
ETIOLOGIA GENÉTICA NAS FISSURAS ORAIS

Larrissa A. G. Ramos¹, Rodrigo Queizi²

¹ Acadêmico do Curso de Biomedicina - Faculdades Integradas de Bauru – FIB

² Professor Doutor do Curso de Biomedicina - Faculdades Integradas de Bauru – FIB

Grupo de trabalho: BIOMEDICINA

Palavras-chave: Fissura lábio/palato, fatores genéticos, mutações gênica e mutações cromossômicas, bandamento GTG, sequenciamento gênico e array-CGH.

Introdução: As fissuras orais incluem as fissuras de lábio e/ou palato (FL/P) e fissura de palato (FP), podem ser classificadas como síndromicas e não síndromicas e estão entre as malformações mais comuns na espécie humana. Essas malformações apresentam etiologia complexa, que envolve tanto fatores genéticos como ambientais, caracterizando um padrão de herança multifatorial. Este padrão, embora dificulte a compreensão de todas as causas envolvidas, também proporciona uma ampla oportunidade para identificar genes, explorar interações gene-ambiente e estudar a embriologia humana e seus distúrbios (MURRAY, 2002).

Objetivos: Este trabalho tem como objetivo, realizar um levantamento das principais etiologias genéticas que causam as fissuras orais síndromicas e não síndromicas.

Relevância do Estudo: Conhecer os fatores etiológicos que causam as fissuras de lábio/palato; definir o melhor método para diagnóstico a ser utilizado e assim identificar possíveis mutações e realizar o aconselhamento genético para a família do afetado.

Materiais e métodos: Para a pesquisa será realizada uma revisão de artigos publicados em sites como Scielo e revisões literárias em livros da biblioteca das Faculdades Integradas de Bauru.

Resultados e discussões: A seleção de genes candidatos para as afecções humanas pode ser realizada através de muitas metodologias. Algumas envolvem o estudo das propriedades funcionais, do local e momento de expressão, na análise de ligação com marcadores moleculares e até o estudo com animais “knockout”. Já fissuras não síndromicas são observadas em outras aberrações cromossômicas (AC), incluindo translocações, inversões e duplicações (LIDRAL e MURRAY, 2004). As AC podem ser numéricas ou estruturais e podem envolver um ou mais cromossomos autossômicos, os cromossomos sexuais ou ambos, simultaneamente. As AC classicamente associadas às fissuras orais são a trissomia do cromossomo 18 e 13. As translocações cromossômicas resultam em diversas malformações incluindo as fissuras orais. Esta AC interfere nos genes localizados no ponto de quebra fazendo com os mesmos não se expressem ou se expressem de forma inadequada. As fissuras orais possuem mais de 13 diferentes loci associados a elas, no entanto, mutações em genes conhecidos são responsáveis apenas uma pequena porcentagem dos casos de indivíduos com essas malformações orais, permanecendo a grande maioria dos casos sem resposta. A falta de um diagnóstico específico prejudica o prognóstico, o tratamento e a prevenção de complicações futuras não sendo possível estimar risco de recorrência na família de indivíduos afetados.

Conclusão: A melhor estratégia para investigar a etiologia genética das fissuras orais e realizar a análise dos cromossomos pela técnica de bandamento GTG, posteriormente avaliar genes candidatos e por fim se, essas metodologias falharem explorar novas regiões no genoma com a técnica de array-CGH.

Referências:

WYSZYNSKI, D.F. **Cleft lip and palate**. New York: Oxford University Press, 2002. p. 5-13.

PRESCOTT, N.J.; WINTER, R. M.; MALCOLM, S. Nonsyndromic cleft lip and palate: complex genetics and environmental effects. **Ann. Hum. Genet.** v.65, p.505-515, 2001.

LIDRAL, A.C.; MURRAY, J.C. Genetic approaches to identify disease genes for birth defects with cleft lip/palate as a model. **Birth Defects Res. Clin. Mol. Teratol.**, v. 70, p.893-901, 2004.

PATAU, K. et al. Multiple congenital anomaly caused by an extra autosome. **Lancet**, v.1, p. 790-793, 1960.

ARDINGER, H.H. et al. Association of genetic variation of the transforming growth factor-alpha gene with cleft lip and palate. **Am. J. Hum. Genet.**, v. 45, p.348-353, 1989.

BENDER, P.L. Genetics of cleft lip and palate. **J. Pediatr. Nurs.**, v. 15, p.242-249, 2000.

EVOLUÇÃO DOS MÉTODOS DE NEUROIMAGEM E SUA CONTRIBUIÇÃO NO DIAGNÓSTICO DE PATOLOGIAS

Kelly Cristina Alexandre Machado¹, Marjorie do Val Ietsugu², Luís Alberto Domingo Francia Farje³.

¹Tecnóloga em Radiologia - Faculdade de Tecnologia de Botucatu - FATEC -
kellymacchado@hotmail.com;

²Professora Doutora do curso de Radiologia – Faculdade de Tecnologia de Botucatu –FATEC -
marjorie@fatecbt.edu.br

³ProfessorDoutor do curso de Radiologia – Faculdade de Tecnologia de Botucatu – FATEC-
luchofrancia@yahoo.com.br

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: Doenças Mentais, Neuroimagem, PET, Ressonância Magnética funcional, SPECT

Introdução: Atualmente milhões de pessoas em todo o mundo são afetadas por desordens mentais, neurológicas e comportamentais. Cada vez mais a população está propensa a depressão, ansiedade, esquizofrenia ou doenças mentais degenerativas como a Doença de Alzheimer e Doença de Parkinson (CAPIVILLA, 2006). Até pouco tempo atrás, os exames de radiodiagnóstico somente mostravam imagens estruturais do cérebro. Com a evolução da neurociência e dos métodos de neuroimagem funcional como a Ressonância Magnética (RM), Tomografia por Emissão de Fótons Única (SPECT) e Tomografia por Emissão de Póstron (PET) possibilitou um estudo mais complexo das estruturas cerebrais, tornando-se recurso essencial na medicina e na neurociência. (ARCURI; MCGUIRE, 2001).

Objetivos: Este trabalho visa mostrar a importância das técnicas de imagem nas avaliações neurológicas, assim como correlacionar a evolução das técnicas de neuroimagem com o diagnóstico de patologias buscando entender melhor o funcionamento do cérebro humano e compreender mais as doenças mentais.

