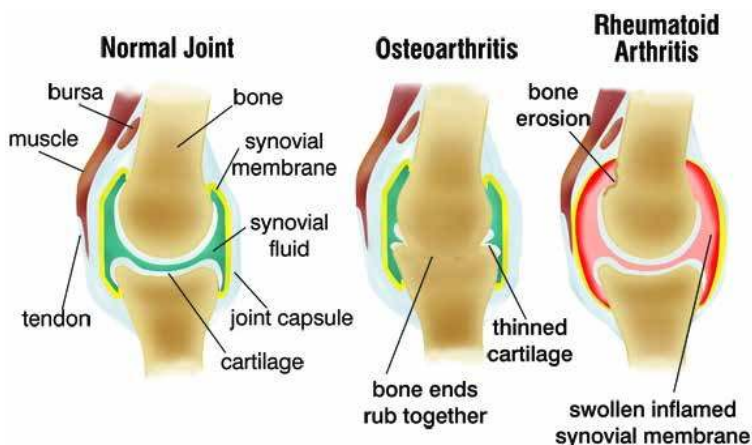
Também chamada de doença articular degenerativa, esta encontra-se relacionada diretamente ao sistema articular, com consequentes alterações estruturais do tecido ósseo e desencadeamento de processo inflamatório recorrente. É uma das doenças mais comuns em pessoas acima de 65 anos. Rezende, Campos e Pailo (2013) descrevem que a osteoartrite (OA) é a forma mais comum de doença articular e possui alguns fatores de risco, os quais podem potencializar a existência da referida doença. A presença de osteoartrite está intimamente atribuída aos seguintes fatores: gênero, idade, trauma, uso excessivo de anti-inflamatórios, genética e obesidade, contribuindo para iniciar o processo de lesão nos diferentes componentes articulares.

A cartilagem articular é uma estrutura elástica com alta força tênsil, constituída pelos proteoglicanos e pelo colágeno. Dentre as suas funções, a cartilagem realiza duas funções principais que se destacam, são elas:

- proporcionar movimentos junto ao líquido sinovial;
- distribuir cargas nas articulações que suportam peso.

Cabe destacar que dentre as estruturas presentes no sistema articular temos ligamentos, líquido sinovial e cápsula articular, os quais também podem ser afetados na presença da OA. É fundamental ter em mente que o tratamento da OA não é escalonado e sim multimodal. O paciente deve ser educado sobre sua doença e estimulado a assumir um comportamento ativo no seu tratamento. A doença não tem cura, mas tem controle pela dieta, exercícios físicos, uso de órteses e a administração de medicamentos.

FIGURA 33 – OSTEOARTRITE



FONTE: <<https://liem-acupuncture.com/arthritis/>>. Acesso em: 6 set. 2019.

Na maioria das vezes, a doença possui seu início insidioso, resultante de um pequeno trauma articular ou em um dos tecidos articulares (menisco, ligamento), o que inicia um processo inflamatório de reparação, através de duas etapas que se seguem como:

- 1- liberação de mediadores químicos e citocinas para o local lesado;
- 2- estimulação dos condrócitos e colágeno.

Porém, esse processo pode se estender e acabar lesionando a cartilagem articular, que é aneural (não emite sinais de dor ao cérebro), e quando a dor inicia essa cartilagem se encontra rompida e espessada, gerando desgaste e estresse mecânico no local. O líquido sinovial perde sua viscosidade e sua força de lubrificação, levando a um processo inflamatório crônico pela continuidade do estresse articular mecânico (alterações estruturais) e químico (liberação de substâncias para finalizar o processo infamatório local). É comum o aparecimento da crepitação (efeito do barulho articular durante o movimento que demonstra ressecamento da articulação e deslocamento ósseo subcondral) (SHERWOOD, 2011). Segundo o mesmo autor, a osteoartrite possui algumas classificações conforme seu estágio evolutivo, são elas:

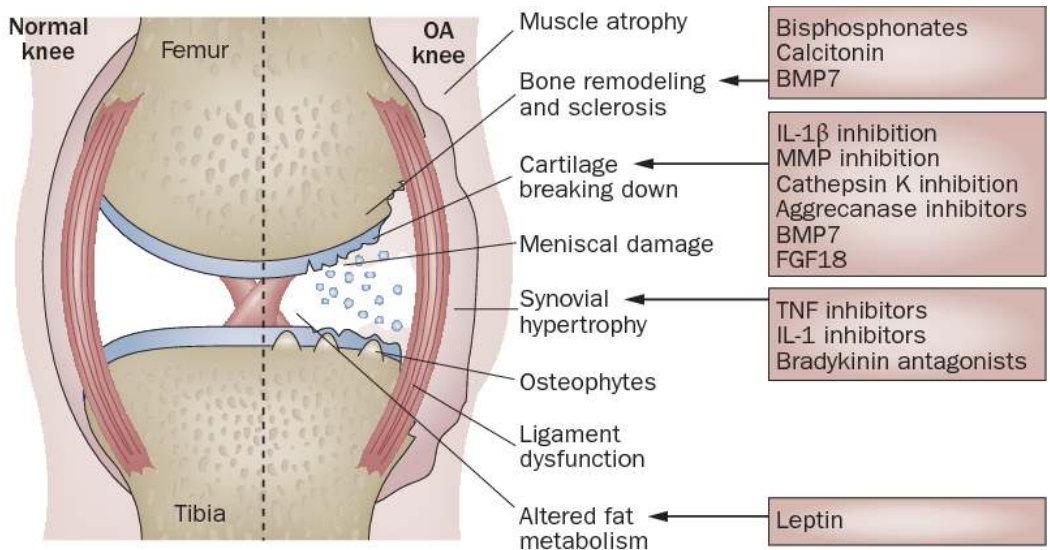
- **Grau I:** provável diminuição do espaço articular, com possível osteofitose.
- **Grau II:** osteófitos bem definidos e possível diminuição do espaço articular.
- **Grau III:** múltiplos osteófitos, clara diminuição do espaço articular e possíveis deformidades nas extremidades ósseas.
- **Grau IV:** grandes osteófitos, intensa diminuição do espaço articular, esclerose grave e extremidades ósseas com deformidades definidas.



Quanto ao significado de osteofitose, este é popularmente conhecido como bico-de-papagaio, possuindo como características a presença de pequenas expansões ósseas em forma de gancho as quais surgem ao redor do disco da coluna vertebral, geralmente em casos de problemas reumáticos.

Geralmente, a osteoartrite é oligoarticular, ou seja, atinge poucas articulações. É mais comum nas articulações das mãos, coluna, joelhos e quadril. O tratamento da osteoartrite consiste numa terapêutica conjunta entre médico, especialista em ortopedia, fisioterapeuta, nutricionista e, na maioria das vezes, acompanhamento psicológico, pois a dor é limitante e atinge a qualidade de vida, a vida ocupacional e pessoal com tendência à piora gradativa até a substituição da articulação acometida por próteses. O desenho esquemático a seguir, em forma de pirâmide, demonstra as bases do tratamento que deveriam ser adotadas por pessoas portadoras de osteoartrite. O tratamento é baseado no controle de peso, realização de exercícios para o fortalecimento muscular e melhora da força, utilização de medicamentos específicos para auxiliar na qualidade de vida e também o entendimento do processo da doença, pois é gradativa, com tendência à piora (SHERWOOD, 2011).

FIGURA 34 – BASES DO TRATAMENTO QUE DEVERIAM SER ADOTADAS POR PESSOAS PORTADORAS DE OSTEOARTRITE



**Figure 1** | Schematic of the knee joint depicting the synovial joint tissues affected

FONTE: <<http://twixar.me/ns71>>. Acesso em: 19 set. 2019.

## LEITURA COMPLEMENTAR

### A OSTEOARTRITE É UMA DOENÇA MECÂNICA OU INFLAMATÓRIA?

Márcia Uchôa de Rezende  
Gustavo Constantino de Campos

#### INTRODUÇÃO

O conceito de que a osteoartrite (OA) é uma consequência inevitável do envelhecimento, um desgaste articular devido ao uso, vem gradualmente sendo deixado para trás. O termo “doença articular degenerativa”, ainda muito usado, denota ideia de futilidade e inevitabilidade e não exprime a verdadeira complexidade do problema. Em vista do conhecimento atual, surgem dois conjuntos de fatores que parecem exercer papel fundamental no desenvolvimento da OA: os mecânicos e os inflamatórios. A literatura, no entanto, mostra-se dividida em relação à importância a ser creditada a cada um deles. O objetivo deste artigo é promover um debate sobre a influência dos fatores inflamatórios e dos fatores mecânicos na patogênese da OA.

No papel de “advogados do diabo”, primeiramente tentaremos convencer o leitor de que a OA é uma doença inflamatória. Posteriormente, será a vez dos argumentos a favor de se tratar de uma doença mecânica. Convidamos o leitor, antes de iniciar a leitura, a optar por apenas uma das teorias. No fim, acreditamos que alguns leitores irão surpreender-se ao mudar de opinião após os contundentes argumentos de ambos os lados.

#### OSTEOARTRITE É UMA DOENÇA INFLAMATÓRIA

Há várias décadas estuda-se o processo inflamatório encontrado na OA, que, segundo estudos recentes, comporta-se como uma doença autoinflamatória causada por respostas mediadas por condrócitos e sinoviócitos. Os níveis séricos e sinoviais de citocinas inflamatórias são maiores em pacientes com OA. Existem muitas evidências clínicas da importância da inflamação na patogênese da doença, o que até nos traz novos potenciais alvos terapêuticos.

Entre os sinais clínicos vistos na OA de qualquer parte do corpo, observamos um aumento do volume articular, provavelmente por causa do derrame ou do espessamento sinovial. Trata-se de sinal irrefutável da presença de sinovite. É cada vez maior o número de trabalhos na literatura que associam sinovite à OA. Em pesquisa no Pubmed com os termos osteoarthritis e synovitis encontramos 1.253 publicações com essa associação. Pacientes com OA apresentam com frequência episódios de agudização, conhecidos como flares, que cursam com derrame articular, dor ao repouso e/ou rigidez matinal.

A ressonância magnética (RM) contrastada e a ultrassonografia (US) são ferramentas válidas e eficientes para se estudar a sinovite. Sinovite e derrame articular aumentam o risco de perda de cartilagem em joelhos inicialmente sem OA. Ayral *et al.*, por meio de artroscopias, observaram uma maior chance de deterioração articular quanto maior o grau de sinovite encontrado. Em outro estudo observa-se grande presença de tecido inflamatório em cortes histológicos de articulações osteoartríticas.

Em modelo experimental de OA induzida por meio de lesão por colagenase, o grupo no qual se depletaram os macrófagos da sinovia antes de induzir OA não apresentou degradação, o que significa que os macrófagos têm papel fundamental da patogênese da OA e não são apenas consequência dela. O próprio estresse mecânico muitas vezes funciona como uma verdadeira citocina. Estresse mecânico é captado e interpretado por mecanorreceptores, que irão ativar cascatas inflamatórias exatamente como ocorre em ativação por citocinas.

Dentre os pacientes portadores de OA existe claramente um fenótipo cuja doença acompanha distúrbios metabólicos, como, por exemplo, diabetes ou obesidade. O tecido adiposo é capaz de produzir adipocinas e outros mediadores inflamatórios que aumentarão a atividade inflamatória em todo o corpo, até nas articulações osteoartríticas.

O paciente obeso tem um risco duas vezes maior de apresentar OA de mãos, o que significa que não se pode atribuir a maior incidência de OA de joelhos e quadris em obesos apenas ao maior peso.

Finalmente, sabe-se que o envelhecimento aumenta a resposta celular aos fatores inflamatórios. A senescência celular aumenta a produção de citocinas, portanto o envelhecimento causa um estado de inflamação crônica, caracterizado por ser de pequena intensidade, sistêmico e subclínico. Para descrever tal estado, Franceschi *et al.* introduziram o termo *inflammaging*, um trocadilho na língua inglesa com as palavras *inflammation* (inflamação) e *aging* (envelhecimento).

## OSTEOARTRITE É UMA DOENÇA MECÂNICA

Dizer que uma doença é mecânica significa dizer que ela se relaciona com movimento/forças físicas ou é causada por eles. E é justamente um aumento nas forças físicas em áreas localizadas da articulação que leva à OA. Osteoartrite é uma resposta patofisiológica de uma articulação a um insulto mecânico. Representa a tentativa da articulação de corrigir um estresse mecânico anormal e de reparar a lesão dele resultante. Apesar de alguns autores considerarem o aumento de citocinas, radicais livres e enzimas degradativas na articulação como causa da OA, evidências indicam que na verdade toda resposta inflamatória é resultado da tentativa de reparo na articulação osteoartrítica.

Entre as causas que podem levar a um aumento anormal de forças em áreas localizadas da articulação, observamos: (1) anatomia anormal, congênita ou adquirida, como um mau alinhamento congênito, ou uma lesão meniscal ou de ligamento cruzado anterior, que leva a estresse aumentado mesmo sob cargas fisiológicas; (2) carga excessiva, como em obesos; (3) combinação de fatores, cenário mais comum. Mais além, não é o mau alinhamento a causa da OA, mas o seu efeito em concentrar o estresse intra-articular. Não é a deficiência estrogênica ou uma anormalidade genética em si, mas os efeitos que advêm dessas alterações que fazem com que os tecidos articulares percam a habilidade de se proteger adequadamente de cargas muitas vezes fisiológicas.

Mecânica anormal causa OA. A maioria dos modelos animais usa aumento focal de carga para causar OA (lesão meniscal ou ressecção do LCA). Wu *et al.* causaram OA em coelhos ao induzir mau alinhamento com o aumento do momento de varo. Modelos animais não lesivos (por exemplo, acetato de iodo) não se parecem com AO. Não existem modelos com citocinas ou fatores inflamatórios.

Em seres humanos, existem múltiplos estudos que associam lesão meniscal e OA. Lesões meniscais casuais ocorrem em 30% a 60% dos indivíduos maiores de 50 anos e sua ocorrência aumenta em 10 vezes o risco de desenvolvimento de OA. Moisiso *et al.* demonstraram claramente que lesões meniscais precedem perda de cartilagem, ao encontrar maior risco apenas para perda de cartilagem posterior em roturas meniscais posteriores e maior risco de perda de cartilagem apenas nas regiões adjacentes a uma lesão de corpo meniscal. Cirurgias para remoção de lesões meniscais (mesmo remoções parciais de meniscos) aumentam estresse focal na cartilagem e causam altas taxas de OA. Por causa da grande prevalência de lesões meniscais, tanto em indivíduos jovens quanto em indivíduos mais velhos, elas podem ser consideradas responsáveis por 40% a 50% dos casos de OA dos joelhos.

Mau alinhamento causa OA. A displasia congênita do quadril aumenta em 2,8 vezes o risco para o desenvolvimento de OA. O alinhamento em varo do joelho aumenta em cerca de 3,5 vezes o risco para o desenvolvimento de OA no compartimento medial. No joelho varo surgem lesões da medula óssea no compartimento medial e no valgo, lesões no compartimento lateral. O momento adutor externo do joelho cria um ciclo vicioso de varo, na medida em que quanto maior o varo, maior o momento adutor, o que aumenta a carga no compartimento medial e leva a varo ainda maior, além da liberação de debris na articulação e nas lesões na medula óssea. Interessantemente, não há inflamação nas lesões de medula óssea encontradas na OA. Há pouco edema, com muita fibrose e necrose óssea, características que apontam que as lesões na verdade são fraturas por insuficiência. Uma vez desenvolvida, a mecânica anormal sobrepuja todos os outros fatores. Deve-se, portanto, tratar a mecânica e a prova disso é o sucesso prolongado de um tratamento com osteotomia valgizante do joelho, que, quando bem indicada, pode trazer melhora sintomática por vários anos, em contraste com o efeito transitório e sem ação central na patogênese da OA visto em tratamentos focados na inflamação, como a injeção intra-articular de corticosteroides.

Em relação aos fatores de risco para o desenvolvimento de OA: (1) a obesidade certamente aumenta a carga na articulação; (2) a idade provavelmente deixa o joelho mais vulnerável a lesões por vários fatores, como diminuição da força muscular, por exemplo; (3) fatores ocupacionais representam sobrecarga em articulações específicas relacionadas à ocupação do indivíduo; (4) a influência genética para o desenvolvimento de OA radiográfica também diz respeito a locais específicos, ou seja, famílias herdam OA de joelho, OA de mãos, OA de quadril. A herança genética da OA não ocorre, portanto, de uma maneira sistêmica, como se pensava. Não se herda OA generalizada, mas OA de uma articulação específica. Isso pode significar que a herança, na verdade, é de características físicas daquela determinada articulação, que irão levar a distúrbios mecânicos causadores de OA. Nenhum desses fatores de risco relaciona-se com a inflamação. A proteína C reativa (PCR), o maior dos marcadores inflamatórios, não apresenta correlação com OA.

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

A comunidade internacional ainda encontra-se absolutamente dividida quanto ao exato mecanismo da doença. As respostas para questões acerca dos mecanismos fisiopatológicos, dos fatores envolvidos na progressão e do tratamento da doença OA ainda estão, infelizmente, num horizonte nebuloso. Trata-se de patologia complexa resultante de uma interação de diversas causas e diversos fatores. Considerar o problema como puramente mecânico ou puramente inflamatório parece uma tentativa de simplificar algo que não é simples.

O conceito fundamental é que se trata de uma falência da articulação como um todo, de um órgão completo, composto não apenas por cartilagem, mas por diversos tecidos, como sinóvia, osso subcondral, cápsula, meniscos, músculos e tendões. A terapêutica, portanto, deve ser holística e abranger os mais diversos aspectos da doença. Ainda é necessária maior quantidade de informações do que a disponível atualmente para qualquer tentativa de conclusão definitiva sobre o assunto.

FONTE: <[http://www.scielo.br/pdf/rbort/v48n6/pt\\_0102-3616-rbort-48-06-00471.pdf](http://www.scielo.br/pdf/rbort/v48n6/pt_0102-3616-rbort-48-06-00471.pdf)>. Acesso em: 18 set. 2019.

# RESUMO DO TÓPICO 3

**Neste tópico, você aprendeu que:**

- Aproximadamente, 40% do nosso corpo é formado por músculos que rodeiam o esqueleto e permitem a movimentação. Juntando o tecido muscular e o tecido esquelético, temos o sistema esquelético-articular. Nosso sistema ósseo é formado por 206 ossos com uma infinidade de formatos (achatados, irregulares, cuboides, longos etc). Os ossos possuem função principal de proteger estruturas internas sensíveis como o cérebro e a medula espinhal.
- O tecido ósseo é composto de osteócitos, osteoclastos e osteoblastos.
- A formação óssea é uma das etapas importantes do ser humano por estar atrelada à independência futura desse ser, permitindo sua locomoção, sustentação e equilíbrio.
- A medula óssea é formada de gordura e de substâncias responsáveis pela formação das células sanguíneas. Sem a medula óssea seria impossível nosso corpo sobreviver, pois é a medula que produz todas as células sanguíneas o tempo todo.
- A medula amarela pode ser encontrada nas cavidades maiores de ossos grandes do corpo, e consiste em sua maioria de células adiposas. A medula vermelha é constituída de tecido hematopoiético e é o local onde acontece a produção de eritrócitos e leucócitos. A produção excessiva de uma das células sanguíneas ou a produção reduzida podem afetar o equilíbrio do sangue e produzir doenças, assim como a deficiência nutricional ou o crescimento da matriz fibrosa da medula podem gerar alterações em sua função e comprometer o equilíbrio corporal.
- A leucemia é a produção exagerada de leucócitos que sofrem mutação, e pelo caráter imaturo tornam-se células cancerosas ou leucêmicas. Podem acontecer devido à ordem hereditária ou adquirida.
- Acerca da osteoporose, essa síndrome clínica é considerada um dos distúrbios metabólicos que acomete a estrutura óssea, em especial a sua formação onde há falta de depósitos normais de sais de cálcio e redução nas proteínas ósseas, tornando-os frágeis e suscetíveis a fraturas (quebradiços).
- O cálcio é o elemento estrutural do sistema esquelético e uma deficiência de cálcio na alimentação pode reduzir a resistência óssea e levar à osteoporose.

- A osteoporose é um desequilíbrio entre a reabsorção e a formação óssea, que ocorre de forma silenciosa ocasionando perda da qualidade de vida da pessoa acometida com essa doença, potencializando outros tipos de acometimentos tais como quedas ou risco para tal e, conseqüentemente, fraturas sejam por tais eventos (quedas) ou espontâneas.
- A palavra fratura significa a quebra ou a ruptura do osso. Essa ruptura pode acontecer de várias formas, de maneira que o osso sofra a perda de continuidade de sua estrutura.
- Os tipos de fraturas incluem as seguintes:
  - Parcial: uma ruptura incompleta através do osso, como uma fissura.
  - Completa: ruptura completa do osso, significando que o osso está quebrado em dois ou mais fragmentos.
  - Fechada (simples): o osso fraturado não rompeu a pele.
  - Aberta (composta): as extremidades fraturadas do osso projetam-se através da pele.
- A cicatrização de uma fratura pode ser interrompida por diversos fatores e/ou mecanismos, tais como:
  - Deslocamento de fragmentos podem retardar a cicatrização.
  - Imobilização inadequada pode gerar movimento das partes ósseas, bloqueando a formação do calo ósseo entre as duas partes do osso.
  - Infecções podem acontecer geralmente em fraturas expostas, impedindo a formação do calo ósseo.
  - Doenças prévias ou deficiências nutricionais de cálcio ou fósforo e outros nutrientes podem impedir a formação óssea.
- Osteoartrite, também chamada de doença articular degenerativa, está relacionada às articulações, com conseqüentes alterações estruturais do tecido ósseo e processo inflamatório recorrente.

## AUTOATIVIDADE



- 1 Conceitue osteoartrite.
- 2 Descreva os tipos de fraturas ósseas existentes.
- 3 O que quer dizer fratura óssea?
- 4 Qual o significado da síndrome clínica chamada de osteoporose?

# DIVISÃO DO SISTEMA MUSCULAR E ATRIBUIÇÕES DO SISTEMA MUSCULAR CARDÍACO

## OBJETIVOS DE APRENDIZAGEM

**A partir do estudo desta unidade, você deverá ser capaz de:**

- reconhecer o funcionamento do sistema musculoesquelético;
- descrever os tipos de músculos esqueléticos envolvidos com o referido sistema;
- discutir as funções do músculo esquelético;
- descrever os papéis que o músculo esquelético pode assumir;
- entender a relação de produção de força e velocidade de contração do músculo esquelético;
- descrever a macroestrutura do músculo esquelético;
- discutir os fatores que influenciam a força desenvolvida durante a atividade física.

## PLANO DE ESTUDOS

Esta unidade está dividida em três tópicos. No decorrer da unidade você encontrará autoatividades com o objetivo de reforçar o conteúdo apresentado.

TÓPICO 1 – DIVISÃO DO TECIDO MUSCULAR

TÓPICO 2 – MÚSCULO CARDÍACO

TÓPICO 3 – TIPOS DE CHOQUE RELACIONADOS AO SISTEMA CIRCULATÓRIO



## DIVISÃO DO TECIDO MUSCULAR

## 1 INTRODUÇÃO

A partir de agora, iniciaremos nossos estudos visando compreender o mecanismo de funcionamento do corpo humano relacionado à divisão do tecido muscular e suas atribuições. Neste tópico, estudaremos os caminhos que norteiam a fisiopatologia.



- O que preciso saber sobre o sistema muscular e sua divisão para ser capaz de sanar uma situação-problema existente?
- Do ponto de vista físico, como é formado o sistema musculoesquelético do corpo humano?

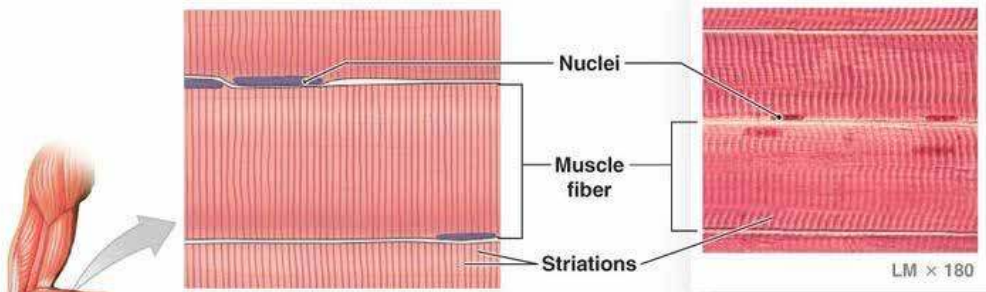
## 2 O TECIDO MUSCULAR

Quando pensamos em mobilidade, devemos nos lembrar que quando um movimento ocorre, existe a necessidade de haver uma interação entre algumas estruturas e sistemas, como sistema muscular, articular e ósseo. Segundo Sherwood (2011), a **estrutura do musculoesquelético**, ao mover os componentes intracelulares especializados contidos em suas fibras (suas células), irão gerar tensão e encurtar-se devido à contração muscular exercida respondendo a um estímulo cerebral, como por exemplo, deambular. O músculo é representado por suas fibras musculares e apresenta quatro características funcionais fundamentais:

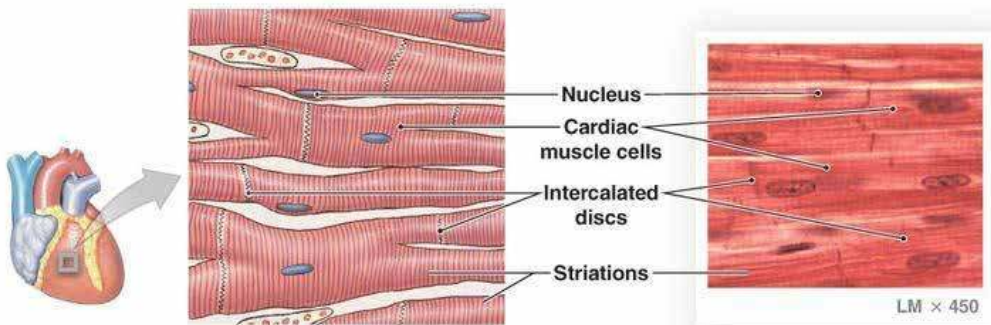
- **Contratilidade:** que designa a capacidade que o músculo tem de se contrair.
- **Excitabilidade:** o músculo responde à estimulação pelos nervos ou hormônios.
- **Expansibilidade:** o músculo pode ser estirado até ao seu normal comprimento em repouso e pode estender-se além de seu comprimento em repouso.
- **Elasticidade:** se os músculos forem estirados, retornam ao seu comprimento original quando em repouso.

FIGURA 1 – DIVISÃO DO TECIDO MUSCULAR

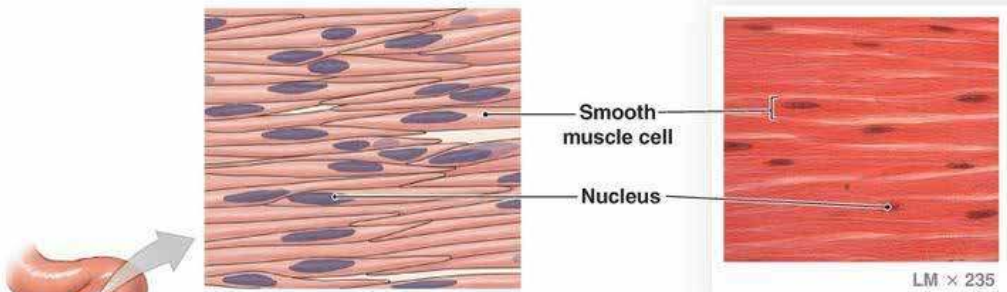
**The structure and function of the three types of muscle tissue**



Skeletal muscles move or stabilize the position of the skeleton; guard entrances and exits to the digestive, respiratory, and urinary tracts; generate heat; and protect internal organs.



Cardiac muscle moves blood and maintains blood pressure.



Smooth muscle moves food, urine, and reproductive tract secretions; controls diameter of respiratory passageways and regulates diameter of blood vessels.

© 2011 Pearson Education, Inc.

FONTE: <<https://br.pinterest.com/pin/397090892129854773/?lp=true>>. Acesso em: 16 set. 2019.

Sherwood (2011) destaca que podemos dividir o sistema muscular da seguinte forma: **músculo estriado esquelético; músculo liso; e músculo estriado cardíaco** (Figura 1). Vamos falar de cada um separadamente, para que possamos melhor compreender as particularidades envolvidas em cada um desses seguimentos.

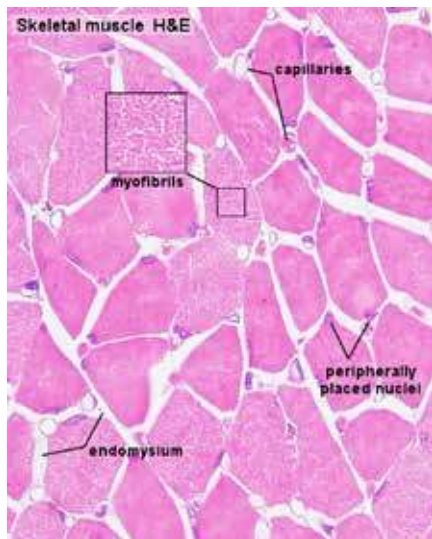
- **Tecido muscular estriado esquelético:** as células desse músculo são originadas da fusão de centenas de células precursoras, os mioblastos, o que as tornam grandes e alongadas, de formato cilíndrico, com um diâmetro de 10 a 100  $\mu\text{m}$  e até 30 cm de comprimento, e multinucleadas, sendo que os núcleos ficam em posição periférica. Esses músculos contraem-se mediante nossa vontade, conscientemente, agem de acordo com nossas necessidades para mover o corpo. Ao analisarmos as células desse tecido, elas se apresentam com faixas estriadas, o que lhe confere o nome de músculo estriado (Figura 2). Segundo Silva e Carvalho (2007), o músculo estriado esquelético é formado pela associação de fibras musculares com a matriz extracelular. A maioria dos músculos estriados originam-se de células precursoras do mesoderma a partir dos somitos do embrião e o controle da diferenciação ocorre pela ação de fatores indutores ou inibidores. Os mesmos autores destacam que o referido músculo está envolvido com a locomoção, postura, com os movimentos de respiração e forma o maior tecido constituinte do corpo dos vertebrados. É constituído por células que possuem capacidade contrátil, uma propriedade fundamental de todas as células animais, e que alcança sua maior expressão nas células musculares.
- **Tecido muscular liso:** são os músculos cuja ação é involuntária, ou seja, controlada pelo sistema nervoso autônomo (Figura 3). Estes podem ser divididos em: músculo liso multiunitário e músculo liso unitário. O músculo liso é inervado pelo sistema nervoso simpático e parassimpático, podendo ser estimulado por vários fatores, dentre eles: sinais neurais, ação hormonal, estiramento do músculo, dentre outros fatores. Isso se deve à membrana das células musculares lisas, as quais possuem uma gama variada de proteínas receptoras, capazes de desencadear a contração. A contração do músculo liso possui diferenças quanto à contração do músculo esquelético. O músculo liso se organiza em feixes, os quais cruzam as células em diversas direções. O músculo liso apresenta contrações tônicas prolongadas, que podem durar horas ou até mesmo dias. O motivo desse tipo de contração é devido ao ciclo lento das pontes cruzadas acontecerem de maneiras mais lentificadas, e o início da contração em resposta aos íons cálcio também é um processo mais lento que no músculo esquelético (HALL; GUYTON, 2017). E quanto a sua subdivisão:
  - **Músculo liso multiunitário:** formado por fibras musculares lisas individualizadas, inervada por uma única fibra nervosa. Estão presentes na região da musculatura ciliar do olho e na íris. Também atuam na elevação dos pelos.
  - **Músculo liso unitário:** também chamado de músculo visceral, significa o contrário do nome, ou seja, é uma grande massa de centenas de milhões de fibras musculares que se contraem em um mesmo momento, agregadas em lâminas ou feixes, em que os potenciais de ação passam de uma para a outra (contraíndo-se em conjunto). Esse tipo de músculo é encontrado na maioria das vísceras, como intestino, ureter, vias biliares, trato gastrointestinal, útero etc.
- **Tecido muscular estriado cardíaco:** esse tecido também apresenta estriações devido ao arranjo dos filamentos contráteis, mas localiza-se no coração (Figura 4). É formado por células cilíndricas (10 a 20  $\mu\text{m}$  de diâmetro e 80 a 100  $\mu\text{m}$  de comprimento), ramificadas, com um ou dois núcleos em posição central ou próxima. Quase metade do seu volume celular é ocupado por mitocôndrias, o que reflete a dependência do metabolismo aeróbico e a necessidade contínua de

ATP. Glicogênio e gotículas lipídicas formam o suprimento energético. Como o consumo de oxigênio é elevado, há uma abundante quantidade de mioglobina. O retículo endoplasmático é relativamente esparsa. Como as células possuem vida longa, com o avançar da idade acumulam lipofuscina. Os filamentos contráteis de actina e miosina são arranjados nas miofibrilas pelas invaginações da membrana plasmática, pelas cisternas do retículo sarcoplasmático e pelas numerosas mitocôndrias dispostas longitudinalmente (HALL; GUYTON, 2017).



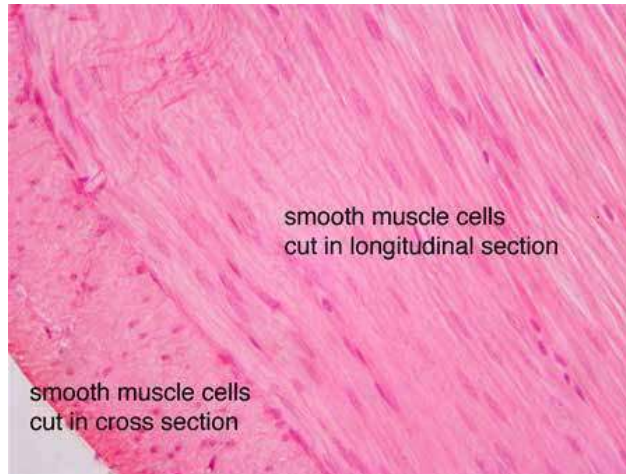
Acerca da **lipofuscina**: esta é um pigmento depositado na célula que serve para detectar o tempo de vida celular. Ela está presente em células que não se multiplicam muito e têm vida longa, como as musculares do miocárdio e os neurônios. Normalmente, quanto mais lipofuscina presente, mais velha é a célula. Quanto as suas características, este é um pigmento fino, castanho-dourado, constituído por fosfolipídios e proteínas, que resulta da digestão incompleta dos glóbulos sanguíneos danificados (resíduos celulares). É provavelmente o produto da oxidação de ácidos graxos insaturados, e podem ser sintomas de danos na membrana das mitocôndrias ou dos lisossomos. Além de um grande teor de lipídios, a lipofuscina pode conter açúcares e metais, incluindo mercúrio, alumínio, ferro, cobre e zinco. O acúmulo patológico de lipofuscina está associado às doenças como Alzheimer, Parkinson, esclerose lateral amiotrófica, certas doenças lisossômicas, acromegalia, atrofia por desnervação, miopatia lipídica ou centronuclear e doença pulmonar obstrutiva crônica (PORTH; KUNERT, 2004).

FIGURA 2 – MÚSCULO ESTRIADO ESQUELÉTICO (ESFREGAÇO)



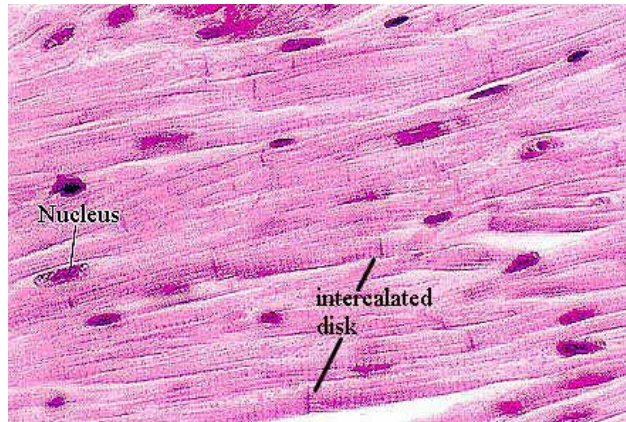
FONTE: <[https://embryology.med.unsw.edu.au/embryology/index.php?title=File:Skeletal\\_muscle\\_histology\\_011.jpg](https://embryology.med.unsw.edu.au/embryology/index.php?title=File:Skeletal_muscle_histology_011.jpg)>. Acesso em: 16 set. 2019.

FIGURA 3 – MÚSCULO LISO (ESFREGAÇO)



FONTE: <<https://eugraph.com/histology/skelsmoo/smooth.html>>. Acesso em: 16 set. 2019.

FIGURA 4 – MÚSCULO ESTRIADO CARDÍACO (ESFREGAÇO)



FONTE: <[http://microanatomy.net/muscle/striated\\_cardiac\\_muscle.htm](http://microanatomy.net/muscle/striated_cardiac_muscle.htm)>. Acesso em: 16 set. 2019.

## 2.1 TECIDO MUSCULAR ESTRIADO ESQUELÉTICO

Cada tipo de músculo possui uma diferença em sua anatomia e em seus princípios de contração. Estudaremos, primeiramente, sobre a fibra muscular esquelética. A fibra muscular esquelética é formada pela membrana celular chamada de sarcolema. Possui um revestimento externo de polissacarídeos e fibrilas de colágeno, que se agrupam em feixes e formam os tendões dos músculos, se inserindo nos ossos. As células do músculo estriado esquelético possuem filamentos de actina e de miosina em abundância e a sua organização faz com que se observem estriações transversais ao microscópio de luz, o que conferiu a essas estruturas o nome “estriado” ao tecido (PORTH; KUNERT, 2004).

Quanto aos componentes das fibras musculares, estes possuem várias centenas e vários milhares de miofibrilas que são os elementos contráteis do músculo. As miofibrilas são compostas por dois pequenos filamentos proteicos responsáveis pela ação muscular: os filamentos de Actina (finos) e os de Miosina (grossos). Um dos tecidos mais importantes e que está em quase toda a extensão do corpo humano é o tecido muscular estriado esquelético. É assim chamado por estar atrelado aos ossos, possibilitando a execução da mobilidade, flexibilidade e movimentos ao corpo. As respectivas fibras (Figura 5) podem ser classificadas tendo em vista várias categorias, mas a principal refere-se a sua classificação por meio da cor, a qual corresponde ao músculo que estas fazem parte. Dessa forma, para fins didáticos e para que possamos nos localizar, as fibras foram separadas e são chamadas de fibras vermelhas e fibras brancas. As fibras vermelhas são também chamadas de Tipo I ou de contração lenta, já as fibras brancas são de Tipo II ou de contração rápida (HALL; GUYTON, 2017).

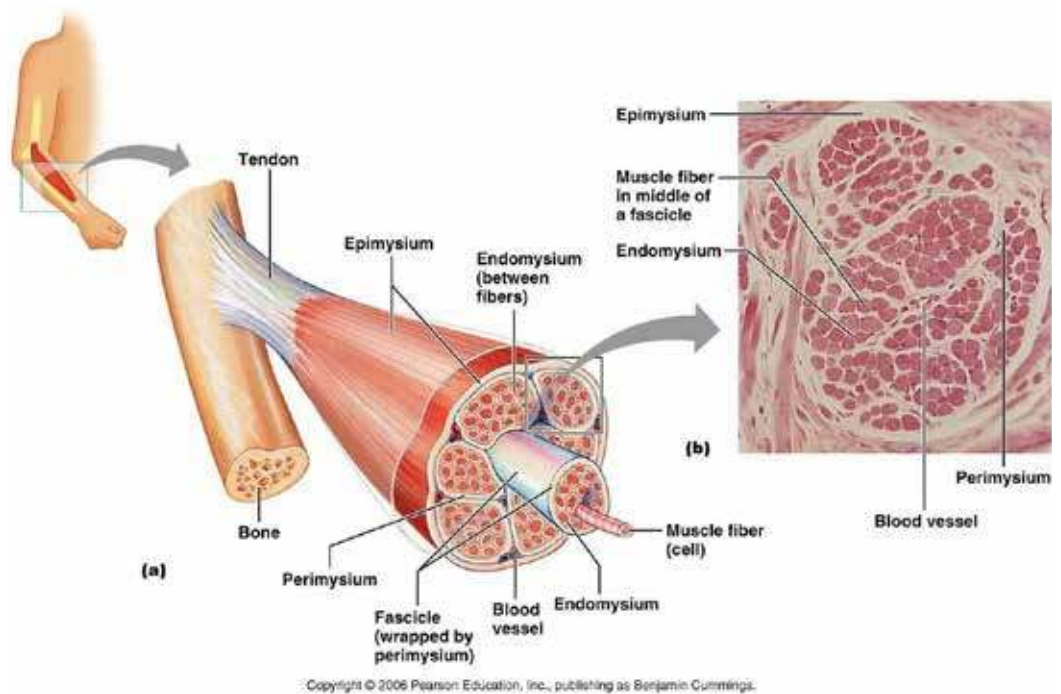
Sherwood (2011) reforça dizendo que as fibras musculares do Tipo I (contração lenta) também podem ser chamadas de *slow twitch*, ou seja, fibras ST ou fibras tônicas. Já as do Tipo II (contração rápida) podem ser chamadas de *fast twitch*, ou seja, fibras FT, que por sua vez dividem-se em subcategorias específicas conforme cada função. Desse modo as fibras musculares esqueléticas podem ser ordenadas em três tipos de fibras, sendo que duas delas são classificadas como fibras rápidas Tipo IIx e Tipo IIa (fibras de contração rápida) e fibra lentas classificadas em fibra Tipo I (fibras de contração lenta).

Ainda sobre as fibras vermelhas e brancas, na visão de Hall e Guyton (2017), destacam-se as seguintes particularidades:

- **Fibras vermelhas (Tipo I):** são mais comumente usadas em atividades que demandam intensidade baixa à moderada, com longa duração e de forma lenta. Elas necessitam de um maior fornecimento sanguíneo. Seu metabolismo é o aeróbico, o qual permite que o músculo seja utilizado para trabalhos de resistência. São as fibras denominadas oxidativas lentas ou fibras de contração lenta, contêm muitas enzimas oxidativas e são envolvidas por mais capilares do que qualquer outro tipo de fibra, além de terem concentrações de mioglobina mais elevadas do que as fibras rápidas, a alta concentração de mioglobina, o grande número de capilares e a alta atividade enzimática mitocondrial fazem com que essas fibras possuam grande capacidade de metabolismo aeróbio e alta resistência à fadiga.
- **Fibras brancas (Tipo II):** estruturas de contração rápida ou glicolíticas, as fibras do Tipo II possuem maior diâmetro quando comparadas às fibras vermelhas. Apresentam em sua composição um número pequeno de mitocôndrias e metabolismo anaeróbico, sendo mais usadas quando o indivíduo exerce atividades de curta duração e com alta intensidade, velocidade e força, por isso são pouco resistentes ao índice de fadiga. Além disso, a atividade de ATPase da miosina nas fibras de Tipo IIx é maior do que nos outros tipos de fibras.

Quanto aos tipos de fibras musculares, estes podem variar de acordo com o percentual em indivíduos praticantes de uma mesma modalidade de exercício, mesmo que apresentem um condicionamento físico semelhante, isso porque os fatores que influenciam a quantidade de fibras no indivíduos não está ligado somente aos fatores que envolvem o treinamento, mas também às características genéticas individuais de cada praticante, estimuladas ou condicionadas a partir do treinamento direcionado. Torna-se importante destacar que todas as pessoas, sem exceções, possuem todos os tipos de fibras em seu corpo. Entretanto, algumas têm mais fibras de um tipo do que de outro (SHERWOOD, 2011).

FIGURA 5 – FIBRA MUSCULAR ESQUELÉTICA



FONTE: <<https://br.pinterest.com/pin/563161128400639955/?lp=true>>. Acesso em: 16 set. 2019.

Boff (2008, p. 112) pontua que “o músculo esquelético é um dos tecidos mais ativos metabolicamente, sendo importante para locomoção, e tem sua origem a partir de células mesodermas”. A divisão do músculo esquelético em diversas classes ocorre de acordo com sua característica histoquímica ou bioquímica das fibras individuais. A cor esbranquiçada do músculo está ligada à alta concentração de mitocôndrias e de mioglobina que fazem a função de transportador do oxigênio para dentro da mitocôndria, junto a um maior número de capilares do que nas fibras vermelhas, estas apresentam uma quantidade maior de enzimas de ATPase que degradam o ATP com eficácia.

Outra particularidade do **Tecido Muscular Estriado Esquelético**, destacado por Hall e Guyton (2017), é que a produção de força máxima, velocidade da contração e eficiência da fibra muscular são características de desempenho esperado e importantes na comparação das propriedades contráteis dessas estruturas.

Estruturalmente as fibras musculares esqueléticas são constituídas pelos sarcômeros, unidades iguais e delimitadas pelas linhas Z, dentro dos quais se localizam os filamentos proteicos finos e grossos, denominado complexo proteico do sarcômero, além de permitir a contração esta encontra-se relacionada à organização e coesão das fibras (BOFF, 2008, p. 112).

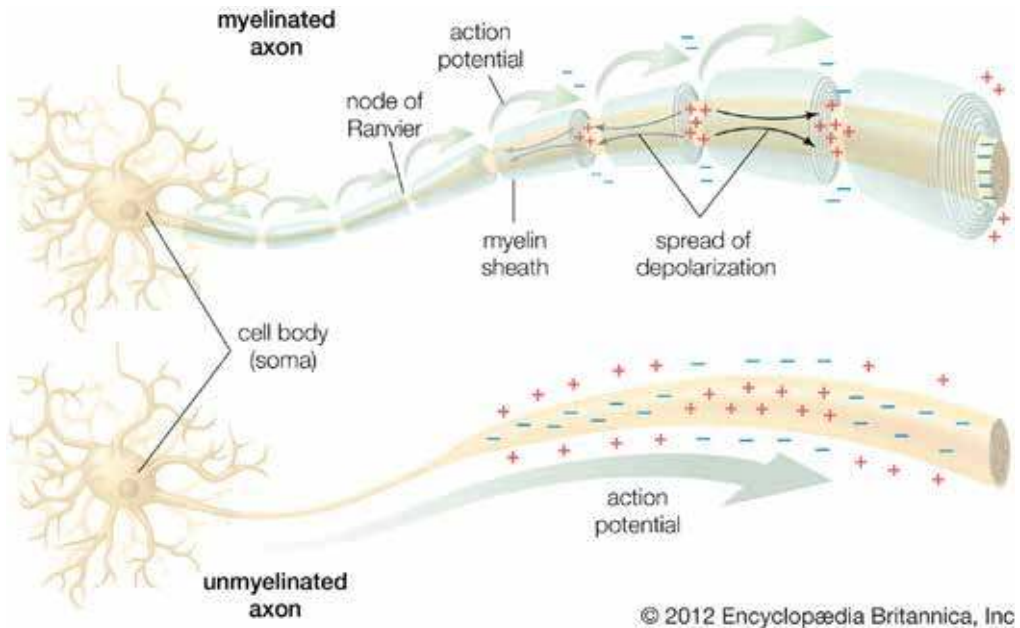
As células do tecido muscular possuem uma pequena quantidade de retículo endoplasmático rugoso e ribossomos. O retículo endoplasmático liso (geralmente chamado de retículo sarcoplasmático) é bem desenvolvido e armazena íons  $\text{Ca}^{2+}$ , sendo este essencial para o processo de contração. As mitocôndrias são numerosas e fornecem energia ao processo. Para a obtenção da energia, armazenam glicogênio e gotículas lipídicas. Elas contêm, ainda, pigmentos de mioglobina, que são proteínas transportadoras de oxigênio semelhantes à hemoglobina, mas menores do que esta (FERNANDES; PEDRINELLI; HERNANDEZ, 2011).