Relevância do Estudo: o cérebro é um órgão vital e é necessário melhor entendimento e cuidado dele, buscando sempre mantê-lo saudável. O cotidiano desequilibrado, influência negativamente a saúde mental das pessoas. Assim, a neurociência busca entender melhor a fisiologia cerebral mapeando o cérebro com auxílio da neuroimagem funcional, trazendo novas perspectivas de cura, tratamento e prevenção das doenças mentais.

Materiais e métodos: Realizou-se pesquisa bibliográfica dos últimos 66 anos (1946 a 2012). Utilizaram-se livros, artigos científicos e outros materiais bibliográficos adquiridos em bancos de dados on-line como Scielo, Pubmed, Bireme e outros; e também nas bibliotecas da FATEC e da UNESP de Botucatu. As áreas de interesse são: psiquiatria, neurociência, neuroradiologia, radiologia convencional e neuroimagem.

Resultados e discussões: Desde a descoberta dos raios X, ocorreu um avanço no uso da radioimagem na ciência e na medicina, permitindo o aparecimento de novas técnicas, possibilitando um estudo mais complexo das estruturas, surgindo novos métodos de neuroimagem como a RMf, o SPECT e o PET (ARCURI; MCGUIRE, 2001).

A Ressonância Magnética funcional (RMf) na neurociência permitiu a melhor compreensão do funcionamento do sistema nervoso central e o mapeamento funcional das áreas corticais cerebrais, tornando possível a avaliação de patologias psiquiátricas que afetam áreas funcionais específicas do encéfalo (TINOIS, 2005).

Nos anos 70 Louis Sokoloff e Martin Reivich desenvolveram um novo método para mapear o metabolismo cerebral *in vivo* em ratos, usando desoxiglicose marcadas com carbono-14 (RABILOTTA, 2006). Com os avanços dos equipamentos e a descoberta de

novos radiofármacos houve aumento de resolução da imagem SPECT. Na Doença de Alzheimer (DA) a RM mostrou grau moderado de atrofia do hipocampo, situado nos giros temporais médios relacionados com o desempenho da memória (LEON *et al.*, 1993). Essas mudanças estruturais são acompanhadas por déficits funcionais que incluem queda no metabolismo da glicose, mostrado no PET e no SPECT (GEORGE, 1991). A Espectroscopia por Ressonância Magnética (ERM), mostra um aumento do mioinositol (MI) e diminuição do N-acetilaspártato (Naa) que indica a queda da atividade neural (SHONK *et al.*, 1995). Na Doença de Parkinson (DP) a RM mostrou um filamento compactado da substância negra (BRAFFMAM *et al.*, 1989). Na esquizofrenia, estudos morfométricos com RM, identificam reduções volumétricas cerebrais, envolvendo o córtex temporal medial (hipocampo), o córtex pré-frontal, a insula, os glânglios da base e o tálamo (WRIGHT *et al.*, 2000 citado por ARARIPE NETO, BRESSAN BURSATTO FILHO, 2007). Com o desenvolvimento de técnicas de “fusão de imagem” (PET com a RM, PET e SPECT), as avaliações e interpretações de estruturas cerebrais com alterações patológicas ficaram mais evidentes propiciando maior credibilidade dos exames (CAVALCANTE FILHO, 2010).

Conclusão: o aperfeiçoamento das técnicas da neuroimagem funcional como a RMf e PET/SPECT permitem estudar melhor o cérebro, trazendo grandes avanços na neurologia e psiquiatria, contribuindo nos estudos e tratamento das doenças mentais aumentando a qualidade de vida dos pacientes. A neuroimagem funcional cada vez mais se torna ferramenta importante das pesquisas que visam desvendar o mistério da mente humana.

Referências:

ARARIPE NETO, A.G.A.; BRESSAN, R.A.; BURSATTO FILHO, G. Fisiopatologia da esquizofrenia: aspectos atuais. **Revista Psiquiatria Clínica**, v.34, n.2, p.198-203, 2007.

ARCURI, S. M.; MCGUIRE, P. K. Ressonância magnética funcional e sua contribuição para o estudo da cognição em esquizofrenia. **Revista brasileira de psiquiatria**. São Paulo, v. 23, n. 1, p. 38-41, Mai. 2001.

BRAFFMAM, B.H.; GROSSMAN, R.I.; GOLDBERG, H.I *et al.* MR imaging of parkinson's diseases with spin echo and gradient echo sequences. **AJR AM J .Roentgenol**, v.152, p. 159-195, 1989.

CALVACANTE FILHO *et al.* PET-RM neurológico com FGD-18F: ensaio iconográfico. **Radiologia Brasileira**, v. 43, n.3, p.195-201, maio-jun, 2010.

CAPIVILLA, A.G.S. Contribuição da neuropsicologia cognitiva e da avaliação neuropsicológica a compreensão do funcionamento cognitivo humano. **Caderno Psicopedagogia**. São Paulo, v.6, n.11, 2006.

GEORGE, A.E.; DE LEON, M.J. Computed tomography and pósitron emission tomography in aging and dementia. In Lactchaw RE: **MR and CT Imaging of the head, neck and spine**. 2d, Chicago, Year Book Medical Publishers, p.413-442, 1991.

LEON, M.J.; GOLOMB, J.; GEORGE, A.E *et al.* The radiologic prediction of Alzheimer disease: The atrophic hippocampal formation. **AJNR American Journal Neuroradiology**, v.27, p.897-906, 1993.

RABILOTTA, C.C. A tomografia por emissão de pósitron: uma modalidade na medicina nuclear brasileira. **Revista Panamericana Salud Publica**, v.20, n.2, p.134-142, 2006.

SHONK, T.K.; MOATS, R.A.; GIFFORD, P *et al.* Probable Alzheimer disease: Diagnosis with proton MR spectroscopy. **Radiology**, v.195, p. 65-72, 1995.

TINOIS E. Imagem funcional: pet e fmri. **MultiCiência: Tecnologia para a Saúde**, Campinas, v.5, n.1, p.1-14, Mai, 2005.

SEGURANÇA TRANSFUSIONAL E REAÇÕES ADVERSAS

Andressa Quintanilha Almeida¹, Regiane da Silva Braga Nakamura²

¹ Aluna de Biomedicina - Faculdades Integradas de Bauru – FIB – quintanilhalg3@gmail.com

² Professora do Curso de Biomedicina - Faculdades Integradas de Bauru – FIB – regianesbn@yahoo.com.br

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: segurança transfusional, reações transfusionais

Introdução: A criação dos primeiros serviços de transfusão ocorreu nos anos 40. O advento da Sociedade Brasileira de Hematologia e Hemoterapia em 1950 e o Programa Nacional de Sangue com a criação de hemocentros (JUNQUEIRA et al., 2005). A transfusão sanguínea consiste na transferência de sangue de um doador para o sistema circulatório de outra pessoa, definido como receptor (JUNQUEIRA et al., 2005). No entanto, a transfusão de componentes sanguíneos não é uma prática isenta de riscos para o doente. Erros humanos cometidos durante o processo transfusional podem ser evitados, reforçando a formação do pessoal hospitalar e implantando procedimentos padronizados em todo o processo de transfusão (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2010). Segundo o Ministério da Saúde (2004), constatou-se que a segurança de uma transfusão sanguínea depende de fatores como o perfil epidemiológico da população na qual se faz a captação dos candidatos à doação, a seleção desses candidatos na triagem clínica, a triagem sorológica de infecções, entre outros fatores importantes. Mesmo sob as melhores condições, a transfusão de sangue é associada com alguma complicação, seja ela hemolítica (incompatibilidade ABO ou Rh), febril, alérgica, contaminação bacteriana, sobrecarga respiratória e transmissão de doenças (SMELTZER, 2005). Além das incidências da disseminação de agentes infecto-contagiosos, a transfusão também pode ocasionar reações, que se define por qualquer intercorrência originada como consequência da transfusão de hemocomponentes, durante ou após a sua administração (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2010). Para a melhoria da qualidade dos hemocomponentes utilizados na saúde, os parâmetros devem ser sempre reavaliados e tudo produzidos de acordo com as regras estabelecidas pelas normas vigentes na portaria 2712 de 12/11/2013, segurança na terapia transfusional.

Objetivos: Discorrer sobre os procedimentos necessários para garantir a segurança transfusional, tanto do doador como do receptor, bem como descrever as possíveis reações adversas oriundas deste procedimento.

Relevância do Estudo: As transfusões sanguíneas já apresentam riscos aos doadores e receptores, podendo acarretar reações adversas. Por isso, a importância que todos da equipe técnica conheçam as normas regulamentadoras referente a segurança transfusional, a fim de evitá-las e para oferecer um produto de qualidade aos seus pacientes.

Materiais e métodos: Revisão literária de artigos baseados na segurança transfusional e suas possíveis reações adversas, utilizando os bancos de dados: BIREME e SCIELO, no período de agosto de 2014 a outubro de 2015. Além de protocolos do Ministério da Saúde, Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA).

Resultados e discussões: Um dos principais quesitos relacionados à segurança transfusional, é a seleção dos doadores. De acordo com o Ministério da Saúde (2004), podem doar sangue, pessoas saudáveis com peso acima de 50 kg, que tenham idade entre 18 e 65 anos, ou menores de 16 e 17, mediante autorização dos pais, e dentro dos quadros clínicos estabilizados. Eles passam por uma triagem clínica que visa a proteger a saúde do doador e a saúde do receptor, sendo verificados alguns sinais como a pressão arterial (PA);

a temperatura; a taxa de hemoglobina (Hb) ou de hematócrito (Ht). Toda bolsa de sangue total coletada, desde que tecnicamente satisfatória, pode ser processada para a obtenção dos hemocomponentes eritrocitários, plasmáticos e/ou plaquetários. (RDC 34, 31/11/2014). A doação de sangue é considerada potencialmente segura, pois em geral, os doadores toleram muito bem a sangria. Porém, alguns podem apresentar reações adversas à doação, devendo estas, serem rapidamente reconhecidas e tratadas (PRATA, 2013). As reações transfusionais também são oriundas dos receptores, que podem ocorrer durante ou após a transfusão sanguínea. Estas são divididas em imunomediadas e não imunomediadas, sendo categorizadas como agudas ou tardias (HARMENING, 2006). As reações transfusionais agudas mais comuns são: Reação Transfusional Hemolítica Aguda (transfusão de eritrócitos incompatíveis, ocasionando a hemólise intravascular ou hemólise extravascular); Reação Transfusional Não Hemolítica Febril (aparecimento de febre com aumento de pelo menos 1°C na temperatura corpórea); Reação Transfusional Alérgica (efeitos adversos comuns entre todos os componentes sanguíneos); Reações Anafiláticas e Anafilactóides (respostas do sistema imune do tipo de hipersensibilidade imediata); Reações com Edema Pulmonar Não Cardiogênico (complicações pulmonares: edema pulmonar não cardiogênico, lesão pulmonar aguda relacionada a transfusão, reação de hipersensibilidade pulmonar e edema pulmonar alérgico). Já as reações mais comuns que aparecem tardiamente são: Reação Transfusional Hemolítica Tardia (resposta de um paciente que já havia sido anteriormente sensibilizado por transfusão, gravidez ou transplante); Aloimunização (complicação significativa, pois pequenas quantidades de eritrócitos antigênicos do doador podem causar uma resposta aloimune); Púrpura Pós Transfusional (reação transfusional tardia incomum, habitualmente envolvendo agregados plaquetários); Doença do Enxerto-Versus-Hospedeiro Associada a Transfusão (complicação da terapia por componente sanguíneo ou do transplante de medula óssea); Imunossupressão (diminuição da atividade do sistema imune do receptor); Sepses Associada à Transfusão (transmissão de bactérias através da transfusão sanguínea), (HARMENING, 2006).

Conclusão: Atualmente, a medicina transfunde apenas o hemocomponente necessário para o tratamento com o objetivo de minimizar os riscos e possíveis reações transfusionais, tanto para o doador, quanto para o receptor, não utilizando mais a bolsa de sangue total. Com isto, houve a necessidade de uma evolução e controle dos centros de hemoterapias, para assegurar que todas as transfusões ocorram sem riscos de reações, contaminações e acidentes. Em decorrência desta medida e para padronizar as técnicas e métodos adotados, criaram-se várias portarias e legislações regulamentadoras, desde o processo de doação, armazenamento, fracionamento e a transfusão propriamente dita. Também se fortaleceu a questão da capacitação dos funcionários e toda equipe envolvida no processo, para que todos saibam exercer a técnica de transfusão sanguínea aproveitando todos os seus benefícios e isentar seus doadores e receptores de possíveis contaminações, reações, e dependendo do quadro e da gravidade, o próprio óbito.