O envelhecimento resulta em perda de massa muscular, que gera, automaticamente, a diminuição das fibras rápidas resultando em um aumento do percentual de fibras lentas, sendo o treinamento físico de extrema importância nessa fase da vida do ser humano, para manutenção de sua flexibilidade e composição corporal (SILVA *et al.*, 2003; SHERWOOD, 2011).

A contração muscular é um processo que acontece o tempo todo no corpo humano. Para a realização de qualquer movimento corporal, precisamos que várias contrações musculares aconteçam. É o encaixe perfeito entre os filamentos de actina e miosina, que fazem a redução do tamanho do músculo. Quando este encaixe se desfaz, temos o final da contração e o retorno do músculo ao seu tamanho normal (SHERWOOD, 2011). Quando você contrai um músculo, seja do braço ou da perna, por exemplo, esse processo ocorre porque milhões de filamentos de actina e miosina são ativados, gerando um encurtamento do tamanho do músculo. Perceba que a contração acontece ordenadamente em todos os filamentos, coordenados por potenciais de ação, ou seja, por estímulos vindos do sistema nervoso central, através de fibras nervosas (ROBBINS, 2010).

O Potencial de Ação (PA) é caracterizado como um evento elétrico que ocorre em células excitáveis. Esse processo desencadeia uma inversão na variação do potencial da membrana da célula. Existem alguns tipos celulares que desencadeiam o PA, como por exemplo, os neurônios, as células musculares e células secretoras. Neste exemplo que iremos demonstrar, falaremos sobre o mecanismo do PA em células neuronais e musculares. Nesses dois tipos celulares, devemos levar em consideração alguns aspectos necessários para entendermos o potencial de ação. O primeiro ponto é que, nessas células, a variação do potencial de repouso corresponde a  $-90$  mV, de modo que, quando analisarmos as diferenças elétricas dentro e fora da célula, verificaremos que o interior desta célula é predominantemente negativo e o exterior predominantemente positivo, conforme exemplificado na Figura 6.

FIGURA 6 – POTENCIAL DE AÇÃO



© 2012 Encyclopædia Britannica, Inc

FONTE: <<https://www.britannica.com/science/action-potential>>. Acesso em: 16 set. 2019.

Ainda referente ao PA, segundo Sherwood (2011), o objetivo do PA é inverter o potencial de membrana e, com isso, desencadear um impulso elétrico contínuo na célula. Quando há uma inversão no potencial de membrana, denominamos de despolarização. Quando a célula inicia seu retorno para o potencial de repouso, denominamos este evento de repolarização. O processo de contração das fibras musculares esqueléticas envolve a análise de um conjunto de etapas:

- Excitação da fibra muscular esquelética, envolvendo o desencadear do potencial de ação e a sua propagação ao longo do sarcolema.
- Acoplamento excitação/contração, que inclui os processos de transdução da excitação em atividade contrátil.
- Ciclo das pontes cruzadas, respeitante à formação e ruptura cíclicas dos complexos de actomiosina e à geração de força e de trabalho mecânico.
- Relaxamento muscular.

## 2.2 TECIDO MUSCULAR LISO

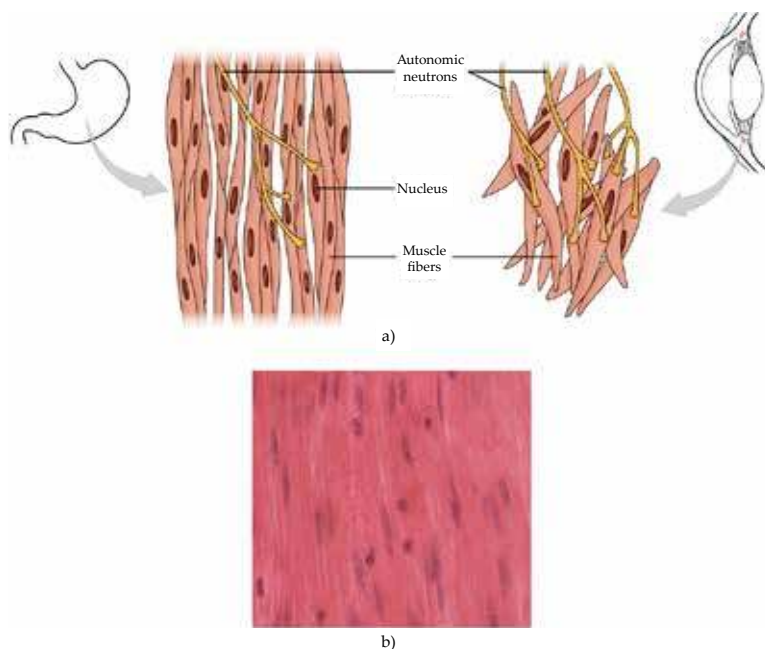
A actina e a miosina II do músculo liso são isoformas diferentes daquelas do músculo estriado. Os filamentos finos contêm actina, isoforma da tropomiosina do músculo liso, caldesmona e calponina. Não há troponina. A posição da tropomiosina no filamento de actina é regulada pela fosforilação das cabeças da miosina. A caldesmona e a calponina bloqueiam o local de ligação da actina com a miosina. A ação delas é dependente de  $\text{Ca}^{2+}$  e também é controlada pela fosforilação das cabeças de miosina. O tecido muscular liso (figuras 7 e 8), também conhecido como

tecido muscular não estriado ou tecido muscular visceral, pertence a um grupo de tecido muscular o qual possui contração involuntária e lenta, composta por células fusiformes mononucleadas, podendo ser encontrado formando as camadas ou feixes nas paredes do tubo intestinal, no ducto biliar, nos ureteres, na bexiga, na via respiratória, no útero, nos vasos sanguíneos, presente no músculo eretor do pelo (folículo piloso), na íris e corpo ciliar (olho) (HALL; GUYTON, 2017).

Sherwood (2011) descreve que esse grupo de tecido muscular também é responsável pelos movimentos peristálticos, os quais são contrações lentas e involuntárias em ondas que deslocam o alimento pelo sistema digestório (bolo alimentar). No indivíduo adulto, as células musculares lisas mantêm a capacidade de se dividir, o que permite a regeneração do músculo quando lesionado. Composto por fibras fusiformes, com núcleo central e único e sem estriações no citoplasma. De acordo com a sua localização, o tamanho da fibra muscular pode variar, podendo atingir 20  $\mu\text{m}$  na parede de vasos sanguíneos de menor calibre, 600  $\mu\text{m}$  no útero grávido e 200  $\mu\text{m}$  no intestino.

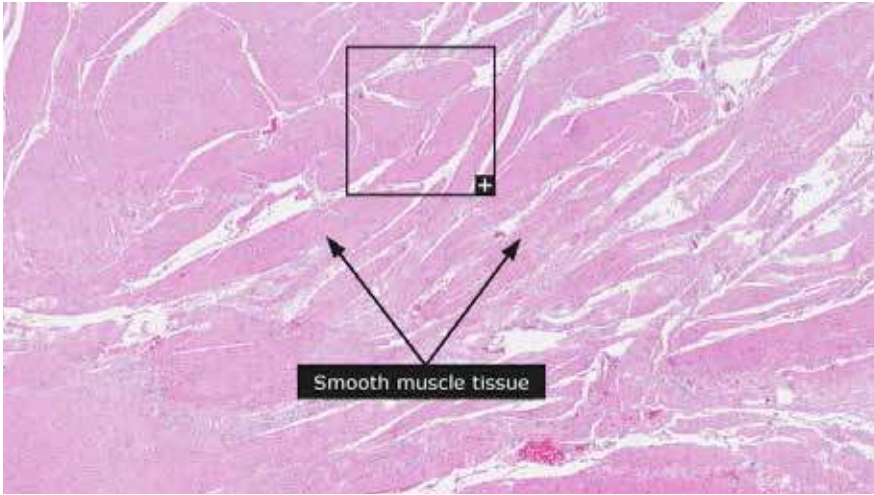
O autor supracitado destaca que dentre as características dessa categoria muscular, estas se diferem em cada órgão do corpo quanto as suas dimensões, resposta a estímulos, características da inervação e função (SHERWOOD, 2011). O controle nervoso das fibras é feito pelo sistema nervoso autônomo e é involuntário, sincronizado e lento. Entretanto, na íris e globo ocular a contração é rápida e precisa, permitindo adaptação rápida às variações da intensidade de luz.

FIGURA 7 – TECIDO MUSCULAR LISO



FONTE: <<https://opentextbc.ca/anatomyandphysiology/chapter/10-8-smooth-muscle/>>. Acesso em: 16 set. 2019

FIGURA 8 – TECIDO MUSCULAR LISO – ESFREGAÇO



FONTE: <<https://www.proteinatlas.org/learn/dictionary/normal/smooth+muscle/>>. Acesso em: 16 set. 2019.

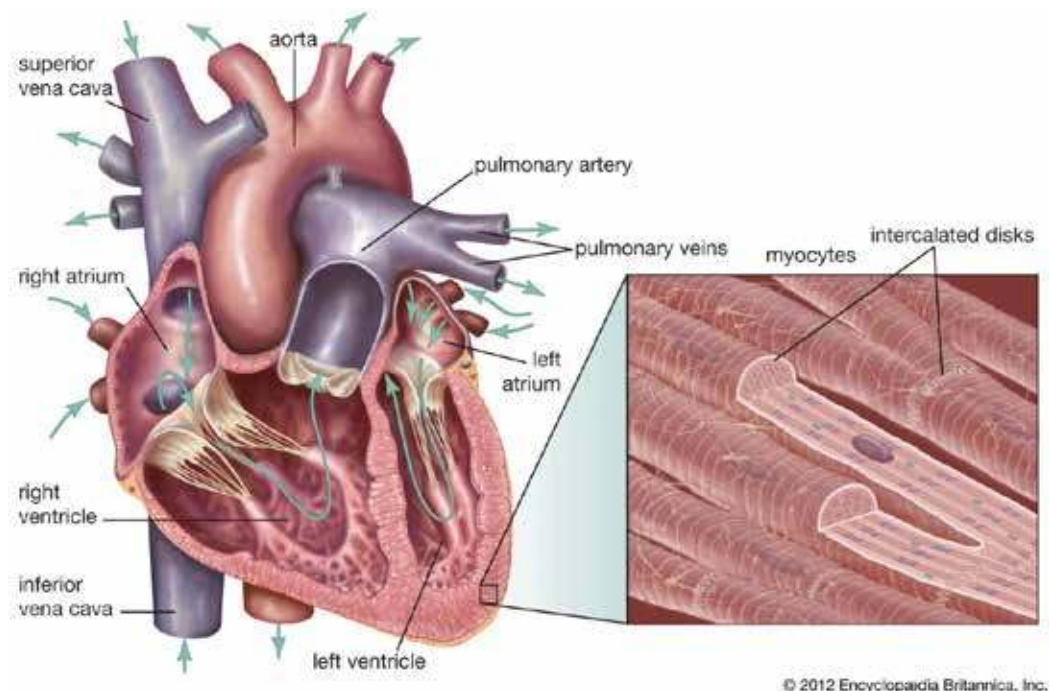
A fibra muscular lisa, além da capacidade contrátil, pode sintetizar fibras colágenas, elásticas e proteoglicanas, neste caso, seu retículo endoplasmático rugoso é bastante desenvolvido. O músculo liso recebe terminações nervosas do sistema nervoso autônomo simpático e parassimpático, e não possui placas motoras. Frequentemente, os axônios terminam formando dilatações no tecido conjuntivo localizado entre as fibras musculares lisas.

## 2.3 TECIDO MUSCULAR ESTRIADO CARDÍACO

Sherwood (2011) destaca que esse grupo de tecido muscular, ao microscópio, além das estriações devido ao arranjo dos filamentos contráteis, exibem discos intercalares, linhas retas ou em escada, posicionadas na linha Z (Figura 9). Essas estruturas correspondem a complexos juncionais, sendo constituídos por interdigitações, junções de adesão e desmossomos, impedindo a separação das células com o batimento cardíaco e junções comunicantes, que ao permitir a passagem de íons de uma célula à outra, promovem a rápida propagação da despolarização da membrana e a sincronização da contração das células.

Hall e Guyton (2017) destacam que as células musculares localizadas nos átrios são menores quando comparadas às existentes junto aos ventrículos e armazenam grânulos contendo o peptídeo natriurético atrial. Essa substância diminui a capacidade dos túbulos renais reabsorverem sódio e água, reduzindo a pressão arterial. O músculo estriado cardíaco apresenta contração involuntária. Há, junto a este grupo de tecido, células especializadas na geração e condução do estímulo cardíaco, conectadas por junções comunicantes. As células do nodo sinoatrial.

FIGURA 9 – TECIDO MUSCULAR CARDÍACO



© 2012 Encyclopaedia Britannica, Inc.

FONTE: <<https://www.britannica.com/science/cardiac-muscle>>. Acesso em: 16 set. 2019.

O tecido muscular estriado cardíaco, conforme enfatizam Porth e Kunert (2004), está na constituição do coração, o qual é nominado, popularmente, como uma bomba propulsora do sistema circulatório humano. Esse tipo de tecido desenvolve contração rápida, rítmica e involuntária, como mencionado anteriormente. Suas fibras cardíacas estão envoltas em uma camada fina de tecido conjuntivo, que contém uma rede abundante de capilares sanguíneos. O músculo cardíaco contém numerosas mitocôndrias. Nesse tecido ocorre um intenso metabolismo aeróbio. O armazenamento de ácidos graxos ocorre na forma de triglicerídeos e ocorre também um pequeno armazenamento de glicose na forma de glicogênio, para quando houver necessidade.

As fibras cardíacas, em especial aquelas localizadas no átrio esquerdo, apresentam grânulos secretores, próximos ao complexo de Golgi, contendo ANP (*Atrial Natriuretic Peptide*) ou peptídeo atrial natriurético, que atua nos rins auxiliando a excreção de sódio e água pela urina. Esse hormônio possui efeito oposto ao da aldosterona (que retém líquido). Outra particularidade presente nesse grupo de tecidos, conforme destacam Porth e Kunert (2004), está relacionada à presença de uma pequena população de células cardíacas modificadas, que se encontram acopladas a outras células musculares, as quais possuem papel primordial quanto à geração de estímulos de condução cardíaca, permitindo um bombeamento eficiente do sangue.

Os autores supracitados pontuam que o sistema muscular cardíaco é extremamente carente a ATP (Adenosina Trifosfato) e Oxigênio, sendo que, na ausência de fornecimento de algum desses substratos, o referido órgão fica em risco de apresentar lesões teciduais (estágios) significativos, os quais não são reversíveis, mesmo que intervenções clínicas sejam aplicadas o mais brevemente (PORTH; KUNERT, 2004). Os estágios que podem estar presentes a esse evento se referem à injúria, isquemia e necrose. Devemos aqui reforçar que o coração funciona mediante a dois fenômenos, a saber:

- Fenômeno elétrico: despolarização e repolarização.
- Fenômeno mecânico: sístole (contração) e diástole (relaxamento).

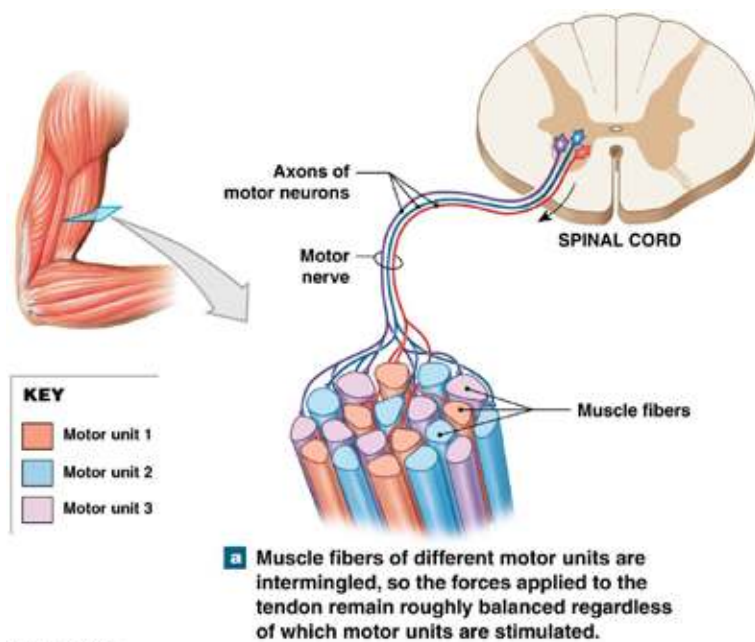


Indicamos, frente ao tópico aqui abordado, acerca do tecido muscular estriado cardíaco, a leitura do artigo intitulado *Troponina – estrutura, fisiopatologia e importância clínica para além da isquemia miocárdica*, o qual retrata a utilização de um marcador enzimático para verificação de possíveis lesões na estrutura cardíaca no meio clínico, frente à presença de algum dano em potencial. Um texto com linguagem acessível e que acreditamos potencializar o seu conhecimento. Ótima leitura. Acesse: <http://www.scielo.mec.pt/pdf/am/v23n6/v23n6a04.pdf>.

### 3 UNIDADE MOTORA

Cada uma das fibras nervosas que saem da medula para levar uma informação aos músculos, inerva muitas fibras musculares. Cada um desses conjuntos de fibras musculares é chamado de unidades motoras (Figura 10). Lesões em qualquer parte dessas estruturas desencadeiam a possibilidade e predisposição quanto ao surgimento de determinadas doenças, as quais iremos sinalizar logo mais adiante.

FIGURA10 – UNIDADE MOTORA



FONTE: <<https://br.pinterest.com/pin/360569513914683996/>>. Acesso em: 16 set. 2019.

### 3.1 DOENÇAS DO SISTEMA NEUROMUSCULAR ESQUELÉTICO

Os nervos periféricos e músculos esqueléticos atuam como sistemas efetores para o sistema nervoso central, ou seja, são nervos que levam o estímulo para as fibras motoras, gerando uma resposta ao estímulo (ROBBINS, 2010). Algumas doenças interrompem a transmissão de sinais (estímulos) através da junção neuromuscular, outras podem ocorrer pela desmielinização das fibras nervosas, ou até mesmo a degeneração dos axônios, causando efeitos característicos para cada tipo de doença. “As doenças neuromusculares (DNM) são um grupo heterogêneo de desordens da região anterior da medula espinhal, nervos periféricos, junção neuromuscular e musculatura estriada esquelética” (ORSINI *et al.* 2014, p. 101).

As doenças neuromusculares, conforme descreve Coelho (2015, p. 8), são um “conjunto muito vasto de patologias do sistema nervoso periférico, que abrangem o segundo neurônio motor, as raízes nervosas, os plexos e os nervos periféricos, a junção neuromuscular e o músculo propriamente dito”. Diniz, Lamar e Giannetti (2010, p. 13) relatam que:

[Existe uma] estimativa de que uma em cada 3.000 pessoas apresente algum tipo de doença neuromuscular. Nos Estados Unidos, a prevalência estimada de pessoas com doenças neuromusculares é de 400.000 pessoas. As doenças neuromusculares (DNMs) podem ser classificadas em genéticas ou adquiridas.

Diniz, Lamar e Giannetti (2010, p. 13) descrevem que:

O primeiro passo na avaliação do paciente com doenças neurológicas é o reconhecimento dos sinais neurológicos e sua classificação nas várias síndromes neurológicas, uma vez que, quando reconhecidas, organiza-se a propedêutica a ser realizada e, conseqüentemente, o estabelecimento do possível diagnóstico é facilitado.

Diante de um paciente com fraqueza muscular, a fibra muscular que inerva a referida estrutura (membro) pode estar acometida. Para tanto, duas síndromes motoras devem ser diferenciadas com base nos sinais neurológicos encontrados, conforme exemplo disposto no Quadro 1, sendo que estas podem ser identificadas como: síndrome do neurônio motor superior e síndrome do neurônio motor inferior. A primeira revela-se com fraqueza muscular associada à hipertonia, hiperreflexia e sinal de Babinski, ao contrário da segunda, cuja fraqueza muscular é mais acentuada e associa-se à hipotonia, hipo ou arreflexia tendínea.

QUADRO 1 – DIFERENÇAS SEMIOLÓGICAS ENTRE SÍNDROME DO NEURÔNIO MOTOR SUPERIOR E INFERIOR

Sintomas	Síndrome do neurônio motor superior	Síndrome do neurônio motor inferior
Fraqueza	Presente	Presente e mais acentuada
Tônus	Aumentados (hipertonia elástica)	Diminuída ou normal
Reflexos osteotendíneos	Aumentados (hiperativos)	Diminuídos (hipoativos/abolidos)
Trofismo muscular	Pouca atrofia tardia	Atrofia leve à grave
Fasciculação	Ausente	Presente (lesões do corno anterior)
Distribuição da fraqueza	Em grupo/distal	Focal ou generalizada
Reflexo cutâneo abdominal	Ausente	Presente (ausente nas lesões dos nervos abdominais)
Reflexo cutâneo plantar	Em extensão (sinal de Babinski)	Em flexão ou abolido

FONTE: O autor

### 3.3 SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ (SGB)

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) consiste em um dos mais frequentes subtipos de polineuropatia periférica aguda. Afeta anualmente duas pessoas a cada 100.000, de forma aleatória. Há indícios de maior ocorrência da doença entre a população masculina e pessoas entre 50 a 74 anos, porém ela pode atingir indivíduos de todas as faixas etárias, ambos sexos ou raça. Entre 4 a 15% dos pacientes com SGB morrem durante o tratamento e cerca de 20% ficarão com alguma deficiência (TUACEK *et al.*, 2013, p. 89-90).

Os autores supracitados, mencionam que:

A SGB enquanto inflamação aguda adquirida, leva à desmielinização dos nervos periféricos, conseqüentemente à fraqueza motora e alterações sensoriais. Sua causa ainda não foi identificada, no entanto se observa em parte dos pacientes, a relação com doenças agudas causadas por bactérias ou vírus.

Entre os agentes infecciosos mais comuns que precedem a SGB, encontramos citomegalovírus, *Campylobacter jejuni*, Epstein-Barr vírus, entre outros. [...] A evolução clínica se caracteriza por progressiva perda motora simétrica ascendente (de membros inferiores para os superiores) e hiporreflexia ou arreflexia, com comprometimento do nervo craniano.

A progressão da fraqueza motora se dá de forma rápida. A fase aguda começa com os primeiros sintomas até a estabilização da desmielinização, a qual pode durar dias e atingir semanas. Após esse período inicia-se a fase de recuperação, que pode durar cerca de 2 anos e coincide com a remielinização e regeneração dos axônios.

Há dois tipos principais de SGB: a Polineuropatia Inflamatória Aguda Desmielinizante (PIAD), que afeta a bainha de mielina, e a Neuropatia Motora Axonal Aguda (NMAA), conhecida por ser puramente motora (TUACEK *et al.*, 2013, p. 90).

Bocayuva (2014, p. 1) descreve que a referida síndrome “se trata de uma neuropatia, de origem autoimune. Caracteriza-se pela inflamação e pela perda de mielina, isolante gorduroso e protetor dos nervos periféricos — aqueles que são exteriores ao sistema nervoso central. O diagnóstico é clínico e confirmado pelo exame do liquor raquidiano e pela eletroneuromiografia”. A desmielinização ocorre de forma progressiva e ascendente, podendo levar à morte pela perda da força dos músculos respiratórios em poucos dias. Geralmente a pessoa fica totalmente paralisada, pois a contração muscular não acontece.

A causa mais comum está ligada a um quadro de infecção viral ou bacteriana, com reação imunológica do próprio corpo ao sistema nervoso periférico. Exames como a eletroneuromiografia podem medir a função do nervo e do músculo, evidenciando a lesão. O tratamento é baseado no quadro de cada caso, pois podem ter vários graus de acometimento, devendo ser acompanhado por neurologistas e especialistas para suporte para que não haja doenças associadas, como insuficiência respiratória, pneumonias, quedas etc. (TUACEK *et al.*, 2013).

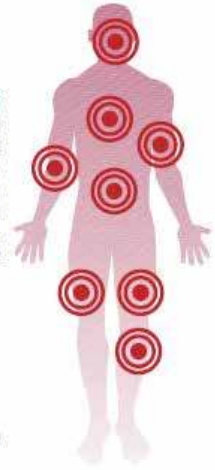
FIGURA 11 – GUILLAIN-BARRÉ (DESCRIÇÃO)

**ENTENDA****O que é**

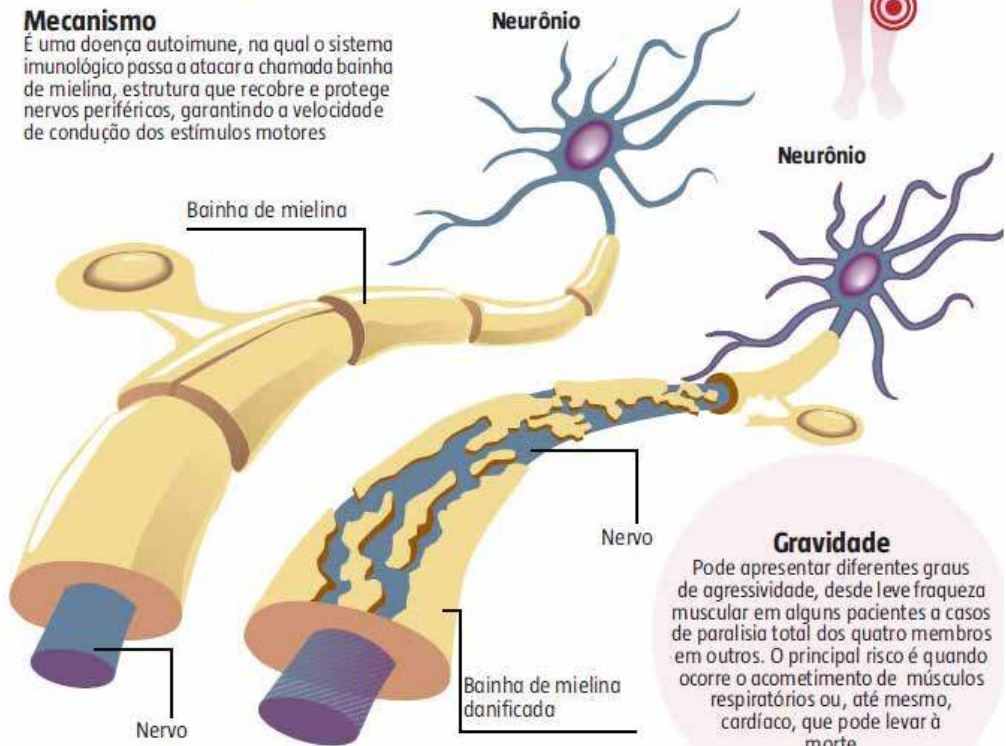
A Síndrome de Guillain-Barré é uma reação a agentes infecciosos, como bactérias e vírus, já tendo sido confirmada no Brasil sua relação com o zika vírus

**Sintomas**

Fraqueza e paralisia muscular. É classificada como paralisia ascendente, por manifestar-se primeiro nas pernas, podendo irradiar-se para o tronco, braços, pescoço e face

**Mecanismo**

É uma doença autoimune, na qual o sistema imunológico passa a atacar a chamada bainha de mielina, estrutura que recobre e protege nervos periféricos, garantindo a velocidade de condução dos estímulos motores

**Gravidade**

Pode apresentar diferentes graus de agressividade, desde leve fraqueza muscular em alguns pacientes a casos de paralisia total dos quatro membros em outros. O principal risco é quando ocorre o acometimento de músculos respiratórios ou, até mesmo, cardíaco, que pode levar à morte

FONTE: <[http://sites.uai.com.br/app/noticia/saudeplena/noticias/2016/03/19/noticia\\_saudeplena,156376/sindrome-de-guillain-barre-associada-ao-zika-traz-novo-alerta-ao-brasi.shtml](http://sites.uai.com.br/app/noticia/saudeplena/noticias/2016/03/19/noticia_saudeplena,156376/sindrome-de-guillain-barre-associada-ao-zika-traz-novo-alerta-ao-brasi.shtml)>. Acesso em: 16 set. 2019.

**DICAS**

Para uma leitura complementar acerca do tema, leia o artigo: *Diretrizes para a vigilância epidemiológica e organização dos serviços de atenção à saúde em situação de aumento de casos da síndrome de Guillain-Barré (SGB) no estado de Minas Gerais*, acessando o link: [https://www.hc.ufu.br/sites/default/files/tmp//05-2016\\_diretrizes\\_de\\_guillain\\_barre1.pdf](https://www.hc.ufu.br/sites/default/files/tmp//05-2016_diretrizes_de_guillain_barre1.pdf).

### 3.4 NEUROPATIA DIABÉTICA

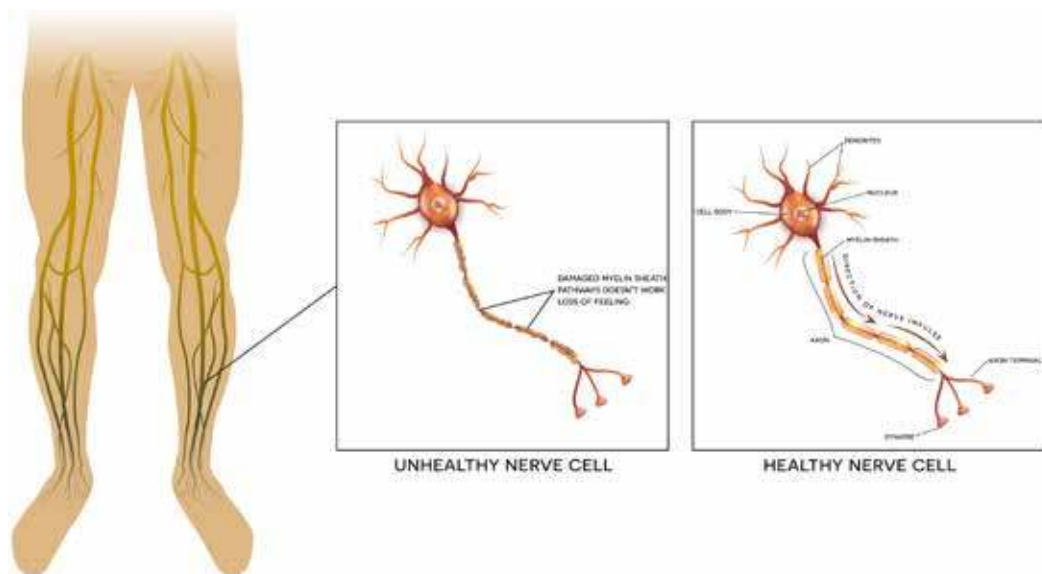
É uma das neuropatias mais comuns, chamada de polineuropatia sensitivo-motora simétrica distal, resultante da degeneração dos nervos periféricos. Também pode ser chamada de degeneração walleriana, que acontece por várias causas:

- Acúmulo de produtos finais da glicosilação avançada.
- Hiperglicemia.
- Níveis crescentes de espécies reativas de oxigênio.
- Alterações microvasculares.

Os fatores descritos anteriormente levam à degeneração dos axônios sensitivos, causando a parestesia e a dormência (sensibilidade), em especial na periferia do corpo humano (figuras 12a e 12b). É muito comum pessoas portadoras de diabetes apresentarem grandes e graves lesões nos pés (feridas, úlceras ou até mesmo objetos encravados), por não sentirem dor justificando o mecanismo da doença (Figura 13). No subtópico a seguir discutiremos a fisiopatologia do diabetes. O tratamento consiste, inicialmente, no controle rigoroso da glicemia, para reduzir as alterações metabólicas da doença e reduzir a degeneração dos axônios sensitivos (SHERWOOD, 2011).

FIGURA 12 – DIMINUIÇÃO DA SENSIBILIDADE

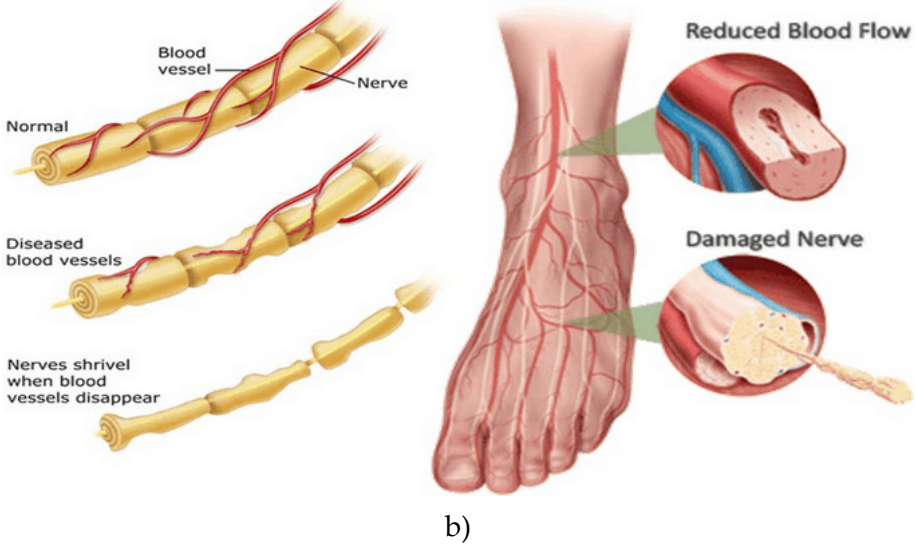
#### PERIPHERAL NEUROPATHY NERVE DAMAGE



a)

# Diabetic Neuropathy

## Diabetes Affects the Nerves

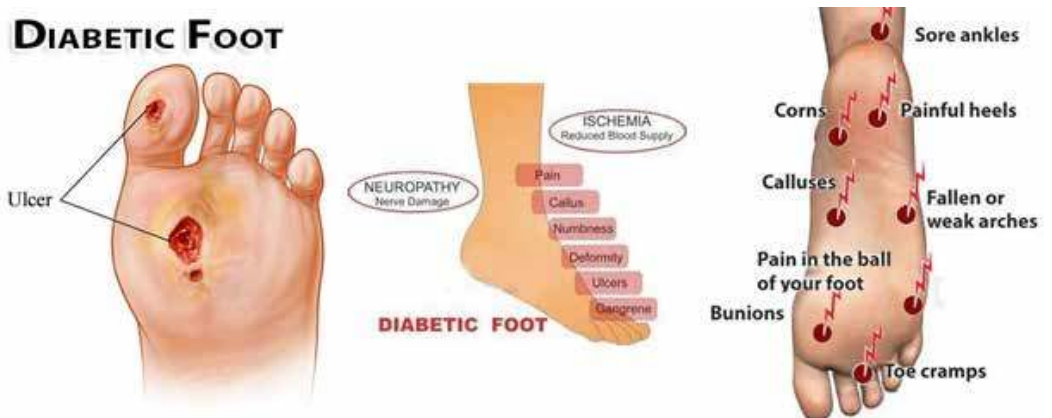


b)

FONTE: a) <<https://stepbystepfootcare.com/blog/peripheral-neuropathy-management-frems/>>;  
 b) <<https://www.acupunturadratamara.com.br/single-post/Acupuntura-Alivia-Neuropatia-Diabetica>>. Acesso em: 16 set. 2019.

FIGURA 13 – LESÃO EM DECORRÊNCIA DA PERDA DA SENSIBILIDADE

## DIABETIC FOOT



FONTE: <<http://mississaugafootclinic.com/services/diabetic-peripheral-neuropathy-2/>>.  
 Acesso em: 16 set. 2019.



Para um melhor conhecimento sobre o tema, leia o artigo: *Neuropatia diabética*.  
 Acesse o link: [http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1806-00132016000500046&script=sci\\_arttext&lng=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1806-00132016000500046&script=sci_arttext&lng=pt).

### 3.5 MIASTENIA GRAVE

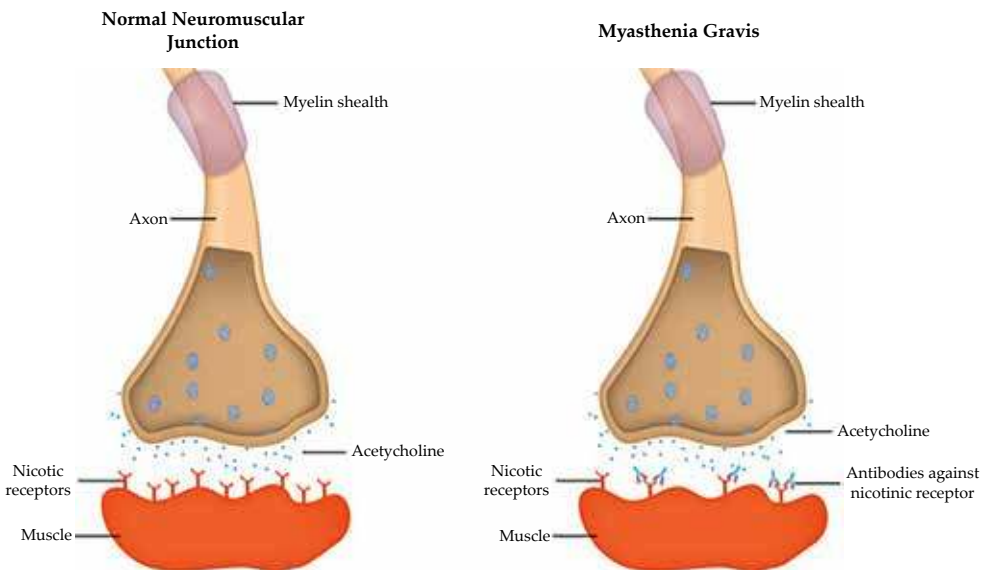
A Miastenia Gravis (MG), conforme destacam Bizarro *et al.* (2017, p. 402), “é uma doença neurológica de origem autoimune, a qual acomete as estruturas pós-sinápticas da junção neuromuscular dos músculos estriados esqueléticos, crônica, caracterizada por fraqueza e fadiga muscular localizada ou generalizada” (figuras 14a e 14b). É causada basicamente por anticorpos que bloqueiam a função dos receptores pré-sinápticos de acetilcolina nas placas motoras, resultando na sua degradação (HALL; GUYTON, 2017).

O sistema imunológico ataca um tipo de receptor ao lado do músculo da junção neuromuscular e esses receptores são os que respondem ao neurotransmissor acetilcolina, impedindo a comunicação entre a fibra motora e a fibra muscular. Por seu efeito autoimunológico, produzem células (linfócitos) autorreativos e podem estar relacionados a lesões no timo, o que ocasiona a ação imunológica (HALL; GUYTON, 2017).

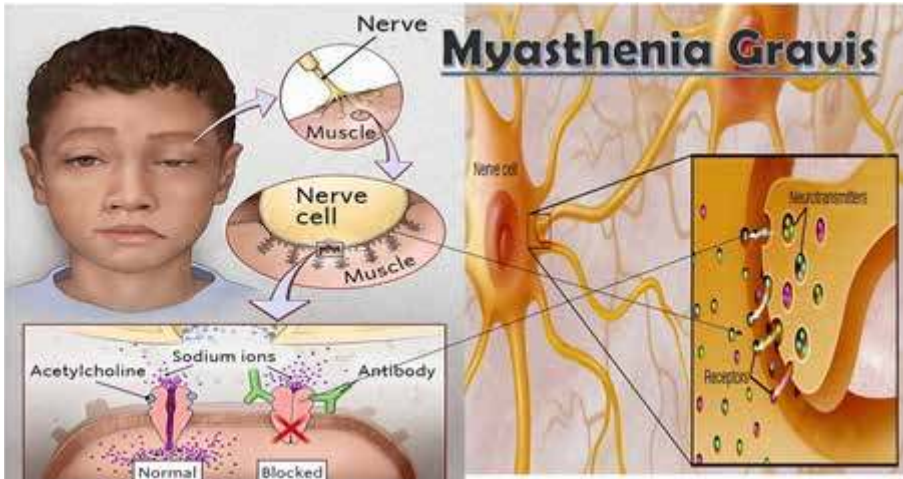
Os autores supracitados ainda mencionam que a severidade da doença é variável, podendo agravar a fraqueza em poucos minutos, atingindo os músculos respiratórios, a mastigação e a fala (HALL; GUYTON, 2017). Geralmente está associada à visão dupla, queda da pálpebra (ptose) devido à fraqueza dos músculos extraoculares. O tratamento consiste em drogas inibitórias de colinesterase e imunossupressores, dependendo de cada caso, com aumento da sobrevida das pessoas acometidas.

FIGURA 14 – MIASTENIA GRAVIS

#### Myasthenia Gravis



a)



b)

FONTE: a) <<https://labiotech.eu/medical/argenx-myasthenia-gravis-treatment/>>; b) <<https://www.naturalherbsclinic.com/blog/natural-herbal-treatment-for-myasthenia-gravis/>>. Acesso em: 16 set. 2019.



Para um melhor conhecimento sobre o tema, leia o artigo: *Miastenia gravis, o diagnóstico no olhar: relato de um caso*. Disponível em: <http://www.scielo.mec.pt/pdf/rpmgf/v33n6/v33n6a04.pdf>.

## 4 DOENÇAS HEREDITÁRIAS DO TECIDO MUSCULAR ESQUELÉTICO

### • Distrofias musculares

As distrofias musculares podem ser congêntas ou não. Quando não definidas como congêntas causam progressiva lesão muscular em pacientes normais ao nascimento. Elas estão associadas a manifestações do sistema nervoso central. As doenças pré-juncionais são caracterizadas pelas lesões que acometem o SNC, já as juncionais e pós-juncionais acometem a fenda sináptica, a junção neuromuscular, fibra nervosa ou a fibra muscular, com características específicas para cada caso (HALL; GUYTON, 2017).

Nas disfunções neuromusculares é muito comum a perda da musculatura ventilatória e da faringe, provocando a insuficiência respiratória. Ainda deve-se atentar para as deformidades físicas, as quais podem predispor a pessoa acometida para adquirirem doenças pulmonares restritivas (os pulmões ficam limitados a expandir totalmente), limitando as quantidades de oxigênio (HALL; GUYTON, 2017).

Gevaerd *et al.* (2010, p. 94) descrevem que:

As distrofias compreendem um grupo de miopatias caracterizadas pela degeneração progressiva da musculatura estriada. Dentre elas, a mais frequente é a Distrofia Muscular de Duchenne (DMD), com incidência de 1 caso entre 3.500 nascidos vivos do sexo masculino.

A DMD é um distúrbio recessivo ligado ao cromossomo X, causado por mutação no gene que codifica a distrofina, uma proteína localizada no sarcolema das fibras musculares. Os pacientes com DMD possuem importante deficiência dessa proteína, apresentando menos que 3% do total que apresenta um indivíduo normal. A deficiência da distrofina é um dos fatores iniciais nas lesões das membranas das fibras musculares, permitindo maior ingresso de cálcio intracelular e ativação de proteases, determinando a necrose das fibras, fagocitose, reações inflamatórias e posterior proliferação de tecido conjuntivo e infiltração adiposa.

Os mesmos autores ainda descrevem que as manifestações clínicas relacionadas à DMD:

[...] estão presentes desde o nascimento, mas tornam-se evidentes entre os 3 e 5 anos de idade. A principal característica clínica é a perda progressiva da força muscular, com predileção pelos músculos proximais dos membros e pelos músculos flexores do pescoço. Com o decorrer do tempo, os pacientes perdem a capacidade de deambulação, apresentam sinais de fraqueza muscular e sensação de cansaço ao realizar uma atividade de esforço. Aos 12 anos de idade, a maioria dos pacientes está confinada à cadeira de rodas (GEVAERD *et al.*, 2010, p. 94).

### • Miopatias inflamatórias

As miopatias inflamatórias afetam, de maneira geral, a fibra muscular, sem acometer o nervo periférico, e podem ser divididas em adquiridas ou hereditárias. As miopatias inflamatórias possuem muitas variações. São doenças que se manifestam em adultos, com início agudo, ou seja, evoluem rapidamente. A Polimiosite é uma das mais importantes miopatias inflamatórias, causada por fatores autoimunológicos, nos quais há infiltrado inflamatório nas fibras musculares, juntamente com células citotóxicas. Esse ataque leva à necrose das fibras musculares (PORTH; KUNERT, 2004).

À medida que a reação autoimune destrói as fibras musculares, os sintomas aparecem, como perda de força (fraqueza muscular), acometendo até a musculatura da deglutição, o que pode provocar engasgos ou afogamentos com os alimentos e, ainda, apresentar alterações cutâneas. O diagnóstico clínico é feito, basicamente, por exame físico (avaliação) e análise das fibras motoras pela eletroneuromiografia. O tratamento, na maioria das vezes, é realizado através do controle e bloqueio da inflamação e de medicamentos, como corticoides e imunossupressores.

A Dermatomiosite (DM) e a Polimiosite (PM) fazem parte das miopatias inflamatórias idiopáticas (MII), um grupo heterogêneo de miopatias autoimunes crônicas sistêmicas, associadas à alta morbidade e incapacidade funcional. Cada uma apresenta características epidemiológicas, histológicas, imuno-histoquímicas, patológicas, clínicas e evolutivas distintas (SHINJO; SOUZA; MORAES, 2013, p. 105).

Quanto à imunopatologia das DM, esta se relaciona e/ou caracteriza-se:

[...] por um infiltrado de linfócitos T CD8+ e macrófagos em fibras musculares, os quais, por sua vez, expressam altos níveis de antígenos MHC classe I e liberam grânulos de perforina, resultando em lise das próprias fibras musculares. Já a PM, os linfócitos B têm papel relevante na patogênese da doença pela presença de autoanticorpos, pela deposição de imunocomplexos em junção dermoepiderme das lesões cutâneas e pela presença de linfócitos B ao redor de fibras musculares inflamadas e de áreas perivasculares (SHINJO; SOUZA; MORAES, 2013, p. 106).

FIGURA 15 – MIOPATIA INFLAMATÓRIA



FONTE: <<https://neuromuscular.wustl.edu/antibody/infmyop.htm>>. Acesso em: 16 set. 2019.