Referências:

- HARMENING, D. M. **Técnicas modernas em Banco de Sangue e Transfusão**. 4. ed. Rio de Janeiro, Revinter, 2006. p.379-405.
- JUNQUEIRA, P. C.; ROSENBLIT, J.; HAMERSCHILAK, N. **Historia da Hemoterapia no Brasil. Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**. São José do Rio Preto, v. 27, n. 3, 2005.
- MINISTERIO DA SAUDE; SECRETARIA DE ATENCAO A SAUDE; DEPARTAMENTO DE ATENCAO ESPECIALIZADA. **Guia para o uso de hemocomponentes**. Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2010. 140 p.
- PORTARIA Nº 2.712, DE 12 DE NOVEMBRO DE 2013 Publicada no Diário Oficial da União nº 221, de 13 de novembro de 2013, Seção 1, página 106.
- PRATA, K. L. Médica hematologista e hemoterapeuta, doutora em Ciências Médicas, médica do Hemocentro de Ribeirão Preto. **Técnico em hemoterapia: livro texto**. Brasília: Ministério da Saúde, 2013. p. 83-90.

MELANOMA – O CÂNCER DE PELE MAIS PERIGOSO

Carolinne Marion Morais¹; Meryellen Santos de Almeida²; Priscila Raquel Martins³;

¹Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB ca.marion@hotmail.com ;

²Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB mery_almeida91@hotmail.com ;

³Professora – Faculdades Integradas de Bauru – FIB prismartins78@yahoo.com.br

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: Melanoma, câncer de pele, mortalidade.

Introdução: O melanoma é o tipo mais perigoso de câncer de pele e é a principal causa de morte entre as doenças de pele (BEUREN et al., 2011). Ocorre metástase com muita rapidez e o risco de desenvolver esta neoplasia aumenta com o avanço da idade. Seu desenvolvimento está relacionado à exposição ao sol e a radiação ultravioleta, principalmente em pessoas de pele clara, olhos verdes ou azuis e cabelos loiros ou ruivos. Outros fatores de risco são: a história prévia de câncer de pele, história familiar de melanoma, nevo congênito, maturidade (após 15 anos de idade a propensão para esse tipo de câncer aumenta) (INCA, 2013). O seu principal sintoma é a formação de uma ferida, pinta ou nódulo na pele, sempre como uma nova formação. Qualquer alteração na aparência ou pigmentação de uma lesão ao longo do tempo é um sinal de alerta. Observar ocorrências de sangramentos cutâneos também é importante (AZULAY, 2006). Os homens normalmente desenvolvem esse tumor na parte superior das costas, enquanto que as mulheres apresentam uma incidência alta nas pernas, devido as vestimentas usadas, deixando os membros com maior exposição ao sol (PINHEIRO, et al.2003). A incidência do melanoma e a mortalidade por ele provocada têm aumentado dramaticamente nos últimos 25 anos, para o ano de 2015 estima-se aproximadamente 576 mil novos casos de câncer (NASSER, 2010).

Objetivos: Conhecer os tipos de melanoma existentes bem como suas características clínicas.

Relevância do Estudo: O melanoma é uma neoplasia maligna grave devido à sua possibilidade de metástase, porém o prognóstico pode ser considerado bom, se detectado nos estádios iniciais. Desta forma, faz-se necessário um maior conhecimento sobre o tema a fim de evitar essa patologia.

Materiais e métodos: Foi realizada uma pesquisa bibliográfica, utilizando-se como palavra-chave "Melanoma" nos indexadores PubMed e SCIELO no período de 2010 a 2015, em língua portuguesa. Foram também utilizados livros presentes na biblioteca das Faculdades Integradas de Bauru (FIB).

Resultados e discussões: Existem quatro tipos de melanoma diferentes na origem, na evolução e no prognóstico (SOUZA et al., 2004). Podemos citar o melanoma do lentigo maligno, que se localiza na região da cabeça, pescoço, dorso (costas) e mãos, acometendo indivíduos a partir dos 70 anos de idade. Existe também o melanoma superficial expansivo que é o tipo mais comum e se encontra localizado nos homens na região do dorso e nas mulheres, nos membros inferiores, acometendo indivíduos entre 45 e 55 anos. O melanoma nodular que se apresenta na forma de nódulos em indivíduos em torno de 45 anos. O melanoma acral, que dentre todos é o mais agressivo, que se localiza na maioria das vezes nas extremidades digitais e após o seu diagnóstico a expectativa de vida é em média de 5 anos (ROBBINS, 2000). O crescimento ou alteração da forma do melanoma é progressivo e

se faz no sentido horizontal ou vertical. No sexo masculino é mais evidente o sentido vertical, onde o crescimento é mais acelerado, de maneira mais profunda através da espessura da pele, formando nódulos visíveis e palpáveis, contendo um alto risco de óbito. No sexo feminino é observado o crescimento no sentido horizontal, onde a neoplasia invade a epiderme (camada mais superficial da pele) sendo menos profundos e menos infiltrativos, podendo atingir ou não a derme papilar superior (camada intermediária da pele)(FIGUEIREDO et al., 2003). Pacientes que já tiveram uma neoplasia possui maior incidência de desenvolver um segundo melanoma, independente do tipo do primeiro e após 5 anos do seu diagnóstico, necessitando de acompanhamento permanente (DERGHAM et al., 2004).

Conclusão: Há quatro tipos de melanoma, onde o mais agressivo é o melanoma acral que se localiza nas extremidades digitais, e que se não diagnosticado com antecedência pode levar o indivíduo a óbito.

Referências:

AZULAY, A. **Dermatologia**. 4. ed. Guanabara, Rio de Janeiro, 2006.

BEUREN, A.T.; PINHEIRO, R.J.G.; FACON, J. **Abordagem Morfológica de Segmentação do Melanoma**. VII Workshop de Visão Computacional – WVC 2011, pp. 249-254. Disponível em: < WWW.ppgia.pucpr.br/artigos > Acesso em: 13 outubro 2015.

DERGHAM, A.P.; et al. **Distribuição dos diagnósticos de lesões pré-neoplásicas e neoplásicas de pele no Hospital Universitário Evangélico de Curitiba**. *An. Bras. Dermatol.* [online]. 2004, vol.79, n.5, pp. 555-559. ISSN 1806-4841.

FIGUEIREDO, L.C; et al. **Câncer de Pele: Estudo dos principais marcadores moleculares do melanoma cutâneo**. *Revista Brasileira de Cancerologia*. 2003, vol.49, n.3, pp. 179-183.