# RESUMO DO TÓPICO 1

**Neste tópico, você aprendeu que:**

- O músculo é representado por fibras musculares e apresenta quatro características funcionais fundamentais:
  - **contratilidade:** que designa a capacidade que o músculo tem de se contrair;
  - **excitabilidade:** o músculo responde à estimulação pelos nervos ou hormônios;
  - **expansibilidade:** o músculo pode ser estirado até ao seu normal comprimento em repouso e pode estender-se além de seu comprimento em repouso;
  - **elasticidade:** se os músculos forem estirados, retornam ao seu comprimento original quando em repouso.
- O sistema muscular pode ser dividido da seguinte forma: músculo estriado esquelético; músculo liso; e músculo estriado cardíaco.
- As células do tecido muscular estriado esquelético são originadas da fusão de centenas de células precursoras, os mioblastos, o que as tornam grandes e alongadas, de formato cilíndrico, com um diâmetro de 10 a 100  $\mu\text{m}$  e até 30 cm de comprimento, e multinucleadas, sendo que os núcleos ficam em posição periférica.
- Tecido muscular liso são os músculos cuja ação é involuntária, ou seja, controlada pelo sistema nervoso autônomo. Estes podem ser divididos em: músculo liso multiunitário e músculo liso unitário. O músculo liso é inervado pelo sistema nervoso simpático e parassimpático, podendo ser estimulado por vários fatores, dentre eles: sinais neurais, ação hormonal, estiramento do músculo, dentre outros fatores.
- Tecido muscular estriado cardíaco também apresenta estriações devido ao arranjo dos filamentos contráteis, mas localiza-se no coração. É formado por células cilíndricas (10 a 20  $\mu\text{m}$  de diâmetro e 80 a 100  $\mu\text{m}$  de comprimento), ramificadas, com um ou dois núcleos em posição central ou próxima. Quase metade do seu volume celular é ocupado por mitocôndrias, o que reflete a dependência do metabolismo aeróbico e a necessidade contínua de ATP.
- **Potencial de Ação (PA)** é caracterizado como um evento elétrico que ocorre em células excitáveis. Este processo desencadeia uma inversão na variação do potencial de membrana da célula. Existem alguns tipos celulares que desencadeiam o PA, como por exemplo, os neurônios, as células musculares e células secretoras.
- Os nervos periféricos e músculos esqueléticos atuam como sistemas efetores para o sistema nervoso central, ou seja, são nervos que levam o estímulo para as fibras motoras, gerando uma resposta ao estímulo.

- Algumas doenças interrompem a transmissão de sinais (estímulos) através da junção neuromuscular, outras podem ocorrer pela desmielinização das fibras nervosas, ou até mesmo a degeneração dos axônios, causando efeitos característicos para cada tipo de doença. As doenças neuromusculares (DNM) são um grupo heterogêneo de desordens da região anterior da medula espinal, nervos periféricos, junção neuromuscular e musculatura estriada esquelética.
- A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) consiste em um dos mais frequentes subtipos de polineuropatia periférica aguda. Afeta, anualmente, duas pessoas a cada 100.000, de forma aleatória. Há indícios de maior ocorrência da doença entre a população masculina e pessoas entre 50 a 74 anos, porém ela pode atingir indivíduos de todas as faixas etárias, ambos sexos ou raça. Entre 4 a 15% dos pacientes com SGB morrem durante o tratamento e cerca de 20% ficarão com alguma deficiência.
- A Síndrome de Guillain-Barré (SGB), enquanto inflamação aguda adquirida, leva à desmielinização dos nervos periféricos, consequentemente à fraqueza motora e alterações sensoriais. Sua causa ainda não foi identificada, no entanto se observa, em parte dos pacientes, a relação com doenças agudas causadas por bactérias ou vírus. Entre os agentes infecciosos mais comuns que precedem a SGB, encontramos citomegalovírus, *Campylobacter jejuni*, Epstein-Barr vírus, entre outros.
- A evolução clínica da Síndrome de Guillain-Barré (SGB) se caracteriza por progressiva perda motora simétrica ascendente (de membros inferiores para os superiores) e hiporreflexia ou arreflexia, com comprometimento do nervo craniano.
- Neuropatia diabética é uma das neuropatias mais comuns, chamada de polineuropatia sensitivo-motora simétrica distal, resultante da degeneração dos nervos periféricos. Esta também pode ser chamada de degeneração walleriana.
- A Miastenia Gravis (MG) é uma doença neurológica de origem autoimune, a qual acomete as estruturas pós-sinápticas da junção neuromuscular dos músculos estriados esqueléticos, crônica, caracterizada por fraqueza e fadiga muscular localizada ou generalizada. É causada basicamente por anticorpos que bloqueiam a função dos receptores pré-sinápticos de acetilcolina nas placas motoras, resultando na sua degradação.
- As distrofias compreendem um grupo de miopatias caracterizadas pela degeneração progressiva da musculatura estriada. Dentre elas, a mais frequente é a Distrofia Muscular de Duchenne (DMD), com incidência de 1 caso entre 3.500 nascidos vivos do sexo masculino. A DMD é um distúrbio recessivo ligado ao cromossomo X, causada por mutação no gene que codifica a distrofina, uma proteína localizada no sarcolema das fibras musculares.



- 1 Descreva as quatro características funcionais fundamentais dos músculos.
- 2 Assinale a alternativa que descreve os tipos de músculos presentes no corpo humano:
  - a) ( ) Músculo liso, músculo intestinal e músculo cardíaco.
  - b) ( ) Músculo cardíaco, músculo esquelético e músculo epidérmico.
  - c) ( ) Músculo liso, músculo esquelético e músculo cardíaco.
  - d) ( ) Músculo estriado liso, músculo estriado esquelético e músculo estriado cardíaco.
- 3 Relacionado à neuropatia diabética, descreva qual achado clínico é mais evidente frente a esta síndrome clínica e a conceitue.
- 4 Qual o significado de Potencial de Ação (PA)?

## MÚSCULO CARDÍACO

## 1 INTRODUÇÃO

A partir de agora iniciaremos nossos estudos visando compreender o mecanismo de funcionamento do corpo humano relacionado à atividade muscular cardíaca e suas atribuições.



- O que preciso saber acerca do sistema muscular cardíaco?
- Do ponto de vista físico-clínico, como o sistema muscular cardíaco é formado e como é seu mecanismo de funcionamento e/ou ação?

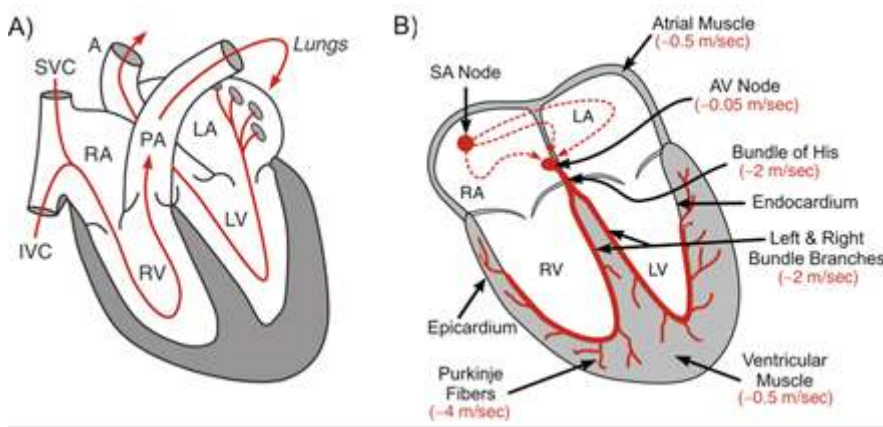
## 2 SISTEMA MUSCULAR CARDÍACO

O músculo cardíaco faz parte do sistema cardiovascular, que transporta gases, nutrientes e resíduos através dos vasos sanguíneos e linfáticos. Contém um sistema rítmico e funciona como uma bomba. Possui músculos estriados e miofibrilas com filamentos de actina e miosina, como no músculo esquelético. No músculo cardíaco as fibras musculares são conectadas entre si e, por estarem muito interligadas, o potencial de ação se propaga para todas, sem dificuldades, ou seja, quando uma célula cardíaca é estimulada a contrair, todas as outras também são.

## 2.1 MÚSCULO CARDÍACO

O músculo cardíaco é formado por dois sincícios, os quais são chamados de atrial e ventricular. O potencial de ação por meio da atividade do marcapasso natural chamado de **nodo sinusal** dispara impulsos elétricos e, por meio destes, promove as contrações musculares repetidamente. Para que ocorra efetiva ativação, entram em atividade dois canais que permeiam a entrada e saída de íons, são eles: os canais rápidos de sódio e canais lentos de cálcio. Esses canais potencializam a contração forte do coração, na qual, através de milésimos de segundos, íons cálcio se difundem até as miofibrilas e catalisam a reação química que promove o deslizamento dos filamentos de actina e miosina, produzindo a contração muscular. Ou seja, a força de contração depende da quantidade de íons cálcio no líquido extracelular (HALL; GUYTON, 2017).

FIGURA 16 – SISTEMA DE CONDUÇÃO CARDÍACO

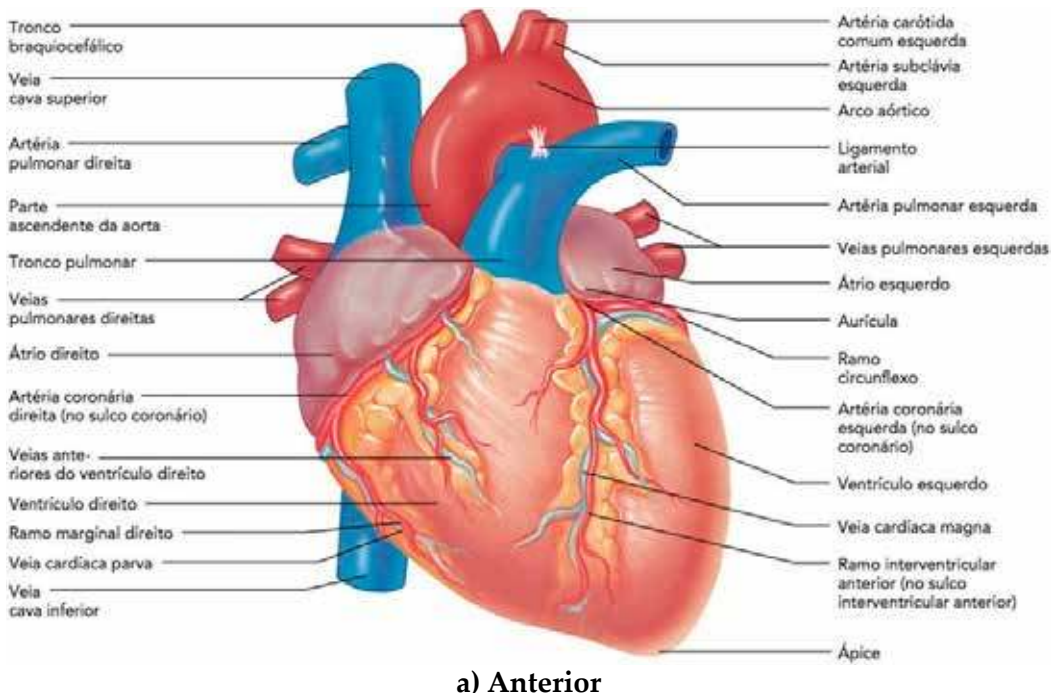


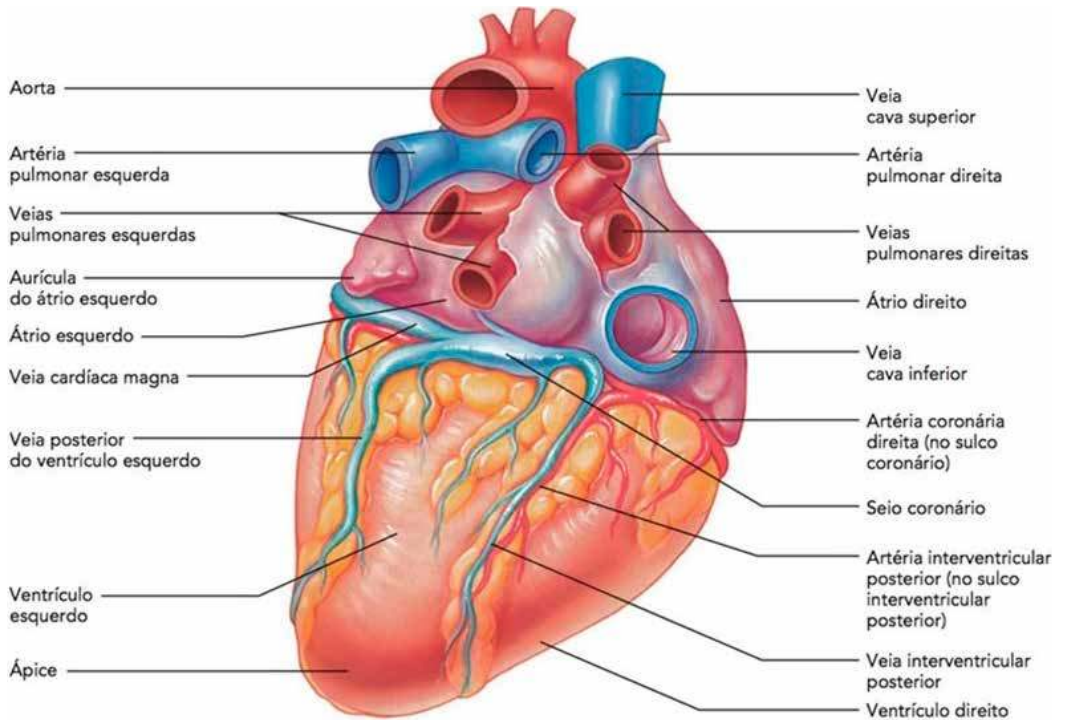
FONTE: <[https://www.researchgate.net/figure/A-Basic-cardiac-anatomy-and-blood-circulation-through-the-hearts-cavities-and-valves\\_fig20\\_320411039](https://www.researchgate.net/figure/A-Basic-cardiac-anatomy-and-blood-circulation-through-the-hearts-cavities-and-valves_fig20_320411039)>. Acesso em: 16 set. 2019.

## 2.2 ANATOMIA CARDÍACA

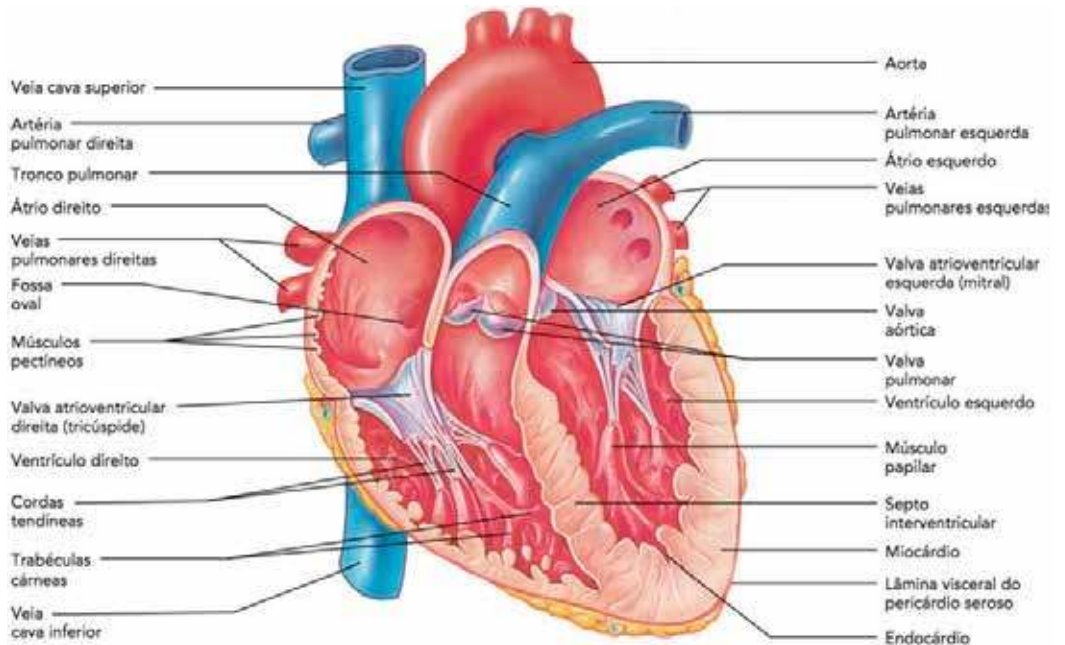
A anatomia cardíaca apresenta várias estruturas intimamente interligadas e suas funções são muito importantes no processo de homeostase de todo o organismo, principalmente na difusão de substâncias do sangue para os tecidos e vice e versa. Qualquer alteração em uma das estruturas do coração pode afetar o seu funcionamento e a sua hemodinâmica, provocando sinais e sintomas característicos (HALL; GUYTON, 2017).

FIGURA 17 – ANATOMIA CARDÍACA (VISTA ANTERIOR, POSTERIOR E INTERIOR)





**b) Posterior**



**c) Interior**

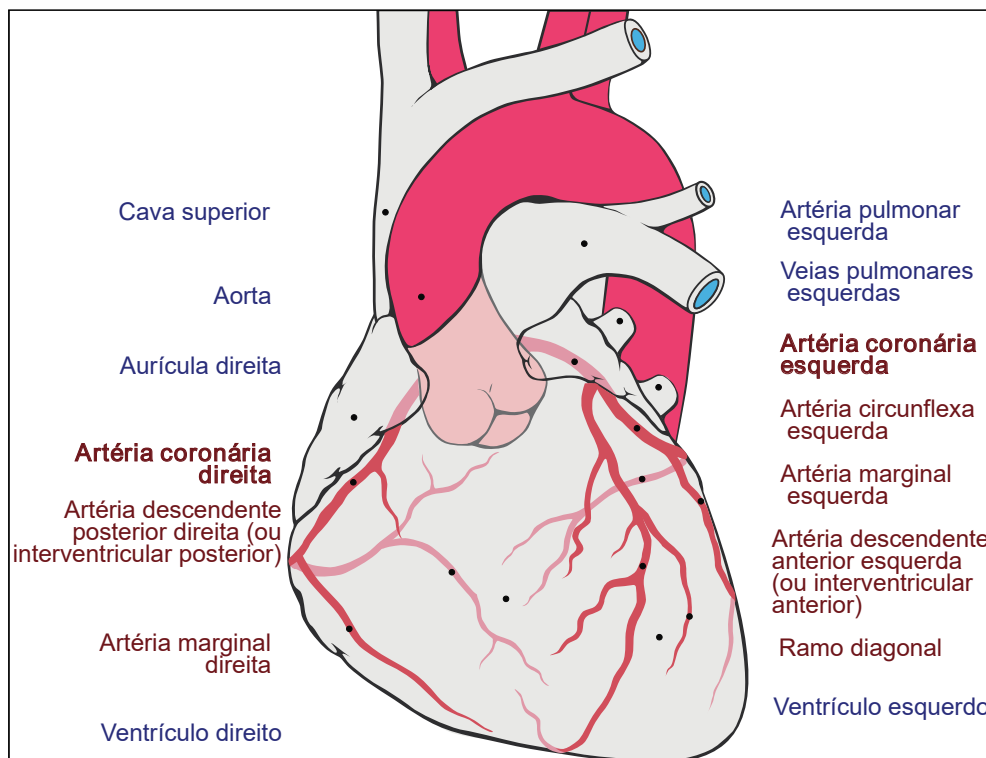
FONTE: a) <<https://afh.bio.br/sistemas/cardiovascular/2.php>>; b) <<https://afh.bio.br/sistemas/cardiovascular/2.php>>; c) <<https://afh.bio.br/sistemas/cardiovascular/2.php>>

Acesso em: 16 set. 2019.

O sistema de suprimento sanguíneo e nutricional do músculo cardíaco é feito por meio das artérias coronárias direita e esquerda, as quais se ramificam em vasos menores e se infiltram no músculo cardíaco. As coronárias trabalham em função das necessidades nutricionais do músculo cardíaco (figuras 17a, b e c). Ou seja, quando o músculo cardíaco trabalha mais, consome mais nutrientes e mais oxigênio no processo. Cada câmara cardíaca possui comunicação por meio de suas válvulas, as quais são conhecidas como válvulas atrioventriculares, porém existem outras conexões entre o ventrículo direito e pulmões. A valva tricúspide regula o fluxo do sangue entre o átrio direito e o ventrículo direito. A valva pulmonar se abre para permitir o sangue fluir do ventrículo direito aos pulmões. A valva mitral regula o fluxo do sangue entre o átrio esquerdo e o ventrículo esquerdo (HALL; GUYTON, 2017).

Quase 70% do oxigênio presente no sangue arterial coronariano é removido para o músculo cardíaco e o restante do oxigênio é levado para os tecidos pelas artérias, arteríolas, capilares e veias. O sangue que passa pelo coração é impulsionado para o corpo, gerando o débito cardíaco (DC). O débito cardíaco em repouso, de um homem saudável e jovem, é em torno de 5,6 L/min, já nas mulheres o DC normal é de cerca de 4,9 L/min, e pode ser influenciado por vários fatores como idade, nível basal do metabolismo, exercícios e as dimensões corporais (HALL; GUYTON, 2017).

FIGURA 18 – ARTÉRIAS CORONÁRIAS



FONTE: <[https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Coronary\\_arteries\\_pt.svg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Coronary_arteries_pt.svg)>.

Acesso em: 16 set. 2019.

## 2.3 CICLO CARDÍACO

O ciclo cardíaco é definido pelos eventos que ocorrem desde o início de um batimento cardíaco até o início do batimento seguinte. Se inicia com um potencial de ação no nodo sinusal, que se propaga rapidamente pelos átrios até os ventrículos. Os átrios contraem-se impulsionando o sangue para os ventrículos, que se contraem em seguida, ejetando o sangue para o sistema vascular. O momento em que o coração está relaxado e se enche de sangue se chama diástole. Já o momento em que contrai e ejeta o sangue chama-se sístole (HALL; GUYTON, 2017).

## 2.4 BULHAS CARDÍACAS

As bulhas cardíacas são reconhecidas como o som audível no momento do fechamento das válvulas cardíacas. A primeira bulha, definida como um “lub”, exemplificando os batimentos cardíacos ouvidos em um estetoscópio (lub, dub, lub, dub...) é característica da turbulência vibratória do fechamento das válvulas tricúspide e mitral, as quais lançam o sangue refluído contra as paredes do ventrículo, provocando a vibração e o chamado “lub” (primeira bulha cardíaca). A segunda bulha acontece pelo fechamento das válvulas semilunares, ocasionando certa turbulência no sangue, que acaba gerando uma vibração transmitida pelas artérias, gerando o som audível da segunda bulha: “dub”. Como as válvulas cardíacas abrem e fecham continuamente, podemos ouvir por meio do estetoscópio o som: lub, dub, lub, dub. A presença de alterações nos sons cardíacos, como as bulhas, decorre de doenças que provocam lesões valvares, como exemplo podemos citar a febre reumática (PORTH; KUNERT, 2004).

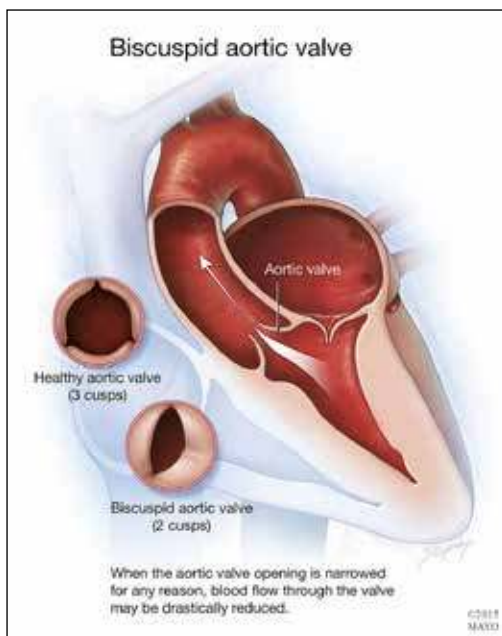
Algumas anormalidades das válvulas podem apresentar alterações na ausculta cardíaca, gerando bulhas cardíacas anormais. Essas alterações audíveis na ausculta são chamadas de sopros cardíacos. Os sopros cardíacos não são doenças propriamente ditas, mas são sinais de que há uma alteração cardíaca evidente, podendo não apresentar sintomas característicos. Os sopros cardíacos mais comuns são divididos em quatro modalidades:

- Sopro sistólico na estenose aórtica.
- Sopro sistólico na regurgitação mitral.
- Sopro diastólico na regurgitação aórtica.
- Sopro diastólico na estenose mitral.

### 2.4.1 Sopro sistólico na estenose aórtica

Na estenose aórtica acontece uma pequena abertura fibrótica na valva aórtica, pela qual o sangue é ejetado do ventrículo esquerdo, gerando um efeito esguicho durante a sístole, provocando turbulência do sangue que colide contra as paredes da aorta e gera enorme vibração. Essas vibrações podem ser sentidas com a mão na parte superior do tórax e na parte inferior do pescoço (frêmito) (PORTH; KUNERT, 2004).

FIGURA 19 – VÁLVULA AÓRTICA



FONTE: <<https://newsnetwork.mayoclinic.org/discussion/mayo-clinic-q-and-a-mild-to-moderate-aortic-stenosis-typically-doesnt-require-surgery/>>. Acesso em: 16 set. 2019.

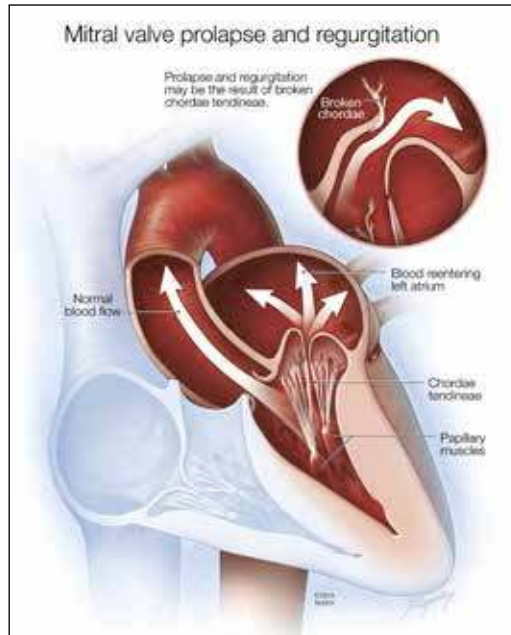
## 2.4.2 Sopros sistólico na regurgitação mitral

Conhecido como sopros no coração e/ou síndrome de Barlow, o prolapso da válvula mitral é um problema cardíaco no qual a válvula que separa as câmaras superior e inferior do lado esquerdo do coração não fecha corretamente, podendo haver retorno de pequena quantidade de sangue do ventrículo esquerdo para o átrio esquerdo, dificultando a capacidade do coração para bombear o sangue, isso é chamado de regurgitação (insuficiência) mitral (HALL; GUYTON, 2017).

Quanto aos fatores de riscos, o prolapso da válvula mitral pode se desenvolver em qualquer pessoa e em qualquer idade. Sintomas graves tendem a ocorrer com mais frequência em homens com mais de 50 anos, entretanto, pessoas com histórico familiar de prolapso da válvula mitral também estão sujeitas a um risco maior de contrair a doença. Esta pode estar associada a outras comorbidades, tais como:

- Síndrome de Marfan.
- Síndrome de Ehlers-Danlos.
- Anomalia de Ebstein.
- Distrofia muscular.
- Doença de Graves.
- Escoliose.
- Doença renal policística.
- Osteogênese imperfeita.
- Dentre outras.

FIGURA 20 – REGURGITAÇÃO MITRAL



FONTE: <<https://newsnetwork.mayoclinic.org/discussion/mayo-clinic-q-and-a-vast-majority-of-people-with-mitral-valve-prolapse-wont-need-surgery/>>. Acesso em: 16 set. 2019.



Para um melhor conhecimento sobre o tema, leia o artigo: *Diretriz Brasileira de Valvopatias – SBC 2011/ I Diretriz Interamericana de Valvopatias – SIAC 2011*. Acesse o link: <http://www.scielo.br/pdf/abc/v97n5s1/v97n5s1a01.pdf>.

### 2.4.3 Sopro sistólico na regurgitação aórtica

Segundo Sherwood (2011), a válvula aórtica situa-se na abertura entre o ventrículo esquerdo e a aorta ascendente (a artéria grande que parte do coração) (figuras 21 e 22). A válvula aórtica se abre à medida que o ventrículo esquerdo se contrai para bombear sangue na aorta. Quando a válvula aórtica não se fecha completamente, há refluxo de sangue da aorta para o ventrículo esquerdo à medida que o ventrículo esquerdo relaxa para se encher de sangue proveniente do átrio esquerdo. O refluxo de sangue, chamado regurgitação, aumenta o volume e a pressão do sangue no ventrículo esquerdo. Como resultado, o esforço, ao qual o coração é submetido, aumenta. Para compensar o esforço extra, as paredes musculares dos ventrículos ficam mais espessas (hipertrofia) e as câmaras dos ventrículos aumentam (dilatam). Com o passar do tempo, apesar dessa compensação, o coração pode tornar-se incapaz de satisfazer à necessidade de sangue do corpo, levando à insuficiência cardíaca e ao acúmulo de líquido nos pulmões.

Quanto às causas na fase aguda, segundo Sherwood (2011), estas podem ser em decorrência de infecção da válvula (endocardite infecciosa); rompimento do revestimento da aorta (dissecção aórtica). Já em um estado crônico, as causas se relacionam ao enfraquecimento espontâneo da válvula ou da aorta ascendente (principalmente em um defeito congênito em que a válvula aórtica é bicúspide, tendo apenas duas cúspides, em vez de três) e febre reumática.

### NOTA



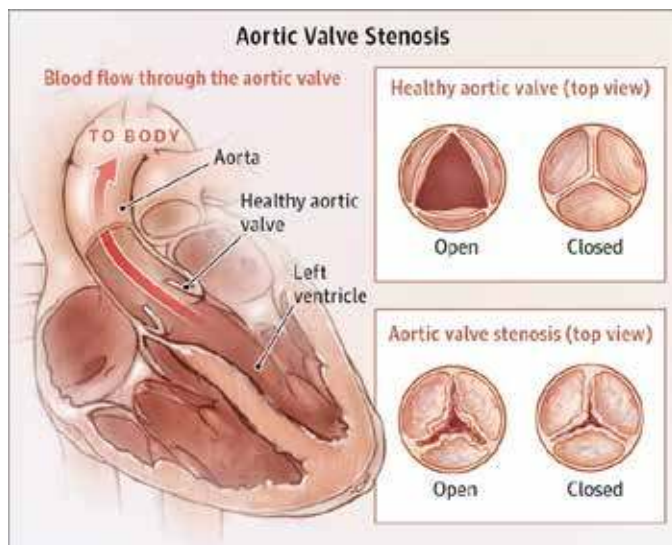
Febre reumática e sífilis costumavam ser as causas mais comuns de regurgitação aórtica na América do Norte e Europa Ocidental, onde ambos os distúrbios são raros atualmente por causa do uso generalizado de antibióticos. Nas regiões em que antibióticos não são utilizados amplamente, a regurgitação aórtica decorrente de febre reumática ou sífilis ainda é comum.

### DICAS



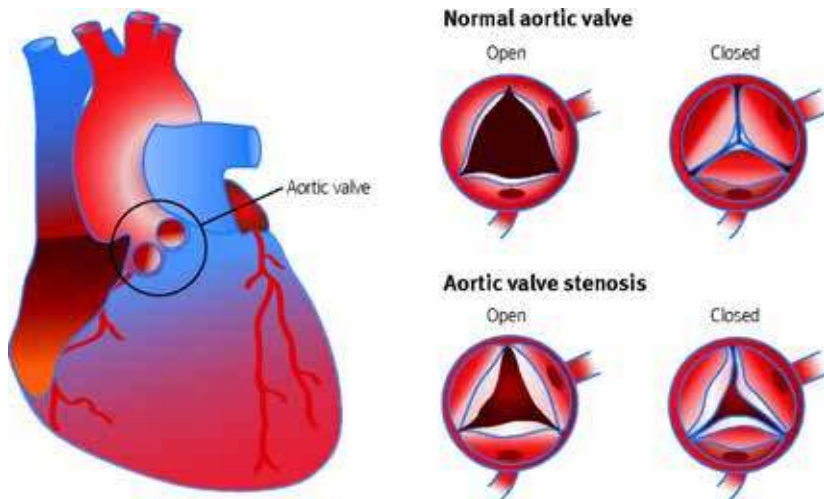
Para maiores informações acerca do tema acima descrito, leia o artigo: *Atualização das diretrizes brasileiras de valvopatias: abordagem das lesões anatomicamente importantes*. Acesse o link: [http://publicacoes.cardiol.br/2014/diretrizes/2017/05\\_DIRETRIZ\\_VALVOPATIAS.pdf](http://publicacoes.cardiol.br/2014/diretrizes/2017/05_DIRETRIZ_VALVOPATIAS.pdf).

FIGURA 21 – REGURGIÇÃO AÓRTICA



FONTE: <<https://br.pinterest.com/pin/398005685812806434/>>. Acesso em: 16 set. 2019.

FIGURA 22 – REGURGITAÇÃO AÓRTICA



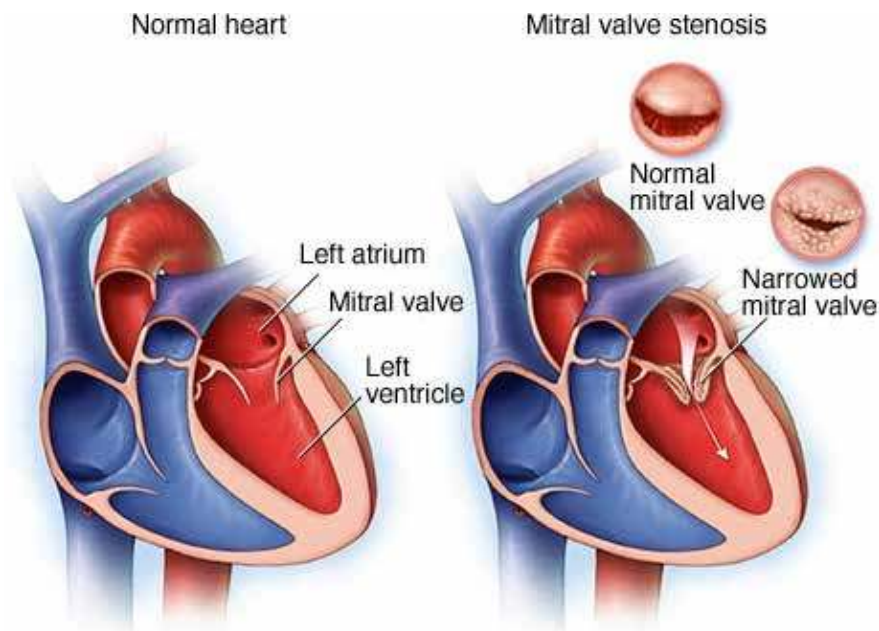
FONTE: <<https://www.bmj.com/content/355/bmj.i5425>>. Acesso em: 16 set. 2019.

#### 2.4.4 Sopros diastólico na estenose mitral

A estenose mitral é um estreitamento da válvula mitral do coração. Esta válvula está no lado esquerdo do coração entre duas cavidades chamadas átrio e ventrículo. O sangue deve fluir do átrio, através da válvula mitral, para o ventrículo, antes de ser distribuído para o resto do corpo. A estenose mitral causa um fluxo sanguíneo deficiente entre as duas câmaras. Como resultado, muito pouco sangue e oxigênio são bombeados pelo corpo. Dentre os fatores causais, a febre reumática é a causa mais frequente de estenose mitral. Isso forma uma cicatriz na valva mitral. Uma causa menos frequente é um defeito congênito. Algumas causas muito raras incluem: coágulos sanguíneos, tumores e outros tumores que bloqueiam o fluxo sanguíneo através da válvula mitral. Quanto aos fatores de risco, incluem: nascer com problemas na valva mitral e possuir outros problemas de saúde que afetam o fluxo sanguíneo no coração. Segundo Hall e Guyton (2017), os sintomas mais comuns referentes a essa enfermidade são:

- Dispneia (dificuldade em respirar, especialmente durante o exercício ou quando deitado).
- Ortopneia.
- Cansaço.
- Precordialgia (dor no peito, como aperto, pressão ou rigidez – raramente).
- Arritmia cardíaca (sensação de batimentos cardíacos rápidos ou irregulares).
- Tosse com expectorações.
- Tosse com sangramento.
- Edema na periferia (inchaço das pernas ou pés).
- Infecções respiratórias frequentes.
- Vertigens (tontura, sensação de desmaio).

FIGURA 23 – ESTENOSE MITRAL



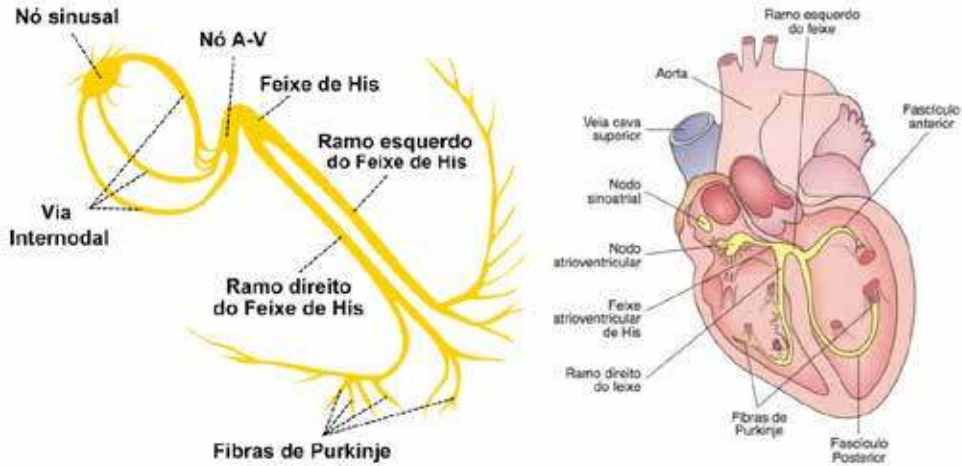
© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

FONTE: <<https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/mitral-valve-stenosis/symptoms-causes/syc-20353159>>. Acesso em: 16 set. 2019.

### 3 SISTEMA DE CONDUÇÃO DO CORAÇÃO

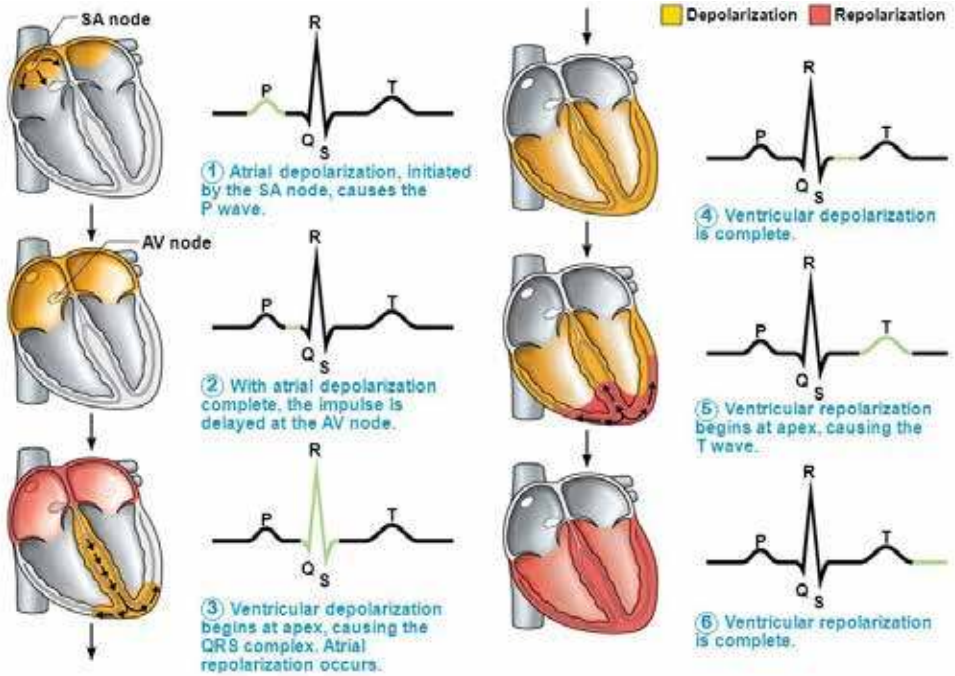
O coração possui um sistema especializado de excitação e condução. O Nodo Sinoatrial ou Sinusal (NSA/NS) é o local no qual é gerado o impulso rítmico do coração, considerado como o marcapasso natural e fisiológico do ser humano. Após o estímulo se iniciar no NSA/NS, ele é conduzido pelas vias ou feixes internodais para o sistema ou Nodo Atrioventricular (NAV). No NAV é o local onde o impulso nervoso é retardado, antes de passar para os ventrículos. Através de um feixe de fibras, chamado de feixe de Hiss e fibras de Purkinje, o impulso elétrico atinge os ventrículos permitindo a sístole ventricular e o impulsionamento do sangue para fora do músculo cardíaco. O respectivo evento elétrico pode ser verificado por meio do eletrocardiograma, no qual o referido exame visa registrar o impulso elétrico (ciclo cardíaco).

FIGURA 24 – SISTEMA DE CONDUÇÃO ELÉTRICA CARDÍACA



FONTE: <<https://physio4dummies.wordpress.com/2016/09/03/eletro-cardiaca-1/>>. Acesso em: 16 set. 2019.

FIGURA 25 – CICLO CARDÍACO



Copyright © 2010 Pearson Education, Inc.

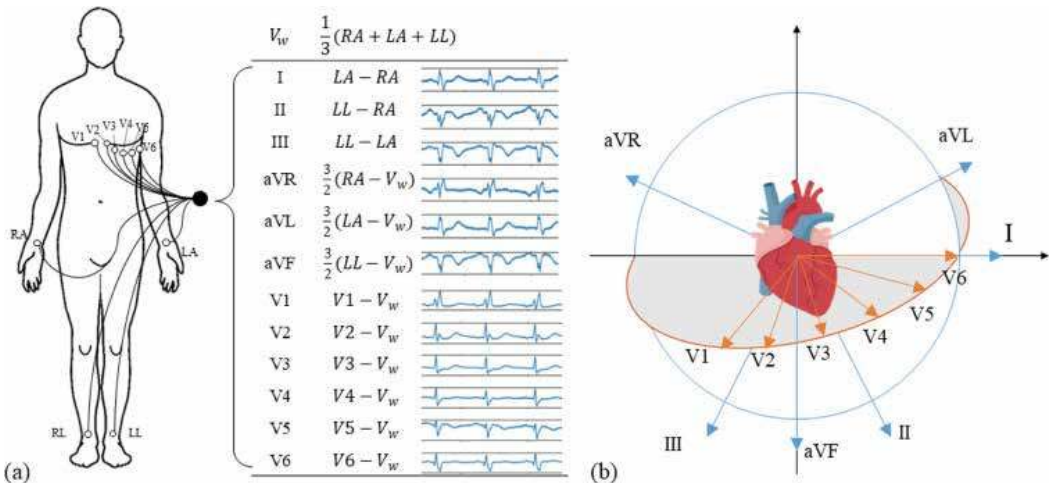
Figure 18.17

FONTE: <<https://slideplayer.com/slide/7332251/>>. Acesso em: 16 set. 2019.

A ejeção do sangue acontece da seguinte forma: o ventrículo esquerdo ejeta volume sanguíneo para o cérebro, músculos, outros órgãos e demais extremidades. Já o ventrículo direito ejeta sangue para os pulmões visando à desoxigenação removendo o gás carbônico, o qual também é chamado de dióxido de carbono. Do lado direito do coração circula o sangue venoso e do lado esquerdo circula o sangue arterial. Esse processo acontece de forma integrada e continuamente, desde que não haja nenhuma irregularidade contrátil por parte das câmaras cardíacas. Alguns exames, tais como: eletrocardiograma, Holter, exames laboratoriais e de imagem, podem auxiliar a equipe assistencial a realizar o diagnóstico clínico e direcionar ao tratamento de maneira correta e precisa (PORTH; KUNERT, 2004). O eletrocardiograma é considerado um dos exames mais importantes para a confirmação clínica de eventos de irregularidade relacionados à condução elétrica e déficit circulatório ao músculo cardíaco (infarto agudo do miocárdio).

Quanto ao eletrocardiograma (ECG), na visão de Porth e Kunert (2004), este é a reprodução gráfica da atividade elétrica do coração durante o seu funcionamento, registrada a partir da superfície do corpo. A superfície do corpo humano emana pequenas correntes elétricas, as quais são identificadas como despolarização e repolarização. Isso refere-se, basicamente, a toda atividade elétrica que é registrada ao nível do tronco. Na verdade, os potenciais elétricos produzidos pelo músculo cardíaco são a soma da quantidade mínima de eletricidade gerada pelas células musculares cardíacas individuais. O eletrocardiograma padrão possui doze derivações, sendo seis periféricas e seis precordiais. O termo derivações é referente à angulação em que se está observando e/ou registrando o início e o final do impulso elétrico (despolarização e repolarização).

FIGURA 26 – ELETROCARDIOGRAMA



FONTE: <<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1566253518307632>>. Acesso em: 16 set. 2019.

Para entender um pouco os resultados do eletrocardiograma, precisamos saber como se dá a geração e a propagação dos impulsos elétricos no coração. A explicação a seguir pode parecer confusa, mas é importante para entender conceitos, como “ritmo sinusal”, “alterações na repolarização ventricular”, “bloqueio de ramo”, frequentemente relatados nos laudos dos ECG. O estímulo elétrico nasce no próprio coração, em uma região chamada nodo sinusal (ou nó sinusal), localizada no ápice do átrio direito.

O nodo sinusal produz continuamente, e de modo regular, impulsos elétricos que se propagam por todo o coração, induzindo a contração dos músculos cardíacos. Portanto, um coração em ritmo sinusal é aquele cujo os estímulos elétricos estão sendo normalmente gerados pelo nodo sinusal. Os impulsos elétricos, ao se distribuírem por todo o músculo cardíaco, induzem a entrada de íons cálcio nas células do coração, um processo chamado de despolarização elétrica. A despolarização estimula a contração do músculo. Após a contração, grandes quantidades do íon potássio saem das células, num processo chamado de repolarização, que prepara as células musculares para nova despolarização. Enquanto não houver repolarização, a célula muscular não consegue se contrair novamente, por mais que receba estímulos elétricos (PORTH; KUNERT, 2004).

No ECG com 12 derivações são colocados quatro eletrodos sobre os membros do paciente e seis sobre o tórax. A magnitude total do potencial elétrico do coração é medida a partir de doze ângulos diferentes (“derivações”) e é registrada por um determinado período (normalmente de dez segundos). Dessa forma, a amplitude e a direção geral da despolarização elétrica do coração são capturadas a qualquer do momento e ao longo de todo o ciclo cardíaco. O eletrocardiograma é um exame de base simples e seguro, utilizado em numerosos contextos clínicos. Para serem reportados, o mais frequente é: medir a frequência e o ritmo dos batimentos cardíacos, verificar a dimensão e a posição das câmaras cardíacas, detectar a presença de possíveis danos ao miocárdio ou ao sistema de condução, controlar os efeitos induzidos pelos medicamentos (HALL; GUYTON, 2017).

### 3.1 CORAÇÃO EM RITMO SINUSAL

A atividade elétrica normal nasce no nodo sinusal. Despolariza primeiro o átrio direito e depois o átrio esquerdo. Após passar pelos dois átrios, o impulso elétrico chega ao nodo atrioventricular, na divisão entre os átrios e o ventrículo. Nesse momento, o impulso sofre um pequeno retardamento, que serve para que os átrios se contraíam antes dos ventrículos. No nodo atrioventricular, após alguns milissegundos de espera, o impulso elétrico é transmitido para os dois ventrículos, fazendo com que suas células se despolarizem, causando a contração cardíaca e o bombeamento do sangue pelo coração. O impulso elétrico demora 0,19 segundo para percorrer todo o coração (NICOLAU *et al.*, 2003).

O traçado do eletrocardiograma é composto, basicamente, por cinco elementos: onda P; intervalo P-R; complexo QRS; segmento ST; e onda T. A função e/ou ativação de determinadas estruturas estão descritas a seguir para que você possa se familiarizar:

- A onda P é o traçado que corresponde à despolarização dos átrios (contração dos átrios).
- O intervalo PR é o tempo entre o início da despolarização dos átrios e dos ventrículos.
- O complexo QRS é a despolarização dos ventrículos (contração dos ventrículos).
- O segmento ST é o tempo entre o fim da despolarização e o início da repolarização dos ventrículos.
- A onda T é a repolarização dos ventrículos, que passam a ficar aptos para nova contração.

Cada batimento cardíaco é composto por uma onda P, um complexo QRS e uma onda T, essas etapas podem ser nominadas de ciclo cardíaco. A repolarização dos átrios ocorre ao mesmo tempo da despolarização dos ventrículos, por isso ela não aparece no ECG, ficando encoberta pelo complexo QRS. O complexo QRS pode ter várias aparências, dependendo da derivação em que ele é visualizado.



Para um melhor conhecimento sobre o tema, leia o artigo: *Diretriz de interpretação de eletrocardiograma de repouso*. Disponível no endereço: <http://www.scielo.br/pdf/abc/v80s2/a01v80s2.pdf>.

## 3.2 DOENÇAS RELACIONADAS AO SISTEMA DE CONDUÇÃO CARDÍACA

### • Fibrilação Ventricular (FV)

A fibrilação ventricular é um tipo de arritmia cardíaca. Acontece quando não existe sincronidade na contração das fibras musculares cardíacas (miocárdio) dos ventrículos. Desta maneira não existe uma contração efetiva, levando a uma consequente parada cardiorrespiratória e circulatória. A não existência da circulação do sangue impede a chegada de oxigênio e nutrientes ao miocárdio e a retirada do gás carbônico e produtos de metabolismo formados, diminuindo rapidamente a capacidade de contração cardíaca. Este círculo vicioso, se não revertido por tratamento imediato, leva à morte do organismo (PASSOS, 2018, p. 9).

A contração do coração implica a sincronização entre contração de átrios e, posteriormente, de ventrículos. Desta forma, o estímulo das fibras musculares no átrio tem que chegar ao ventrículo, percorrendo um caminho ao longo de sucessivas fibras musculares cardíacas. A fibrilação ocorre devido a uma situação patológica em que a progressão do estímulo proveniente do átrio não chega a entrar no ventrículo, formando como que um ciclo dentro do próprio átrio. Isso faz com que o átrio contraia constantemente, sem haver contração do ventrículo.



Para um melhor conhecimento sobre o tema, leia o artigo: *Fibrilação Ventricular Primária em Paciente com Discreta Hipercalemia*. Acesse o link: [http://www.scielo.br/pdf/abc/v110n4/pt\\_0066-782X-abc-110-04-0393.pdf](http://www.scielo.br/pdf/abc/v110n4/pt_0066-782X-abc-110-04-0393.pdf).

### • Fibrilação Atrial (FA)

A Fibrilação Atrial (FA) é uma arritmia cardíaca caracterizada pela completa desorganização da atividade elétrica dos átrios (câmaras superiores do coração) e conseqüente perda da contração atrial. A FA está associada ao AVC (derrame) em pacientes com fatores de risco (idosos, coração dilatado, pressão alta, diabetes etc.) e ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca (coração fraco). A FA é a arritmia cardíaca sustentada mais frequente, responsável por 33% de todas as internações por arritmia. Ocorre entre 1% e 2% na população geral, aumentando significativamente com o envelhecimento e com a presença de doenças cardíacas. Apesar do diagnóstico fácil pelo eletrocardiograma característico, pacientes com FA apresentam peculiaridades clínicas com implicações na conduta a ser tomada, como as decisões de reverter ou não a arritmia (com remédios ou cardioversão elétrica), controlar a frequência cardíaca e a necessidade do uso de anticoagulantes para prevenir o AVC (COSTA, 2019, s.p.).

O autor anteriormente citado descreve que, quanto às causas, estas:

[...] podem não ter causa aparente, mas muitas vezes se desenvolve em corações doentes, como na insuficiência cardíaca (coração fraco), infarto e problemas nas válvulas. Alterações na tireoide e uso excessivo de bebidas alcoólicas também podem promover a FA. Atletas de meia idade (> 40 anos) têm maior chance de desenvolver a arritmia (COSTA, 2019, s.p.).

Já em relação aos sintomas, estes podem ser totalmente assintomáticos “ou causar sintomas como palpitações, dor torácica, falta de ar, cansaço, vertigens (tontura) ou síncope (desmaios)” (COSTA, 2019, s.p.). De um modo geral, pacientes com FA intermitente (início e término espontâneos) costumam ser mais sintomáticos. Já os pacientes mais idosos costumam ter menos sintomas. Algumas vezes, a primeira manifestação da arritmia é o derrame (AVC).

A FA é um ritmo não sinusal no qual ocorre uma geração caótica de estímulos elétricos por todo o átrio, fazendo com que este não consiga se contrair. O átrio fica tremendo, como se estivesse em convulsão. Como existe o nodo atrioventricular, esses impulsos caóticos são abortados antes de chegar ao ventrículo. Portanto, o paciente não apresenta onda P, o ritmo cardíaco é irregular, mas o QRS é normal.



Para um melhor conhecimento sobre o tema, leia o artigo: *II Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial*. Acesse o link: <http://www.scielo.br/pdf/abc/v106n4s2/0066-782X-abc-106-04-s2-0001.pdf>.

### • Parada Cardiopulmonar (PCP)

Estima-se que a maioria das Paradas Cardiorrespiratórias (PCRs) e/ou Parada Cardiopulmonar (PCP) em ambiente extra-hospitalar sejam em decorrências de ritmos como fibrilação ventricular e taquicardia ventricular sem pulso, enquanto que, em ambiente hospitalar, a atividade elétrica sem pulso e a assistolia respondam pela maioria dos casos. Esta diferença deve-se provavelmente a um perfil diverso do paciente internado, em que a PCR/PCP é um evento que reflete uma deterioração clínica progressiva, diferentemente do que acontece fora do hospital, em que a maioria das PCRs é súbita e devida, em grande parte, a arritmias decorrentes de quadros isquêmicos agudos ou a problemas elétricos primários (GONZALEZ *et al.*, 2013, p. 3).

O termo Parada Cardiorrespiratória traz o significado de que é a interrupção da circulação sanguínea decorrente da suspensão súbita e inesperada dos batimentos cardíacos. Depois de uma parada cardiorrespiratória, a pessoa perde a consciência em cerca de 10 a 15 segundos, em razão da parada de circulação sanguínea cerebral.



Para um melhor conhecimento sobre o tema, leia o artigo: *I Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia*. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abc/v101n2s3/v101n2s3.pdf>.

Relacionado ao ritmo de condução, existem inúmeras irregularidades que podem surgir:

- Bloqueios de ramo esquerdo (BRE) e direito (BRD): BRE significa que a condução elétrica está comprometida no ramo nervoso que conduz o impulso elétrico para o ventrículo esquerdo. Já BRD significa que a condução elétrica está comprometida no ramo que conduz o impulso elétrico para o ventrículo direito.
- Arritmia sinusal: apesar do nome arritmia assustar, a arritmia sinusal é uma condição benigna que ocorre frequentemente em jovens. Geralmente é uma alteração do ritmo cardíaco provocada pela respiração. Como é sinusal, indica que apesar do ritmo irregular, o impulso elétrico está sendo gerado corretamente pelo nodo sinusal. É uma alteração que costuma desaparecer com o tempo.
- Extrassístoles: são batimentos cardíacos isolados fora do ritmo. Nestes casos, o coração bate regularmente, mas, de repente, surge um batimento isolado inesperado. A extrassístole é chamada supraventricular se o foco desse batimento anômalo surgir em algum ponto do átrio (fora do nodo sinusal) e extrassístole ventricular se o foco anômalo surgir em algum ponto do ventrículo. Extrassístoles isoladas costumam não ter nenhum significado clínico. Se forem frequentes, podem causar sensação de palpitação. Nesses casos a causa deve ser investigada.

## 4 ANGINA PECTORIS

A angina de peito não é uma doença, mas sim um conjunto de sintomas que ocorrem quando o fornecimento de sangue ao coração é insuficiente. O sangue entra no coração através de duas artérias, as artérias coronárias. Se essas artérias estreitarem de modo a impedirem que o sangue chegue rapidamente ao músculo cardíaco, o coração “queixa-se” por meio de dor. A essa dor se chama angina de peito. A angina é normalmente um sintoma de doença coronária.

A doença coronariana – na apresentação clínica do infarto agudo do miocárdio e da angina instável – é a primeira causa de morte no Brasil e na maioria dos países. No entanto, a apresentação como angina do peito crônica (também descrita no original em latim como *angina pectoris*) não se associa diretamente à mortalidade, mas representa carga importante de desconforto e incapacidade a seus portadores em todo o mundo (LOTUFO *et al.* 2015, p. 124, grifo do original).

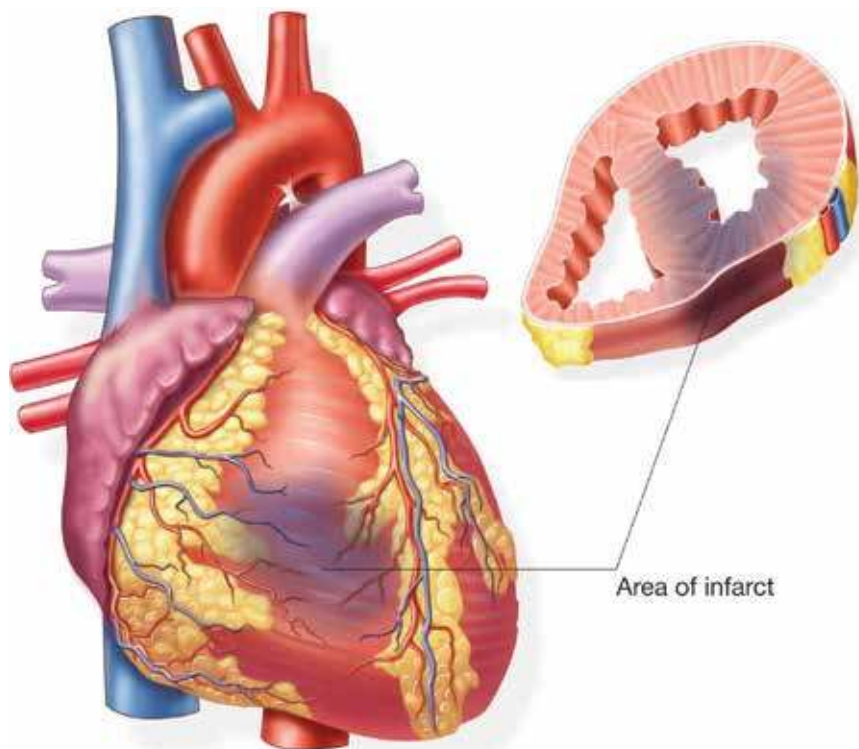
Quanto aos sintomas, o mais comum é a dor no peito. A dor também pode ocorrer num ou em ambos os ombros, na garganta, no maxilar, no pescoço, nas costas ou nos braços. Habitualmente, a dor da angina dura apenas alguns minutos, ocorrendo mais frequentemente durante o exercício físico, mas pode ser desencadeada por outras situações, como estresse, emoções fortes – como raiva ou excitação –, temperaturas baixas ou vento, ou a ingestão de uma grande refeição. Outros sintomas incluem a falta de ar, sensação de asfixia, suores, má disposição ou exaustão. Muitas pessoas com angina têm apenas alguns desses sintomas, e em casos menos graves poderão não sentir quaisquer sintomas. Entretanto, a literatura atesta que há diferentes tipos de angina, sendo elas:

- Angina estável: dor no peito, mesmo a atividade física sendo simples; os sinais vitais, como pressão arterial, se mantêm estáveis; e cessa ao repouso.
- Angina instável: dor no peito que gera instabilidade clínica como hipertensão (aumento da pressão arterial) em um primeiro momento e pode apresentar hipotensão (queda da pressão arterial) e a dor se torna contínua mesmo em repouso.

## 5 CARDIOPATIA ISQUÊMICA

As doenças cardiovasculares, especificamente a doença arterial coronária, representam a causa mais frequente de morte nos países desenvolvidos, respondendo por cerca de um milhão de mortes anualmente nos EUA; em 1990 foi a causa mais comum de morte no mundo. No Brasil, a mortalidade por essa doença é também elevada, equiparando-se à dos países com maior mortalidade, como a Finlândia e a Hungria (LOTUFO, 1998).

FIGURA 27 – CARDIOPATIA ISQUÊMICA



FONTE: <<https://drvalentino.com/heartattack/>>. Acesso em: 16 set. 2019.

Quanto à fisiopatologia da cardiopatia isquêmica, esta envolve especificamente dois processos: a oferta e a demanda de oxigênio pelo miocárdio (Figura 27).



A isquemia miocárdica ocorre quando há desequilíbrio na oferta e na demanda de oxigênio. Por outro lado, duas situações alteram a oferta de oxigênio para o miocárdio: a isquemia e a hipoxemia. Em algumas condições, o comprometimento da oferta de oxigênio é secundário à diminuição do fluxo sanguíneo, sendo esta a fisiopatologia da maioria dos casos de Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) e dos episódios de angina instável.

Em outras situações, como a hipertrofia ventricular, o aumento na demanda de oxigênio é o principal responsável pela isquemia miocárdica. Além disso, o sinergismo destes dois mecanismos é o principal fator na determinação de isquemia nos casos de angina crônica estável. Esforço físico, estresse emocional, taquicardia ou hipertensão arterial associados à obstrução coronária alteram não só a demanda como a oferta de oxigênio, desencadeando isquemia miocárdica. A hipoxemia, por sua vez, caracteriza-se pela redução da oferta de oxigênio, mas com perfusão sanguínea adequada. Alguns exemplos deste quadro são as cardiopatias congênitas cianóticas, asfixia, a insuficiência respiratória hipoxêmica e a intoxicação por monóxido de carbono.

Fatores que alteram a demanda e a oferta de oxigênio, portanto, são os responsáveis pela evolução do paciente para síndrome coronária aguda e angina crônica estável. O grau de obstrução da artéria responsável pelo episódio agudo, a ocorrência de lesões em outros vasos e o grau de circulação colateral são os determinantes mais importantes da diminuição da oferta; a pressão arterial sistêmica, a frequência cardíaca e a hipertrofia e contratilidade ventricular são as variáveis mais importantes na determinação da demanda de oxigênio.

FONTE: CARVALHO, A. C.; SOUSA, J. M. Cardiopatia isquêmica. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 8, n. 3, p. 297-305, jul./set. 2001. Disponível em: <http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/8-3/cardiopatia.pdf>. Acesso em: 16 set. 2019.

Os fatores de risco convencionais para doença aterosclerótica coronária incluem tabagismo, hipertensão arterial sistêmica, hiperlipidemia, diabetes melito e intolerância à glicose, resistência à insulina, obesidade, vida sedentária e estado hormonal (deficiência de estrogênio). Além destes, outros fatores também estão associados ao risco elevado de eventos coronários: níveis altos de homocisteína, fibrinogênio, lipoproteína (a) (um composto de LDL, apo B-100 e apo - A), fator tissular ativador do plasminogênio (t-PA), inibidor do plasminogênio ativado (PAI 1) e proteína C reativa (PORTH; KUNERT, 2004; HALL; GUYTON, 2017).

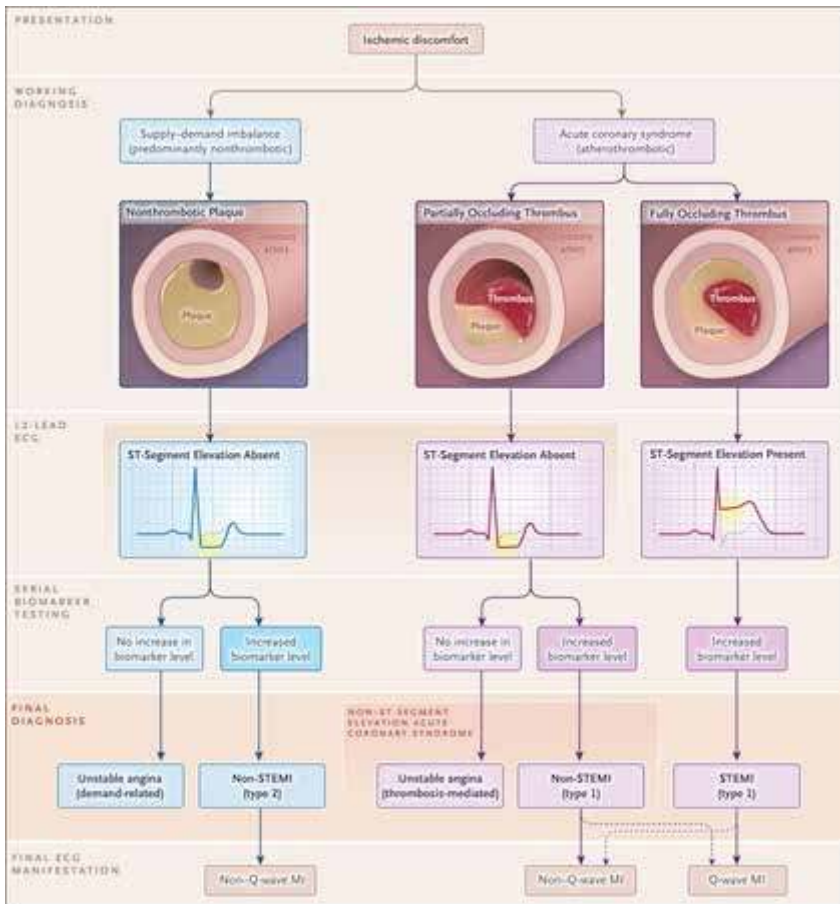


Para maior entendimento sobre o assunto, leia o artigo: *Cardiopatia crônica: insuficiência cardíaca*. Acesse o link: <http://books.scielo.org/id/nf9bn/pdf/dias-9788575412435-14.pdf>.

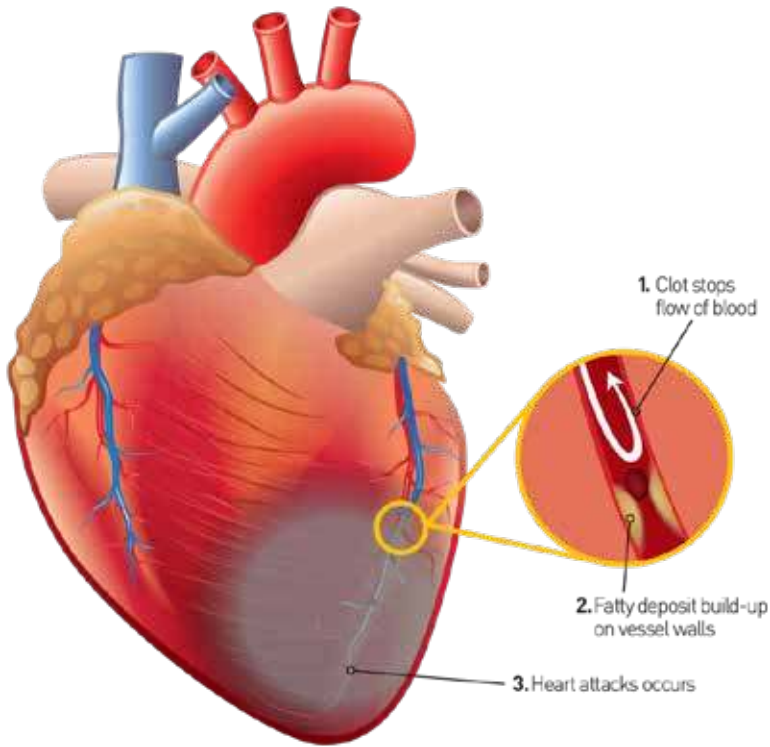
## 6 INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO (IAM)

As Doenças Cardiovasculares (DCV) representam a principal causa de morbimortalidade nos países industrializados e em desenvolvimento. A doença cardíaca isquêmica é a causa mais frequente de morte nos Estados Unidos e Europa Ocidental. No Brasil, a sua incidência nos últimos anos diminuiu, mas a mortalidade permanece alta, dados apontam que é responsável por 20% de todas as mortes em indivíduos acima de 30 anos. No Brasil, o custo das doenças cardiovasculares é significativamente impactante no orçamento das agências financiadoras de saúde, com elevado custo devido ao uso de medicações e internações, que exigem usufruir serviços de alta complexidade. No ano de 2008, estimou-se um gasto com procedimentos que integram o tratamento padrão do Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) de R\$ 12.873,69 para Intervenção Coronária Percutânea sem utilização de Stent e com sua utilização o custo se elevou para R\$ 23.461,87. Ainda em relação aos custos, segundo o Ministério da Saúde, em novembro de 2009, foram registradas 91.970 internações por DCV, totalizando um custo de R\$ 165.461.644,33 (MERTINS *et al.*, 2016, p. 32).

FIGURA 28 – ISQUEMIA MIOCÁRDICA (IAM)



a)



b)

FONTE: <<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1606915>>; <[https://sera.sg/en/index.php/lessons/adult-cpraed-protocol/ccad-blog-illustration\\_recognising-heart-attack/](https://sera.sg/en/index.php/lessons/adult-cpraed-protocol/ccad-blog-illustration_recognising-heart-attack/)>. Acesso em: 16 set. 2019.

O IAM é considerada uma Síndrome Isquêmica Miocárdica Instável (SIMI), sua principal causa é a ruptura ou erosão de uma placa aterosclerótica com a formação de um trombo e/ou êmbolo, o que leva à diminuição ou ausência da perfusão ao tecido cardíaco (figuras 28a e 28b).

Certas condições aumentam o risco de ocorrência de doenças cardíacas isquêmicas e estas doenças podem estar atribuídas a Fatores de Risco conhecidos (FR). Os fatores de risco modificáveis sobre os quais o paciente e equipe de saúde podem atuar são a dislipidemia, diabetes mellitus, tabagismo, sedentarismo, Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), obesidade, estresse; e os fatores de risco não modificáveis são sexo, idade, raça, história familiar positiva de doença arterial coronariana (MARTINS *et al.*, 2011 *apud* MERTINS *et al.*, 2016, p. 32).

O IAM refere-se quanto à presença de necrose no músculo cardíaco, resultante de isquemia. Essa isquemia acontece pela oclusão do suprimento de sangue, que leva oxigênio e nutrientes. O coração contrai (trabalha) incessantemente e necessita de oxigênio e glicose continuamente. Alguns minutos sem a oferta de oxigênio e glicose no músculo cardíaco torna-se um episódio catastrófico para sua recuperação, levando o tecido muscular cardíaco a experimentar três episódios: a injúria, a isquemia e a necrose tissular.



Para melhor conhecimento sobre o tema, leia o artigo: *Síndrome Coronariana Aguda (SCA)*. Acesse o link: <https://socerj.org.br/wp-content/uploads/2015/11/manual-de-conduta.pdf>.

O IAM se caracteriza por uma série de eventos que se acumulam por muitos anos, pelos quais acontece a formação de placas de colesterol e formação de coágulos. O infarto pode ocorrer pela inflamação do local onde essas placas estão aderidas, ou pelo desprendimento dessas placas que levam à oclusão arterial. Quanto aos sintomas de uma pessoa que esteja experienciando o infarto, são agudos, de início súbito e com algumas características e manifestações clínicas peculiares, como algia (dor) e desconforto na região do tórax e, geralmente, com irradiação para a periferia (braço esquerdo, cervical, mandíbula, dorso, epigástrica). É comum o sintoma de dor em região estomacal alta, a presença de náuseas, vômitos, sudorese intensa e fria, sensação de falta de ar, pele fria e úmida. É um quadro de extrema urgência, podendo levar à morte caso o fluxo sanguíneo arterial não seja reestabelecido e a área necrosada tratada com urgência e assertividade (HALL; GUYTON, 2017).

O tratamento do IAM é baseado em reestabelecer a oferta de oxigênio ao músculo, reduzir o trabalho cardíaco e diminuir a coagulabilidade do sangue. O IAM não afeta somente a parte cardíaca, mas também afeta a circulação como um todo. O fato de haver circulação comprometida gera um débito cardíaco reduzido, pois a capacidade de bombeamento do coração fica comprometida. O débito cardíaco reduzido causa um represamento de sangue nas veias elevando a pressão venosa sistêmica. Esse processo gera a ativação de reflexos da pressão arterial, do coração e o sistema simpático. Assim, o coração torna-se uma bomba mais forte para aumentar o débito cardíaco e oferecer o aumento do sangue oxigenado circulante (HALL; GUYTON, 2017).

## 7 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

A Insuficiência Cardíaca (IC), também conhecida como insuficiência cardíaca congestiva, ocorre quando seu coração não está bombeando sangue suficiente para atender às necessidades do seu corpo. Como resultado, o fluido pode se acumular nas pernas, pulmões e em outros tecidos por todo o corpo. Causas comuns de insuficiência cardíaca incluem: doença arterial coronariana; ataque cardíaco anterior (infarto do miocárdio); pressão alta (hipertensão); valvulopatias; doença cardíaca congênita (condição desde o nascimento); cardiomiopatia (coração aumentado); endocardite; miocardite (infecção do coração); e diabetes. Ela pode se manifestar de duas maneiras:

- Pela diminuição do débito cardíaco.
- Pelo represamento do sangue nas veias atrás do coração.

A IC é uma das doenças mais importantes a ser tratada e pode advir por vários motivos, como lesão nas válvulas cardíacas, deficiência vitamínica, doença muscular cardíaca etc. Quando a capacidade máxima de bombeamento do coração reduz, o fluxo sanguíneo para os rins torna-se permanentemente muito baixo.

## 8 HIPERTENSÃO ARTERIAL

A hipertensão arterial é uma doença multifatorial e a que mais causa lesões cardiovasculares no mundo. Sua presença está relacionada a um processo complexo, que envolve sistema cardíaco, neural, renal e endócrino. A pressão sanguínea atua como uma força secundária no organismo, serve para filtrar, mover a água e substâncias dissolvidas para fora dos capilares teciduais, resultando na troca constante de líquidos na parede capilar. A pressão arterial é medida através da força em que o sangue faz contra as paredes dos vasos, enquanto passa pelo corpo. Podemos considerar uma Pressão Arterial Sistólica (PAS) em média de 120 mmHg e a Pressão Arterial Diastólica (PAD) até 80 mmHg (KUMAR; ABBAS; ASTER, 2013).

Quanto aos sinais e sintomas, a hipertensão é uma doença silenciosa. Se algum dos sintomas descritos a seguir surgirem, provavelmente ela já estará em uma fase mais avançada. O ideal, portanto, é rastreá-la com o auxílio de exames.

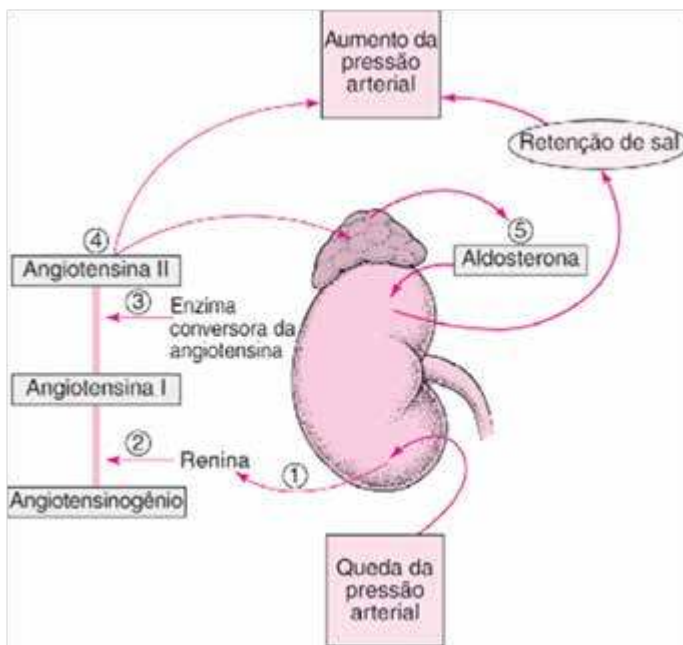
- Cefaleia (dor de cabeça).
- Dispneia (falta de ar).
- Obnubilação (visão borrada).
- Zumbido no ouvido.
- Vertigens (tontura).
- Precordialgia (dores no peito).

### 8.1 MECANISMO DE CONTROLE DA PA E SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

A renina é uma substância liberada no sangue pelos rins, que atua como enzima convertendo seu substrato no hormônio angiotensina I. Esse hormônio tem efeito pouco intenso sobre a circulação e através da enzima conversora (ECA) é rapidamente convertido em angiotensina II. A angiotensina II permanece no sangue de 1 a 3 minutos, pois logo é substituída por outras enzimas angiotensinas. A angiotensina II tem alta capacidade vasoconstritora, fazendo a pressão aumentar até o seu valor normal quando detectada uma pressão baixa (Figura 29).

A secreção de aldosterona ou também chamada de hormônio antidiurético pelo córtex da suprarrenal também atua na regulação da pressão arterial. Esse córtex secreta hormônios corticoides, um dos quais, a aldosterona, fazendo com que os rins parem de produzir urina, forçando a água do líquido intersticial ir para os vasos sanguíneos por diferença de concentração (KUMAR; ABBAS; ASTER, 2013).

FIGURA 29 – MECANISMO DE CONTROLE DA PA



FONTE: <[https://www.msmanuals.com/pt/casa/multimedia/figure/cvs\\_regulating\\_blood\\_pressure\\_renin\\_pt](https://www.msmanuals.com/pt/casa/multimedia/figure/cvs_regulating_blood_pressure_renin_pt)>. Acesso em: 16 set. 2019.

Quanto aos fatores de risco para o desenvolvimento da hipertensão, estes são:

- Excesso de carga sobre o coração evoluindo para o infarto do miocárdio.
- A alta pressão sobre os vasos sanguíneos pode rompê-los, principalmente no cérebro, levando ao infarto cerebral. A hipertensão provoca alterações degenerativas na parede das artérias, geralmente de médio e grande calibre, o que pode ocasionar a ruptura destes.
- A destruição renal pode acontecer pelas múltiplas hemorragias nos rins que ocorrem pela pressão alta. O sistema renal trabalha na excreção dos líquidos extracelulares excessivos para manter a pressão arterial equilibrada.

Um panorama geral do quadro do paciente deve ser traçado para a definição do melhor tratamento da hipertensão arterial, uma vez que é uma doença complexa que sofre a interação de vários sistemas. O tratamento é baseado nos fatores de risco, no grau da hipertensão, nos sinais e sintomas apresentados, buscando a adaptação a medicamentos de várias categorias e uma harmonia no estilo de vida.



## ENZIMAS CARDÍACAS

A insuficiência circulatória aguda provoca alterações celulares que podem variar desde discretas perdas de algumas propriedades da membrana até a morte celular. Em decorrência dessas modificações, algumas substâncias intracelulares ganham o espaço intersticial e a circulação sanguínea, resultando em aumento transitório dos níveis circulantes. Essas substâncias incluem a aspartato aminotransferase, a mioglobina, a creatina quinase, a desidrogenase láctica, as troponinas, entre outras, e têm sido identificadas como marcadores de lesão cardíaca. Os marcadores são a expressão bioquímica da lesão das fibras cardíacas, mas não indicam a etiologia do processo.

Quanto ao aspartato aminotransferase, antes denominada de transaminase glutâmico oxalacética (TGO), está presente nas fibras musculares esqueléticas e cardíacas, nos parênquimas hepático, pancreático e renal, nos eritrócitos e no sistema nervoso central. A referência a esta enzima possui caráter histórico por ter sido a primeira enzima utilizada para diagnóstico de pacientes com infarto do miocárdio. Seu uso com esta finalidade foi abandonado em razão do surgimento de outros marcadores mais sensíveis e mais específicos.

Em relação à Creatina quinase total e isoenzimas – CK, esta é uma enzima composta pela união de duas subunidades do tipo B e/ou M, em três combinações possíveis, que correspondem às isoenzimas CK-BB, CK-MB e CK-MM. Cada uma delas possui atividade preponderante em algum tecido ou órgão específico:

- isoenzima CK-BB: próstata, útero, placenta, tireoide, cérebro e musculatura lisa.
- isoenzima CK-MB: 1% da CK total em músculo esquelético e 45% em músculo cardíaco.
- isoenzima CK-MM: 99% da CK total em músculo esquelético e 55% em músculo cardíaco.

A determinação da creatina quinase total não é mais recomendada para o diagnóstico de infarto do miocárdio, por causa da ampla distribuição nos tecidos, resultando em baixa especificidade. A isoenzima MB é uma opção adequada, especialmente se a dosagem de uma das troponinas não estiver disponível. Esta isoenzima possui elevadas sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de lesão do músculo cardíaco. Em geral, são realizadas três determinações seriadas num período de 9 a 12 horas. Se as três dosagens estiverem dentro dos intervalos de referência, o diagnóstico de infarto pode ser excluído. Preferencialmente, deve-se realizar a dosagem da massa de proteína correspondente à isoenzima (CK-MB massa) e não da atividade enzimática. A concentração da CK-MB se eleva de 3 a 8 horas após o processo lesivo, atinge um pico em 24 horas e normaliza em 72 a 96 horas após um episódio único e limitado. A intensidade da elevação se correlaciona com o volume de tecido lesado e com o prognóstico.

Já a Desidrogenase láctica total e isoenzimas – DHL, tendo em vista sua ampla distribuição em diferentes tecidos, resultando em baixa especificidade, a determinação da atividade da desidrogenase láctica total não é mais recomendada para o diagnóstico ou acompanhamento do paciente com lesão cardíaca.

Acerca da Mioglobina, esta é uma proteína constituinte das células dos músculos esquelético e cardíaco. A determinação no soro pode ser útil para descartar o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio, uma vez que possui elevado valor preditivo negativo. Por ser uma proteína presente no citoplasma e de baixo peso molecular, é liberada para a circulação precocemente após lesão isquêmica da fibra miocárdica. Concentrações elevadas são observadas 1 a 2 horas após o início da dor, atingindo o pico em 12 horas e,

em geral, normalizando 24 horas após um episódio único. Esta curva contribui para que a determinação seriada seja útil no diagnóstico de re-infarto em pacientes com dor precordial recorrente. Elevação de mioglobina circulante não é específica de lesão cardíaca, ocorrendo no trauma da musculatura esquelética e na insuficiência renal, por exemplo. Os métodos de dosagem mais amplamente utilizados incluem turbidimetria e nefelometria, sendo o limite de referência até 0,15 µg/mL de soro.

Troponinas – cTnT e cTnI, este grupo de enzimas são proteínas estruturais envolvidas no processo de contração das fibras musculares esqueléticas e cardíacas. O complexo troponina é composto por três proteínas: troponina T, troponina I e troponina C. Como existem diferenças antigênicas entre as troponinas dos músculos esqueléticos e cardíacos, o uso de antissoros específicos permite a identificação e quantificação de cada uma delas. As troponinas T (cTnT) e I (cTnI) são consideradas os marcadores bioquímicos mais específicos e sensíveis para o diagnóstico de lesão isquêmica do miocárdio. A elevação dos níveis de cTnI no soro ocorre entre 4 e 6 horas após a dor precordial, atinge um pico em 12 horas e permanece elevada por 3 a 10 dias após um evento isquêmico único. Ocorre um segundo pico de menor intensidade, entre o terceiro e o quarto dia após o infarto.

Uma diferença significativa entre as troponinas e a isoenzima CK-MB é que esta só se eleva após lesão isquêmica irreversível, enquanto as troponinas, por terem menor peso molecular e por apresentarem uma fração livre no citoplasma celular, são liberadas mesmo em situação de isquemia reversível, caracterizada clinicamente por angina instável. Os estudos realizados em grupos específicos de pacientes com dor precordial e avaliados nas primeiras 24 horas descreveram maior índice de diagnóstico de eventos cardíacos quando o critério era a elevação da troponina T, mesmo com CK-MB dentro dos intervalos de referência. As troponinas podem ser dosadas no soro por imunoenaios com anticorpos monoclonais dirigidos contra sítios antigênicos específicos e são considerados como limites de referência, para a troponina T a concentração de 0,1ng/mL e para a troponina I, 0,26ng/mL. Insuficiência renal terminal, insuficiência cardíaca congestiva, sepse, miocardite, taquicardia supraventricular e mixedema podem se acompanhar de elevações dos níveis séricos de troponinas.

FONTE: ANDRIOLO, D. Marcadores bioquímicos de lesão cardíaca. Fleury, medicina e saúde. São Paulo, 1º mar. 2007. Disponível em: <http://www.fleury.com.br/medicos/educacao-medica/artigos/Pages/marcadores-bioquimicos-de-lesao-cardiaca.aspx>. Acesso em: 16 set. 2019.

# RESUMO DO TÓPICO 2

**Neste tópico, você aprendeu que:**

- O músculo cardíaco faz parte do sistema cardiovascular, que transporta gases, nutrientes e resíduos através dos vasos sanguíneos e linfáticos. Contém um sistema rítmico e funciona como uma bomba. Possui músculos estriados e miofibrilas com filamentos de actina e miosina, como no músculo esquelético. No músculo cardíaco, as fibras musculares são conectadas entre si e por estarem muito interligadas, o potencial de ação se propaga para todas, sem dificuldades.
- A anatomia cardíaca apresenta várias estruturas intimamente interligadas e suas funções são muito importantes no processo de homeostase de todo o organismo e, principalmente, na difusão de substâncias do sangue para os tecidos e vice e versa. Qualquer alteração em uma das estruturas do coração pode afetar o seu funcionamento e a sua hemodinâmica, provocando sinais e sintomas característicos.
- O sistema de suprimento sanguíneo e nutricional do músculo cardíaco é feito através das artérias coronárias direita e esquerda, as quais se ramificam em vasos menores e se infiltram no músculo cardíaco.
- Quase 70% do oxigênio presente no sangue arterial coronariano é removido para o músculo cardíaco e o restante do oxigênio é levado para os tecidos através das artérias, arteríolas, capilares e veias.
- O débito cardíaco em repouso, de um homem saudável e jovem, é em torno de 5,6 L/min. Já nas mulheres o DC normal é de cerca de 4,9 L/min e pode ser influenciado por vários fatores, como idade, nível basal do metabolismo, exercícios e as dimensões corporais.
- O ciclo cardíaco é definido pelos eventos que ocorrem desde o início de um batimento cardíaco até o início do batimento seguinte. Se inicia com um potencial de ação no nodo sinusal, que se propaga rapidamente pelos átrios até os ventrículos. Os átrios contraem-se impulsionando o sangue para os ventrículos, que se contraem em seguida, ejetando o sangue para o sistema vascular. O momento em que o coração está relaxado e se enche de sangue se chama diástole. Já o momento em que contrai e ejeta o sangue chama-se sístole.
- O coração possui um sistema especializado de excitação e condução. O Nodo Sinoatrial ou Sinusal (NSA/NS) é o local no qual é gerado o impulso rítmico do coração, considerado o marcapasso natural e fisiológico do ser humano. Após o estímulo se iniciar no NSA/NS, ele é conduzido pelas vias ou feixes internodais para o sistema ou Nodo Atrioventricular (NAV). O NAV é o local

no qual o impulso nervoso é retardado, antes de passar para os ventrículos. Através de um feixe de fibras, chamado de feixe de Hiss e fibras de Purkinje, o impulso elétrico atinge os ventrículos permitindo a sístole ventricular e o impulsionamento do sangue para fora do músculo cardíaco.

- O traçado do eletrocardiograma é composto basicamente por cinco elementos: onda P, intervalo P-R, complexo QRS, segmento ST e onda T.
- A angina de peito não é uma doença, mas um conjunto de sintomas que ocorrem quando o fornecimento de sangue ao coração é insuficiente.
- Quanto à fisiopatologia da cardiopatia isquêmica, esta envolve especificamente dois processos: a oferta e a demanda de oxigênio pelo miocárdio.
- O IAM é considerado uma Síndrome Isquêmica Miocárdica Instável (SIMI), sua principal causa é a ruptura ou erosão de uma placa aterosclerótica com a formação de um trombo e/ou êmbolo, o que leva à diminuição ou ausência da perfusão ao tecido cardíaco.
- A Insuficiência Cardíaca (IC), também conhecida como insuficiência cardíaca congestiva, ocorre quando seu coração não está bombeando sangue suficiente para atender às necessidades do seu corpo. Como resultado, o fluido pode se acumular nas pernas, pulmões e em outros tecidos por todo o corpo. Causas comuns de insuficiência cardíaca incluem: doença arterial coronariana; ataque cardíaco anterior (infarto do miocárdio); pressão alta (hipertensão); valvulopatias; doença cardíaca congênita (condição desde o nascimento); cardiomiopatia (coração aumentado); endocardite; miocardite (infecção do coração); e diabetes.

## AUTOATIVIDADE



- 1 Escreva os cinco componentes que constituem um ciclo cardíaco e que são possíveis de identificar no eletrocardiograma (ECG).
- 2 O que é insuficiência cardíaca e qual a sua importância clínica? Aponte os fatores que podem desencadear as respectivas síndromes clínicas.
- 3 Relacionada à fisiopatologia da cardiopatia isquêmica, quais são os achados clínicos que expressam a referida síndrome clínica?
- 4 Descreva como ocorre o suprimento do músculo cardíaco.



## TIPOS DE CHOQUE RELACIONADOS AO SISTEMA CIRCULATORIO

### 1 INTRODUÇÃO

A partir de agora iniciaremos nossos estudos, visando compreender os tipos de choques atribuídos à circulação sistêmica e à nutrição celular.



- Quais os tipos de choques que existem?
- Quais os tipos de acometimento que o choque pode desencadear no corpo humano?

### 2 OS TIPOS DE CHOQUE

O choque é caracterizado por diversos fatores que levam à falha do sistema circulatório ao abastecer o corpo com o sangue. No choque, o fluxo sanguíneo está inadequado às demandas do corpo. Todos os casos de choque são definidos como má perfusão tecidual, independente de sua causa inicial. Além da redução da demanda de oxigênio, ainda há um efeito colateral do choque, como o acúmulo de produtos metabólitos das reações celulares e acúmulo de gás carbônico pela insuficiência do sistema venoso. A deterioração dos tecidos levará à falência total do sistema circulatório se não houver detecção imediata do estado de choque. Os estados de choque levam à predominância do metabolismo anaeróbio, produzindo lactato como produto final do trabalho celular.

O choque passa por três grandes processos (estágios) até que passe a ocasionar a morte tecidual, são estes:

- Choque compensatório.
- Choque progressivo.
- Choque irreversível.

No estado compensatório, o corpo tenta recuperar a lesão sem que aconteçam alterações na pressão arterial e no metabolismo celular. Quando não há uma atuação rápida e efetiva de equipes médicas especializadas em choque, rapidamente o paciente pode evoluir para o estado irreversível, no qual o resultado é o óbito. Nosso coração é a principal bomba de impulsionamento do sangue para todos os vasos do corpo, vencendo a resistência e o atrito do sangue em direção aos tecidos. Para que nosso corpo receba nutrientes e oxigênio continuamente, precisamos de uma bomba cardíaca eficaz, um sistema circulatório e vascular eficiente, e de um volume sanguíneo suficiente.

Alterações nesses três sistemas podem ocasionar alguns tipos de choque, os quais estudaremos a seguir. O sistema arterial possui um tônus muscular contínuo nos vasos arteriais o que favorecem o impulsionamento do sangue junto ao coração. Quando o sangue passa pelos tecidos, chega nos capilares, deixa o oxigênio e nutrientes e recebe o gás carbônico, retorna para o sistema venoso, que favorece o retorno deste sangue para o coração.

Existem quatro tipos clínicos de choque, são estes: choque hipovolêmico; choque cardiogênico; choque distributivo; e choque obstrutivo.

### 3 CHOQUE HIPOVOLÊMICO

A palavra vem de hipo (reduzido), ou seja, redução e volemia (sangue). Choque hipovolêmico evidencia a redução do volume sanguíneo, que acontece pela perda sanguínea excessiva, por meio de hemorragias interna e/ou externa. Numa situação de choque hipovolêmico o organismo age rapidamente aumentando a resistência vascular periférica (RVP), visando melhorar a eficiência do sistema venoso (através da contração dos vasos) (HALL; GUYTON, 2017).

O coração também sofre alterações na presença da redução do volume sanguíneo e passa a contrair mais rápido (taquicardia) e a bater com mais força, buscando, através da ejeção, suprir as necessidades metabólicas dos tecidos, a fim de que não haja falta de oxigênio e nutrientes, procurando evitar a deterioração tecidual. A redução do volume sanguíneo tende a reduzir a pressão arterial. A Pressão Arterial (PA) é diretamente proporcional ao Débito cardíaco (DC) e a Resistência Vascular Periférica (RVP), ou seja, quando se reduz o débito cardíaco (DC), também se reduz a pressão arterial e a RVP (HALL; GUYTON, 2017).

O DC é diretamente proporcional ao débito sistólico (volume de sangue ejetado pelo coração a cada batimento). No choque hipovolêmico, temos a redução do volume sanguíneo, ou seja, a redução da quantidade de sangue ejetada a cada batimento, o que levará a uma sequência de fatores que provocarão o choque:

- Redução do débito sistólico.
- Redução do débito cardíaco.
- Redução da pressão arterial.
- Redução da RVP.
- Redução da frequência cardíaca.
- Má oxigenação e má nutrição dos tecidos.
- Morte tecidual sistêmica.
- Falência cardíaca.

Desta forma, é tão importante a avaliação do paciente quando este apresenta redução de algum desses fatores, para que o choque possa ser percebido e revertido antes da morte tecidual. Muitas vezes uma hemorragia interna pode não ser percebida pela falta de análise dos fatores citados anteriormente.



Para um melhor entendimento sobre o tema, leia o artigo: *Fisiopatologia do Choque*. Acesse o link: <http://docs.bvsalud.org/biblioref/2016/09/1892/2403-13547-1-pb.pdf>.

## 4 CHOQUE CARDIOGÊNICO

Este tipo de choque advém de uma patologia cardíaca e é caracterizado por hipoperfusão tecidual sistêmica devido à incapacidade de o músculo cardíaco gerar adequado débito cardíaco, não suprimindo as necessidades metabólicas do organismo. As necessidades metabólicas são referentes aos nutrientes e oxigênio, indispensáveis ao funcionamento do organismo. No choque cardiogênico, a lesão miocárdica compromete mais ainda a oferta de oxigênio, pois passa a necessitar de muito mais oxigênio para seu próprio reparo e cicatrização (KUMAR; ABBAS; ASTER, 2013). Com a persistência de baixo débito cardíaco para impulsionar sangue aos tecidos, ocorre a hipoxemia e o acúmulo de metabólitos, acidose e dano endotelial e celular.