KUMAR V., ABBAS A.K., et al. **Patologia Estrutural e Funcional**. 8. ed. Guanabara. Rio de Janeiro, 2000.

NASSER, N. **UVB Suscetibilidade no Melanoma Maligno**. *An. Bras. Dermatol.* [online]. 2010, vol.85, n.6, pp. 843-848. ISSN 0365-0596.

PINHEIRO, A.N.; et al. **Melanoma cutâneo: Características clínicas, epidemiológicas e Histopatológicas no Hospital Universitário de Brasília entre Janeiro 1994 e abril de 1999**. 2003. *An. Bras. Dermatol*, 2003, vol. 78, n. 2, pp. 179-186.

SOUZA, S.R.P. et al. **Bronzeamento e Risco de Melanoma Cutâneo: Revisão da Literatura**. *Ver. Saúde Pública*. 2004, v.38, n.4, pp.588-598.

ESTUDO SOBRE INIBIDORES DE KINASES DEPENDENTES DE CICLINAS (CDKs) COMO DROGAS CONTRA O CÂNCER

Edilmar Marcelino¹; Rosana Rossi Ferreira²;

¹UNESP Faculdade de Medicina de Botucatu SP

²UNESP Faculdade Ciências de Bauru SP

Grupo de Trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: Câncer, Drogas inibidoras tumores, Kinases dependentes de Ciclinas.

Introdução:

O estudo da proliferação do ciclo celular e a atuação de drogas capazes de inibir a capacidade de proliferação de células tumorais é objeto de grande estudo nas ciências biomédicas. Estudando as fases do ciclo celular, observou-se que o ponto de restrição G1(R) indica que a proliferação celular torna-se independente a mitogênicos e fatores de crescimento. As CDKs tem papel vital nesta fase do ciclo, onde sua inibição, pode barrar a progressão da fase celular de uma célula tumoral.

Objetivos:

- avaliar o mecanismo de ação das Kinases dependentes de ciclina no ciclo celular;
- identificar drogas capazes de agir diretamente sobre as CDKs e impedir a replicação da célula tumoral.

Relevância do Estudo: A auto capacidade de proliferação das células tumorais é uma evidência no Câncer. Em humanos, o desenvolvimento das células cancerígenas é controlado por proliferação do ciclo celular, em que as kinases dependentes de ciclina (CDKs) desempenham o papel de ser o ponto de controle na proliferação celular. CDK4 e CDK6 são considerados alvos de drogas anticâncer altamente validados devido ao seu essencial papel de regular a progressão do ciclo celular no ponto de restrição G1. Neste trabalho, procuramos elencar uma visão geral e ampla dos recentes avanços e pesquisas sobre kinases dependentes de ciclinas, dando ênfase para os inibidores e compostos CDK4 e CDK6 sob avaliação clínica. Com isso, objetivamos pesquisar os atuais medicamentos em fase clínica para o tratamento do câncer e inter-relacioná-los com os avanços da biologia molecular.

Materiais e métodos: Uma ampla revisão de literatura foi realizada para avaliar drogas utilizadas no tratamento do Câncer. Foram selecionados artigos nacionais e internacionais que descrevem o uso atual de substâncias que evidenciam uma restrição no desenvolvimento do ciclo celular da célula cancerígena. Procuramos dar ênfase para trabalhos que utilizam medicamentos que agem diretamente na progressão do ciclo celular, evidenciando as Kinases dependentes de ciclinas e sua atuação direta no ponto de restrição do ciclo celular.

Resultados e discussões: Em resumo, CDKs regularam os checkpoints do ciclo celular e são consideradas altamente importantes no estudo de diversas doenças proliferativas. A maior parte da descoberta de drogas inibidoras de tumores têm sido focadas na inibição de ATP competitivas. Através de estudos de biotecnologia e biologia molecular, novas modalidades de pesquisas estão sendo desenvolvidas, por exemplo, como retratamos neste trabalho, a inibição de CDK (Alostérico, ligantes covalentes, etc.) uma vez que estes podem fornecer oportunidades

adicionais para descobrir novos medicamentos contra tumores. Novos inibidores seletivos estão sendo desenvolvidos. O MMD37K é o primeiro CDK4 e CDK6 ATP inibidor não-competitivo já com atuação clínica, onde de acordo com dados interpretados ao longo de seu uso clínico, irão permitir comparações interessantes com inibidores de ATP existentes competitivos. Outros medicamentos também em fase desenvolvida de pesquisa, tais como, o Palbociclib, Abemaciclib e Ribociclib (ATP competitivos), também utilizando a inibição de CDK4 e CDK6 para barra o crescimento de células cancerígenas. Um forte consenso na comunidade de pesquisa e estudos do câncer afirma que a introdução desses agentes constitui um grande e tão esperado avanço terapêutico no tratamento de metastático do câncer. O futuro dos medicamentos inibidores de CDK4 e CDK6 será definido pelos resultados de ensaios clínicos destas drogas em curso, da identificação das terapias de combinação mais promissoras e melhor toleradas pelos pacientes e o refinamento adicional de biomarcadores da doença, caracterizando novos mecanismos de ação e mecanismos de resistência.

Conclusão: O sucesso futuro de drogas inibidoras contra o câncer poderá seguir o mesmo caminho da inibição de alvos CDK, onde a identificação de agentes altamente seletivos com farmacêuticas que causem o menor efeito colateral possível será uma obrigação. Além disso, a identificação dos fatores determinantes para a sensibilidade do tumor e sua relação com biomarcadores tumorais específicos permitirão que estes inibidores da CDK poderão ser usados geneticamente sendo menos citotóxicos. Desta forma, o que hoje já conhecemos sobre os agentes de CDK já permitem grande benefício dos pacientes, sendo sempre necessário novos estudos à respeito.

Referências:

BRASCA, M. G. et al, **Oncology Times**. In M. J. Med. Chem. 2009.

BYTH, K. F. et al. **Mol. Cancer Ther.** In S. Green, 2009.

CONROY, A. et al. **R. E. Cancer**. In Pharmacol, p. 64, 2009.

KALPANA, S. J.; et al. In: Proceedings of the 103rd **Annual Meeting of the American Association for Cancer Research**; Chicago, (IL): AACR; Cancer Res. 2012

SÁNCHEZ-MARTÍNEZ, C. et al. **Cyclin dependent kinase (CDK) inhibitors as anticancer drugs**. Bioorg. Med. Chem. Lett., 2015.

DOENÇA DE GRAVES

Giovanna Rapanelli Montagna¹; Priscila Moura Mateus²; Priscila Raquel Martins³

¹Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – gi.gata@hotmail.com;

²Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – primoura24@hotmail.com;

³Professora do curso de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – prismartins78@yahoo.com.br

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: doença de graves, tireoide, hipertireoidismo, autoimune

Introdução: A Doença de Graves é a forma mais comum de hipertireoidismo com predominância em mulheres na faixa etária de 20 a 40 anos, tendo incidência menor em negros. Denominada doença auto-imune com a etiologia ainda não conhecida, mas há uma predisposição genética, hormonais e ambientais (NEVES et al, 2008). Caracterizada pela infiltração de linfócitos na glândula tireoide e ativação do sistema imune. Ocorre elevação dos linfócitos T circulantes, manifestação de autoanticorpos que se ligam ao receptor do TSH (TRAb) e que instigam o crescimento indeterminado e a maior funcionalidade glandular (ANDRADE et al, 2001).

Objetivos: Compreender como é causada a doença de Graves, seus sintomas e possíveis tratamentos.

Relevância do Estudo: Doença de graves é uma doença auto-imune e a causa mais comum de hipertireoidismo em pacientes com idade abaixo dos 50 anos com principal incidência em mulheres jovens, caucasianas e asiáticas.

Materiais e métodos: Foi realizado pesquisa em bases de dados como o Scielo, em português, por meio dos seguintes descritores: “Graves”, “autoimune” e “tireoide”, esses termos foram combinados entre si. Foram usados também livros textos recentes presentes no acervo da biblioteca das Faculdades Integradas de Bauru (FIB), considerando a relevância e o valor informativo dos mesmos.

Resultados e discussões: A doença tireoidiana descrita por Robert Graves em 1835, mais conhecida como Doença de Graves, é uma doença auto-imune que se caracteriza pela presença de hipertireoidismo, bócio, oftalmopatia e, ocasionalmente, dermatopatia infiltrativa ou raramente mixedema pré-tibial (NEVES et al, 2008). A doença de graves trata-se de uma anormalidade autoimune órgão-específico, que se difere das outras doenças autoimunes por estar associada ao aumento de função do órgão alvo, no caso a tireoide. É a causa mais comum de hipertireoidismo em pacientes com idade abaixo dos 50 anos com principal incidência em mulheres, caucasianas e asiáticas, portanto sendo menos frequente em negros (ANDRADE et al, 2001). Ela é causada por um distúrbio com infiltração da glândula tireoide por células T e B e produção de anticorpos contra o receptor da tireotrofina, ao se ligarem ao receptor do hormônio tireoidiano (TSH) estimulam a produção exacerbada de hormônios tireoidianos (ALVES et al, 2005). O receptor de TSH é o principal antígeno da Doença de Graves, é responsável pelo hipertireoidismo. Os anticorpos anti-receptores (anti-rTSH) ligam-se a ao seu receptor específico e ativa-o, estimulando a atividade da adenilato ciclase, levando à síntese e secreção hormonais, ao crescimento da glândula e ao aumento da sobrevivência celular. Os anticorpos anti-rTSH, ao contrário dos anticorpos anti-tireoperoxidase (anti-TPO) e anti-tireoglobulina (anti-Tg), são específicos da Doença de Graves. Todos os portadores da Doença de Graves têm níveis elevados de anti-rTSH. Alguns portadores tem uma mistura de anticorpos estimulantes e bloqueadores e a

apresentação clínica pode depender do balanço entre estes anticorpos. Na Doença de Graves, os linfócitos do tecido tireoidiano podem secretar anticorpos anti-tiroideano, incluindo anti-rTSH (NEVES et al, 2008). No ponto de vista clínico, a doença de Graves caracteriza-se por aumento e hiperatividade da glândula tireoide, associada ou não a oftalmopatia infiltrativa e, mais raramente, ao mixedema localizado. A tireotoxicose (intoxicação devido à atividade excessiva da glândula tireoide) é diretamente causada pelos auto-anticorpos que ativam o receptor do TSH. A elevação dos níveis circulantes dos hormônios tireoidianos é responsável por diversos efeitos insalubres em múltiplos órgãos, principalmente no sistema cardiovascular e ósseo. O excesso de hormônios tireoidianos causa aumento da frequência cardíaca, pressão arterial sistólica e da massa e contração ventricular (ANDRADE et al, 2001). O diagnóstico da doença de Graves é simples pois na maioria dos casos, o paciente apresenta sintomas evidentes de tirotoxicose, oftalmopatia de Graves, TSH suprimido e T4 livre elevado. Desta forma, a dosagem dos anticorpos anti-tiróide, especialmente o TRAb não tem utilidade para o diagnóstico da maioria dos casos de doença de Graves, pode ser útil, entretanto em pacientes com formas especiais de tirotoxicose. Em alguns casos mais complexos de diagnóstico, em pacientes sem bócio ou com bócio multi-nodular e sinais discretos de tirotoxicose, pode haver a indicação do uso de AntiTPO para revelar a etiologia autoimune da tirotoxicose, especialmente se não houver a determinação do TSH (TRAb) (MACIEL, 2002). Para o tratamento da Doença de Graves há três opções, as drogas antitireoidianas (DAT), a cirurgia e a utilização de iodo radioativo (I^{131}). A decisão de qual utilizar cabe ao médico, que deve levar em consideração a idade do paciente, a dimensão anatômica da tireoide, grau do hipertireoidismo, recursos disponíveis e preferência do paciente (MACIEL, 2002).

Conclusão: A Doença de Graves é uma doença auto-imune ocasionada pela disfunção da glândula tireoide. O diagnóstico precoce previne a ocorrência de complicações e um tratamento adequado contribui para um bom controle da doença na maioria das situações. Mais estudos são necessários para se conhecerem os processos imunológicos subjacentes e a etiologia desta doença e, assim, se desenvolverem métodos diagnósticos mais precisos e tratamentos mais eficazes.