Para um melhor entendimento sobre o tema, leia o artigo: *Evolução Hospitalar de Pacientes com Choque Cardiogênico por Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnivelamento do Segmento ST*. Acesse o link: <http://www.scielo.br/pdf/rbci/v21n3/12.pdf>.

## 5 CHOQUE DISTRIBUTIVO

O choque distributivo ou vasogênico ocorre quando o volume sanguíneo é anormal e deslocado no sistema vascular, tal como ocorre quando ele se acumula nos vasos sanguíneos periféricos. Esse deslocamento de sangue causa uma hipovolemia relativa porque o sangue insuficiente retorna ao coração. O que leva a uma deficiente perfusão tissular subsequente, o tônus vascular é regulado tanto por mecanismos reguladores locais, como nas necessidades tissulares de oxigênio e nutrientes. Portanto, o choque distributivo pode ser causado tanto por perda do tônus simpático quanto pela liberação de mediadores químicos pelas células. No choque distributivo ocorre uma subdivisão, sendo: choque neurogênico; choque anafilático; e choque séptico.

### 5.1 CHOQUE NEUROGÊNICO

É um tipo de choque que está associado a um trauma medular ou tronco encefálico, com inibição do tônus vascular; hipóxia pela depressão por drogas (anestésias) e choque hipoglicêmico, caracterizado por perda da função vasomotora do sistema nervoso simpático, criando vasodilatação severa, com distribuição inadequada do volume sanguíneo. As causas geradoras dessas síndromes estão relacionadas a: lesão da medula espinhal; anestesia espinhal; lesão do sistema nervoso; efeito depressor de medicamentos; uso de drogas e, ainda, estados hipoglicemiantes.



Para um melhor entendimento sobre o tema, leia o artigo: *Choque neurogênico e posicionamento após trauma raquimedular*. Acesse o link: <http://rmmg.org/artigo/detalhes/787>.

### 5.2 CHOQUE ANAFILÁTICO

A anafilaxia ou reação anafilática é uma reação alérgica grave e potencialmente fatal. Toda alergia é uma resposta exagerada do sistema imunológico a alguma substância estranha ao nosso organismo. Os sintomas comuns das alergias não são causados primariamente por comidas, picadas de insetos, pólen, drogas ou qualquer outra substância alérgica.



Para um melhor entendimento sobre o tema, leia o artigo: *Abordagem geral do choque anafilático*. Acesse o link: <http://www.rmmg.org/artigo/detalhes/99>.

## 5.3 CHOQUE SÉPTICO

Infeção generalizada que ocorre quando microrganismos de uma infecção local chegam à corrente sanguínea espalhando-se por todo o corpo, causando sintomas do choque. Em geral, o choque séptico é uma complicação de outra doença ou procedimento invasivo e sua taxa de mortalidade pode chegar a 25%. O choque séptico pode ocorrer em qualquer paciente imunossuprimido, mas os indivíduos idosos correm mais risco.



Para um melhor entendimento sobre o tema, leia o artigo: *Sepse, sepse grave e choque séptico: aspectos clínicos, epidemiológicos e prognóstico em pacientes de Unidade de Terapia Intensiva de um Hospital Universitário*. Acesse o link: <http://www.scielo.br/pdf/rsbmt/v43n5/v43n5a25.pdf>.

**LEITURA COMPLEMENTAR****CHOQUE – PRINCÍPIOS GERAIS DE DIAGNÓSTICO  
PRECOCE E MANEJO INICIAL**

Robson Dupont Rohr  
Maico Alexandre Nicodem  
João de Carvalho Castro

**INTRODUÇÃO**

O choque ainda é um dos quadros clínicos mais complexos em emergências médicas e medicina intensiva, resultando em altos índices de letalidade devido à combinação entre diagnóstico tardio, terapêutica inadequada e conhecimento insuficiente, mesmo com os avanços no conhecimento das últimas décadas. Por se manifestar através de sinais e sintomas inespecíficos, é necessário um alto grau de suspeição e uma avaliação cuidadosa para o seu reconhecimento precoce a fim de corrigir as suas disfunções, sendo que quanto mais precoce for o tratamento, melhor será o prognóstico para o paciente. O choque, em sua definição, é uma síndrome caracterizada por uma redução considerável da perfusão tecidual sistêmica devido a diferentes etiologias e fisiopatologias, levando a uma baixa oferta de oxigênio e nutrientes aos tecidos, bem como de sua efetiva utilização. A hipóxia prolongada pode levar a morte celular, lesão de órgãos-alvo, falência múltipla de órgãos e morte. A hipotensão é um componente importante do choque, porém não necessariamente deve estar presente, sendo que a hipóxia celular pode ocorrer mesmo com normotensão ou hipertensão, e o manejo agressivo para reverter o choque e restaurar a perfusão não deve aguardar pela sua presença.

**CLASSIFICAÇÃO**

O choque pode ser classificado em 4 tipos principais, baseados tradicionalmente no seu perfil hemodinâmico: hipovolêmico, cardiogênico, obstrutivo e distributivo. Tem sido proposta a inclusão de uma quinta categoria que englobaria o choque secundário às causas de hipóxia histotóxica (p.ex. intoxicação por cianeto, monóxido de carbono, ferro). O Quadro 1 apresenta as principais etiologias para cada tipo de choque. É importante ressaltar que o choque também pode ser misto. Por exemplo, nos pacientes com choque séptico, que podem apresentar também o componente hipovolêmico bem como cardiogênico associados.

**Quadro 1 – Principais etiologias do choque para cada classificação**


---

<b>Hipovolêmico</b>	- Hemorragias externas ou internas (trauma, hemorragia digestiva) - Perdas cutâneas (queimaduras extensas, febre), gastrointestinais (diarreia, vômitos) ou urinárias - Sequestro de líquidos para o terceiro espaço (pancreatite, peritonite)
<b>Cardiogênico</b>	- IAM (principalmente afetando ventrículo esquerdo) - Arritmias - Miocardiopatia dilatada avançada - Causas mecânicas (defeitos valvares, ruptura de septo, aneurisma de parede) - Insuficiência mitral aguda
<b>Obstrutivo</b>	- Tromboembolismo pulmonar maciço - Tamponamento cardíaco - Pneumotórax hipertensivo - Hipertensão pulmonar - Coartação de aorta
<b>Distributivo</b>	- Choque séptico - Choque anafilático - Choque neurogênico (traumatismo raquimedular) - Insuficiência adrenal - Coma mixedematoso

---

- Choque Hipovolêmico – O choque hipovolêmico é resultante da redução do volume intravascular secundário a perda de sangue ou fluidos e eletrólitos, gerando assim uma redução da pré-carga e conseqüentemente do débito cardíaco (DC). A resistência vascular sistêmica (RVS) aumenta numa tentativa de manter a perfusão de órgãos vitais. Sua causa mais comum é a hemorragia.
- Choque Cardiogênico – Ocorre como consequência de uma falência da bomba cardíaca, resultando na incapacidade do coração de manter uma adequada perfusão tecidual, mesmo na presença de volume intravascular adequado. O infarto agudo do miocárdio (IAM) afetando ventrículo esquerdo representa 74,5% das suas causas.
- Choque Obstrutivo – Resulta de uma obstrução mecânica ao débito cardíaco, causando a hipoperfusão.
- Choque Distributivo – É caracterizado pela presença de má distribuição do fluxo sanguíneo relacionado a uma inadequação entre a demanda tecidual e a oferta de oxigênio, fenômeno descrito como shunt. O choque séptico é o exemplo clássico, mais importante e mais prevalente do choque distributivo, 1,6 levando a altas taxas de mortalidade, que variam entre 20-50%. Entre outras causas, estão ainda a anafilaxia e o choque neurogênico. Diferentemente dos outros tipos de choque, o distributivo é consequência de uma redução severa da RVS, e o DC aumenta após a administração de fluidos numa tentativa de compensar a RVS diminuída.

## ACHADOS CLÍNICOS

A apresentação clínica do choque varia de acordo com o tipo do choque, sua causa inicial e a resposta orgânica a hipoperfusão e/ou hipóxia. Achados severos são comuns a todos os tipos de choque, entretanto alguns achados podem ser sugestivos de um tipo particular de choque. Um ponto importante na diferenciação clínica dos tipos de choque é entender a diferença entre os ditos choques hipodinâmicos (frios) e hiperdinâmicos (quentes), em que os primeiros, representados pelos choques hipovolêmico, cardiogênico e obstrutivo, são os que apresentam baixo DC e alta RVS, enquanto os segundos, representados pelos distributivos, apresentam baixa RVS e DC alto.

### Achados clínicos principais

- Hipotensão: ocorre na maioria dos pacientes que chegam ao prontoso socorro, podendo ser absoluta (PAS 40 mmHg na PAS), entretanto não necessariamente está presente, e deve-se restaurar a perfusão o mais precocemente possível, mesmo na sua ausência.
- Oligúria: é um dos sinais mais precoces do choque e a melhora deste parâmetro ajuda a guiar a terapêutica.
- Alterações do estado mental: são mudanças contínuas durante o choque e geralmente cursam com agitação, podendo progredir para confusão ou delírio e finalmente em obnubilação e coma.
- Acidose metabólica: ocorre devido à redução da conversão do lactato pelo fígado, rins e músculo esquelético, além do aumento da produção do mesmo pelo metabolismo anaeróbico quando o choque progride para falência circulatória e hipóxia.
- Má perfusão periférica: Avaliada por uma pele fria, pegajosa e com enchimento capilar lentificado (>3 segundos), este quadro clínico ocorre devido aos mecanismos de vasoconstrição periférica para redirecionar o fluxo aos órgãos vitais nos choques hipodinâmicos. Entretanto, é diferenciada no choque distributivo, onde antes do mecanismo de vasoconstrição compensatório, apresenta uma pele corada, hiperemiada e quente.

### Achados sugestivos

- Hipovolêmico: dependendo da causa, o paciente pode apresentar hematêmese, hematoquesia, melena, náusea, vômitos, evidências de trauma, ou ser paciente de pós-operatório. Manifestações clínicas incluem pele, axilas, língua e mucosa oral secas, além de redução do turgor cutâneo.
- Cardiogênico: dependendo da causa, pode haver dispnéia, dor no peito ou palpitações. Muitos pacientes apresentam história de doença cardiovascular. Ao exame físico pode haver crepitações à ausculta respiratória refletindo a congestão pulmonar, além de sopro, galope ou abafamento de bulhas a ausculta cardíaca. Pode haver sinais de congestão pulmonar a radiografia, sinais de isquemia miocárdica ao eletrocardiograma (ECG) além de elevação de enzimas cardíacas.

- **Obstrutivo:** a presença de sinais de insuficiência respiratória, enfisema subcutâneo, ausência de murmúrio vesicular, timpanismo a percussão e desvio de traqueia sugerem fortemente pneumotórax hipertensivo. Taquicardia, bulhas abafadas e estase jugular sugerem tamponamento cardíaco. Outros sinais como dispneia, dor retroesternal, cianose e pulso paradoxal podem estar presentes e correlacionados a TEP, coarctação de aorta, entre outros.
- **Distributivo:** dependendo da causa, pode haver dispneia, tosse produtiva, disúria, hematúria, calafrios, mialgias, dor, história de picada de insetos ou trauma raquimedular. Ao exame físico, o paciente pode apresentar febre, taquipneia, taquicardia, petéquias, alteração do estado mental, rubor, e leucocitose ao hemograma.

## **APROXIMAÇÃO AO DIAGNÓSTICO**

O diagnóstico do choque é eminentemente clínico, reconhecendo através de uma avaliação clínica cuidadosa os sinais precoces de perfusão e oxigenação teciduais inadequadas. Este é o primeiro passo para o sucesso no tratamento. Quando houver a suspeita de um paciente estar em choque, o diagnóstico deve ocorrer ao mesmo tempo em que a ressuscitação. Os esforços para restaurar a perfusão jamais devem ser retardados em detrimento da coleta da história, exame físico ou realização de exames laboratoriais ou de imagem. A abordagem inicial deve ser dinâmica, com medidas diagnósticas e terapêuticas ocorrendo simultaneamente, visando corrigir o déficit da perfusão tecidual e prevenir lesão adicional.

### **História médica**

Pode trazer informações valiosas e deve ser direcionada à procura da etiologia do choque, fornecendo assim subsídios para a terapêutica mais adequada e eficaz para essa síndrome. A discussão com o paciente ou familiares deve centrar em sintomas sugestivos de depleção de volume, história de trauma, doença cardiovascular, focos infecciosos, medicações em uso, além de possível reação anafilática ou intoxicação aguda.

### **Exame físico**

Deve ser eficiente e direcionado para descobrir o tipo, severidade e causa do choque. Os achados não são sensíveis nem específicos para identificar a causa, mas se bem realizado e focado nos sinais sugestivos, o exame físico é de grande valia para fornecer pistas iniciais.

### **Exames complementares**

Ajudam a identificar a causa do choque e falência orgânica. Devem ser realizados precocemente na avaliação, mesmo no choque ainda indiferenciado.

- Exames laboratoriais: devem incluir hemograma, eletrólitos, ureia, creatinina, função hepática, amilase, lipase, coagulação, d-dímeros, enzimas cardíacas, gasometria arterial, screening toxicológico e lactato arterial. Tipagem sanguínea e provas cruzadas serão úteis nos pacientes candidatos à transfusão devido à hemorragia.
- ECG e Radiografia de tórax são mandatórios. Radiografia de abdômen, TC abdominal, ecocardiograma e exame de urina podem ser auxiliares.
- Culturas de possíveis sítios de infecção devem sempre ser solicitadas na suspeita de choque séptico. A bacterioscopia pode auxiliar na busca do foco infeccioso enquanto se aguardam os exames culturais.

Com os dados obtidos através desta avaliação, na maioria dos casos a etiologia pode ser determinada ou reduzida a algumas poucas possibilidades. Nos pacientes nos quais o choque permanece indiferenciado, métodos invasivos como o **Cateterismo Venoso Central** e a **Cateterização de Artéria Pulmonar (Swan-Ganz)** podem prover dados adicionais. A Tabela 1 sumariza as variáveis hemodinâmicas obtidas por estes métodos

**Tabela 1 – Perfis hemodinâmicos dos diversos tipos de choque**

Tipo de choque	PVC	SvO <sub>2</sub>	DC	RVS	POAP
<i>Hipovolêmico</i>	Baixa	Baixa	Baixo	Alta	Baixa
<i>Cardiogênico</i>	Alta	Baixa	Baixo	Alta	Alta
<i>Obstrutivo</i>	Alta	Baixa	Baixo	Alta	Baixa
<i>Distributivo</i>	Variável	Alta	Alto	Baixa	Variável

PVC: Pressão venosa central; SvO<sub>2</sub>: Saturação venosa central; DC: débito cardíaco; RVS: resistência vascular sistêmica; PAOP: Pressão de oclusão de artéria pulmonar. Adaptado de Siqueira BG, Schmidt A.<sup>7</sup>

## ABORDAGEM AO MANEJO INICIAL NA SALA DE EMERGÊNCIA

O manejo dos pacientes em choque exige invariavelmente admissão à unidade de terapia intensiva (UTI) e experiência de um intensivista treinado para conduzir a equipe multiprofissional necessária ao atendimento. Entretanto, muita ênfase tem se dado ultimamente para que a ressuscitação do paciente seja realizada o mais precocemente possível, antes mesmo da entrada na UTI. Assim, a sistematização do atendimento inicial na sala de emergência é fundamental.

### Suporte básico a vida

O manejo inicial consiste no suporte básico a vida, dando-se prioridade sempre à avaliação do “ABC”:

- A (airway): assegurar via aérea, mantendo-a pérvia e protegida contra obstrução ou aspiração.
- B (breathing): manter adequada ventilação e oxigenação do paciente fornecendo oxigênio suplementar. A ventilação mecânica deve ser instituída sempre que a ventilação por acessórios não invasivos for insuficiente, e em todos os pacientes em choque grave, diminuindo seu consumo energético.

- **C (circulation):** deve-se dar atenção as possíveis causas do choque, visando um tratamento definitivo para o problema.

### **Acesso venoso calibroso**

O acesso ao sistema vascular deve ser obtido rapidamente, através da inserção de dois cateteres intravenosos periféricos de calibre 16 ou 18, antes de qualquer possibilidade de cateterismo venoso central. A velocidade do fluxo através dos cateteres responde a Lei de Poiseuille, onde o fluxo é proporcional à quarta potência do raio do cateter, e inversamente proporcional ao seu comprimento.

### **Reposição volêmica agressiva**

A pré-carga deve ser aumentada visto que a hipovolemia, seja ela absoluta ou relativa, quase sempre está presente, inclusive em determinadas fases dos choques cardiogênico e distributivo. O tipo de líquido a ser infundido ainda é tema de controvérsia, e podem ser empregados tanto cristaloides (Solução Fisiológica, Ringer) quanto coloides, entretanto o custo dos cristaloides é bem menor, sendo estes os mais utilizados. O líquido deve estar aquecido para evitar hipotermia, e deve ser administrado tão rápido quanto possível. A dose da reposição volêmica inicial é habitualmente de 2 litros no adulto e de 20 mL/kg na criança, e a resposta ao volume deve ser monitorizada pela diminuição da taquicardia, melhora do débito urinário e do estado neurológico. Transfusões são reservadas a pacientes com grandes perdas (>30% volemia). Em geral procura-se manter o hematócrito em 30% e a hemoglobina em 10 g/dL.

### **Agentes inotrópicos e vasoativos**

Devem ser administrados com cautela e somente após a ressuscitação volêmica, ou então como ponte, enquanto esta é realizada e a PA continua muito baixa. Servem como auxílio para manter a pressão de perfusão. Uma PAM-alvo ainda não foi estabelecida, mas uma PAM de pelo menos 60-65 mmHG é um alvo razoável. São representados por agentes inotrópicos (Dobutamina, Inibidores da Fosfodiesterase), vasopressores (Dopamina, Noradrenalina) e vasodilatadores (Nitroprussiato, Nitroglicerina). Finalmente, após o manejo inicial, o paciente deve ser prontamente encaminhado a UTI, onde os esforços devem ser direcionados ao tratamento definitivo da causa base do quadro.

### **Considerações finais no tratamento do choque**

- **Choque séptico:** antibioticoterapia empírica deverá ser instituída precocemente até que se tenham os resultados das culturas e o tratamento específico possa ser empregado. Na sepse existem metas norteadoras da ressuscitação inicial durante as seis primeiras horas segundo diretrizes internacionalmente aceitas. São elas: PVC de 8-12 mmHg; PAM  $\geq$ 65 mmHg; Diurese  $\geq$ 0,5 mL/kg/h; Pressão venosa ou SvcO<sub>2</sub> de 70% e 65% respectivamente; normalizar os níveis de lactato nos pacientes com níveis altos.

- **Choque obstrutivo:** dependendo de sua causa base, pode exigir tratamento imediato ainda na sala de emergência.
- **Choque anafilático:** o tratamento inclui adrenalina e anti-histamínicos.
- **Choque cardiogênico:** poderá demandar o uso de balão intra-aórtico para manter a perfusão cardíaca. A revascularização coronária aumenta a sobrevida nos paciente cujo choque foi causado por isquemia miocárdica.

## CONCLUSÃO

Mesmo com importantes avanços no entendimento do choque, suas taxas de mortalidade continuam altas. Faz-se necessário que médicos e outros profissionais da saúde estejam atentos aos sinais sugestivos de hipoperfusão, visto que, o diagnóstico precoce, a ressuscitação agressiva e a interrupção da causa base são a melhor abordagem no manejo destes pacientes.

FONTE: ROHR, Robson Dupont; NICODEM, Maico Alexandre; CASTRO, João de Carvalho. CHOQUE – Princípios gerais de diagnóstico precoce e manejo inicial. Acta méd. Porto Alegre, v. 35, n. 8, p. 1-8, 2014.

# RESUMO DO TÓPICO 3

Neste tópico, você aprendeu que:

- O choque é caracterizado por diversos fatores que levam à falha do sistema circulatório ao abastecer o corpo com o sangue. No choque, o fluxo sanguíneo está inadequado às demandas do corpo. Todos os casos de choque são definidos como má perfusão tecidual, independente de sua causa inicial. Além da redução da demanda de oxigênio, ainda há um efeito colateral do choque, que é o acúmulo de produtos metabólicos das reações celulares e acúmulo de gás carbônico, pela insuficiência do sistema venoso.
- A deterioração dos tecidos levará à falência total do sistema circulatório se não houver detecção imediata do estado de choque. Os estados de choque levam à predominância do metabolismo anaeróbico, produzindo lactato como produto final do trabalho celular.
- O choque passa por três grandes processos (estágios) até que passe a ocasionar a morte tecidual, são estes: choque compensatório; choque progressivo; choque irreversível.
- No estado compensatório, o corpo tenta recuperar a lesão sem que aconteçam alterações na pressão arterial e no metabolismo celular. Quando não há uma atuação rápida e efetiva de equipes médicas especializadas em choque, rapidamente o paciente pode evoluir para o estado irreversível.
- O coração é a principal bomba de impulsionamento do sangue para todos os vasos do corpo, vencendo a resistência e o atrito do sangue em direção aos tecidos. Para que nosso corpo receba nutrientes e oxigênio continuamente, precisamos de uma bomba cardíaca eficaz, um sistema circulatório e vascular eficiente, e de um volume sanguíneo suficiente.
- O sistema arterial possui um tônus muscular contínuo nos vasos arteriais, o que favorece o impulsionamento do sangue junto ao coração. Quando o sangue passa pelos tecidos, chega aos capilares, deixa o oxigênio e nutrientes e recebe o gás carbônico, retorna para o sistema venoso, que favorece o retorno deste sangue para o coração.
- Existem quatro tipos clínicos de choque: choque hipovolêmico; choque cardiogênico; choque distributivo; e choque obstrutivo.

- O choque hipovolêmico evidencia a redução do volume sanguíneo, que acontece pela perda sanguínea excessiva, por meio de hemorragias interna e/ou externa. Numa situação de choque hipovolêmico, o organismo age rapidamente aumentando a resistência vascular periférica (RVP), visando melhorar a eficiência do sistema venoso (através da contração dos vasos).
- No choque cardiogênico, esse tipo de choque advém de uma patologia cardíaca e é caracterizado por hipoperfusão tecidual sistêmica devido à incapacidade de o músculo cardíaco gerar adequado débito cardíaco não suprindo as necessidades metabólicas do organismo.
- O choque distributivo ou vasogênico ocorre quando o volume sanguíneo é anormal e deslocado no sistema vascular, tal como ocorre quando ele se acumula nos vasos sanguíneos periféricos. Esse deslocamento de sangue causa uma hipovolemia relativa porque o sangue insuficiente retorna ao coração. O que leva a uma deficiente perfusão tissular subsequente ao tônus vascular é regulado tanto por mecanismos reguladores locais, como nas necessidades tissulares de oxigênio e nutrientes.
- O choque distributivo pode ser causado tanto por perda do tônus simpático quanto pela liberação de mediadores químicos pelas células. No choque distributivo ocorre uma subdivisão, sendo: choque neurogênico; choque anafilático; e choque séptico.

## AUTOATIVIDADE



- 1 Conceitue choque cardiogênico.
- 2 Descreva os processos que podem evidenciar e/ou potencializar a presença de morte tecidual e celular.
- 3 Descreva os fatores colaterais relacionados à diminuição de contratilidade cardíaca em decorrência da presença do choque.
- 4 Conceitue choque hipovolêmico.



# DESENVOLVIMENTO DO FATOR DOENÇA

## OBJETIVOS DE APRENDIZAGEM

**A partir do estudo desta unidade, você deverá ser capaz de:**

- descrever as bases fisiopatológicas das doenças metabólicas e endócrinas;
- compreender as doenças reumáticas e autoimunes;
- verificar as fisiopatologias dos tumores e queimaduras;
- analisar as fisiopatologias do sistema nervoso central;

## PLANO DE ESTUDOS

Esta unidade está dividida em três tópicos. No decorrer da unidade você encontrará autoatividades com o objetivo de reforçar o conteúdo apresentado.

TÓPICO 1 - FISIOPATOLOGIA DAS DOENÇAS METABÓLICAS

TÓPICO 2 - FISIOPATOLOGIA DO SISTEMA ENDÓCRINO

TÓPICO 3 - FISIOPATOLOGIA DAS DOENÇAS QUE MAIS  
COMUMENTE ACOMETEM O HOMEM



## FISIOPATOLOGIA DAS DOENÇAS METABÓLICAS

### 1 INTRODUÇÃO

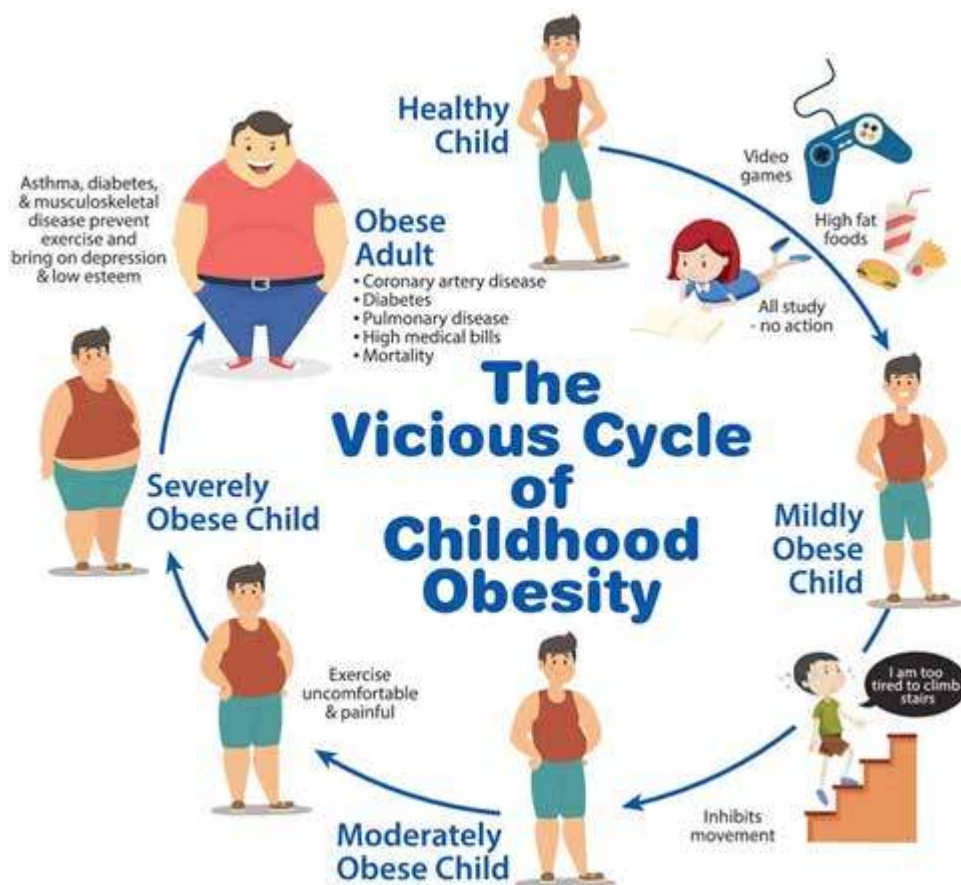
Iniciaremos nossos estudos, visando compreender sobre os mecanismos que estão atrelados ao desenvolvimento de algumas das doenças metabólicas que podem afetar o corpo humano.

Fonseca *et al.* (2018) e Oliveira, Junior e Vencio (2017), apontam que a obesidade está intimamente ligada a um dos maiores riscos para o aparecimento de doenças cardiovasculares e câncer, predispondo a sociedade à mortalidade precoce. A obesidade está associada a um aumento da prevalência de diabetes tipo 2, doença da vesícula biliar (VB), doença arterial coronariana (DAC), hipertensão arterial, osteoartrose (OA). Outro sim, a prevalência de obesidade também vem acometendo crianças e adolescentes (Figura 1). Algumas das causas geradoras desse mal referem-se à disponibilidade abundante e acessibilidade facilitada a alimentos com alto teor calórico, bem como o sedentarismo, o qual está ligado a atividades como televisão, jogos eletrônicos e computadores, as quais distanciam a criança e/ou adolescente de realizarem exercícios físicos. Com o crescimento da obesidade infantil, as complicações associadas tornam-se mais comuns. Assim como no adulto, a obesidade infantil (em crianças e adolescentes), propiciam o aparecimento de doenças como Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) e dislipidemia, potencializando a existência de risco para eventos cardiovasculares.

### 2 SÍNDROME METABÓLICA

Baseado nesse breve enunciado, é possível termos uma noção quanto ao significado do que é síndrome metabólica?

FIGURA 1 – OBESIDADE: CICLO VICIOSO



FONTE: <<https://www.star2.com/family/children/2016/11/20/tackling-the-problem-of-childhood-obesity/>>. Acesso em: 22 set. 2019.

Pois bem, inicialmente compreendemos que síndrome metabólica, é a somatória de um conjunto de algumas doenças. As quais podem ser e/ou estarem relacionadas aos fatores descritos a seguir:

- A obesidade (principalmente na região abdominal).
- Hipertensão Arterial Sistêmica (Pressão alta).
- Alterações de colesterol (hipercolesterolemia).
- Triglicérides.
- Hiperglicemia (Glicemia elevada).

A principal causa de uma síndrome metabólica, é a resistência à insulina. Resistência à insulina, refere-se a um processo que acontece devido ao ganho de peso e a falta de exercício físico, provocando ainda ao indivíduo a possibilidade de desenvolver diabetes tipo 2. Isto é, a insulina age menos nos tecidos, obrigando o pâncreas a produzir mais insulina e conseqüentemente elevando o seu nível no sangue.

A causa mais comum para o desenvolvimento da doença é devido ao ganho desproporcional de peso, o que, por consequência, acaba contribuindo para o aumento da pressão arterial, no desenvolvimento do diabetes tipo 2 e ainda, nas alterações relacionadas aos triglicérides e colesterol no corpo humano. A seguir, os sintomas mais comuns da síndrome metabólica — consequência das doenças associadas. São eles:

- Triglicerídeos elevados, ou seja, o nível de gordura no sangue: 150mg/dl ou superior.
- Pressão sanguínea alta: 135/85 mmHg ou superior.
- Glicose elevada: 110mg/dl ou superior (em jejum).
- Grande quantidade de gordura abdominal (homens cintura com mais de 102 cm. Mulheres maior que 88 cm).
- Baixo HDL (bom colesterol) (homens menos que 40mg/dl e nas mulheres menos do que 50mg/dl).

É necessário destacar que, os principais fatores de risco são aqueles que conduzem ao ganho de peso, como:

- Alimentação com excesso de carboidratos simples.
- Gorduras saturadas.
- Sedentarismo.

Além desses, é importante estar ciente que o tabagismo também pode aumentar o risco cardíaco e potencializar as consequências da síndrome metabólica ao coração. O histórico familiar de problemas cardíacos, também é um fator importante, quando analisado o impacto na síndrome metabólica no organismo.

Mas afinal, quem corre o risco de desenvolver a síndrome?

Segundo estudos e pesquisas comprovadas, um entre cada cinco adultos nos Estados Unidos possuem e/ou convivem com a síndrome metabólica. Porém, a síndrome ocorre com mais frequência entre os africanos, hispânicos, asiáticos e americanos nativos. Já é constatado que a população com maior prevalência a desenvolver a obesidade são aqueles que vivem em países desenvolvidos, seu estilo de vida, conciliado com a raça e a idade de cada sujeito. Para a maioria dos sujeitos, o aparecimento dessa desordem metabólica aumenta com o envelhecimento. O que se leva em consideração é que o risco aumenta quando a pessoa tem um estilo de vida sedentário, e se acompanha ainda os seguintes fatores:

- Aumento do peso, principalmente na região abdominal (circunferência da cintura).
- Cansaço.
- Dores articulares (devido à sobrecarga de peso).
- Síndrome da apneia obstrutiva do sono e roncos.
- Alterações menstruais nas mulheres, como por exemplo os ovários policísticos.
- Perda da libido em homens.

- Histórico de diabetes na família.
- Níveis elevados de gordura no sangue.
- Pressão alta.
- Problemas de colesterol.
- Dores de cabeça, mal-estar em geral, cansaço e tonturas ou zumbidos.
- Diabetes e alterações de glicemia, tais como:
  - boca seca;
  - perda de peso;
  - polidipsia (muita sede);
  - polifagia (muita fome);
  - mal-estar geral;
  - vertigens (tonturas);
  - fadiga (cansaço);
  - dentre outras manifestações.



Existem dois sinais que atuam no corpo do ser humano que podem auxiliar a identificar o desenvolvimento da resistência insulínica. São eles:

- *Acrocórdons*: corresponde a um crescimento da pele do pescoço, podendo causar o aparecimento de lesões que lembram pequenas verrugas.
- *Acantose nigricans*: escurecimento da pele, chamado de hiperpigmentação, em regiões específicas dos corpos, como as dobras, nas partes internas dos cotovelos, axilas, pescoço, dentre outros.

É interessante atentar-se que a maioria das pessoas que possuem a síndrome metabólica não sentem os sintomas, e, pelo contrário, se sentem e vivem bem. Entretanto, elas estão na faixa de risco para o desenvolvimento de doenças graves, como as cardiovasculares e o diabetes.

Existe tratamento ou até mesmo a cura da síndrome metabólica?

Pois bem, é constatado que o aumento de exercício físico e a perda de peso, são as melhores formas de tratamento. Além do que, em alguns casos o uso de medicamentos também possa ser necessário, para tratar os fatores de risco. Oliveira *et al.* (2017), descrevem que a obesidade é um dos principais problemas de saúde pública no mundo, podendo ser considerada como um fator patológico o qual traz preocupação por razões de ordem social, psicológica e metabólica.



Sugerimos a leitura do artigo nominado como *Excesso de peso, obesidade, passos e atividade física de moderada a vigorosa em crianças*, disponível no endereço: [http://www.scielo.br/pdf/rsp/v51/pt\\_0034-8910-rsp-S1518-87872017051006771.pdf](http://www.scielo.br/pdf/rsp/v51/pt_0034-8910-rsp-S1518-87872017051006771.pdf). Ótima leitura!

Os chamados "sensibilizadores da insulina" (medicamentos que diminuem as resistências das células à *insulina*, aumentando o metabolismo da glicose) que ajudam a baixar a açúcar no sangue, os medicamentos para pressão alta e os para baixar a gordura no sangue.

Caso você tenha se identificado, ou sabe que possui algum familiar e/ou amigo próximo que apresenta alguns dos sintomas descritos anteriormente, orientamos que procurem um profissional da área da saúde.

Mas afinal, como é realizado o diagnóstico de síndrome metabólica?

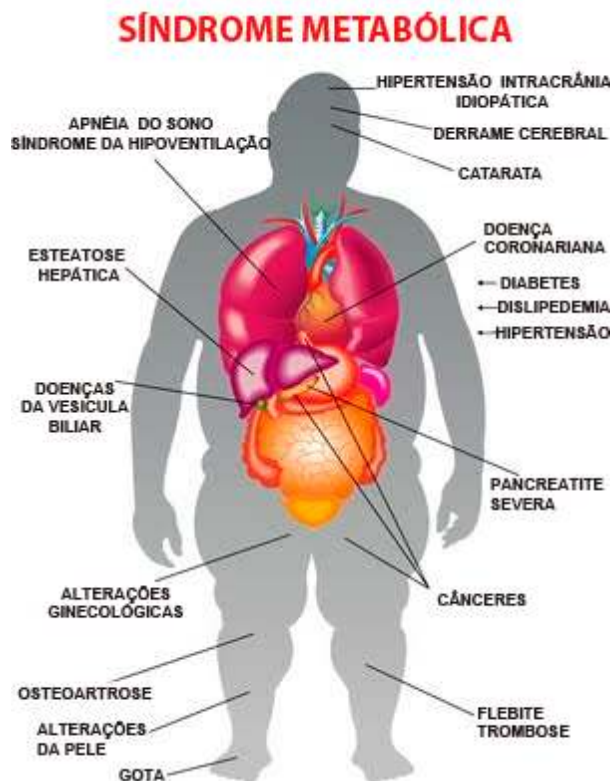
O diagnóstico da síndrome metabólica, é feito através do exame físico e dos exames de sangue (Figura 2). Também podem ser realizados os exames/acompanhamentos da medição da pressão arterial. Estes exames podem ser:

- Dosagens de colesterol total e frações.
- Glicemia.
- Exames hormonais e de funcionamento do fígado e rins.

Porém, antes de realizarem os exames, é necessário que o paciente realize um pré-diagnóstico. No caso, é de suma relevância que o paciente tenha alguns critérios, preenchendo no mínimo três dos cinco critérios descritos a seguir:

- Obesidade central.
- Hipertensão Arterial.
- Glicemia de jejum alterada (glicemia maior que 110 mg/dl) ou diagnóstico de Diabetes.
- Triglicérides maior 150 mg/dl.
- HDL colesterol menor 40 mg/dl em homens e menor que 50 mg/dl em mulheres.

FIGURA 2 - SÍNDROME METABÓLICA



FONTE: <<http://sergiorosa.com.br/blog/dicas/sindrome-metabolica/>>. Acesso em: 22 set. 2019.

## 2.1 CONSEQUÊNCIAS DA SÍNDROME METABÓLICA

Após o diagnóstico da síndrome metabólica, e caso comprovado a existência dele, será necessário que o paciente comece o tratamento pela alteração dos hábitos de vida.

Por exemplo, começando por uma dieta saudável, e seguindo as seguintes orientações:

- Alimentos pobres em carboidratos simples e gorduras saturadas, alimentos ricos em fibras, carnes magras, frutas e vegetais é o primeiro passo para tratar e prevenir a síndrome metabólica.
- A realização de atividades e exercícios físicos regulares (cerca de 150 minutos por semana).
- Essencialmente manter o peso e controlar a pressão e o colesterol.

Muitas vezes, para tratar a diabetes, pressão alta e colesterol alto será necessário o uso de medicamentos. Para tratar o peso, será necessário o uso de medicamentos ou a avaliação de um médico para uma possível cirurgia bariátrica (em alguns casos específicos). De toda forma, a melhor maneira de prevenir a síndrome metabólica é manter hábitos saudáveis.

Relacionado ao termo hábitos saudáveis, estes incluem as mudanças no estilo de vida:

- Praticar atividades físicas de forma regular.
- Ter uma alimentação equilibrada (como, por exemplo, alimentar-se de frutas, verduras, legumes, proteínas, carboidratos complexos e gorduras boas (como o ômega 3 e 6), além de uma alimentação com pouco sal, gorduras saturadas e açúcar).

# RESUMO DO TÓPICO 1

## **Neste tópico, você aprendeu que:**

- A síndrome metabólica, corresponde ao excesso de peso, tendência genética, estilo de vida sedentário, aumento da adiposidade visceral.
- Alguns hábitos conduzem o sujeito a ter: resistência insulínica; dislipidemia; hipertensão arterial; estado pró-trombótico; estado pró-inflamatório; esteatose hepática não alcoólica; alterações reprodutivas; diabetes mellitus.
- A principal causa de uma síndrome metabólica é a resistência à insulina.
- Os principais fatores de risco para a síndrome metabólica são aqueles que conduzem ao ganho de peso.
- A maioria dos sujeitos que desenvolvem a síndrome metabólica aumentam os níveis da doença com o envelhecimento.
- O diagnóstico da síndrome metabólica é feito por meio de exames físicos e de sangue.
- A melhor maneira de prevenir a síndrome metabólica é manter hábitos saudáveis.



- 1 Vimos que a maioria dos sujeitos que desenvolvem a síndrome em algum momento de suas vidas têm a tendência de agravar no envelhecimento. Para que isso ocorra, leva-se em consideração que o risco aumente mais pelo indivíduo ter um estilo de vida mais sedentário. Contudo, neste tópico vimos exemplos que agravam a situação do sujeito. Com base nisso, cite pelo menos cinco exemplos que o indivíduo pode conter em seu estilo de vida, que possa detectar ou agravar a doença.
- 2 A síndrome metabólica corresponde a quais fatores para o seu desenvolvimento?
- 3 Descreve um dos principais fatores para o desenvolvimento da síndrome metabólica.



## FISIOPATOLOGIA DO SISTEMA ENDÓCRINO

### 1 INTRODUÇÃO

Inicialmente, necessitamos compreender que o sistema endócrino é composto por um grupo de glândulas e órgãos que regulam e controlam várias funções do nosso corpo. Este controle das funções se dá por meio da produção e secreção de hormônios. Estes hormônios são substâncias químicas (proteínas, aminoácidos ou esteroides), que afetam a atividade de outra parte do corpo (sendo secretadas por glândulas especializadas e que, quando lançadas na corrente sanguínea, apresentam ação local ou sistêmica). Esses hormônios atuam em parceria com o sistema nervoso, controlando diferentes respostas do organismo, como função reguladora, homeostática, desenvolvimento, reprodução, dentre outras especificidades.

Em essência, os hormônios atuam como mensageiros que controlam e coordenam as atividades em todo o corpo.

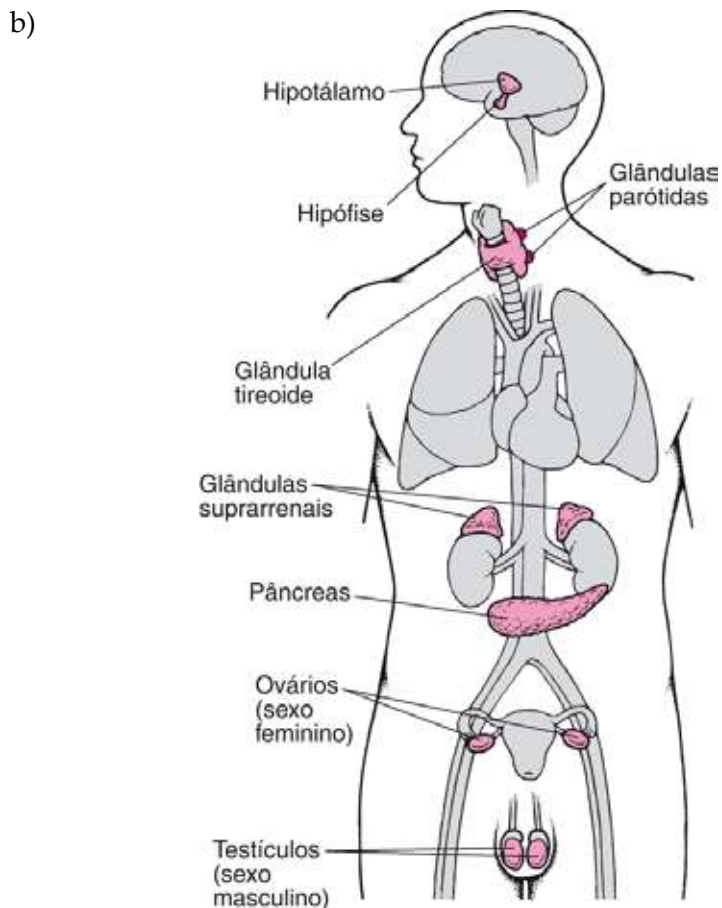
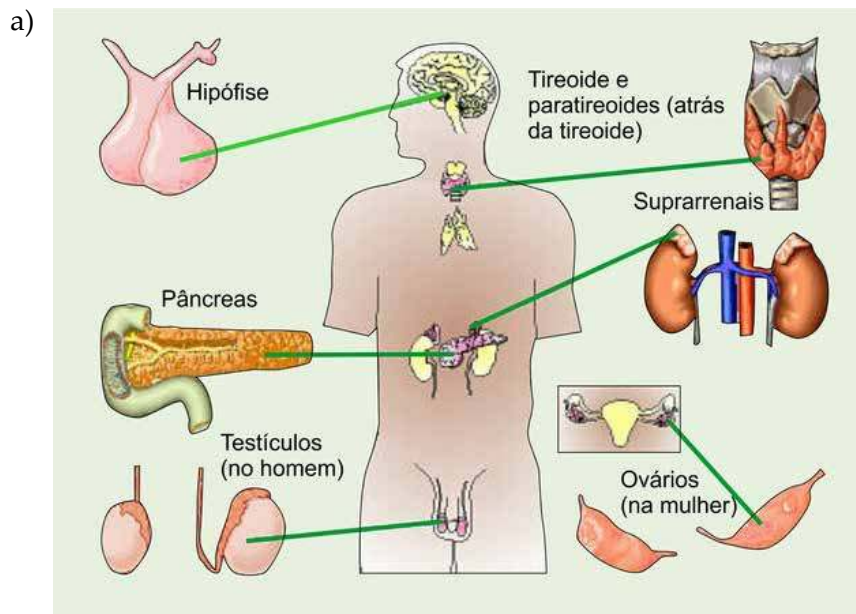
### 2 GLÂNDULAS DO SISTEMA ENDÓCRINO

As principais glândulas endócrinas, são:

- Hipotálamo.
- Hipófise.
- Glândula tireoide.
- Glândulas paratireoides.
- Células ilhotas do pâncreas.
- Glândulas adrenais.
- Testículos em homens e ovários em mulheres.

As principais glândulas do sistema endócrino fabricam individualmente um ou mais hormônios específicos. A seguir duas imagens ilustrativas informando e indicando a região de cada glândula endócrina (Figuras 3a e 3b):

FIGURA 3 - LOCALIZAÇÃO DA REGIÃO DE CADA GLÂNDULA ENDÓCRINA



FONTES: <<http://educacao.globo.com/biologia/assunto/fisiologia-humana/sistema-endocrino.html>>; <[https://www.msmanuals.com/-/media/manual/home/images/end\\_endocrine\\_glands\\_pt.gif?la=pt&thn=0](https://www.msmanuals.com/-/media/manual/home/images/end_endocrine_glands_pt.gif?la=pt&thn=0)>. Acesso em: 22 set. 2019.

A seguir, veremos quais são hormônios produzidos pelas glândulas endócrinas e suas respectivas funções (Quadro 1).