Referências:

- ALVES, C.; MEYER, I.; VIEIRA, N.; TORALLES, M. B. **Associação do sistema de histocompatibilidade humano (HLA) com doenças endócrinas auto-imunes.** Revista Baiana de Saúde Pública. v.29 n.1. Salvador, 2005.
- ANDRADE, V. A.; GROSS, J. L.; MAIA, A. L. **Tratamento do hipertireoidismo da Doença de Graves.** Arq Bras Endocrinol Metab. v.45, n.6., pp.609-616, Porto Alegre, 2001.
- ANDRADE, V. A., GROSS, J.L., MAIA, A. L. **Iodo Radioativo no manejo do hipertireoidismo da Doença de Graves.** Arq Bras Endocrinol Metab. v.48, n.1., pp. 159-165, Porto Alegre, 2004.
- MACIEL, R. M. B. **O laboratório no diagnóstico e seguimentos de doenças auto-imunes e neoplásicas de tireoide.** Arq Bras Endocrinol Metab. v.46, n.1, pp. 65-71, São Paulo, 2002.
- NEVES, C.; ALVES, M.; DELGADO, J. L. **Doença de Graves.** Arquivo de Medicina. v.22, n.4/5, pp. 137-146, Porto, 2008.

MODELOS MARKOVIANOS PARA CANAIS IÔNICOS COM DOIS ESTADOS DE ABERTURA

Émerson Flamarion da Cruz¹

¹ FIB – Faculdades Integradas de Bauru; efcruz27@gmail.com

Grupo de trabalho: Biomedicina

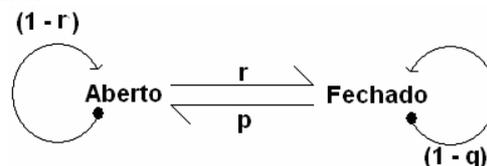
Palavras-chave: Biofísica, Canais Iônicos, Mecânica Estatística, Processos Estocásticos, Modelos Markovianos

Introdução: Canais iônicos são elementos fundamentais no processo de excitabilidade nas células nervosas, musculares e de outros tecidos [2,3,5]. Mais de meio século de coleta de dados experimentais produziram uma riqueza de detalhes sobre o funcionamento e funções dos canais iônicos. Decorre, então, a necessidade de descrever e catalogar este vasto conjunto de informações. Tal necessidade tem levado biofísicos e fisiologistas à elaborarem modelos empíricos, onde o pioneirismo é atribuído a HODGKIN & HUXLEY (HH) [1]. Um processo *estocástico* em que a probabilidade de que a variável estocástica tome determinado valor em dado instante dependa somente do valor que a mesma tomou no instante imediatamente anterior é denominado *processo markoviano* e o conjunto de valores obtidos pela variável estocástica em dado intervalo de tempo constitui uma *cadeia de Markov* (TOMÉ & OLIVEIRA [6]). Tal comportamento é coerente com o modelo proposto por HH), o que nos motiva, portanto, a inferir um *comportamento markoviano* para a *cinética de abertura* dos canais iônicos.

Objetivos: Interpretação do modelo fenomenológico proposto por HH, sob o ponto de vista da Mecânica Estatística. Em especial, estudar mecanismo de abertura dos canais iônicos, com dois estados de abertura, através de modelos estatísticos de rede.

Relevância do Estudo: Muitas doenças cuja etiologia era desconhecida até então, estão sendo esclarecidas à medida que se tem aprofundado o conhecimento genético e biofísico dos canais iônicos [4], como por exemplo a fibrose cística que ocorre devido a uma mau funcionamento do canal para cloreto. Isso, *per se*, já justifica a exploração de modelos estatísticos e suas correspondentes simulações computacionais buscando enriquecer, ainda mais, o conhecimento de tão importantes estruturas biológicas.

Materiais e métodos: O *grafo* abaixo, representa a dinâmica de funcionamento de um canal com dois estados de abertura.



Foi elaborado, então, um algoritmo computacional referente a grafo acima, utilizando o método de Monte Carlo na simulação computacional.

Obtidas as curvas para o fluxo de íons computacionalmente, realizou-se a comparação qualitativa com aquelas obtidas pelo modelo de Hodgkin-Huxley.

Resultados e discussões: Comparando as curvas obtidas para o fluxo de íons verificamos que os resultados obtidos da simulação computacional estão em excelente acordo

qualitativo com o comportamento experimental observado por HH nos experimentos com o axônio gigante de lula, quanto ao canal para o potássio. Isso indica que o canal para potássio em questão, pode ser compreendido como um sistema constituído de dois estados markovianos discretos governados por uma cinética simples com duas taxas de transição características que podem muito bem representar a sensibilidade à voltagem do mecanismo de abertura do canal.

Conclusão: A modelagem estatística emergente da interpretação dos canais iônicos como sistemas de estados discretos markovianos, obteve sucesso não só na concordância qualitativa com o modelo fenomenológico proposto por HH, mas foi capaz de propiciar uma interpretação física para os parâmetros adimensionais presentes nos modelos empíricos propostos por HH. Parâmetros estes que constituem peça importantíssima, senão fundamental, no entendimento do mecanismo de abertura dos canais iônicos.

Referências:

- [1] A.L. & Huxley, A.F., "A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve", *Journal of Physiology*, **117**:500-544 (1952)
- [2] Chen, D., Lear, J., & Eisenberg, R.S. "Permeation through an open channel Poisson-Nernst-Planck theory of a synthetic ionic channel", *Biophysical Journal*, **72**: 97-116 (1997)
- [3] Hille, B., "Ionic Channels of Excitable Membranes", *Sinauer Assoc.*, (1992)
- [4] Rojas, C.V., "Ion channels and human genetic diseases", *NIPS* **11**:36-42 (1996)
- [5] Singer, S.J. & Nicolson, G.L., "The fluid mosaic model of the structure of cell membranes", *Science*, **175**:720-731 (1972)
- [6] Tomé, T. & de Oliveira, M. J. "Dinâmica Estocástica e irreversibilidade", *Edusp*, (2001)

DOENÇA DE KAWASAKI E SUA ETIOPATOGENIA

Floreça Sayuri Mikawa Bianchi¹; Janaina Regina Lélis²; Priscila Raquel Martins³;

¹Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – sayuri.m@live.co.uk;

²Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – janaina_lelis@hotmail.com;

³Professor do curso de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB –
prismartins78@yahoo.com.br

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: doença de Kawasaki, vasculite aguda, aneurisma coronariano.

Introdução: A doença de Kawasaki (DK) é a principal causa de doença cardíaca adquirido em crianças nos países desenvolvidos. Trata-se de uma vasculite aguda e sistêmica que compromete principalmente vasos de pequenos e médios calibres, podendo levar a formação de aneurismas coronarianos, conseqüentemente pode ocorrer uma isquemia do miocárdio (TEIXEIRA, 2012).