QUADRO 1 - GLÂNDULAS ENDÓCRINAS

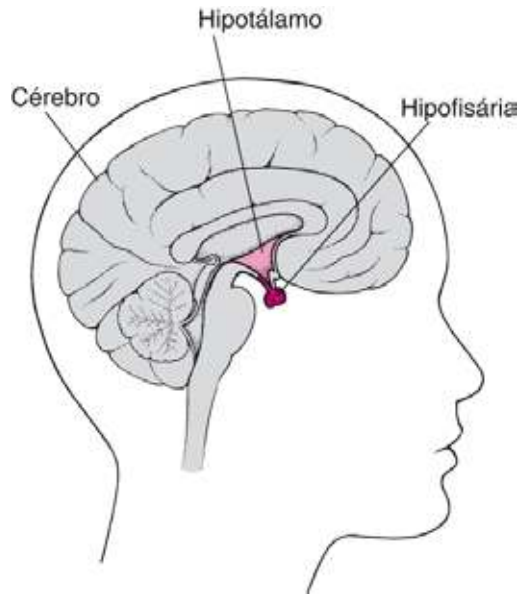
Onde o hormônio é produzido?	Hormônio	Função
Hipófise	Vasopressina (hormônio antidiurético)	Faz com que os rins retenham água e, junto com a aldosterona, ajuda a controlar a pressão arterial.
Hipófise	Corticotrofina (ACTH)	Controla a produção e a secreção de hormônios pelas glândulas adrenais.
Hipófise	Hormônio do crescimento	Controla o crescimento e o desenvolvimento. Promove a produção de proteínas.
Hipófise	Hormônio luteinizante e hormônio folículo-estimulante	Controla as funções reprodutivas, inclusive a produção de esperma e sêmen nos homens e a maturação do óvulo e os ciclos menstruais nas mulheres. Controle das características sexuais masculinas e femininas (inclusive distribuição de pelos, formação muscular, textura da pele e espessura, voz e, talvez, até mesmo traços de personalidade).
Hipófise	Ocitocina	Faz com que os músculos do útero se contraiam durante o parto e após o parto, além de estimular as contrações dos dutos de leite na mama que movimentam o leite até o mamilo.
Hipófise	Prolactina	Inicia e mantém a produção de leite nas glândulas ductais da mama (glândulas mamárias).
Hipófise	Hormônio estimulante da tireoide	Estimula a produção e secreção de hormônios pela glândula tireoide.
Glândulas paratireoides	Hormônio da paratireoide	Controla a formação óssea e a excreção de cálcio e fósforo.
Glândula tireoide	Hormônio tireoidiano	Regula a taxa na qual o corpo funciona (taxa metabólica).
Glândula tireoide	Calcitonina	Tende a diminuir a concentração de cálcio no sangue e ajuda a regular o equilíbrio de cálcio.
Glândulas adrenais	Aldosterona	Ajuda a regular o equilíbrio de sal e água, fazendo com que os rins retenham sal e água e excrete potássio.
Glândulas adrenais	Cortisol	Tem efeitos generalizados em todo o corpo. Ação anti-inflamatória. Mantém a concentração de açúcar no sangue, a pressão arterial e a força muscular. Ajuda a controlar o equilíbrio de sal e água.
Glândulas adrenais	Desidroepiandrosterona (DHEA)	Atua nos ossos, no humor e no sistema imunológico.

Glândulas adrenais	Adrenalina e noradrenalina	Estimula o coração, pulmões, vasos sanguíneos e sistema nervoso.
Pâncreas	Glucagon	Aumenta a concentração de açúcar no sangue.
Pâncreas	Insulina	Reduz a concentração de açúcar no sangue. Afeta o processamento (metabolismo) do açúcar, da proteína e da gordura em todo o corpo.
Rins	Eritropoietina	Estimula a produção de glóbulos vermelhos.
Rins	Renina	Controla a pressão arterial.
Ovários	Estrogênio	Controla o desenvolvimento das características sexuais femininas e do sistema reprodutivo.
Ovários	Progesterona	Prepara o revestimento do útero para a implantação de óvulo fertilizado e prepara as glândulas mamárias para secretarem leite.
Testículos	Testosterona	Controla o desenvolvimento das características sexuais masculinas e do sistema reprodutivo.
Trato digestivo	Colecistoquinina	Controla as contrações da vesícula biliar que fazem a bile entrar no intestino. Estimula a liberação de enzimas digestivas pelo pâncreas.
Trato digestivo	Peptídeo semelhante ao glucagon	Aumenta a insulina liberada pelo pâncreas.
Trato digestivo	Grelina	Controla a liberação de hormônio do crescimento pela glândula hipófise. Provoca a sensação de fome.
Tecido adiposo (gordura)	Resistina	Bloqueia os efeitos da insulina no músculo.
Tecido adiposo (gordura)	Leptina	Controla o apetite.
Placenta	Gonadotrofina coriônica	Estimula os ovários a continuarem liberando progesterona no início da gravidez.
Placenta	Estrogênio e progesterona	Mantém o útero receptivo ao feto durante a gravidez.
Hipotálamo	Hormônio liberador de tireotrofina	Estimula a liberação do hormônio estimulante da tireoide e da prolactina.
Hipotálamo	Hormônio liberador da gonadotrofina	Estimula a liberação do hormônio luteinizante e do hormônio folículo-estimulante.
Hipotálamo	Hormônio liberador da corticotrofina	Estimula a liberação do hormônio adrenocorticotrófico.
Hipotálamo	Hormônio liberador do hormônio do crescimento	Estimula a liberação do hormônio do crescimento.
Hipotálamo	Somatostatina	Inibe a liberação do hormônio do crescimento, hormônio estimulante da tireoide e insulina.

FONTE: O autor

Durante a gravidez, a placenta também atua como glândula endócrina além de cumprir suas outras funções. Agora, caro acadêmico, é se suma importância sabermos que o hipotálamo é uma pequena região do cérebro que se conecta à hipófise, e secreta vários hormônios que a controlam. A hipófise é, às vezes, chamada de glândula mestra, pois controla várias outras funções de muitas glândulas endócrinas.

FIGURA 4 - LOCALIZAÇÃO DO HIPOTÁLAMO E HIPÓFISE

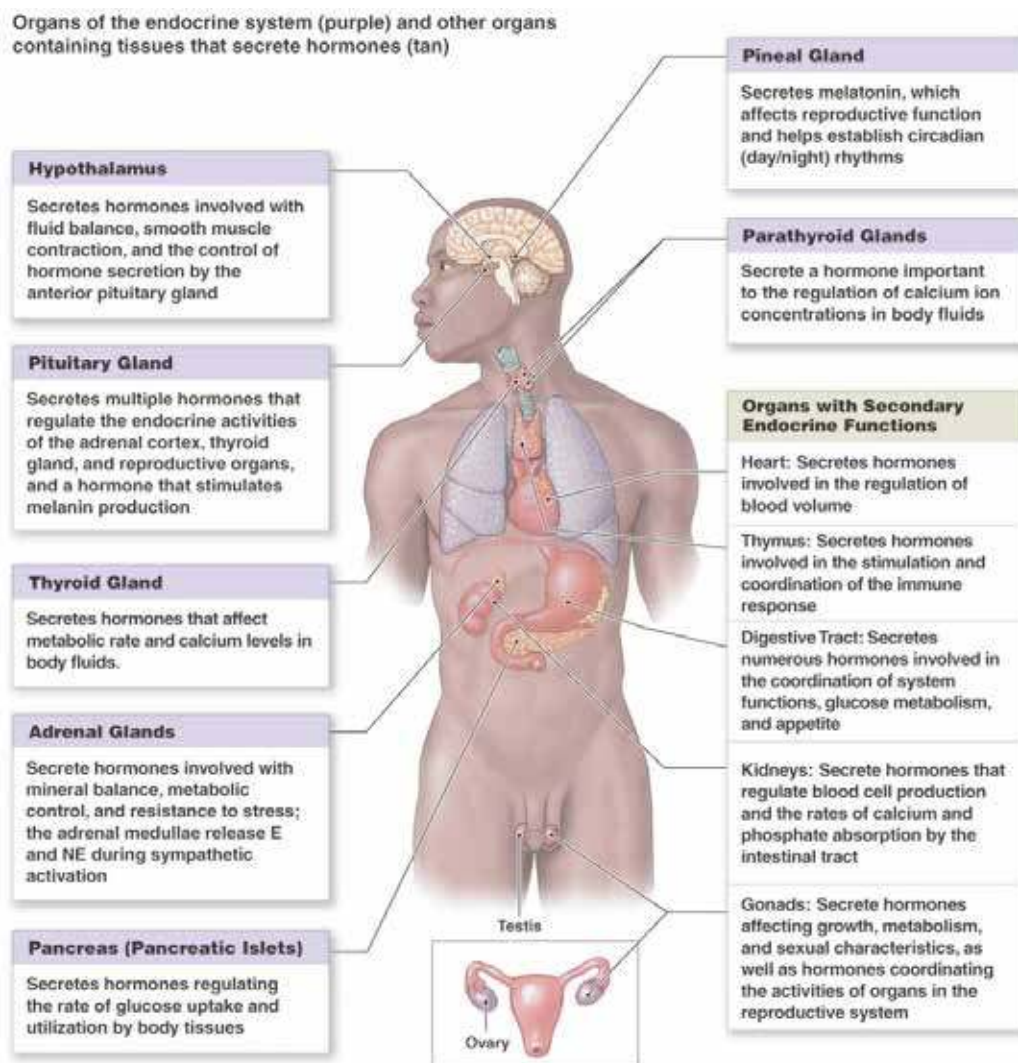


FONTE: <<https://www.joalheriaalternativa.com.br/wp-content/uploads/2019/08/cha6.gif>>. Acesso em: 07 out. 2019.

É importante saber que, nem todos os órgãos que secretam hormônios ou substâncias semelhantes a hormônios fazem parte do sistema endócrino. Por exemplo, os rins produzem o hormônio renina com o objetivo de ajudar a controlar a pressão arterial e o hormônio eritropoietina, que estimula a medula óssea a produzir glóbulos vermelhos.

Por outro lado, o aparelho digestivo produz uma série de hormônios que controlam a digestão, afetam a secreção de insulina pelo pâncreas e alteram comportamentos, tais como os associados à fome. O tecido gorduroso, ou seja, o adiposo, também produz hormônios que regulam o metabolismo e o apetite. Além disso, o termo “glândula” não significa que o órgão necessariamente faz parte do sistema endócrino. Vejamos, as glândulas sudoríparas, as glândulas salivares, as glândulas nas membranas mucosas e as glândulas mamárias são chamadas de glândulas exócrinas, porque elas secretam outras substâncias além dos hormônios propriamente dito, afinal, elas secretam as substâncias para dentro de dutos e não diretamente na corrente sanguínea. O pâncreas é tanto uma glândula endócrina como exócrina (Figura 5).

FIGURA 5 - LOCALIZAÇÃO DAS GLÂNDULAS EXÓCRINAS



FONTE: <<https://bikramyogachadsford.com/2017/05/01/endocrine-glands-chakras/>>. Acesso em: 23 set. 2019.

## 2.1 DOENÇAS ENDÓCRINAS

As doenças endócrinas dizem respeito a uma secreção hormonal excessiva ou uma secreção hormonal insuficiente, e podem ser o resultado de um problema na própria glândula, ou por conta de o eixo hipotálamo-hipófise estar fornecendo estímulo em excesso ou insuficiente.

São exemplos de doenças endócrinas:

- Hipertireoidismo.
- Hipotireoidismo.
- Doença de Cushing.
- Doença de Addison.
- Acromegalia.
- Baixa estatura em crianças.
- Diabetes.
- Distúrbios da puberdade e da função reprodutiva.

Mas afinal, como é realizado o diagnóstico de uma doença endócrina?

Pois bem, os médicos costumam, inicialmente, medir os níveis de hormônios no sangue para dizer como a glândula endócrina está funcionando, certo?!

Porém, pode acontecer de as vezes os níveis sanguíneos, sozinhos, não fornecem informações suficientes sobre a função de uma determinada glândula endócrina. A partir disto os médicos poderão medir os níveis hormonais depois de dar um estímulo, por exemplo: uma bebida contendo açúcar, ou depois de o paciente ter exercido uma ação (jejum). Portanto, é a partir de um estímulo causado que se é possível verificar a situação da glândula de um indivíduo.

### 2.1.1 Como são tratadas as doenças endócrinas?

Acadêmico, as doenças endócrinas costumam ser tratadas ao repor o hormônio em falta/insuficiente. Contudo, podem existir algumas situações em que a doença também pode ser tratada de outra maneira. Por exemplo, se houver algum tumor em uma glândula endócrina existirá a possibilidade de ele ser removido.

### 2.1.2 Alguns efeitos do sistema endócrino durante o período de envelhecimento

A concentração da maioria dos hormônios diminui com o envelhecimento, mas a concentração de alguns hormônios permanece no mesmo nível que o de adultos jovens (e alguns até mesmo aumentam). Mesmo que não ocorra uma diminuição das concentrações hormonais, a função endócrina normalmente diminui com a idade, pois os receptores hormonais se tornam menos sensíveis. Alguns hormônios, cuja concentração diminui, incluem:

- Estrogênio (em mulheres).
- Testosterona (em homens).
- Hormônio do crescimento.
- Melatonina.

No caso das mulheres, o declínio da concentração de estrogênio dá origem à menopausa. Já nos homens, em geral, ocorre uma redução gradativa da concentração de testosterona. Por outro lado, uma baixa concentração do hormônio do crescimento pode causar uma redução da massa muscular e da resistência. Uma redução dos níveis de melatonina podem ser uma das principais causas da perda dos ciclos normais de sono e vigília (ritmos circadianos) conforme a pessoa envelhece.

Os hormônios cujos níveis costumam permanecer inalterados ou sofrer apenas uma pequena redução, são:

- Cortisol.
- Insulina.
- Hormônios tireoidianos.

Já os hormônios nos quais os níveis podem aumentar, são:

- Hormônio folículo-estimulante.
- Hormônio luteinizante.
- Noradrenalina.
- Adrenalina, em pessoas muito idosas.
- Hormônio da paratireoide

Embora haja uma terapia de reposição hormonal para que seja benéfica em pessoas idosas com redução da função, esta terapia, em geral, não parece reverter o envelhecimento nem prolongar a vida e, em alguns casos, ela pode ser nociva.



Acromegalia e gigantismo são doenças relacionadas ao excesso de produção do hormônio do crescimento (GH). A sua diferença está presente na fase da vida do indivíduo em que este excesso é produzido.

#### Qual a diferença entre acromegalia e gigantismo?

**Acromegalia:** é uma doença crônica provocada por excesso de produção do hormônio do crescimento (GH) na vida adulta, fase em que as cartilagens de crescimento já estão fechadas. Caso ele for produzido em excesso na infância ou puberdade, antes do fechamento dessas cartilagens, a doença é chamada de gigantismo.

#### Ambas doenças possuem tratamentos?

Sem tratamento, portadores de acromegalia podem evoluir para uma forma grave da doença, em que surgem complicações e as taxas de mortalidade são altas. Presença de diabetes, de doença cardiovascular e de hipertensão são fatores agravantes do quadro.

**Quais os sintomas mais comuns?**

- Mudanças na aparência física que podem ser atribuídas ao processo de envelhecimento (crescimento de mãos e pés, alargamento da região frontal e da testa, queixo proeminente, espaçamento entre os dentes e perda dentária, aumento do volume do tórax, nariz, genitais e dos lábios).
- Espessamento da pele que se torna oleosa e propensa à acne.
- Sudorese abundante.
- Alterações respiratórias, cardiovasculares, gastrintestinais, metabólico-endócrinas, musculoesqueléticas, neurológicas e oftálmicas.

# RESUMO DO TÓPICO 2

## **Neste tópico, você aprendeu que:**

- O sistema endócrino é composto por um grupo de glândulas e órgãos que regulam e controlam várias funções do nosso corpo.
- As principais glândulas endócrinas, são: hipotálamo; hipófise; glândula tireoide; glândulas paratireoides; células ilhotas do pâncreas; glândulas adrenais; testículos em homens e ovários em mulheres.
- As glândulas sudoríparas, salivares, das membranas mucosas e mamárias são chamadas de glândulas exócrinas.
- As doenças endócrinas dizem respeito a uma secreção hormonal excessiva ou a uma secreção hormonal insuficiente.
- As doenças endócrinas costumam ser tratadas com reposição hormonal.
- Os hormônios cujos níveis costumam permanecer inalterados ou sofrer apenas uma pequena redução, são o cortisol, a insulina e os hormônios tireoidianos.
- Hormônio folículo-estimulante, luteinizante, noradrenalina, adrenalina (em pessoas muito idosas) e hormônio da paratireoide são aqueles que os níveis podem aumentar.

## AUTOATIVIDADE



- 1 Cite dois exemplos que correspondem aos sintomas da doença endócrina.
- 2 Cite os hormônios cujos níveis costumam permanecer inalterados ou sofrer apenas uma pequena redução.
- 3 As doenças endócrinas se relacionam a qual motivo pelo seu aparecimento?
- 4 Quais as principais glândulas do corpo humano?



## FISIOPATOLOGIA DAS DOENÇAS QUE MAIS COMUMENTE ACOMETEM O HOMEM

### 1 INTRODUÇÃO

Caro acadêmico, inicialmente iremos tratar sobre a fisiopatologia das doenças reumáticas. Em seguida, estudaremos sobre a fisiopatologia das doenças autoimunes.



O que é uma doença reumática?

Popularmente conhecida como reumatismo são prevalentes e representam o conjunto de diferentes doenças que acometem o aparelho locomotor, tais como estrutura ósseas, articulações, cartilagens, músculos, tendões e ligamentos.

FIGURA - ACOMETIMENTO ARTICULAR



FONTE: <<https://www.everydayhealth.com/rheumatoid-arthritis/rheumatic-disease-awareness-month/>>. Acesso em: 22 set. 2019.

## 2 ALGUMAS DOENÇAS REUMÁTICAS

Mesmo antes de termos explicações plausíveis para as divergências no ritmo das manifestações nas diversas entidades reumáticas, já aprendíamos que a Artrite Reumatoide (AR) e a Espondilite Anquilosante (EA) apresentam o pico de dor cedo, pela manhã, enquanto a osteoartrite piora no final do dia. O quadro doloroso da fibromialgia tem relação com distúrbios do sono. A crise de gota pode acordar o paciente no meio da noite devido à dor. Além disso, algumas doenças reumáticas podem comprometer outras partes e funções do nosso corpo, como: rins, coração, pulmões, olhos, intestino e a pele.

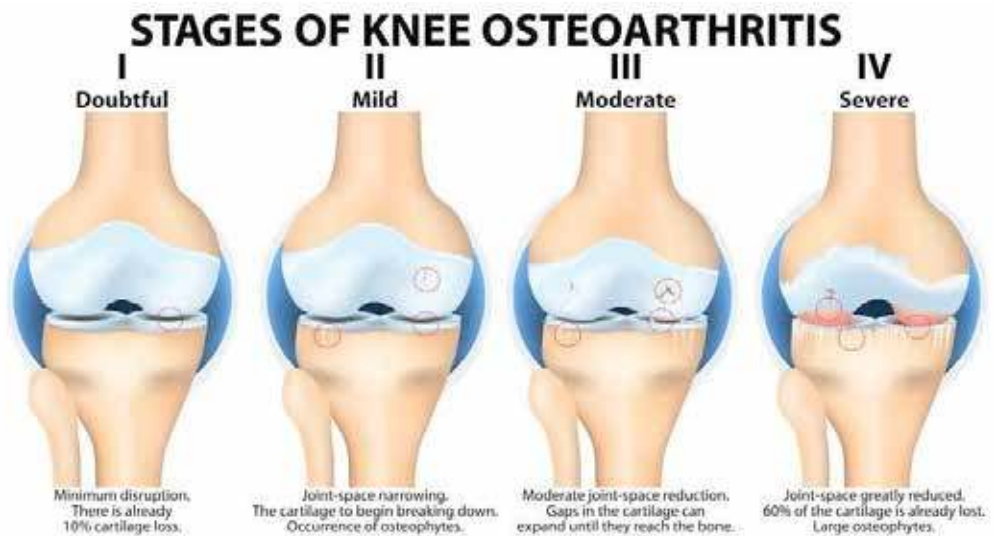
Existem mais de uma centena de doenças reumáticas. As mais comuns são: osteoartrite, também conhecida como artrose, fibromialgia, osteoporose, gota, tendinites e bursites, febre reumática, artrite reumatoide e outras patologias que podem vir acometer a coluna vertebral.

### 2.1 OSTEOARTRITE

Osteoartrite, ou artrose, é a doença reumática mais comum. Sua incidência aumenta com a faixa etária, estando presente radiologicamente em um terço da população com mais de 65 anos de idade. Além da faixa etária, uma série de outros fatores determinam sua manifestação e forma de apresentação. Uma das características mais marcantes da dor na osteoartrite é a sua melhora com o repouso, o que, muitas vezes, é a principal forma de diferenciação da AR quando se questiona o diagnóstico diferencial entre essas duas entidades (Figura 6).

Fonseca *et al.* (2017) pontuam o horário em que o paciente com osteoartrite mais se queixa de dor é ao final do dia, apresentando melhora com repouso. Quando o paciente refere que a dor o acorda durante as horas de sono, indica um quadro mais grave e avançado. A escala de *Likert*, um dos instrumentos de avaliação da gravidade de dor mais utilizado na prática da Reumatologia, leva em consideração cinco características das queixas álgicas, sendo a manifestação da dor durante o sono, que acorda o paciente, uma delas. Sintomas sistêmicos relacionados às doenças reumáticas, como febre de origem indeterminada, exantema, vasculite, linfadenopatia e hepatoesplenomegalia, associados ou não a queixas musculoesqueléticas, como artrite, artralgia e miosite, podem também corresponder aos primeiros sintomas de doenças neoplásicas. Dessa forma, muitas vezes, doenças neoplásicas são diagnosticadas, a princípio, como doença reumática, o que prolonga o tempo para o diagnóstico correto, retarda o início do tratamento e compromete o prognóstico.

FIGURA 6 - ESTÁGIOS DA OSTEOARTRITE



FONTE: <<https://luckyfeetshoes.com/osteoarthritis-causes-symptoms-arthritis-what-is-osteoarthritis/>>. Acesso em: 22 set. 2019.

Quanto aos fatores que causam, e estão relacionados à osteoartrite, esta causa deterioração da cartilagem nas articulações. A cartilagem serve como amortecedor do seu corpo. Como as suas capacidades de absorção de choque estão se esgotando, o estresse excessivo pode ser aplicado nas articulações, causando potencial deterioração da cartilagem em outras articulações. Depois que a deterioração começa, ela continua em um ciclo que percorre as articulações. A doença articular degenerativa também pode fazer com que seus ossos se esfreguem, esporões ósseos se formem e pedaços de osso se quebrem e flutuem em torno de suas articulações.

E relacionado as pessoas que podem ser afetadas pela osteoartrite, estima-se que cerca de 27 milhões de americanos tenham osteoartrite. Qualquer pessoa pode contrair doenças articulares degenerativas, mas algumas pessoas correm maior risco do que outras, como aquelas do sexo feminino, aqueles que estão acima do peso ou possuem uma condição subjacente que afeta ou possa agredir a cartilagem. Pessoas com mais de cinquenta anos também possuem maior probabilidade de desenvolver artrite (Figura 7). Se você sofreu lesões nas articulações, as usou demais ou participou de um esporte ou trabalho que exigia repetidamente executar uma determinada ação, você corre maior risco de desenvolver uma doença articular degenerativa (PORTH; KUNERT, 2004).

FIGURA 7 - DOR ARTICULAR



FONTE: <<https://www.express.co.uk/life-style/health/969937/what-is-osteoarthritis-knee-hip-hands>>. Acesso em: 22 set. 2019.



Sugerimos a leitura do artigo nominado como *Conceitos atuais em osteoartrite*, visando ampliar seu conhecimento. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/aob/v21n2/a10v21n2.pdf>. Ótima leitura!

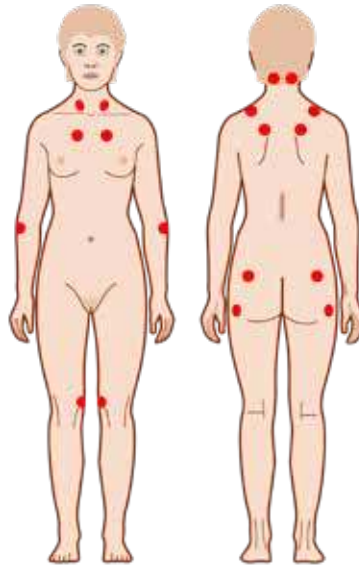
## 2.2 FIBROMIALGIA

A fibromialgia (FM), pode ser entendida como uma síndrome clínica dolorosa motivada e/ou associada a outros sintomas, recebendo denominação de Síndrome da Fibromialgia. A denominação fibromialgia, palavra derivada do latim *fibro* (tecido fibroso, presente em ligamentos, tendões e fâscias), e do grego *mio* (tecido muscular), *algos* (dor) e *ia* (condição), com o intuito de substituir o termo fibrosite (HELFFENSTEIN JUNIOR; GOLDENFUM; SIENA, 2012, p. 359).

Segundo Helfenstein Junior, Goldenfum e Siena (2012, p. 359), “A FM ocorre em qualquer idade e é diagnosticada muito mais frequentemente no sexo feminino”. Quanto aos seus critérios classificatórios existe:

[...] a presença na história clínica de dor generalizada, afetando o esqueleto axial e periférico, acima e abaixo da cintura, com duração superior a três meses; e do exame físico com dor à palpação com força aplicada de 4 kg/cm<sup>2</sup> em pelo menos 11 dos seguintes 18 *tender points* (9 pares): 1 - inserção dos músculos suboccipitais na nuca; 2 - ligamentos dos processos transversos da quinta à sétima vértebra cervical; 3 - borda rostral do trapézio; 4 - origem do músculo supraespinhal; 5 - junção do músculo peitoral com a articulação costovertebral da segunda costela; 6 - dois centímetros abaixo do epicôndilo lateral do cotovelo; 7 - quadrante súpero-externo da região glútea, abaixo da espinha ilíaca; 8 - inserções musculares no trocanter femoral; 9 - coxim gorduroso, pouco acima da linha média do joelho (HELFFENSTEIN JUNIOR; GOLDENFUM; SIENA, 2012, p. 359).

FIGURA 8 - TENDER POINTS



FONTE: <<https://en.wikipedia.org/wiki/Fibromyalgia>>. Acesso em: 22 set. 2019.

Os critérios diagnósticos atuais para a FM não contemplam os tender points, entretanto, englobam os sintomas não relacionados ao aparelho locomotor. Além da dor musculoesquelética, avaliam a gravidade da síndrome e são mais úteis para estabelecer o diagnóstico.

Tem sido aceito um modelo de fisiopatologia, que integra muitas das ideias publicadas e que sugere que o distúrbio primário na FM seria uma alteração em algum mecanismo central de controle da dor, o qual poderia resultar de uma disfunção de neurotransmissores. Tal disfunção neuro-hormonal incluiria uma deficiência de neurotransmissores inibitórios em níveis espinhais ou supraespinhais (serotonina, encefalina, norepinefrina e outros), ou uma hiperatividade de neurotransmissores excitatórios (*substância P, glutamato, bradicinina e outros peptídeos*). Possivelmente, ainda, ambas as condições poderiam estar presentes. Tais disfunções poderiam ser geneticamente predeterminadas e desencadeadas por algum estresse não específico como, por exemplo, uma infecção viral, estresse psicológico ou trauma físico (HELFFENSTEIN JUNIOR; GOLDENFUM; SIENA, 2012, p. 359-360).



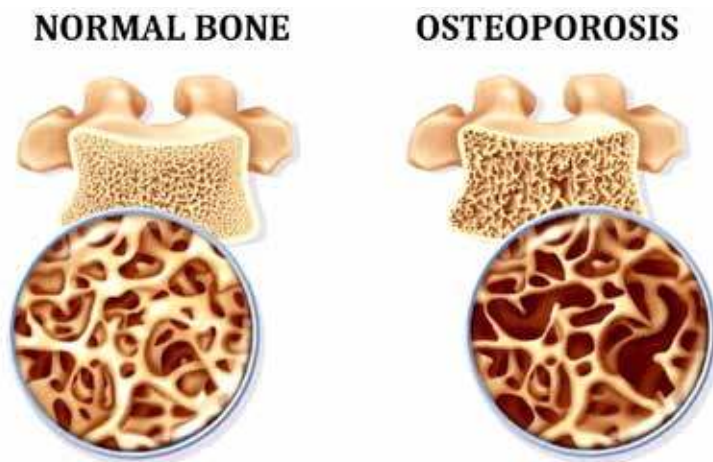
Sugerimos a leitura do artigo nominado como *Fisiopatologia da fibromialgia*, visando ampliar seu conhecimento. Disponível em: [http://actafisiatrira.org.br/detalhe\\_artigo.asp?id=269](http://actafisiatrira.org.br/detalhe_artigo.asp?id=269). Ótima leitura!

## 2.3 OSTEOPOROSE

A influência do ciclo circadiano na osteoporose pode ser traduzida em várias formas. Inicialmente, destacamos que a luz do sol é fundamental para a fixação da vitamina D no osso e, assim, a exposição solar reduzida é um fator que contribui para diminuição da massa óssea. Portanto, indivíduos com outros fatores de risco, como os genéticos, os relacionados a questões hormonais e os medicamentosos podem ter, na ausência de exposição solar, um fator aditivo importante. Outro dado que relaciona a osteoporose e o ciclo circadiano é o fato de que a maioria (75%) das quedas que acarretam fraturas de colo do fêmur e de punho ocorre à noite na própria residência, geralmente quando o indivíduo com mais de 70 anos que tem osteoporose acorda para ir ao banheiro (LEVY, 2007, p. 262).

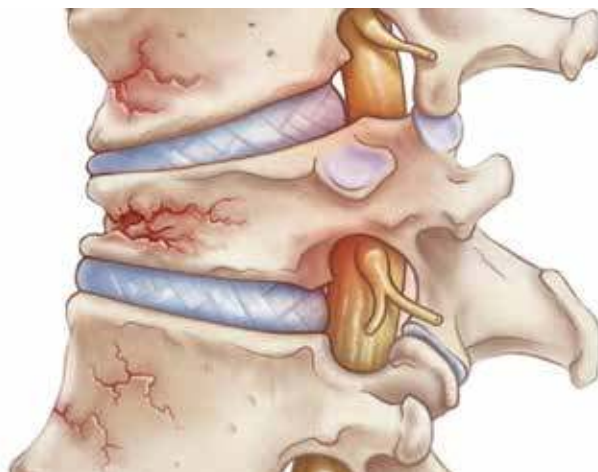
A osteoporose, é uma doença caracterizada pela fragilidade óssea e alterações na sua microarquitetura, tem como desfecho clínico mais importante a ocorrência de fraturas por baixo impacto e afeta mais de 200 milhões de pessoas em todo o mundo. [...] As fraturas por osteoporose ocorrem mais frequentemente nas vértebras, no rádio distal e no fêmur proximal. Essas fraturas ocasionam dor, incapacidade física, deformidades e promovem deterioração da qualidade e expectativa de vida. As fraturas do quadril são as mais graves e aumentam a taxa de mortalidade em 12 a 20% nos dois anos seguintes à fratura. Mais de 50% dos que sobreviveram a uma fratura de quadril são incapazes de ter uma vida independente e muitos deles necessitam viver em ambientes institucionalizados (TORTORA; DERRICKSON, 2012, apud RADOMINSKI *et al.*, 2017, p. 453).

FIGURA 9 - OSTEOPOROSE



FONTE: <<https://drgayed.com/what-is-osteoporosis-or-osteopenia-and-what-do-you-need-to-know-6faecfa91486>>. Acesso em: 22 set. 2019.

FIGURA 10 – OSTEOPOROSE (2)



FONTE: <<https://my.clevelandclinic.org/podcasts/health-essentials/calcium-bone-density-and-osteoporosis-with-drs-pelin-batur-and-chad-deal>>. Acesso em: 22 set. 2019.

Segundo Radominski *et al.* (2017), a osteoporose não apresenta manifestações clínicas específicas até que ocorra a primeira fratura. Dessa forma, a história clínica e o exame físico detalhados devem ser realizados em todos os pacientes objetivando identificar fatores que possam contribuir para perda de massa óssea, bem como, avaliar fatores preditivos para futuras fraturas e excluir causas secundárias de osteoporose.

Os fatores de risco mais importantes relacionados à osteoporose e a fraturas em mulher que estão em idade pós-menopausa são: idade, sexo feminino, etnia branca ou oriental, história prévia pessoal e familiar de fratura, baixa DMO do colo de fêmur, baixo índice de massa corporal, uso de glicocorticoide oral (dose  $\geq 5,0$  mg/dia de prednisona por período superior a três meses), fatores ambientais, inclusive o tabagismo, ingestão abusiva de bebidas alcóolicas ( $\geq$  três unidades ao dia), inatividade física e baixa ingestão dietética de cálcio (RADOMINSKI *et al.*, 2017, p. 453).



Sugerimos a leitura do artigo nominado como *Fisiopatologia da osteoporose: uma revisão bibliográfica*, visando ampliar seu conhecimento. Disponível em: <http://files.bvs.br/upload/S/0100-7254/2015/v43n6/a5322.pdf>. Ótima leitura!

## 2.4 GOTA

A gota é uma doença caracterizada pelo acúmulo de cristais de urato monossódico (UM) em articulações, tecido sinovial, ossos e pele, independentemente da presença ou ausência de manifestações clínicas. Esse acúmulo é decorrente da hiperuricemia persistente. Os cristais de UM são a forma sólida do ácido úrico, produto final do metabolismo das purinas, que podem se acumular em tecidos orgânicos (AZEVEDO *et al.*, 2017, p. 347).

Caracterizada pela elevação de ácido úrico no sangue, essa irregularidade leva a um aumento de depósito de cristais de monourato de sódio nas estruturas articulares. Esse depósito, gera os surtos de artrite aguda secundária, desencadeando dor e limitações de movimento durante as crises a seus portadores (HALL; GUYTON, 2017).

A gota acomete mais homens do que mulheres e possui como característica crises de mono ou oligoartrite (Figuras 12a e 12b). As crises tendem a melhorar, mesmo que espontaneamente, após alguns dias e, no período intercrítico, pode variar em extensão. Uma das propostas do tratamento, visa reduzir o ácido úrico sérico. A crise da gota ocorre em decorrência da deposição de cristais de ácido úrico em uma ou mais articulações, ocasionando episódios de dor intensa. Essas crises ocorrem, mais comumente, no período noturno, tendo como justificativa por ser o momento que ocorre maior drenagem linfática, em decorrência do período de repouso da articulação, com a rápida saída de água livre, o que leva à precipitação dos cristais na articulação durante o sono (AZEVEDO *et al.*, 2017).

Os sintomas de gota incluem dor intensa, vermelhidão e inchaço nas articulações, muitas vezes no dedão do pé. Os ataques podem acontecer repentinamente, em geral à noite. Durante um ataque agudo medicamentos anti-inflamatórios podem ajudar a aliviar a dor e reduzir a duração do ataque. Os pacientes com gota crônica podem adotar mudanças comportamentais, como dieta, exercícios físicos e diminuição da ingestão de álcool, para ajudar a diminuir a frequência dos ataques (HALL; GUYTON, 2017).

FIGURA 11 - GOTA





FONTE: <<http://erikschenkel.nl/diagram-of-gout.html>>; <<https://radiopaedia.org/cases/tophaceous-gout-2>>. Acesso em: 22 set. 2019.

Quanto aos fatores desencadeadores da gota, esta é uma combinação de dieta e fatores genéticos. A doença, é mais comum entre pessoas que consomem carne ou cerveja em excesso e/ou apresentam excesso de peso. O ácido úrico, quando em excesso no sangue, cristaliza-se e deposita-se não apenas no sistema articular, mas também em tendões e nos tecidos envolventes, provocando o chamado “ataque de gota”, que são as crises de dor intensa. No entanto, os níveis de ácido úrico durante um ataque podem se apresentar normais. O diagnóstico pode ser confirmado através da observação dos cristais no líquido da articulação (TORTORA; DERRICKSON, 2012).

Azevedo *et al.* (2017) apontam que a síndrome clínica nominada de gota, afeta entre 1 e 2% da população ocidental em determinado momento da vida. A doença tem se tornado mais comum em décadas recentes. Acredita-se que isto se deva ao aumento dos fatores de risco entre a população, como a síndrome metabólica, maior esperança de vida e dieta inadequada. A doença é mais comum entre homens idosos.



Sugerimos a leitura do artigo nominado como *Revisão crítica do tratamento medicamentoso da gota no Brasil*, visando ampliar seu conhecimento. Disponível em: [http://www.scielo.br/pdf/rbr/v57n4/pt\\_0482-5004-rbr-57-04-0346.pdf](http://www.scielo.br/pdf/rbr/v57n4/pt_0482-5004-rbr-57-04-0346.pdf). Ótima leitura!

## 2.5 TENDINITES E BURSITES

Acerca do significado de Tendinite, esta é a inflamação ou irritação de um tendão — parte final do músculo, como uma corda fibrosa que faz a fixação dos músculos aos ossos — (Figura 12). Eles servem para transmitir a força de contração muscular necessária para mover um osso. Podendo ser classificada em diferentes subtipos, tais como: entesite (tendinite de inserção); tenossinovite (inflamação da bainha sinovial tendínea); peritendinite (inflamação da junção músculo-tendínea); tendinite ossificante (cronificação da inflamação com depósito de cristal de hidroxapatita) (HALL; GUYTON, 2017).

As Bursites referem-se à inflamação ou irritação de uma “bursa”, sendo esta uma pequena bolsa localizada entre o osso e outras estruturas móveis, como músculos, pele e/ou tendões (Figura 13). Cabe destacar que, desde que os tendões e as bursas estejam localizados próximos às articulações, qualquer processo inflamatório nessas regiões de tecidos moles, será percebido por aqueles que experienciam a presença de dor articular, mesmo que na ocorrência de discretos movimentos. Quanto aos sintomas, estes são semelhantes aos da tendinite, tais como: dor e rigidez, agravadas por movimento; dor principalmente noturna; edema local (HALL; GUYTON, 2017).

Siena e Helfenstein Junior (2009, p. 713), afirmam que a “fibromialgia se destaca tanto no aspecto de dor, quanto no de prevalência. Trata-se de uma condição com enorme potencial de referência de dor à manobra, interferindo diretamente na interpretação do resultado dos testes propedêuticos”. Possui como principal característica a presença de dor, desde leve à intensa, pode levar à falsa-positividade das manobras caso as demais características clínicas sejam negligenciadas. A maior parte das tendinites surgem em pessoas de meia-idade ou idade avançada, dado que com a idade os tendões são mais propensos a lesões. Contudo, também aparecem em jovens que praticam exercícios intensos e em pessoas que realizam tarefas repetitivas.

FIGURA 12 - TENDINITE

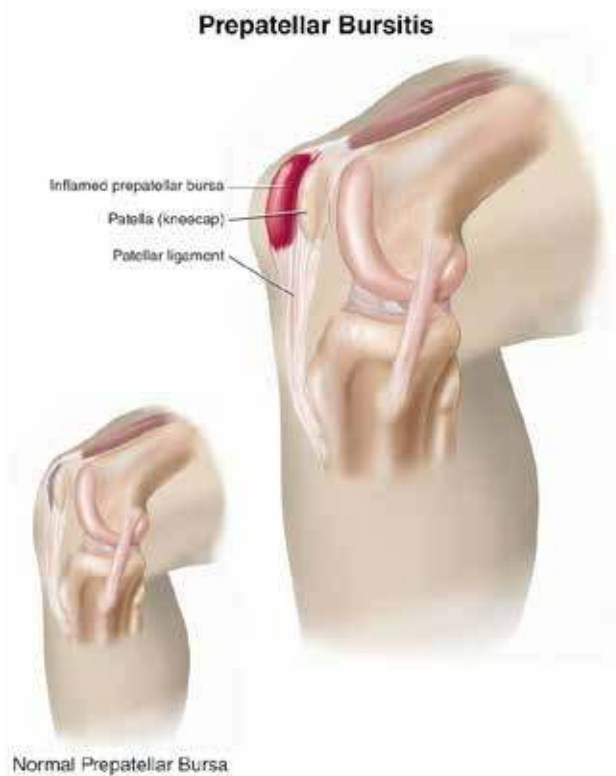


FONTE: <<https://www.sportsinjuryclinic.net/sport-injuries/ankle-pain/achilles-pain/achilles-tendonitis>>. Acesso em: 22 set. 2019.

Hall e Guyton (2017), destacam que as doenças articulares, como é o caso da artrite reumatoide, a esclerodermia, a gota e a síndrome de *Reiter*, também podem afetar as bainhas dos tendões. Nos adultos jovens que contraem gonorreia, especialmente em mulheres, a bactéria (gonococo) pode causar tenossinovite, afetando habitualmente os tendões dos ombros, pulsos, dedos, quadris, tornozelos e pés. Um dos sintomas mais característicos é a dor, entretanto, as bainhas dos tendões também podem inchar visivelmente pelo acúmulo de líquido e pela inflamação.

Em relação à bursite, esta é a inflamação com dor de uma bolsa — um saco achatado que contém líquido sinovial e que facilita o movimento normal de algumas articulações e músculos, reduzindo a fricção — (HALL; GUYTON, 2017). As referidas bolsas estão localizadas nos pontos de fricção, especialmente onde há tendões ou músculos que passam por cima do osso. Embora uma bolsa geralmente contenha muito pouco líquido, e no caso de lesão pode inflamar-se e encher-se de líquido. A bursite pode resultar do uso excessivo de uma articulação de maneira crônica, de feridas, gota, pseudogota, artrite reumatoide ou infecções, mas com frequência, desconhece-se a causa. Embora os ombros sejam os mais propensos à bursite, as bolsas dos cotovelos, das ancas, da pélvis, dos joelhos, dos dedos do pé e dos calcanhares também se inflamam frequentemente.

FIGURA 13 - BURSITE



FONTE: <[https://www.summitmedicalgroup.com/library/adult\\_health/sma\\_knee\\_bursitis/](https://www.summitmedicalgroup.com/library/adult_health/sma_knee_bursitis/)>. Acesso em: 22 set. 2019.

Quanto aos sintomas da bursite na visão de Sherwood (2011), existe presença de dor e tende a limitar o movimento, mas os sintomas específicos dependem da localização da bolsa inflamada. Por exemplo, quando se inflama uma bolsa do ombro, aparece dor e dificuldade ao erguer o braço e ao afastá-lo do lado do corpo (como ao vestir uma peça de roupa com mangas). A bursite aparece de forma repentina, e a zona inflamada dói quando se move ou se toca. A pele que fica acima das bolsas localizadas muito perto da superfície (como perto do joelho e do cotovelo) podem tornar-se avermelhada e inflamar-se. A bursite aguda é causada na maioria das vezes por uma infecção ou pela gota, é particularmente dolorosa e a zona afetada torna-se avermelhada e ao tato sente-se calor.

Já a bursite crônica pode ser resultado de ataques anteriores de bursite aguda ou de lesões repetidas. Finalmente, as paredes da bolsa espessam-se e pode depositar-se nelas uma substância anormal com aglomerados de cálcio sólido, com aspecto de gesso. As bolsas com lesões são mais propensas a inflamações quando são submetidas a exercícios ou esforços pouco usuais. A dor e o inchaço prolongados limitam o movimento, causando debilidade motora e atrofia muscular. Os acessos de bursite crônica podem durar de alguns dias a várias semanas e, com frequência, são recidivantes (SHERWOOD, 2011).

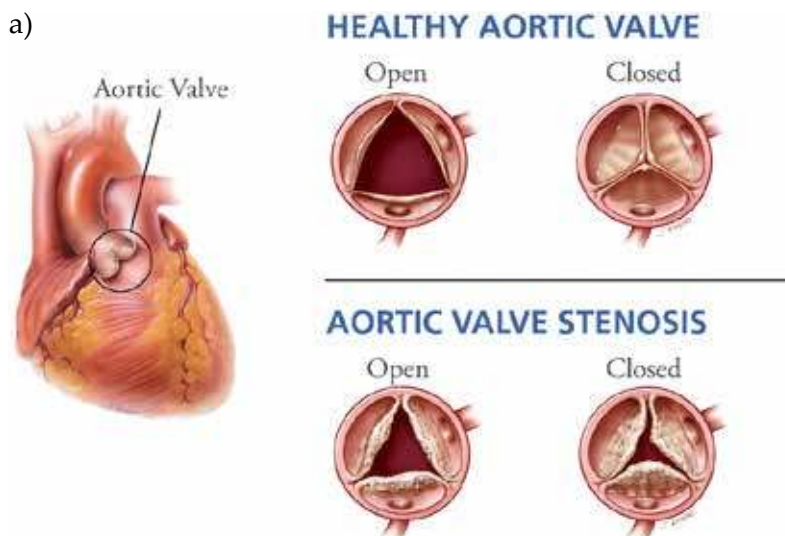


Sugerimos a leitura do artigo nominado como *Equívocos diagnósticos envolvendo as tendinites: impacto médico, social, jurídico e econômico*, visando ampliar seu conhecimento. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbr/v49n6/v49n6a08.pdf>. Ótima leitura!

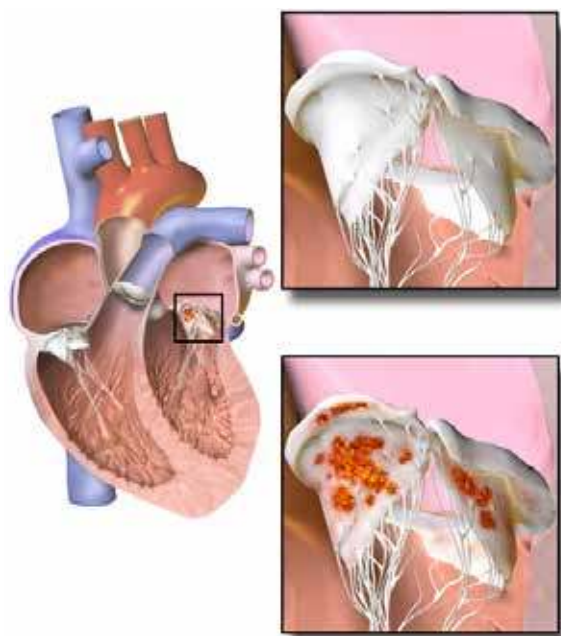
## 2.6 FEBRE REUMÁTICA

A Febre Reumática (FR) é uma doença inflamatória, sistêmica, deflagrada pelo agente infeccioso *Streptococcus*  $\beta$ -hemolítico do grupo A e ocorre em pessoas geneticamente predispostas. A manifestação clínica mais relevante da doença é cardíaca e se caracteriza, na maioria das vezes, por valvulite, em especial das valvas mitral e aórtica, que pode se cronificar e originar sequelas incapacitantes (Figuras 14a e 14b). Os estreptococos do grupo A contêm antígenos que são imunologicamente transreativos com o tecido cardíaco humano (tropomiosina). A infecção estreptocócica das vias aéreas superiores estimula a produção de vários anticorpos que interagem com o tecido conectivo humano (autoanticorpos) e inicia uma resposta inflamatória sistêmica (PORTH; KUNERT, 2004).

FIGURA 14 - FEBRE REUMÁTICA (ACOMETIMENTO VÁLVULA CARDÍACA)



b)



FONTE: <<https://intermountainhealthcare.org/services/heart-care/conditions/aortic-valve-stenosis/>>; <<https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Endocarditis.png>>. Acesso em: 22 set. 2019.

Dos sinais mais comuns na artrite, o mais frequente, e mais importante no diagnóstico, é a cardite, quando presente assume grande relevância na abordagem diagnóstico-terapêutica por deixar sequelas e evoluindo para maior gravidade. Das manifestações menores, a febre, artralgia, leucocitose e provas de atividade inflamatória são as mais comuns (HALL; GUYTON, 2017). A frequência da febre reumática no Brasil é de acordo com as condições socioeconômicas e região geográfica.



Sugerimos a leitura do artigo nominado como *Febre reumática: atualização dos critérios de Jones à luz da revisão da American Heart Association – 2015*, visando ampliar seu conhecimento. Disponível em: [http://www.scielo.br/pdf/rbr/v57n4/pt\\_0482-5004-rbr-57-04-0364.pdf](http://www.scielo.br/pdf/rbr/v57n4/pt_0482-5004-rbr-57-04-0364.pdf). Ótima leitura!

## 2.7 ARTRITE REUMATOIDE

A Artrite Reumatoide (AR), é uma Doença Autoimune (DAI) sistêmica comum, cuja prevalência é estimada em 1% da população mundial. Sua prevalência varia de acordo com as características étnicas da população (Figura 15).

Durante anos, a AR foi considerada uma doença de caráter benigno, porém, estudos mais recentes mostraram que, devido a seus efeitos deletérios sobre a mobilidade física e a capacidade funcional, assim como a persistência do processo inflamatório (aterosclerose acelerada), pacientes com AR têm sua expectativa de vida significativamente diminuída quando em comparação com a população em geral (GOELDNER, 2011, p. 496).

“O desenvolvimento das DAIs é influenciado por fatores hormonais, ambientais e imunológicos, que atuam em conjunto sobre indivíduos geneticamente suscetíveis” (GOELDNER, 2011, p. 496). Quanto à fisiopatologia da AR, esta é resultante da ação das células T e B autorreativas, que levam à Sinovite, à infiltração celular e a um processo desorganizado de destruição e remodelação óssea. A membrana sinovial é a principal fonte de citocinas pró-inflamatórias e proteases e, em conjunto com osteoclastos e condrócitos, promove a destruição articular. Projeções de tecido proliferativo penetram na cavidade articular, invadindo a cartilagem e o tecido ósseo, formando o *pannus*, característico da AR (PORTH; KUNERT, 2004; HALL; GUYTON, 2017).

FIGURA 15 - ARTRITE REUMATOIDE

a)



b)



FONTE: <<https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Endocarditis.png>>; <<https://www.webmd.com/rheumatoid-arthritis/ss/slideshow-ra-overview>>. Acesso em: 22 set. 2019.

Quanto ao termo *pannus* (do latim, pano), refere-se a um tecido conjuntivo de origem inflamatória granular com vascularização. Em termos mais simples, é um tecido de cicatriz parecida com um "pano" causada por mal funcionamento do próprio sistema imunológico, que pode causar dor e deformação quando afeta articulações ou perda de visão quando afeta a córnea ou pode se referir a uma camada de gordura subcutânea abdominal (HALL; GUYTON, 2017).



Sugerimos a leitura do artigo nominado como *Consenso 2012 da Sociedade Brasileira de Reumatologia para o tratamento da artrite reumatoide*, visando ampliar seu conhecimento. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbr/v52n2/v52n2a02.pdf>. Ótima leitura!

### 3 DOENÇAS AUTOIMUNES

O sistema imunológico possui como atribuição combater invasores que podem causar infecções e doenças, como vírus e bactérias, os quais tentam invadir o corpo humano. Quando uma pessoa tem uma doença autoimune, no entanto, ocorre uma falha nesse mecanismo de defesa, que passa a atacar indevidamente células saudáveis do corpo. Embora exista um amplo espectro de doenças autoimunes, muitas delas compartilham sintomas semelhantes.

As causas são geralmente de origem desconhecida. Algumas doenças autoimunes, como o lúpus, são familiares, enquanto outras podem ser desencadeadas por infecções ou outros fatores ambientais. Entre as doenças mais comuns de origem autoimune estão a alopecia areata, doença celíaca, diabetes mellitus tipo 1, doença de Graves, doença inflamatória intestinal, esclerose múltipla, psoríase, artrite reumatoide ou lúpus eritematoso sistêmico e hepatite autoimune. Em muitos casos é difícil determinar o diagnóstico. Quanto ao tratamento, depende do tipo e da gravidade da doença. Em muitas doenças é comum a administração de anti-inflamatórios não esteroides (AINES) e imunossupressores. Em alguns casos também é administrada imunoglobulina por via intravenosa. Embora os tratamentos melhorem os sintomas, geralmente não existe cura para as doenças autoimunes (SHERWOOD, 2011).



- Os sintomas variam de acordo com a doença e parte do corpo afetada.
- São realizadas diversas análises sanguíneas para detectar uma doença autoimune.
- O tratamento depende do tipo de doença autoimune. Frequentemente inclui fármacos que suprimem a atividade do sistema imunológico.



- Alguns antígenos como, por exemplo, o pólen ou as moléculas de alimentos podem existir de forma autônoma, ou seja, por conta própria.
- As células nos próprios tecidos da pessoa possuem antígenos.

Referente ao sistema imunológico, é necessário sabermos que ele reage apenas aos antígenos de substâncias estranhas ou perigosas. No entanto, algumas vezes o sistema imunológico funciona de forma incorreta, ou seja, acaba considerando os seus próprios tecidos do organismo como elementos estranhos e produzindo auto anticorpos — também chamado por anômalos, ou células imunológicas que vigiam e atacam determinadas células ou tecidos do organismo —, esta ação é denominada reação autoimune. A reação autoimune resulta em inflamação e dano tecidual. Estes efeitos podem constituir uma doença autoimune, mas muitas pessoas produzem quantidades tão pequenas de auto anticorpos que não chegam a desenvolver uma doença autoimune.

### 3.1 CAUSAS DAS DOENÇAS AUTOIMUNES

As reações autoimunes podem ser desencadeadas de várias formas. Estudaremos apenas alguns exemplos:

- Uma substância normal do organismo pode sofrer uma alteração provocada por algum vírus, um fármaco, a luz solar ou a radiação, por exemplo. A substância alterada pode parecer estranha ao sistema imunológico. Ou seja, um vírus pode infectar células do organismo e, por conseguinte, alterá-las.
- Uma substância estranha semelhante a uma substância natural do organismo pode penetrar em nosso corpo. Portanto, o sistema imunológico pode atacar acidentalmente a substância semelhante do organismo ao mesmo tempo que persegue a substância estranha.

- As células que controlam a produção de anticorpos, por exemplo, podem funcionar de forma incorreta e produzir anticorpos desiguais que atacam algumas das células do corpo.

Por fim, não se sabe o porquê que algo desencadeia uma reação ou doença autoimune em uma pessoa e não em outra. Porém, às vezes há causas hereditárias. Algumas pessoas têm genes que as tornam um pouco mais suscetíveis a desenvolver uma doença autoimune. Esta suscetibilidade ligeiramente aumentada para desenvolver uma doença autoimune é herdada, e não a própria doença.



Muitas doenças autoimunes são mais frequentes em mulheres!

## 3.2 SINTOMAS DE DOENÇAS AUTOIMUNES

Pois bem, os sintomas variam segundo a doença e a parte do corpo afetada, algumas doenças autoimunes afetam determinados tipos de tecidos em todo o corpo, como os vasos sanguíneos, a cartilagem ou a pele. Existem ainda outras doenças autoimunes que afetam um determinado órgão, sendo praticamente qualquer órgão, por exemplo, os rins, os pulmões, o coração e o cérebro. Uma inflamação decorrente de lesão nos tecidos pode causar dor, deformações nas articulações, fraqueza, icterícia, prurido, dificuldade respiratória, acúmulo de líquido (edema), delírio e até a morte (Figura 16).

FIGURA 16 - ACÚMULO DE LÍQUIDO A PARTIR DE UMA INFLAMAÇÃO/REAÇÃO/LESÃO



FONTE: <<http://www.clevelandclinic.org/healthinfo/ShowImage.ashx?PIC=4291>>. Acesso em: 22 set. 2019.

### 3.3 DIAGNÓSTICO

Os diagnósticos podem ser realizados a partir de: exames de sangue; avaliação de um médico; análises sanguíneas que indicam a presença de inflamação podem sugerir uma doença autoimune; dosagem da velocidade de hemossedimentação (VHS) — mede a velocidade com que os glóbulos vermelhos (eritrócitos) se sedimentam no fundo do tubo com sangue; hemograma completo (CBC) — inclui determinar o número de glóbulos vermelhos no sangue. Visto que há muitas causas para uma inflamação, muitas das quais não são autoimunes, o médico geralmente realiza análises sanguíneas para detectar anticorpos diferentes que podem ocorrer em pessoas com doenças autoimunes específicas. São exemplos de anticorpos: anticorpos antinucleares, que estão tipicamente presentes nos lúpus eritematoso sistêmico; o fator reumatoide ou anticorpos contra o peptídeo citrulinado cíclico (anti-CCP), que estão tipicamente presentes na artrite reumatoide. Algumas pessoas possuem genes que as tornam mais suscetíveis a desenvolver uma doença autoimune e, ainda, praticamente qualquer órgão pode ser acometido por uma doença autoimune.

Quanto ao prognóstico, algumas doenças autoimunes desaparecem inexplicavelmente da mesma forma como aparecem. Entretanto, a maioria das doenças autoimunes, pode ser considerada como crônica, e normalmente é necessário receber fármacos durante toda a vida para controlar os sintomas e apoiarem o sistema imunológico, incluindo corticosteroides. Muitas vezes, fármacos que suprimem o sistema imunológico, são administrados por via oral por um longo período. Porém, estes fármacos suprimem tanto a reação autoimune como a capacidade de defesa do organismo contra substâncias estranhas, inclusive microorganismos que provocam infecções e células cancerígenas. Por consequência, o risco de contrair infecções e determinados tipos de câncer aumenta.

Outras terapias que são utilizadas referem-se à administração de imunoglobulina intravenosa e plasmaferese. A imunoglobulina intravenosa, é uma solução purificada de anticorpos obtida de doadores voluntários. Usada para tratar algumas doenças autoimunes. Já a plasmaferese é utilizada no tratamento de algumas doenças autoimunes — neste procedimento, o sangue é retirado e filtrado para remover proteínas anormais como auto anticorpos.

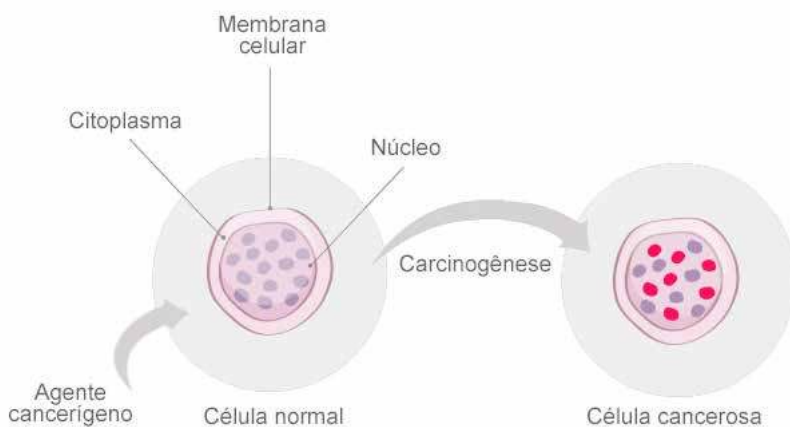
## 4 TUMEFAÇÃO OU TUMOR

O tumor é um crescimento anormal de células em qualquer tecido do corpo. Existem tumores malignos e benignos. Um tumor geralmente surge quando as células se subdividem excessivamente no corpo. O ciclo normal de uma célula é nascer e exercer suas funções em nosso corpo. Quando as células perdem sua função ou ficam danificadas, elas morrem, dando lugar a uma nova célula. A divisão celular é rigorosamente controlada pelo nosso organismo, de maneira que tenham sempre novas células substituindo as antigas, sem haver também uma produção (TEIXEIRA, 2007).

Segundo Teixeira (2007), o tumor se forma por algum motivo, uma ou mais células do corpo sofrem uma mutação genética — uma alteração no DNA — e deixam de morrer, o que o organismo não percebe. Assim sendo, o corpo continua a produzir novas células, sem que as antigas morram. Ou seja, as alterações causam um crescimento e desenvolvimento anormal nas células. Tumores benignos e malignos podem ser graves, a depender do local que crescem e sua capacidade de se espalharem para outros órgãos (metástase).

FIGURA 17 - SURGIMENTO DAS CÉLULAS CANCERÍGENAS

Como surge o câncer?



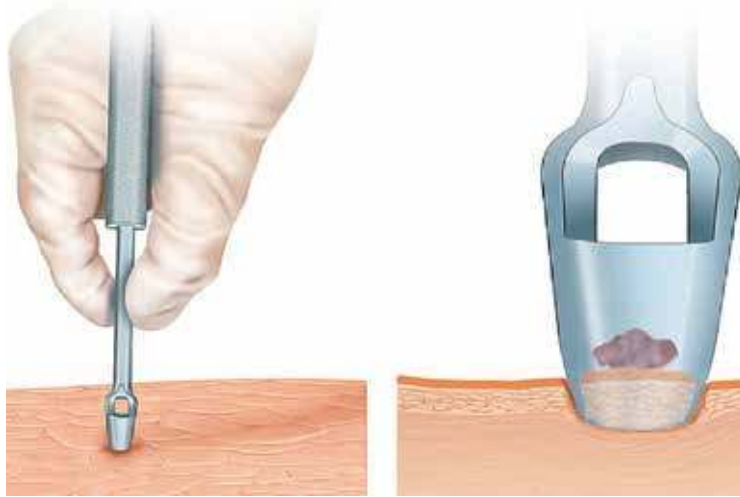
FONTE: <<https://www.inca.gov.br/es/node/482>>. Acesso em: 22 set. 2019.

Quando o equilíbrio entre a divisão e a morte celular é alterado, pode formar-se um tumor. Alguns tumores são mais comuns em um gênero do que outros. Alguns possuem maior ocorrência entre crianças ou idosos. Outros são associados à dieta, ao ambiente e ao histórico familiar, são eles:

- Exposição a toxinas ambientais, como poluição, radiação e fumo passivo.
- Genética.
- Dieta desequilibrada, pobre em frutas, verduras e legumes.
- Estresse.
- Trauma ou lesão local.
- Inflamação ou infecção.
- Obesidade.
- Tabagismo.
- Ingestão abusiva de bebidas alcoólicas.
- Exposição excessiva ao sol (importante: evite a exposição ao sol entre 10h e 16h, e use sempre proteção adequada, como chapéu, barraca e protetor solar, inclusive nos lábios).

O termo "risco" é usado para definir a chance de uma pessoa considerada saudável, exposta a determinados fatores — ambientais ou hereditários — desenvolver uma doença. Portanto, os fatores associados ao aumento do risco de uma pessoa desenvolver uma doença são chamados de: fatores de riscos. Nas doenças crônicas, como o câncer, as primeiras manifestações podem surgir após muitos anos de uma exposição única a radiações ionizantes, por exemplo, ou contínua, sendo o caso da radiação solar ou tabagismo. Uma exposição solar prolongada e sem proteção adequada durante a infância pode ser uma das causas do câncer de pele no adulto (SHERWOOD, 2011).

FIGURA 18 - PROCEDIMENTO DE UMA BIÓPSIA



FONTE: <<http://dermatosaude.com.br/wp-content/uploads/2015/10/51.jpg>>. Acesso em: 22 set. 2019.

Quando é verificada a presença de sinais que sugerem a presença de tumor, um pedaço do tecido invadido é removido e enviado para análise em um serviço laboratorial especializado nominado de “anatomopatológico”. Este procedimento é chamado de biópsia (Figura 18). A biópsia é feita para determinar se o tumor é benigno ou maligno. Dependendo da localização do tumor, a biópsia pode ser um procedimento simples ou também uma cirurgia complexa.

A realização de uma tomografia ou ressonância magnética podem determinar a localização exata do tumor e o quanto ele já se espalhou (Figura 19).

FIGURA 19 - RESSONÂNCIA MAGNÉTICA



FONTE: <<https://telemedicinamorsch.com.br/wp-content/uploads/2017/08/ressonancia-magnetica.jpg>>. Acesso em: 22 set. 2019.

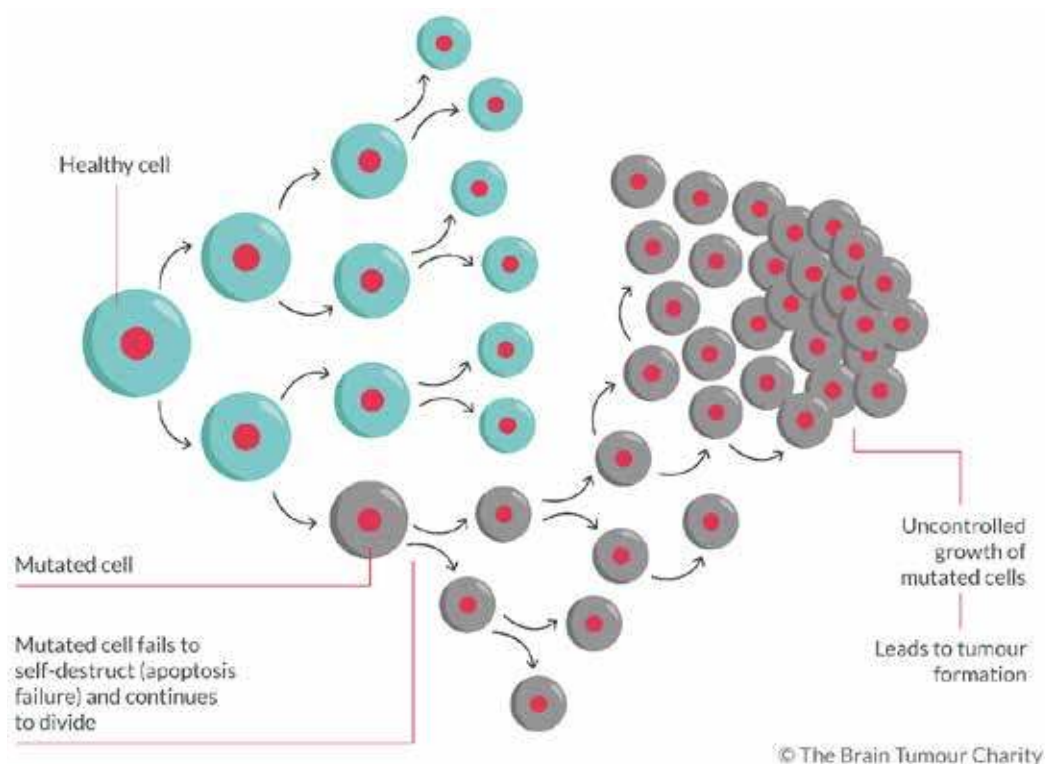
Cada célula sadia possui instruções de como devem proceder, de como devem crescer e se dividir, o seu período de funcionamento e de sua morte. Quando ocorre algum erro nessas instruções, pode surgir uma célula alterada que se torna cancerígena. Se multiplicam de maneira desordenada e descontrolada, ou seja, se dividem mais rapidamente do que as células “normais”.

O excesso dessas células vai invadindo progressivamente todo o organismo, adoecendo todo o corpo, e, na maioria das vezes, possuem a capacidade para formar novos vasos sanguíneos que as nutrirão e que manterão as atividades de crescimento descontrolado, e o acúmulo dessas células desordenadas dão a origem aos tumores malignos. Existe ainda a possibilidade destas células possuírem a capacidade de se desprenderem do tumor e de se deslocarem, elas invadem, inicialmente, os tecidos vizinhos, podendo chegar ao interior de um vaso sanguíneo ou linfático e, através destes, se reproduzem chegando a órgãos distantes do local no qual o tumor se iniciou, formando o que chamamos de metástases.

Dependendo do tipo da célula do tumor, alguns dão metástases mais rápido e mais precocemente, outros o fazem bem lentamente ou até não o fazem. Conforme as células cancerosas vão substituindo as normais, os tecidos invadidos vão perdendo suas funções (Figura 20). As células cancerosas apresentam quatro características que as distinguem das células normais:

- Proliferação descontrolada.
- Diferenciação e perda de função.
- Poder de invasão.
- Capacidade de sofrer metástases.

FIGURA 20 - MULTIPLICAÇÃO DE CÉLULAS CANCERÍGENAS



FONTE: <<https://www.thebraintumourcharity.org/brain-tumour-diagnosis-treatment/how-brain-tumours-are-diagnosed/brain-tumour-biology/brain-cancer/>>. Acesso em: 22 set. 2019.



Sugerimos a leitura do artigo nominado como *Tumores Cerebrais: entenda mais sobre os sintomas e tratamentos*, visando ampliar seu conhecimento. Disponível em: <http://www.repositorio.bahiana.edu.br/jspui/bitstream/bahiana/206/1/Tumores%20Cerebrais%20entenda%20mais%20sobre%20os%20sintomas%20e%20tratamentos.pdf>. Ótima leitura!

## 5 QUEIMADURAS

Segundo Silva *et al.* (2015), queimaduras são lesões na pele resultantes da ação do calor excessivo e/ou por aplicação do frio ou por meio de agentes químicos (como soda cáustica e ácido clorídrico), ação de danos gerados por animais, plantas e, ainda, pode ser ocasionadas pelo látex, águas vivas (ou medusas), por descargas elétricas, dentre outros. Quando ocorre uma lesão por queimadura, esta compromete a integridade funcional da pele, sendo esta responsável pela homeostase hidroeletrólítica, pelo controle da temperatura

interna, flexibilidade e lubrificação da superfície corporal. Feridas geradas por queimaduras, a princípio, podem ser consideradas como estéreis, porém, as lesões se não forem tratadas podem evoluir para tecido necrótico (desvitalizado/sem vida), tornando-se colonizado por germes (bactérias endógenas e exógenas), as quais são produtoras de proteases, levando à liquefação.

A pele, desempenha papel importante na manutenção da temperatura geral do corpo, devido à ação das glândulas sudoríparas e dos capilares sanguíneos nela encontrados, forma uma barreira protetora contra a atuação de agentes físicos, químicos ou bacterianos sobre os tecidos mais profundos do organismo. Além disso, a pele é composta por camadas que detectam as diferentes sensações corporais, como o sentido do tato, a temperatura e a dor. As camadas que compõem a pele são a epiderme e a derme. De igual forma, existem ainda, na pele, vários anexos, como as glândulas sebáceas e os folículos pilosos. Na fase aguda do tratamento da queimadura, vários órgãos são afetados em intensidade variável, dependendo do caso (HALL; GUYTON, 2017).

## 5.1 CLASSIFICAÇÃO DA QUEIMADURA OU GRAU DE PROFUNDIDADE DA QUEIMADURA

Silva *et al.* (2015) descrevem que no Brasil as queimaduras representam a quarta causa de morte e hospitalização, ocasionados por acidente na população pediátrica e adolescentes de até 14 anos. A maioria das queimaduras possuem como origem, em decorrência de acidentes em ambientes como cozinha. Existem outras causas consideradas comuns, são elas:

- Escaldadura (queimadura por líquidos quentes): é a principal causa em menores de 5 anos.
- Contato com fogo e objetos quentes: as queimaduras por chamas são mais graves, atingem maior extensão e profundidade da pele. O álcool é um importante agente causador.
- Queimadura provocada por substâncias químicas: a ingestão de soda cáustica continua sendo a maior fonte de queimaduras químicas em crianças, ingestão de pequenas pilhas, baterias de relógios e de aparelhos eletrônicos, sendo estes considerados como perigosos por possuírem conteúdo corrosivo.
- Queimadura por exposição à eletricidade: os acidentes por fios e aparelhos elétricos acometem mais as crianças menores de 5 anos. Também são vítimas os adolescentes que ao empinar ou retirar pipas da rede elétrica têm contato com fios de alta tensão.
- Exposição excessiva ao sol.

Silva *et al.* (2015) sinalizam dizendo que lesões por queimaduras, podem ser classificadas conforme o grau de comprometimento. Dessa forma, todas as queimaduras devem ser tratadas de forma imediata para reduzir a temperatura da área queimada, minimizando o dano à pele e tecidos subjacentes (anexos).

Quanto à classificação das lesões, estas podem ser identificadas como: lesão de primeiro, segundo e terceiro grau, a depender da profundidade do dano provocado ao sistema tegumentar. A seguir, encontram-se descritos os graus de comprometimento, bem como as características das mesmas:

- Primeiro grau (espessura superficial) – eritema solar (Figura 21):
  - afeta somente a epiderme, sem formar bolhas;
  - apresenta vermelhidão, dor, edema e descama em 4 a 6 dias.
- Segundo grau (espessura parcial-superficial e profunda) (Figura 22):
  - afeta a epiderme e parte da derme, forma bolhas ou flictenas;
  - superficial: a base da bolha é rósea, úmida e dolorosa;
  - profunda: a base da bolha é branca, seca, indolor e menos dolorosa (profunda);
  - a restauração das lesões ocorre entre 7 e 21 dias.
- Terceiro grau (espessura total) (Figura 23):
  - afeta a epiderme, a derme e estruturas profundas;
  - indolor;
  - existe a presença de placa esbranquiçada ou enegrecida;
  - possui textura coreácea (quando a sua textura é semelhante a couro e se quebra facilmente);
  - não reepiteliza e necessita de enxertia de pele (indicada também para o segundo grau profundo).

FIGURA 21 – QUEIMADURA DE PRIMEIRO GRAU



FONTE: <<https://www.medicalnewstoday.com/articles/322281.php>>. Acesso em: 22 set. 2019.

FIGURA 22 – QUEIMADURA DE SEGUNDO GRAU



FONTE: <<https://www.medicalnewstoday.com/articles/325189.php>>. Acesso em: 22 set. 2019.

FIGURA 23 – QUEIMADURA DE TERCEIRO GRAU



FONTE: <<http://dxline.info/dictionary/burn-third-degree/>>. Acesso em: 22 set. 2019.



Sugerimos a leitura do artigo nominado como *Cartilha para tratamento de emergência das queimaduras*, visando ampliar seu conhecimento. Disponível em: [http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/cartilha\\_tratamento\\_emergencia\\_queimaduras.pdf](http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/cartilha_tratamento_emergencia_queimaduras.pdf). Ótima leitura!

### 5.1.1 Primeiro atendimento a vítimas com lesões tegumentares ocasionadas por queimaduras

Em caso de acidente envolvendo qualquer grau de queimadura, o primeiro cuidado deverá ser afastar o agente agressor (causador) da queimadura. Para casos de queimaduras leves, é indicado lavar o local atingido com água corrente potável em temperatura ambiente, preferencialmente por tempo suficiente, até que a área queimada seja resfriada. Essa conduta, ocasionará alívio da dor à vítima. Se faz necessário buscar o auxílio e/ou orientação dos profissionais da área da saúde mais próximo do local do acidente, para que sejam tomadas as providências necessárias para o sucesso da recuperação (cicatrização), evitando, assim, o agravamento da lesão e seus efeitos, tais como infecção, necrose tecidual e dor.

Outro meio que auxilia a equipe de saúde a classificar a extensão de profundidade de uma lesão queimada, refere-se em avaliar o percentual de área do corpo acometida, por meio da escala de avaliação nominada de Superfície Corporal Queimada (SCQ) ou Regra dos 9. Pode-se considerar que, a silhueta da mão da própria criança corresponde a 1% de SCQ e, por exemplo, se a criança queimar uma área do corpo correspondente ao tamanho de duas mãos espalmadas ela queimou 2% de SCQ.

Dentre outras condutas passíveis de serem aplicadas a uma vítima de queimadura, refere-se às seguintes intervenções:

- Retire a roupa que cobre a área queimada. Se a roupa estiver grudada na área queimada lave a região até que o tecido possa ser retirado delicadamente sem aumentar a lesão. Se continuar aderido à pele, o tecido deve ser cortado ao redor do ferimento.
- Remova anéis, pulseiras e colares, pois o edema se desenvolve rapidamente.
- Coloque a área queimada debaixo da água fria (não gelada), ou coloque compressas limpas e frias sobre a queimadura até que a dor desapareça. O resfriamento das lesões com água fria é o melhor tratamento de urgência da queimadura. A água alivia a dor, limpa a lesão, impede o aprofundamento das queimaduras e diminui o edema (inchaço) subsequente.
- Não utilize compressas úmidas por longo tempo em queimaduras extensas, pois podem ocasionar hipotermia (a temperatura do corpo da vítima fica abaixo do normal).
- Envolver a vítima com lençóis limpos.
- Vítimas conscientes e colaborativas, com pequenas áreas queimadas (até 10% de SCQ) a hidratação oral com água e sucos de frutas pode ser iniciada. Porém, você deverá avaliar a fonte geradora das queimaduras. Vítimas que ficaram confinadas em ambientes fechados e inalando fumaça, devem permanecer em jejum até segunda ordem.
- Nas queimaduras extensas a perda de líquidos é muito grande e a reposição de líquidos e eletrólitos é feita por via venosa o mais rápido possível, é fundamental para sobrevivência do paciente.

Além das condutas a serem aplicadas, também existem aquelas que em hipótese alguma NÃO devem ser realizadas, tais como:

- Não use gelo nas queimaduras.
- Não fure as bolhas da queimadura.
- Não passe nada sobre a lesão (queimadura). Não aplique pomadas, nem produtos caseiros tais como clara de ovo, pó de café, banha de galinha, pasta de dente, pimenta, dentre outros, pois, além de não trazer quaisquer benefícios, podem favorecer as complicações infecciosas.



Sugerimos a leitura do artigo nominado como *Estresse pós-traumático em pacientes vítimas de queimaduras: uma revisão da literatura*, visando ampliar seu conhecimento. Disponível em: <http://pepsic.bvsalud.org/pdf/aletheia/n29/n29a15.pdf>. Ótima leitura!

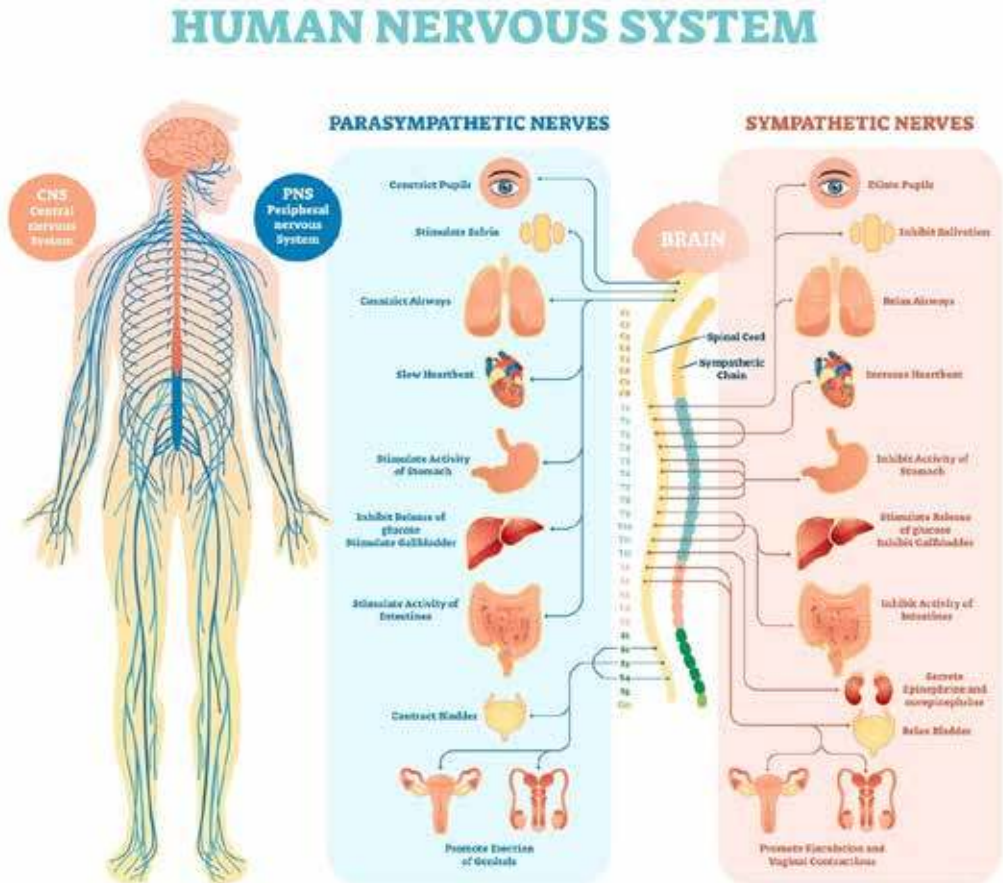
## 6 DOENÇAS QUE ENVOLVEM O SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Sherwood (2011) descreve que o Sistema Nervoso Central (SNC) é formado pelo encéfalo alojado na caixa craniana e pela espinal medula (Figura 24). As propriedades especiais da parte central do sistema nervoso residem em complexas interconexões de neurônios, nas quais surgem os padrões apropriados de respostas aos estímulos provenientes do meio externo e interno. O encéfalo humano é composto dentre outras estruturas pelo cérebro, cerebelo, e tronco encefálico (Mesencéfalo, Ponte e Bulbo). Contém cerca de 86 bilhões de neurônios, ligados por mais de 10.000 conexões sinápticas cada. Esses neurônios, comunicam-se por meio de prolongamentos citoplasmáticos denominados axônios, que conduzem pulsos em sinais chamados potencial de ação para partes distantes do encéfalo e do corpo e as encaminham para serem recebidas por células específicas.

A função mais importante do encéfalo é servir como estrutura física subjacente à mente. Do ponto de vista biológico, a função mais importante do encéfalo é receber informações sensoriais de origem tanto internas quanto externas, e, em resposta, gerar reações, comportamentos e estímulos que promovam de forma mais primitiva e autônoma a sobrevivência imediata da espécie, e, em escala mais abrangente, o bem-estar pleno e duradouro do animal. O encéfalo controla o comportamento seja ativando músculos, seja causando a secreção glandular de substâncias químicas, como os hormônios (PORTH; KUNERT, 2004).

O encéfalo encontra-se localizado no interior do crânio, protegido por um conjunto de três membranas, que são as meninges. É constituído por um conjunto de estruturas especializadas que funcionam de forma integrada para assegurar unidade ao comportamento humano. É importante fazer uma diferenciação do encéfalo e do cérebro: o encéfalo é um conjunto de estruturas que estão anatomicamente e fisiologicamente ligados, entre eles: bulbo raquidiano, hipotálamo, corpo caloso, tálamo, formação reticular e cerebelo (PORTH; KUNERT, 2004).

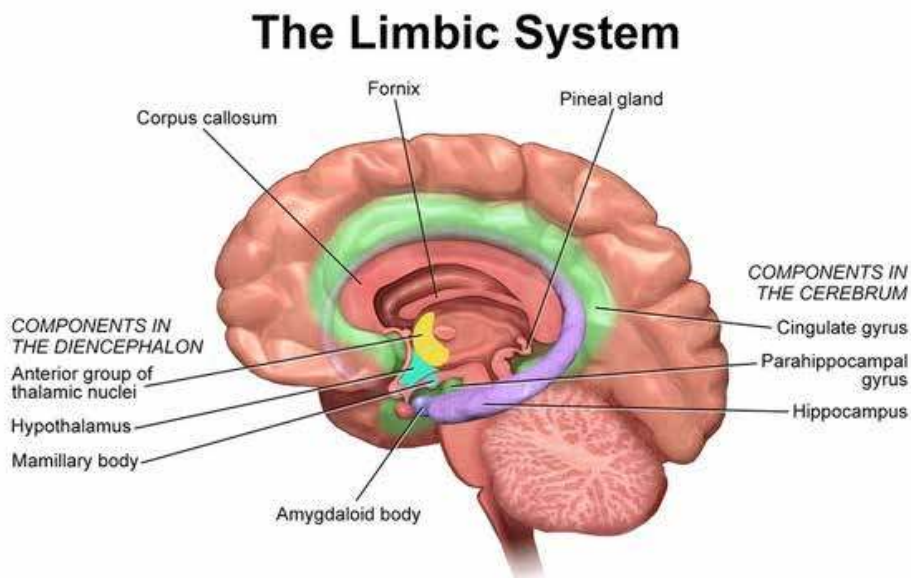
FIGURA 24 - SISTEMA NERVOSO CENTRAL



FONTE: <<https://www.news-medical.net/health/What-is-the-Nervous-System.aspx>>. Acesso em: 22 set. 2019.

O encéfalo é também o centro do intelecto, das emoções, do comportamento emocional e da memória. Cada região do encéfalo é especializada em diferentes funções, mas necessita trabalhar junto com as demais para garantir o bom funcionamento do organismo e a sobrevivência do indivíduo. Quanto a sua anatomia, o encéfalo é envolvido por membranas de tecido conjuntivo. Mais externamente, tem como proteção os ossos do crânio. Essas membranas que envolvem o encéfalo são as meninges. Elas fazem a separação do órgão da caixa craniana (PORTH; KUNERT, 2004).

FIGURA 25 - ENCÉFALO



FONTE: <<https://www.interaction-design.org/literature/article/our-three-brains-the-emotional-brain>>. Acesso em: 22 set. 2019.

A medula espinhal atua como uma espécie de intermediário entre o Sistema Nervoso Periférico (SNP) e o Sistema Nervoso Central (SNC), a qual possui muitas fibras nervosas dispostas em conjuntos que controlam os músculos e os órgãos internos. Através dos nervos sensitivos, informações sobre a temperatura, dor, tato, tensão muscular e posição das articulações, podendo ser transportada até ao cérebro por meio dos axónios de forma a estimular, conscientemente, a informação ou, então, essa informação, depois de entrar na medula, pode ser utilizada para controlar a tensão muscular ou estimular respostas reflexas (atos involuntários, imediatos, produzidos de forma inconsciente). Por exemplo, quando tocamos em algum objeto quente retiramos automaticamente a mão num ato reflexo. No ato reflexo quatro ações são desencadeadas: a recepção, condução, transmissão e resposta, e o sistema nervoso central intervém em todas elas (SHERWOOD, 2011).

Segundo Sherwood (2011), são inúmeras as patologias que podem envolver e/ou acometer o SNC, dentre elas: acidente vascular encefálico (AVE) – transitório, isquêmico e hemorrágico; epilepsia; crise convulsiva; cefaleias; doenças degenerativas do sistema nervoso (DDSN) – doença de Parkinson, doença de Huntington, doença de Alzheimer; esclerose múltipla.

## 6.1 ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO (AVE)

O Acidente Vascular Encefálico (AVE), é um evento clínico que ocorre quando a interrupção no suprimento sanguíneo arterial a estrutura cerebral (massa encefálica), seja por uma interrupção temporária (transitório), permanente

(isquêmica) ou pela ruptura do ramo arterial o qual supre o encéfalo com sangue oxigenado (hemorrágico). É uma doença que acomete mais os homens e é uma das principais causas de morte, incapacitação e internações em todo o mundo (SHERWOOD, 2011). A referida enfermidade possui como características clínicas as seguintes manifestações:

- Astenia (fraqueza) nos membros.
- Formigamento na face, no braço ou na(s) perna(s), podendo ser localizado no hemicorpo (em um lado do corpo) ou em ambos os lados (bilateralmente).
- Confusão mental.
- Dislalia (alteração da fala).
- Afasia (dificuldade para deglutir).
- Obnubilação (borramento visual ou alteração na visão, em um ou ambos os olhos).
- Alteração do equilíbrio, coordenação ou alteração no andar.
- Vertigens (tontura).
- Cefaleia (dor de cabeça súbita, intensa, sem causa aparente).
- Dentre outras manifestações.



Sugerimos a leitura do artigo nominado como *Caracterização de acidente vascular cerebral com enfoque em distúrbios da comunicação oral em pacientes de um hospital regional*, visando ampliar seu conhecimento. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/acr/v21/2317-6431-acr-2317-6431-2015-1603.pdf>. Ótima leitura!

### 6.1.1 Acidente Vascular Encefálico Transitório (AVE.T)

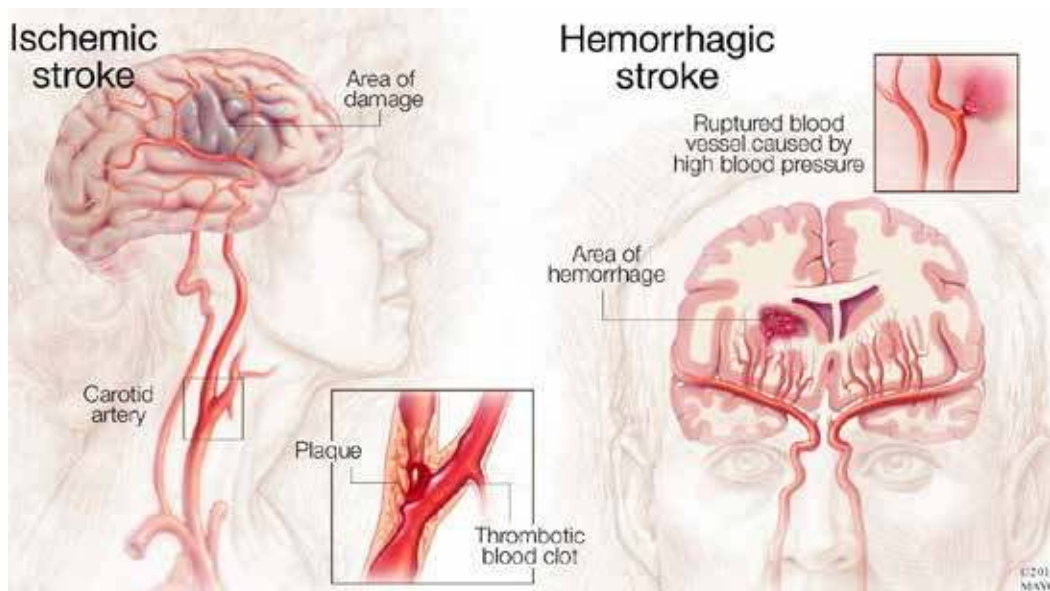
O AVE.T significa que uma determinada artéria cerebral sofreu um "entupimento" e ocorre um déficit neurológico. A diferença entre o AVE.T e o AVE.I, é que o déficit neurológico no AVE.T, necessariamente, será reversível em até 24 horas "normalmente", é estabilizado em um tempo bem mais curto. A grande questão sobre o AVE.T é que, embora estes indivíduos não fiquem com sequelas, existe um risco enorme para que ocorra um AVE.I propriamente dito. Assim, esta síndrome clínica é um dos principais fatores de risco para o AVE.I, tendo como causas a formação de coágulos de sangue que bloqueiam temporariamente o fluxo de sangue para o cérebro e picos hipertensivos (elevação da pressão arterial) (SHERWOOD, 2011).

## 6.1.2 Acidente Vascular Encefálico Isquêmico (AVE.I)

Segundo Tortora e Derrickson (2012), o AVE.I, é provocado pela falta de irrigação sanguínea no cérebro. Sintomas como dislalia (dificuldades de falar) ou de compreensão, perda da sensibilidade nos membros e do equilíbrio, são considerados como sinais clássicos para os desenvolvimentos da referida patologia (Figura 26). A falta de irrigação no cérebro pode ter dado algum sinal de aviso semanas ou até meses antes, na forma de um “mini-ataque”, em que os sinais apareceram e sumiram de repente. Dependendo da causa da obstrução, os isquêmicos podem ser de três tipos, são eles:

- Trombótico: aqui o causador do entupimento é um coágulo formado numa artéria que irriga o cérebro devido à aterosclerose. Responde por 60% dos casos.
- Por embolia: em 20% dos casos o coágulo foi formado em outra parte do corpo e viajou até obstruir alguma artéria que leva sangue à massa cinzenta ou que fica por lá.
- Insuficiência circulatória: aqui o problema é uma falha no coração, que deixa de bombear sangue corretamente, levando à deficiência de circulação na cabeça. Isso explica por que um ataque do coração pode levar a um AVC.

FIGURA 26 - ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO



FONTE: <<https://newsnetwork.mayoclinic.org/discussion/mayo-clinic-q-and-a-evaluation-after-stroke-can-help-identify-cause/>>. Acesso em: 22 set. 2019.

O AVE.I, na visão de Hall e Guyton (2017), trata-se de um distúrbio grave do sistema nervoso. Pode ser causado tanto pela obstrução de uma artéria, que leva à isquemia (suspensão da circulação local do sangue) de uma área do cérebro, como por uma ruptura arterial seguida de derrame. Os neurônios alimentados pela artéria atingida ficam sem oxigenação e morrem, estabelecendo-se uma lesão neurológica irreversível. A porcentagem de óbitos entre as pessoas atingidas por AVC é de 20 a 30% e, dos sobreviventes, muitos passam a apresentar problemas motores e de fala. Alguns dos fatores que favorecem o AVC são a hipertensão arterial, a elevada taxa de colesterol no sangue, a obesidade, a diabetes, o uso de pílulas anticoncepcionais e o hábito de fumar.

Os autores supracitados, descrevem, ainda, que derrames cerebrais isquêmicos (AVE.I), podem ser tratados com medicamentos trombolíticos, desde que se encontrem clinicamente estáveis e em tempo hábil para a referida intervenção ou seja, quanto mais precoce for realizado o diagnóstico, a indicação de administração de trombolítico torna-se potencialmente viável. Essa categoria de fármaco, interrompe o derrame, dissolvendo o coágulo sanguíneo que bloqueia o fluxo sanguíneo no cérebro. Entretanto, uma vez que os medicamentos trombolíticos sejam administrados, existe a possibilidade de haver sangramentos, o que pode desencadear instabilidade a pessoa que experiencia a referida síndrome clínica.

### 6.1.3 Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico (AVE.H)

O Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico (AVC.H), se caracteriza pelo sangramento em uma parte do cérebro, em consequência do rompimento de um vaso sanguíneo. Pode ocorrer para dentro do cérebro ou tronco cerebral (acidente vascular cerebral hemorrágico intraparenquimatoso) ou para dentro das meninges (hemorragia subaracnóidea) (Figura 26). O AVE.H representam, aproximadamente, 10% dos AVCs e tendem a ocorrer mais cedo do que os infartos. São mais frequentes que a hemorragia subaracnóidea e mais agressivos que o infarto cerebral. Alguns dados apontam mortalidade entre 30% e 50% no primeiro mês, metade das mortes ocorrendo nos primeiros 2 dias. Após 1 mês, 10% apresentam vida independente e, após 6 meses, 20% (PORTH; KUNERT, 2004).

A Hemorragia Intraparenquimatosa (HIP), é o subtipo mais comum de hemorragia cerebral, acometendo cerca de 15% de todos os casos de AVC. Dentre as causas geradoras, a referida patologia ocorre principalmente em decorrência da hipertensão arterial ou de uma doença chamada angiopatia amilóide. Nestas doenças, as paredes das artérias cerebrais ficam mais frágeis e se rompem, causando o sangramento. A hipertensão arterial e o aumento da idade são os principais fatores de risco para o AVC.H. Existe discreta predileção por homens, negros, jovens e de meia idade. A incidência entre asiáticos também é maior que entre ocidentais. Fatores alimentares podem afetar a incidência de AVCH. Os AVCHs atribuídos à hipertensão ocorrem caracteristicamente nos núcleos da base, tálamo, ponte e cerebelo. Essas áreas são supridas por vasos de pequeno calibre, ramos diretos de vasos mais largos, e assim mais vulneráveis aos efeitos da pressão. Essas áreas também são os sítios de infartos lacunares, pois a mesma doença vascular secundária à hipertensão arterial é responsável por ambos (SHERWOOD, 2011).



Sugerimos a leitura do artigo nominado como *Manual de rotinas para atenção ao AVC*, visando ampliar seu conhecimento. Disponível em: [http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual\\_rotinas\\_para\\_atencao\\_avc.pdf](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_rotinas_para_atencao_avc.pdf). Ótima leitura!

## 6.2 EPILEPSIA

A epilepsia, é uma alteração na atividade elétrica do cérebro que pode ser temporária e reversível e/ou com episódios permanentes, os quais produzem manifestações motoras, sensitivas, sensoriais, psíquicas ou neurovegetativas, em decorrência de descarga elétrica excessiva (Figura 27). Os ataques epilépticos aparecem, na maioria dos casos, antes dos 18 anos de idade e podem ter várias causas, tais como: anomalias congênitas, doenças degenerativas do sistema nervoso, infecções, lesões decorrentes de traumatismo craniano, tumores cerebrais etc. (TORTORA; DERRICKSON, 2012).

A epilepsia é uma doença estigmatizante e as circunstâncias sociais muitas vezes impedem que a pessoa com epilepsia possa levar uma vida normal. Mitos e crenças estão presentes, como a percepção de ser uma doença contagiosa, espiritual de possessão e até mesmo que ela dure, obrigatoriamente, a vida inteira. O controle das crises pode ser alcançado em 50% dos casos com as medicações disponíveis na Atenção Básica. Os restantes devem ser avaliados em conjunto com centros secundários, que podem controlar em mais 20% e os terciários especializados em epilepsia, que podem ampliar o controle em mais 10% dos casos com medicações (PORTH; KUNERT, 2004). Epilepsia é uma doença neurológica crônica que pode ser tratada e prevenida. Quando não é adequadamente tratada, a pessoa com epilepsia apresenta risco maior de morte súbita e comorbidades físicas, psíquicas e sociais.

Atualmente, o tratamento da epilepsia é realizado através de medicações que possam controlar a atividade normal dos neurônios, diminuindo as cargas cerebrais anormais. Existem medicamentos de baixo custo e com poucos riscos de toxicidade. Geralmente, quando o neurologista inicia o tratamento com um medicamento, só após atingir a dose máxima dele, é que se associa a outro, caso não haja controle adequado da epilepsia. Mesmo com o uso de múltiplas medicações, pode não haver controle satisfatório da doença. Neste caso, pode haver indicação de cirurgia. Ela consiste na extração da parte lesionada ou das conexões cerebrais que levam à propagação das descargas anormais. O procedimento cirúrgico pode levar à cura, ao controle das crises ou à diminuição da frequência e intensidade delas.

FIGURA 27 – EPILEPSIA: ATIVIDADE ELÉTRICA NEUROLÓGICA EXCESSIVA



FONTE: <<https://blog.frontiersin.org/2019/01/21/fernando-cendes-is-new-chief-editor-of-epilepsy-specialty-in-frontiers-in-neurology/>>. Acesso em: 22 set. 2019.



Sugerimos a leitura dos artigos a seguir visando ampliar seu conhecimento:

- *Avaliação e conduta da epilepsia na atenção básica e na urgência e emergência*: [http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/avaliacao\\_conduta\\_epilepsia\\_atencao\\_basica.pdf](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/avaliacao_conduta_epilepsia_atencao_basica.pdf)
- *Classificação das crises epiléticas*: [http://epilepsia.org.br/wp-content/uploads/2017/06/Semiologia\\_das\\_Crises\\_Epilepticas.pdf](http://epilepsia.org.br/wp-content/uploads/2017/06/Semiologia_das_Crises_Epilepticas.pdf)

Ótima leitura!

## 6.3 CEFALEIAS

A cefaleia, é o termo usado para descrever qualquer dor que ocorra numa ou mais áreas do crânio (face, boca ou pescoço). A prevalência da cefaleia ao longo da vida é elevada (94% dos homens e 99% das mulheres) e cerca de 70% das pessoas apresentaram o sintoma no último ano. Nos ambulatórios de clínica médica, a cefaleia é a terceira queixa mais frequente (10,3%), suplantado apenas por infecções de vias aéreas e dispepsias. As cefaleias podem ser classificadas em primárias e secundárias. As cefaleias primárias, são doenças cujo sintoma principal, porém não único, são episódios recorrentes de dor de cabeça. Já as cefaleias secundárias, são o sintoma de uma doença subjacente, neurológica ou sistêmica. O diagnóstico diferencial entre cefaleia primária ou secundária é essencial. A causa da cefaleia secundária, habitualmente, deve ser investigada por meio de exames subsidiários (HALL; GUYTON, 2017).

A cefaleia pode ser crônica, recorrente ou ocasional. A dor pode ser leve ou intensa, o suficiente para afetar as atividades diárias. A dor é causada por estímulos na rede de fibras nervosas dos tecidos, músculos e vasos sanguíneos da cabeça e da base do crânio. Atualmente, o tratamento das dores de cabeça é feito com analgésicos comuns de uso diário, dosados pelo médico de acordo com a gravidade dos sintomas. Nas cefaleias emocionais, pode ser indicada a psicoterapia (SHERWOOD, 2011).

Speciali, Fleming e Fortini (2016) descrevem que a cefaleia é responsável por grande parte das consultas nas unidades de saúde, e está associada a um alto impacto socioeconômico, perda da produtividade no trabalho e diminuição da qualidade de vida. Na maioria dos casos, não está relacionada a outras condições clínicas e, quando presentes, costumam ser condições simples, como infecções de vias aéreas e distúrbio da articulação temporomandibular. Entretanto, é necessário atentar para sinais de alerta que indiquem cefaleia secundária a eventos mais graves, como hemorragia ou lesão expansiva.



Sugerimos a leitura do artigo nominado como *Protocolo nacional para diagnóstico e manejo das cefaleias nas unidades de urgência do Brasil - 2018*, visando ampliar seu conhecimento. Disponível em: <https://sbcefaleia.com.br/images/file%205.pdf>. Ótima leitura!

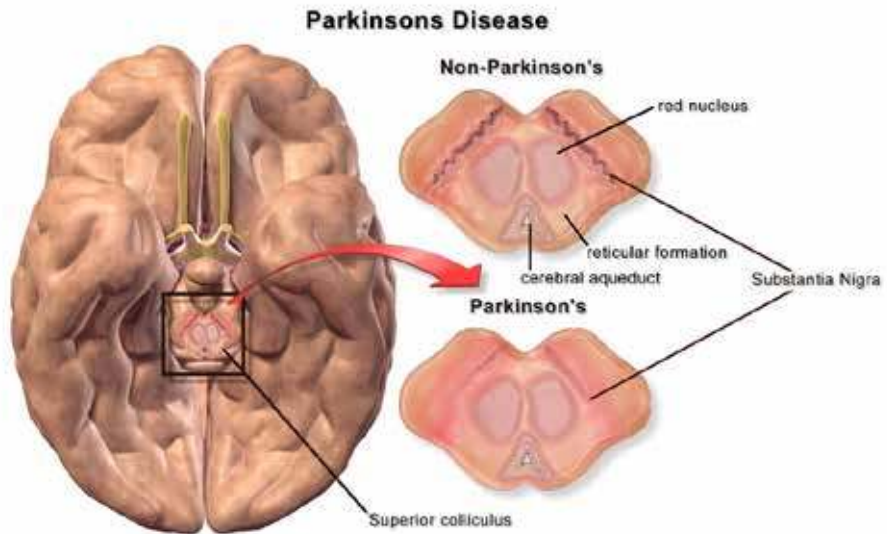
## 6.4 DOENÇAS DEGENERATIVAS DO SISTEMA NERVOSO (DDSN)

Existem vários fatores que podem causar morte celular e degeneração. Esses fatores podem ser mutações genéticas, infecções virais, drogas psicotrópicas, intoxicação por metais, poluição, entre outros. As doenças nervosas degenerativas mais conhecidas são a esclerose múltipla, a doença de Parkinson, a doença de Huntington e a doença de Alzheimer.

A Doença de Parkinson, manifesta-se, geralmente, a partir dos 60 anos de idade e é causada por alterações nos neurónios que constituem a "substância negra" e o corpo estriado, dois importantes centros motores do cérebro (Figura 28). A pessoa afetada passa a apresentar movimentos lentos, rigidez corporal, tremores incontroláveis, além de acentuada redução na quantidade de dopamina, que é uma substância neurotransmissora fabricada pelos neurónios do corpo (SHERWOOD, 2011).

Quanto à Doença de Huntington, esta começa a manifestar-se por volta dos 40 anos de idade. A pessoa perde progressivamente a coordenação dos movimentos voluntários, a capacidade intelectual e a memória. Esta doença é causada pela morte dos neurónios do corpo estriado. Pode ser hereditária, causada por uma mutação genética. Não há nenhum tratamento para impedir completamente a progressão da doença, mas certos sintomas podem ser reduzidos ou aliviados através da utilização de medicação e alguns métodos, como cuidados com a alimentação (PORTH; KUNERT, 2004).

FIGURA 28 - DOENÇA DE PARKINSON

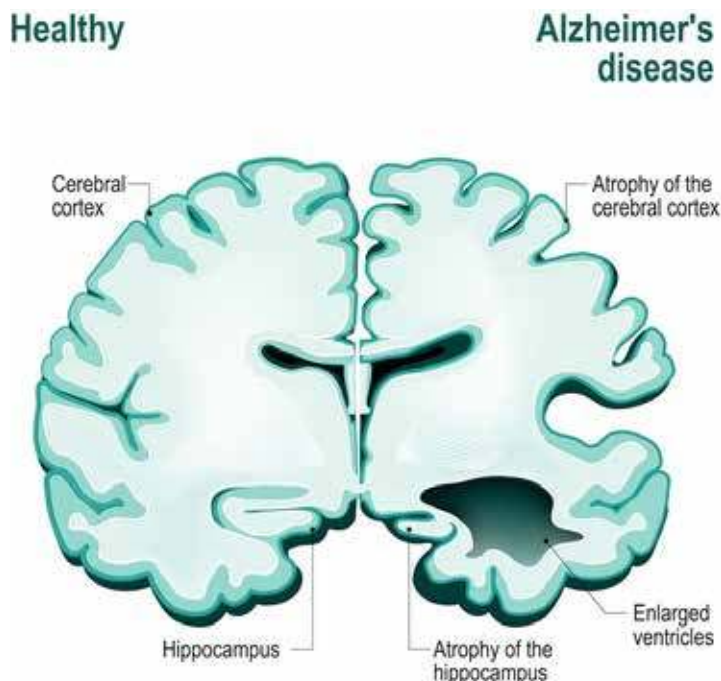


FONTE: <[https://en.wikipedia.org/wiki/Pathophysiology\\_of\\_Parkinson%27s\\_disease](https://en.wikipedia.org/wiki/Pathophysiology_of_Parkinson%27s_disease)>.

Acesso em: 22 set. 2019.

Em relação à Doença de Alzheimer, esta manifesta-se por volta dos 50 anos e caracteriza-se por uma deterioração intelectual profunda, desorientando a pessoa que perde, progressivamente, a memória, as capacidades de aprender e de falar (Figura 29). Essa doença é considerada a primeira causa de demência senil. A expectativa média de vida de quem sofre desta moléstia é de 5 a 10 anos, embora, atualmente, muitos pacientes sobrevivam por 15 anos ou mais. A doença provoca alterações em diversos grupos de neurónios do cortex-cerebral. É uma doença hereditária (HALL; GUYTON, 2017).

FIGURA 29 - DOENÇA DE ALZHEIMER



FONTE: <<https://www.leafscience.org/distinct-amyloid-beta-prion-strains/>>. Acesso em: 22 set. 2019.

## 6.5 ESCLEROSE MÚLTIPLA

É uma doença neurológica que se declara entre os 20 e os 40 anos e que se caracteriza pela destruição focal de componentes do sistema nervoso. Essas lesões são provocadas por linfócitos T ou por mediadores químicos libertados pelo sistema imunitário (doença autoimune). Os diversos tipos de sintomas neurológicos (perturbações sensitivas, formigueiros, falta de acuidade visual, desequilíbrio, dificuldades motoras nos membros inferiores etc.) alternam com períodos de remissão, mas, por vezes, as crises deixam sequelas. Atualmente, o tratamento consiste em atuar de forma a atrasar a progressão da doença e melhorar a qualidade de vida do paciente através do alívio dos sintomas. Não existe uma prevenção possível para esta doença. Só um tratamento médico-psicológico intensivo do paciente, que visa mantê-lo o maior tempo possível em seu tempo normal de vida (SHERWOOD, 2011).

## 6.6 DOENÇAS INFECCIOSAS DO SISTEMA NERVOSO

Vírus, bactérias, protozoários e vermes podem parasitar o sistema nervoso, causando doenças graves que dependem do tipo de agente infeccioso, do seu estado físico e da idade da pessoa afetada. Diversos tipos de vírus podem atingir as meninges (membranas que envolvem o sistema nervoso central), causando as meningites virais. Se o encéfalo for afetado, fala-se de encefalites. Se a espinal

medula for afetada, fala-se de poliomielite. Infecções bacterianas também podem causar meningites. Estas doenças atacam fortemente o sistema nervoso, são muito complexas e exigem o respectivo tratamento, caso contrário podem levar à morte. Atualmente, o tratamento consiste numa alimentação cuidadosa e na administração de antibióticos específicos para as diferentes patologias (SHERWOOD, 2011).

## 6.7 NANOMEDICINA NO TRATAMENTO DAS DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO

Uma das esperanças da nanomedicina no tratamento das doenças neurodegenerativas, entre outras, reside na capacidade das nanopartículas (lipossomas) ultrapassarem a chamada barreira hematoencefálica (estrutura membranosa atua principalmente na proteção do sistema nervoso central contra substâncias químicas presentes no sangue, permitindo, ao mesmo tempo, a função metabólica normal do cérebro) e possibilitar, por exemplo, uma terapia génica ao nível do sistema nervoso central (PORTH; KUNERT, 2004).

Com a utilização das nanopartículas, será possível fazer chegar ao cérebro os fármacos (incorporados em lipossomas), infiltrando a barreira hematoencefálica, e, ainda, a utilização de microcápsulas de células modificadas geneticamente, produtoras de diferentes substâncias terapêuticas, o que suporta uma plataforma tecnológica que permite uma ampla gama de aplicações a nível clínico e terapêutico em diferentes tratamentos. Apesar de os lipossomas serem de natureza hidrofóbica, o mecanismo pelo qual eles atravessam a barreira hematoencefálica não é totalmente compreendido (SHERWOOD, 2011). No entanto, o transporte feito pelos lipossomas é realizado presumivelmente por difusão passiva através das células endoteliais lipofílicas, por endocitose ou por fusão com células endoteliais capilares do cérebro.

As doenças cerebrais compreendem um grande problema de saúde da sociedade moderna, em consequência do crescente número de pessoas acometidas de forma direta ou indireta, e, devido à inexistência de cura para estas patologias. Alguns pesquisadores consideram que a tendência dessas doenças é aumentar, em decorrência do aumento da expectativa de vida da população, resultando em uma maior prevalência de doenças do cérebro, desde neurodegenerativas, como Alzheimer, Parkinson, Huntington e esclerose múltipla, aos acidentes vasculares cerebrais (AVC), neoplasias, epilepsia, disfunções psiquiátricas diversas, bem como outras diretamente ligadas ao envelhecimento, de origem genética ou traumática (PORTH; KUNERT, 2004).

**LEITURA COMPLEMENTAR****PROTOCOLO NACIONAL PARA DIAGNÓSTICO E MANEJO DAS  
CEFALEIAS NAS UNIDADES DE URGÊNCIA DO BRASIL - 2018**

José Geraldo Speciali  
Fernando Kowacs  
Mauro Eduardo Jurno  
Igor Silvestre Bruscky  
João José Freitas de Carvalho  
Francisca Goreth Malheiro Moraes Fantini  
Elmano Henrique Torres de Carvalho  
Leopoldo Antônio Pires  
Daniel Borges Fialho  
Gilmar Fernandes do Prado

**INTRODUÇÃO**

A cefaleia é um dos sintomas médicos mais frequentes. Estudos epidemiológicos têm buscado estimar a sua prevalência em diferentes populações e o seu impacto, tanto na população como no sistema de saúde. A prevalência da cefaleia ao longo da vida é elevada (94% dos homens e 99% das mulheres) e cerca de 70% das pessoas apresentaram o sintoma no último ano.

Nos ambulatórios de clínica médica, a cefaleia é a terceira queixa mais frequente (10,3%), suplantado apenas por infecções de vias aéreas e dispepsias. Nas Unidades de Saúde, a cefaleia é responsável por 9,3% das consultas não agendadas, e nos ambulatórios de neurologia é o motivo mais frequente de consulta.

Pacientes com cefaleia representam 4,5% dos atendimentos em unidades de emergência, sendo o quarto motivo mais frequente de consulta nas unidades de urgência. Tendo por base esses dados, justifica-se a elaboração de um protocolo clínico para condução e tratamento das cefaleias nas unidades de urgência do Brasil.

**CLASSIFICAÇÃO DAS CEFALIAS**

As cefaleias podem ser classificadas em primárias e secundárias são episódios recorrentes de dor de cabeça (ex.: migrânea, cefaleia do tipo tensional e cefaleia em salvas). As cefaleias secundárias são o sintoma de uma doença subjacente, neurológica ou sistêmica (ex.: meningite, dengue, tumor cerebral). O diagnóstico diferencial entre cefaleia primária ou secundária é essencial. A causa da cefaleia secundária habitualmente deve ser investigada por meio de exames subsidiários.

## PRINCIPAIS CEFALIAS PRIMÁRIAS

### Migrânea (enxaqueca):

No Brasil, a prevalência anual da migrânea é de 15.8%, acometendo cerca de 22% das mulheres e 9% dos homens, com pico de prevalência entre 30 e 50 anos. A migrânea sem aura (75% dos casos) é mais frequente que com aura (25% dos casos). Cerca de 80% dos pacientes têm um familiar direto acometido.

Caracteriza-se por crises recorrentes constituídas por até cinco fases (nem sempre estão presentes todas elas).

**Sintomas premonitórios:** precedem a cefaleia por horas ou até dias. Nesta fase o paciente pode apresentar irritabilidade, com raciocínio e memorização mais lentos, desânimo e avidez por alguns tipos de alimentos.

**Aura:** complexo de sintomas neurológicos que se desenvolve gradualmente (ao longo de no mínimo 5 minutos) e dura até 60 minutos. A aura típica é um distúrbio visual constituído por pontos fosfenos, perda ou distorção de um dos hemicampos visuais ou parte deles. As vezes associam-se parestesia unilateral e/ou disfasia.

**Cefaleia:** é de forte intensidade, latejante/pulsátil, piorando com as atividades do dia a dia. A duração da fase de dor é de 4 a 72 horas. A dor é unilateral em dois terços das crises, geralmente mudando de lado de uma crise para outra.

**Sintomas associados:** náuseas e/ou vômitos, foto e fonofobia. Fase de recuperação: fase de exaustão em que alguns pacientes necessitam de um período de repouso para seu completo restabelecimento.

### Complicações da migrânea:

- estado migranoso: cefaleia intensa que dura mais que 72 horas, com intervalos livres inferiores a 12 horas, à qual associam-se náuseas e vômitos por horas seguidas, levando a desidratação e as suas consequências, como a necessidade de internação.
- infarto migranoso: é um ataque idêntico aos outros episódios, mas os sintomas da aura persistem por mais de 60 minutos e são associados a um infarto demonstrado no exame de neuroimagem.
- migrânea crônica: é o aumento da frequência das crises até tornarem-se diárias ou quase diárias (>15 dias por mês com dor por mais de 3 meses). São fatores de risco para cronificação: fatores emocionais, estresse, doenças psiquiátricas e abuso de analgésicos.

### Cefaleia do tipo tensional:

A cefaleia do tipo tensional (CTT) episódica é a mais frequente das cefaleias primárias, com pico de prevalência na quarta década. Sua crise é de fraca ou moderada intensidade, com sensação de aperto ou pressão e, na maioria das vezes, é bilateral. Pode ser frontal, occipital ou holocraniana.

A dor pode melhorar com atividades físicas. Surge, em geral, no final da tarde, relaciona-se com estresse físico (cansaço, exagero de atividade física, especialmente no calor e sob o sol), muscular (posicionamento do pescoço no sono ou no trabalho) ou emocional. Por vezes, há hiperestesia e hipertonia da musculatura pericraniana que pode ser percebida com a palpação cuidadosa.

### Cefaleia em Salvas:

É a cefaleia trigêmino-autonômica mais frequente, acometendo 1 em cada 1.000 indivíduos (85% das pessoas afetadas são do sexo masculino). Geralmente se inicia após os 20 anos, mas é mais frequente entre as 3ª e 5ª décadas.

A doença evolui em surtos de um a três meses de duração (salvas), quando o paciente experimenta de uma a oito crises por dia e frequentemente é despertado à noite pela crise.

Em geral, as crises têm duração limitada, de 15 a 180 minutos, quadro clínico típico com dor excruciante, unilateral e alterações autonômicas (hiperemia conjuntival e/ou lacrimejamento, congestão ocular e nasal, rinorreia, edema palpebral, rubor facial, miose e/ou ptose ipsilaterais) associados a sensação de inquietude e agitação. Após episódio de salvas pode haver período de meses ou anos sem crises.

### CEFALEIAS SECUNDÁRIAS

Alguns critérios são necessários para que uma cefaleia possa ser considerada secundária:

- 1- que a condição em questão sabidamente seja capaz de causar cefaleia;
- 2- que a cefaleia se desenvolveu em relação temporal com a condição subjacente.

No Quadro 1 estão mostrados os sinais de alerta para cefaleias secundárias.

QUADRO 1 – SINAIS DE ALERTA PARA CEFALIA SECUNDÁRIA ("MNEMÔNICO SNOOP")	
<b>S</b> (Systemic)	Sinais sistêmicos como toxemia, rigidez de nuca, rash cutâneo, portadores de neoplasia ou HIV, usuários de imunossuppressores.
<b>N</b> (Neurologic)	Presença de déficits neurológicos focais, edema de papila, convulsão
<b>O</b> (Older)	Cefaleia que iniciou após os 50 anos.
<b>O</b> (Onset)	Cefaleia de início súbito ou primeira cefaleia
<b>P</b> (Pattern)	Mudança de padrão da cefaleia prévia ou cefaleia progressiva (intensidade, frequência ou duração) ou cefaleia refratária

[...]

# RESUMO DO TÓPICO 3

## Neste tópico, você aprendeu que:

- As doenças reumáticas (popularmente conhecidas como reumatismo) são prevalentes e representam o conjunto de diferentes doenças que acometem o aparelho locomotor.
- As doenças reumáticas não ocorrem apenas em idosos. Qualquer pessoa, sendo crianças, jovens e adultos, podem ser acometidas por algum tipo de doença reumática.
- As doenças reumáticas, assim como outras enfermidades crônicas, têm tratamento. Se a doença for descoberta no início e tratada de maneira adequada, o paciente reumático pode levar uma vida normal e sem dores, minimizando o risco de incapacidade física.
- Os sintomas variam segundo a doença e a parte do corpo afetada, algumas doenças autoimunes afetam determinados tipos de tecidos em todo o corpo, como os vasos sanguíneos, a cartilagem ou a pele.
- O tumor é um crescimento anormal de células em qualquer tecido do corpo.
- Existem tumores malignos e benignos.
- Um tumor geralmente surge quando as células se subdividem excessivamente no corpo.
- O tumor se forma quando que, por algum motivo, uma ou mais células do corpo sofrem uma mutação genética, ou seja, de uma alteração no DNA e deixam de morrer, e o organismo não percebe isso.
- A queimadura de primeiro grau afeta somente a epiderme ou camada externa da pele. Quando ocorre este tipo de queimadura a pele fica vermelha, dolorosa, seca e sem bolhas.
- A queimadura de segundo grau envolve a epiderme e parte da camada dérmica da pele. Neste caso a pele fica avermelhada, empolada e pode ter inchaço e aparecer a sensação de dor.
- A queimadura de terceiro grau é considerada como aquelas mais profundas, não apresentam formação de bolhas, pois as camadas mais superficiais da pele morrem instantaneamente. Nos casos mais severos, músculos, vísceras e até os ossos podem ser atingidos.

- Em caso de acidente envolvendo qualquer grau de queimadura, o primeiro cuidado deverá ser interromper o agente causador da queimadura, ou seja, cortar esse contato da pele com a causa.
- O Sistema nervoso central (SNC) é formado pelo encéfalo, alojado na caixa craniana, e pela espinal medula.
- As propriedades especiais da parte central do sistema nervoso residem em complexas interconexões de neurónios, nas quais surgem os padrões apropriados de respostas aos estímulos provenientes do meio externo e interno.
- Vírus, bactérias, protozoários e vermes podem parasitar o sistema nervoso, causando doenças graves que dependem do tipo de agente infeccioso, do seu estado físico e da idade da pessoa afetada.
- As doenças cerebrais compreendem um grande problema de saúde da sociedade moderna, em consequência do crescente número de pessoas acometidas de forma direta ou indireta, e, devido à inexistência de cura para estas patologias.

## AUTOATIVIDADE



- 1 Cite pelo menos três exemplos de sintomas das doenças reumáticas.
- 2 Como é realizado o tratamento de uma doença autoimune?
- 3 Descreva com base dos seus estudos o que é um tumor.
- 4 Descreva as possíveis condutas iniciais, que podem ser aplicados em vítimas com lesões por queimaduras.
- 5 Descreva as características da doença de Alzheimer.
- 6 Descreva as características da doença esclerose múltipla.



# REFERÊNCIAS

- ANDRIOLO, D. Marcadores bioquímicos de lesão cardíaca. **Fleury, medicina e saúde**. São Paulo, 1º mar. 2007. Disponível em: <http://www.fleury.com.br/medicos/educacao-medica/artigos/Pages/marcadores-bioquimicos-de-lesao-cardiaca.aspx>. Acesso em: 16 set. 2019.
- AZEVEDO, Valderilio Feijó *et al.* Revisão crítica do tratamento medicamentoso da gota no Brasil. **Revista Brasileira de Reumatologia**, São Paulo, v. 57, n. 4, p. 346-355, jul. 2017. Disponível em: [http://www.scielo.br/pdf/rbr/v57n4/pt\\_0482-5004-rbr-57-04-0346.pdf](http://www.scielo.br/pdf/rbr/v57n4/pt_0482-5004-rbr-57-04-0346.pdf). Acesso em: 3 out. 2019.
- BARBOSA, Maria Raquel; MATOS, Paula Mena; COSTA, Maria Emília. Um olhar sobre o corpo: o corpo ontem e hoje. **Psicologia & Sociedade**, [s.l.], v. 23, n. 1, p. 24-34, abr. 2011.
- BARROS, Henrique. Epidemiologia clínica: história e fundamentos para a sua compreensão. **Rev. Port. Cir.**, Lisboa, n. 24, p. 51-56, mar. 2013.
- BIZARRO, M. B. *et al.* Miastenia gravis, o diagnóstico no olhar: relato de um caso. **Rev. Port. Med. Geral Fam.** Lisboa, v. 33, p. 402-406, jun. 2017. Disponível em: <http://www.scielo.mec.pt/pdf/rpmgf/v33n6/v33n6a04.pdf>. Acesso em: 16 set. 2019.
- BOCAYUVA, H. Vinte cinco dias às voltas com Guillain-Barré. **Rev. Epos**, Rio de Janeiro, v. 5, n. 2, dez. 2014. Disponível em: <http://pepsic.bvsalud.org/pdf/epos/v5n2/05.pdf>. Acesso em: 16 set. 2019.
- BOFF, S. A fibra muscular e fatores que interferem no seu fenótipo. **Acta fisiátrica**, São Paulo, v. 15, n. 2, p. 111-116, 9 jun. 2008. Disponível em: <http://www.revistas.usp.br/actafisiatrica/article/view/102923/101226>. Acesso em: 16 set. 2019.
- CABRITA, Bruno Augusto Correa; ABRAHÃO, Ana Lucia. O normal e o patológico na perspectiva do envelhecimento: uma revisão integrativa. **Saúde em Debate**, [s.l.], v. 38, n. 102, p. 635-645, 2014.
- CANESQUI, Ana Maria. Reflexões sobre os conceitos de saúde e doença e suas implicações. Instruções aos Colaboradores. **Physis: Revista de Saúde Coletiva**, [s.l.], v. 26, n. 1, p. 369-372, mar. 2016.
- CANGUILHEM, Georges. **O normal e o patológico**. 6. ed. Rio de Janeiro: Florense Universitária, 2006.
- CARVALHO, A. C.; SOUSA, J. M. Cardiopatia isquêmica. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 8, n. 3, p. 297-305, jul./set. 2001. Disponível em: <http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/8-3/cardiopatia.pdf>. Acesso em: 16 set. 2019.

- CASTRO, M. L. de. 9. Infarto agudo do miocárdio. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 93, n. 6, supl. 1, p. 132-137, dez. 2009. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abc/v93n6s1/v93n6s1a09.pdf>. Acesso em: 16 set. 2019.
- CASTRO, Maria da Graça de; ANDRADE, Tânia M. Ramos; MULLER, Marisa C. Conceito mente e corpo através da História. **Psicologia em Estudo**, [s.l.], v. 11, n. 1, p. 39-43, abr. 2006.
- COELHO, T. Doenças neuromusculares no adulto: abordagem clínica. **Nascer e Crescer**, Porto, v. 24, supl. 1, p. 08-09, fev. 2015. Disponível em: <http://www.scielo.mec.pt/pdf/nas/v24s1/v24s1a05.pdf>. Acesso em: 16 set. 2019.
- COSTA, G. D. Fibrilação atrial. **Albert Einstein**, São Paulo, 2019. Disponível em: <https://www.einstein.br/especialidades/cardiologia/doencas-sintomas/fibrilacao-atrinal>. Acesso em: 16 set. 2019.
- DALMOLIN, Bárbara Brezolin *et al.* Significados do conceito de saúde na perspectiva de docentes da área da saúde. **Escola Anna Nery**, [s.l.], v. 15, n. 2, p. 389-394, jun. 2011.
- DALMOLIN, Fabíola *et al.* Biomecânica óssea e ensaios biomecânicos – fundamentos teóricos. **Ciência Rural**, [s.l.], v. 43, n. 9, p. 1675-1682, set. 2013.
- DINIZ, G. P.; LASMAR, L. M.; GIANNETTI, J. G. Doenças neuromusculares e instrumentos úteis na avaliação motora em crianças e adolescentes. **Rev. Med. Minas Gerais**, Belo Horizonte, v. 20, n.4, p. 12-19, 2010. Disponível em: <http://www.mfm-nmd.org/upload/File/modulepublication/v20n4s3a03.pdf>. Acesso em: 16 set. 2019.
- FERNANDES, T. L.; PEDRINELLI, A.; HERNANDEZ, A. J. Lesão muscular: fisiopatologia, diagnóstico, tratamento e apresentação clínica. **Revista Brasileira de Ortopedia**, São Paulo, v. 46, n. 3, p. 247-255, 2011. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbort/v46n3/a03v46n3.pdf>. Acesso em: 16 set. 2019.
- FONSECA, Mariana Bertoldi *et al.* Sinais e sintomas sugestivos de doenças reumáticas como primeira manifestação de doenças neoplásicas na infância: implicações no diagnóstico e prognóstico. **Revista Brasileira de Reumatologia**, São Paulo, v. 57, n. 4, p.330-337, jul. 2017. Disponível em: [http://www.scielo.br/pdf/rbr/v57n4/pt\\_0482-5004-rbr-57-04-0330.pdf](http://www.scielo.br/pdf/rbr/v57n4/pt_0482-5004-rbr-57-04-0330.pdf). Acesso em: 3 out. 2019.
- FONSECA, Érika Joseth Nogueira da Cruz *et al.* Síndrome metabólica e resistência insulínica pelo HOMA-IR no climatério. **International Journal Of Cardiovascular Sciences**, Rio de Janeiro, v. 31, n. 3, p. 201-208, 2018. Disponível em: [http://www.scielo.br/pdf/ijcs/v31n3/pt\\_2359-4802-ijcs-31-03-0201.pdf](http://www.scielo.br/pdf/ijcs/v31n3/pt_2359-4802-ijcs-31-03-0201.pdf). Acesso em: 3 out. 2019.

FORNAZIERO, Célia Cristina *et al.* O ensino da anatomia: integração do corpo humano e meio ambiente. **Rev. bras. educ. med.**, Rio de Janeiro, v. 34, n. 2, p. 290-297, jun. 2010.

FOUCAULT, M. **O nascimento da clínica**. 2. ed. Rio de Janeiro: Forense-Universitária, 1963.

GEVAERD, M. da S. *et al.* Alterações fisiológicas e metabólicas em indivíduo com distrofia muscular de Duchenne durante tratamento fisioterapêutico: um estudo de caso. **Fisioterapia em Movimento**, Curitiba, v. 23, n. 1, p. 93-103, mar. 2010. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/fm/v23n1/09.pdf>. Acesso em: 16 set. 2019.

GOELDNER, Isabela *et al.* Artrite Reumatoide: uma visão atual. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**. Rio de Janeiro, v. 47, n. 5, p. 495-503, out. 2011. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/jbpm/v47n5/v47n5a02.pdf>. Acesso em: 3 out. 2019.

GONZALEZ, M. M. *et al.* I Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 101, n. 2, supl. 3, p. 1-221, ago. 2013. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abc/v101n2s3/v101n2s3.pdf>. Acesso em: 16 set. 2019.

GOULART, Bárbara Niegia Garcia de *et al.* Caracterização de acidente vascular cerebral com enfoque em distúrbios da comunicação oral em pacientes de um hospital regional. **Audiology - Communication Research**, São Paulo, v. 21, e. 1603, p.1-6, 2016. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/acr/v21/2317-6431-acr-2317-6431-2015-1603.pdf>. Acesso em: 3 out. 2019.

GRINBERG, Max; SOLIMENE, Maria Cecilia. Aspectos históricos da endocardite infecciosa. **Revista da Associação Médica Brasileira**, [s.l.], v. 57, n. 2, p. 228-233, mar. 2011.

HALL, John Edward; GUYTON, Arthur C. **Guyton & Hall tratado de fisiologia médica**. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.

HELFENSTEIN JUNIOR, Milton; GOLDENFUM, Marco Aurélio; SIENA, César Augusto Fávaro. Fibromialgia: aspectos clínicos e ocupacionais. **Revista da Associação Médica Brasileira**, São Paulo, v. 58, n. 3, p. 358-365, maio 2012. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/ramb/v58n3/v58n3a18.pdf>. Acesso em: 3 out. 2019.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

KARCIOGLU, M. *et al.* Desenvolvimento de fibrilação ventricular por causa de etomidato para indução anestésica: um efeito colateral muito raro, relato de caso. **Brazilian Journal Of Anesthesiology**, Rio de Janeiro, v. 64, n. 5, p. 365-368, set. 2014. Disponível em: [http://www.scielo.br/pdf/rba/v64n5/pt\\_0034-7094-rba-64-05-00365.pdf](http://www.scielo.br/pdf/rba/v64n5/pt_0034-7094-rba-64-05-00365.pdf). Acesso em: 16 set. 2019.

KLAUMANN, P. R.; WOUK, A. F. P. F.; SILLAS, T. Patofisiologia da dor. **Archives of Veterinary Science**, [s.l.], v. 13, n. 1, p. 01-12, 15 jul. 2008.

KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; ASTER, J. C. **Robbins patologia básica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.

LEVY, R. A. Cronobiologia e reumatologia. In: JANSEN, J. M. *et al.* (Orgs.). **Medicina da noite: da cronobiologia à prática clínica**. Rio de Janeiro: FIOCRUZ, 2007, p. 261-269. Disponível em: <http://books.scielo.org/id/3qp89/pdf/jansen-9788575413364-19.pdf>. Acesso em: 3 out. 2019

LOTUFO, P. A. *et al.* Prevalência de angina do peito pelo questionário de Rose na população brasileira: análise da Pesquisa Nacional de Saúde, 2013. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, São Paulo, v. 18, n. 2, p. 123-131, dez. 2015. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbepid/v18s2/1980-5497-rbepid-18-s2-00123.pdf>. Acesso em: 16 set. 2019.

LOTUFO, P. A. Premature mortality from heart diseases in Brazil: a comparison whit other countries. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 70, n. 5, p. 321-325, 1998. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abc/v70n5/3328.pdf>. Acesso em: 16 set. 2019.

MALTA, J. M. A. S. *et al.* Síndrome de Guillain-Barré e outras manifestações neurológicas possivelmente relacionadas à infecção pelo vírus Zika em municípios da Bahia, 2015. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, Brasília, v. 26, n. 01, p. 09-18, jan. 2017. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S2237-96222017000100009&script=sci\\_abstract&tlng=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S2237-96222017000100009&script=sci_abstract&tlng=pt). Acesso em: 16 set. 2019.

MARQUEZ, Jaime Olavo. A dor e os seus aspectos multidimensionais. **Ciência e Cultura**, [s.l.], v. 63, n. 2, p. 28-32, abr. 2011.

MCARDLE, W.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

MELLO, Dalva A. Reflexões sobre promoção à saúde no contexto do Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, [s.l.], v. 16, n. 4, p. 1149-1149, dez. 2000.

MEMMLER, R. L. **O corpo humano na saúde e na doença**. São Paulo: Manole, 2002.

MERTINS, S. M. *et al.* Prevalência de fatores de risco em pacientes com infarto agudo do miocárdio. **Avances En Enfermería**, Bogotá, v. 34, n. 1, p. 30-38, 26 jul. 2016. Disponível em: <http://www.scielo.org.co/pdf/aven/v34n1/v34n1a04.pdf>. Acesso em: 16 set. 2019.

MURADOR, Priscila; DEFFUNE, Elenice. Aspectos estruturais da membrana eritrocitária. **Rev. Bras. Hematol. Hemoter.**, São José do Rio Preto, v. 29, n. 2, p. 168-178, jun. 2007.

NICOLAU, J. C. *et al.* Diretriz de interpretação de eletrocardiograma de repouso. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 80, supl. 2, p. 1-18, 2003. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abc/v80s2/a01v80s2.pdf>. Acesso em: 16 set. 2019.

OLIVEIRA, J. C. *et al.* Disparities in Acute Myocardial Infarction Treatment Between Users of the Public and Private Healthcare System in Sergipe. **International Journal of Cardiovascular Sciences**, Rio de Janeiro, p. 339-358, 2018. Disponível em: [http://www.scielo.br/pdf/ijcs/v31n4/pt\\_2359-4802-ijcs-31-04-0339.pdf](http://www.scielo.br/pdf/ijcs/v31n4/pt_2359-4802-ijcs-31-04-0339.pdf). Acesso em: 16 set. 2019.

OLIVEIRA, Luis Carlos *et al.* Excesso de peso, obesidade, passos e atividade física de moderada a vigorosa em crianças. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 51, n. 38, p.1-12, 2017. Disponível em: [http://www.scielo.br/pdf/rsp/v51/pt\\_0034-8910-rsp-S1518-87872017051006771.pdf](http://www.scielo.br/pdf/rsp/v51/pt_0034-8910-rsp-S1518-87872017051006771.pdf). Acesso em: 3 out. 2019.

OLIVEIRA, P.; JUNIOR, R. M. M.; VENCIO, S. **Diretrizes da sociedade brasileira de diabetes 2017-2018**. São Paulo: Clannad, 2017. Disponível em: <https://www.diabetes.org.br/profissionais/images/2017/diretrizes/diretrizes-sbd-2017-2018.pdf>. Acesso em: 3 out. 2019.

ORSINI, M. *et al.* Neuromuscular diseases: revisiting the overtraining. **Fisioterapia e Pesquisa**, São Paulo, v. 21, n. 2, p. 101-102, abr. 2014. Disponível em: [http://www.scielo.br/pdf/fp/v21n2/pt\\_1809-2950-fp-21-02-00101.pdf](http://www.scielo.br/pdf/fp/v21n2/pt_1809-2950-fp-21-02-00101.pdf). Acesso em: 16 set. 2019.

PASSOS, R. Enfermagem: suporte básico e avançado de vida. **Cursos na Saúde**, João Pessoa, 11 jul. 2018. Disponível em: <https://www.romulopassos.com.br/materiais/baixar/NjA0NmVknWNiZjhlMGi5ZjVjMzY2ODI3MTAxMTBINj-VIOWNhNTAzMzBmNzA3MTVIY2ExYzEwZjg4OWVjYR0soocGsC3toNBDlip-VyzbDwAID0jabCZ7f0zDu89Uz/0>. Acesso em: 16 set. 2019.

PEREIRA, Patricia Fonseca *et al.* O ensino da patologia e sua influência na atuação de patologistas e infectologistas no Rio de Janeiro. **Revista Brasileira de Educação Médica**, [s.l.], v. 42, n. 1, p. 216-225, jan. 2018.

PINHEIRO, Joana. Terapêutica Nutricional na Artrite Reumatoide. **Acta Portuguesa de Nutrição**, [s.l.], p. 26-30, dez. 2015.

PORTH, Carol Mattson; KUNERT, Mary Pat. **Fisiopatologia**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

RADOMINSKI, Sebastião Cezar *et al.* Diretrizes brasileiras para o diagnóstico e tratamento da osteoporose em mulheres na pós-menopausa. **Revista Brasileira de Reumatologia**, São Paulo, v. 57, n. 2, p.452-466, 2017. Disponível em: [http://www.scielo.br/pdf/rbr/v57s2/pt\\_0482-5004-rbr-57-s2-s452.pdf](http://www.scielo.br/pdf/rbr/v57s2/pt_0482-5004-rbr-57-s2-s452.pdf). Acesso em: 3 out. 2019.

REZENDE, Márcia Uchôa de; CAMPOS, Gustavo Constantino de; PAILO, Alexandre Felício. Conceitos atuais em osteoartrite. **Acta Ortopédica Brasileira**, [s.l.], v. 21, n. 2, p. 120-122, abr. 2013.

ROBBINS, Stephen, P. **Comportamento organizacional**. São Paulo: São Paulo, 2010.

SANTOS, Débora de Souza et al. The health-disease process and the family health strategy: the user's perspective. **Revista Latino-americana de Enfermagem**, [s.l.], v. 22, n. 6, p. 918-925, dez. 2014.

SHERWOOD, Lauralee. **Fisiologia Humana das Células aos Sistemas**. 7. ed. São Paulo: Cengage Learning, 2011.

SIENA, Cesar; HELFENSTEIN JUNIOR, Milton. Equívocos diagnósticos envolvendo as tendinites: impacto médico, social, jurídico e econômico. **Revista Brasileira de Reumatologia**, São Paulo, v. 49, n. 6, p.712-725, dez. 2009. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbr/v49n6/v49n6a08.pdf>. Acesso em: 3 out. 2019.

SHINJO, S. K.; SOUZA, F. H. C. de; MORAES, J. C. B. de. Dermatomiosite e polimiosite: da imunopatologia à imunoterapia (imunobiológicos). **Revista Brasileira de Reumatologia**, São Paulo, v. 53, n. 1, p. 105-110, jan. 2013. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0482-50042013000100010&script=sci\\_abstract&tlng=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0482-50042013000100010&script=sci_abstract&tlng=pt). Acesso em: 16 set. 2019.

SILVA, Jefferson Braga *et al.* Atendimento inicial às queimaduras de mão: revisão da literatura. **Scientia Medica**, Porto Alegre, v. 25, n. 2, p. 1-8, set. 2015. Disponível em: [http://repositorio.pucrs.br/dspace/bitstream/10923/12584/2/Atendimento\\_inicial\\_as\\_queimaduras\\_de\\_mao\\_revisao\\_da\\_literatura.pdf](http://repositorio.pucrs.br/dspace/bitstream/10923/12584/2/Atendimento_inicial_as_queimaduras_de_mao_revisao_da_literatura.pdf). Acesso em: 3 out. 2019.

SILVA, Fernando Oliveira Catanho da; MACEDO, Denise Vaz. Exercício físico, processo inflamatório e adaptação: uma visão geral. DOI. **Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano**, [s.l.], v. 13, n. 4, p. 320-328, ago. 2011.

SILVA, M. dal P.; CARVALHO, R. F. Mecanismos celulares e moleculares que controlam o desenvolvimento e o crescimento muscular. **Revista Brasileira de Zootecnia**, Viçosa, v. 36, supl., p. 21-31, jul. 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbz/v36s0/03.pdf>. Acesso em: 16 set. 2019.

SILVA, E. *et al.* Níveis de flexibilidade em função do tipo de fibra muscular. **Fitness & Performance Journal**, Rio de Janeiro, v. 2, n. 3, p. 157-164, 2003. Disponível em: [http://fpjournal.org.br/painel/arquivos/1917-4\\_Fibra\\_muscular\\_Rev3\\_2003\\_Portugues.pdf](http://fpjournal.org.br/painel/arquivos/1917-4_Fibra_muscular_Rev3_2003_Portugues.pdf). Acesso em: 16 set. 2019.

SOGA, Diogo *et al.* Um microscópio caseiro simplificado. **Rev. Bras. Ensino Fís.**, São Paulo, v. 39, n. 4, e4506, 2017.

SOUZA, Márcio Passini Gonçalves de. Diagnóstico e tratamento da osteoporose. **Revista Brasileira de Ortopedia**, [s.l.], v. 45, n. 3, p. 220-229, jun. 2010.

SPECIALI, Jose Geraldo; FLEMING, Norma Regina Pereira; FORTINI, Ida. Cefaléias primárias: dores disfuncionais. **Revista Dor**, São Paulo, v. 17, p. 72-74, 2016. Disponível em: [http://www.scielo.br/pdf/rdor/v17s1/pt\\_1806-0013-rdor-17-s1-0072.pdf](http://www.scielo.br/pdf/rdor/v17s1/pt_1806-0013-rdor-17-s1-0072.pdf). Acesso em: 3 out. 2019.

TEIXEIRA, Mônica. Explicação diversa para a origem do câncer, com foco nos cromossomos, e não nos genes, ganha corpo no establishment científico. **Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental**, São Paulo, v. 10, n. 4, p. 664-676, dez. 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rlpf/v10n4/a08v10n4.pdf>. Acesso em: 3 out. 2019.

TORTORA, Gerard J.; DERRICKSON, Bryan. **Corpo humano: fundamentos de anatomia e fisiologia**. 8. ed. Porto Alegre: Artmed, 2012.

TUACEK, T. A. *et al.* Neuropatias – Síndrome de Guillain-Barré: reabilitação. **Acta fisiátrica**, São Paulo, v. 20, n. 2, p. 89-95, 2013. Disponível em: [http://www.actafisiatrica.org.br/audiencia\\_pdf.asp?aid2=504&nomeArquivo=v20n2a05.pdf](http://www.actafisiatrica.org.br/audiencia_pdf.asp?aid2=504&nomeArquivo=v20n2a05.pdf). Acesso em: 16 set. 2019.

WOLFF, Roberta Bastos *et al.* Aspectos moleculares dos esteroides sexuais sobre a cartilagem e os ossos. **Revista da Associação Médica Brasileira**, [s.l.], v. 58, n. 4, p. 493-497, jul. 2012.