Acomete principalmente crianças com idade inferior a 5 anos, sendo mais frequente em crianças japoneses e seus descendentes.

É uma doença idiopática, porém existem várias teorias em estudo, uma delas é que a doença seja resultado de uma resposta imunológica atípica desencadeada por agentes infecciosos comuns, em crianças geneticamente predispostas (CASTRO et al., 2009; GOUVEIA et al., 2005).

Objetivos: Descrever e evidenciar a teoria e os aspectos da etiopatogenia da Doença de Kawasaki.

Relevância do Estudo: Já foram cogitados vários patógenos e várias teorias que estariam relacionados à etiologia da Doença de Kawasaki, porém, ainda permanece desconhecida, apesar das características clínicas que o indivíduo acometido apresenta.

Materiais de Métodos: Foi realizado um levantamento bibliográfico de artigos científicos publicados em banco de dados da Scielo e Bireme, relacionados à Doença de Kawasaki. Além disso, foi utilizado também livro de pediatria relacionada à DK. Os termos utilizados para a pesquisa foram: Doença de Kawasaki, etiologia e patogenia.

Resultados e discussões: Apesar da DK ter sua etiologia desconhecida, sugere-se que seja resultado de uma resposta imunológica exacerbada em crianças geneticamente predispostas, desencadeada por agente infeccioso, fundamentado pelo seu início súbito com febre, inflamação orofaríngea, adenomegalia cervical, leucocitose com desvio à esquerda, elevação das proteínas de fase aguda e evolução autolimitada na maioria dos casos (GOUVEIA et al., 2005; HALLAKE et al., 2011).

A estimulação imunológica por superantígenos bacterianos tais como as toxinas estafilocócicas e estreptocócicas, tem sido discutida na etiologia da DK.

A ativação dos linfócitos T CD4+ ocorre pela ligação do superantígeno que se liga a célula apresentadora de antígenos, sem que tenha sido processado, tendo a ativação imunológica exacerbada, com isso, tem se a produção maciça de citocinas pró-inflamatórias, tais como interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6), interleucina-8 (IL-8), fator de necrose tumoral

(TNF), interferon-gama (IFN-) e também a ativação das células natural killer e ativação policlonal de linfócitos B (CASTRO et al., 2009).

Sugere-se que o agente etiológico da doença de Kawasaki possa infectar ou marcar especificamente o endotélio coronariano, alterando os antígenos de superfície, propiciando a formação de aneurisma (GRISI et al., 2006). A lesão endotelial ocorre com a formação de neoantígenos na superfície endotelial e ativação dos linfócitos B, com produção de anticorpos citotóxicos contra esses antígenos, tendo efeito tóxico sobre o endotélio.

A suscetibilidade genética pode ser explicada pelos 67 genes diferentes ligados à doença de Kawasaki e envolvidos na função endotelial, metabolismo lipídico, adesão plaquetária e ativação imune. Alguns alelos gênicos, como os genes CCR3, CCR2, CCR5, que são receptores de citocinas, mostram associação significativa com a DK, o que sugere a suscetibilidade genética (CASTRO et al., 2009).

Conclusão: Mesmo sendo uma doença com causas ainda não definida e não comprovada, uma das teorias mais aceitável é de que a DK é causada por uma estimulação exacerbada do sistema imune em indivíduos geneticamente suscetíveis.

Uma melhor compreensão da etiologia poderia contribuir para o desenvolvimento de um tratamento mais eficaz para as crianças acometidas.

Referências:

CASTRO, P. A; URBANO, L. M. F; COSTA, I. M. C. Doença de Kawasaki. *An. Bras. Dermatol.* [online]. 2009, vol.84, n.4, pp. 317-329.

GOUVEIA, C; BRITO, M. J; FERREIRA, G. C et al. Doença de Kawasaki – Casuística do Hospital Fernando da Fonseca. *Ver Port Cardiol.* [online]. 2005, vol.24, n.9, pp. 1097-1113.

GRISI, S.; ESCOBAR, A. M. U. *Praticas Pediátrica*. 2.ed. Porto Alegre: Atheneu, 2006.

HALLAKE, J.; FELDMAN, J. Doença de Kawasaki. *Rev Bras Cardiol.* 2011, vol.24, n.2, pp. 116-118.

TEIXEIRA, A. B; Doença de Kawasaki. *Rev Med Minas Gerais.* 2012, vol.22, n.2, pp. 50-53.

MIELOFIBROSE PRIMARIA- REVISÃO DE LITERATURA

Priscila Moura Mateus¹; Giovana Montagna ²; Francielle Ramalho Rocha³; Rita de Cassia Fabis Stabile⁴.

¹Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – primoura24@hotmail.com

²Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – gi.gata@hotmail.com

³Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – fran_rrocha1578@hotmail.com

⁴Professora do curso de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB ritafabris@ig.com.br

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: mielofibrose, hemograma, JACK2 V617F, fibrose.

Introdução: A mielofibrose primária também conhecida por mielofibrose idiopática, trata-se de uma doença clonal relacionada à neoplasia maligna de célula-tronco, que ocasiona eritropoese sem resultados, apresenta em metade dos pacientes uma mutação no gene JACK2V617F, trata-se de uma patologia de baixa incidência (CHAUFFAILLE, 2010) e atinge principalmente indivíduos mais velhos (MEIRELES, 2011). Normalmente mais da metade dos pacientes apresentam-se assintomáticos e a outra parte apresentam sintomas diversos. Para o diagnóstico são necessários diversos exames como: hemograma, mielograma, cariótipo para pesquisa de mutação de JACK2V617F (MEIRELES, 2011; CHAUFFAILLE, 2010). O tratamento normalmente se dá por quimioterapia ou radioterapia e não apresentam amplos benefícios, a única medida curativa seria o transplante de medula óssea. A mielofibrose pode apresentar evolução que leva a óbito (VERRASTRO, 2005).

Objetivos: Descrever as manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento da mielofibrose primária.

Relevância do Estudo: A mielofibrose primária é uma doença mieloproliferativa, de origem ainda desconhecida, que acomete normalmente idoso, podendo levar a morte.

Materiais e métodos: Revisão literária de artigos científicos publicados em site de busca como SciELO e livros da área médica.

Resultados e discussões: Entre as doenças mieloproliferativas crônicas encontra-se a mielofibrose primária, podendo ser denominada como anemia leucoeritroblástica, osteomielofibrose, mielofibrose idiopática entre outros. É conhecido por um distúrbio clonal de células pluripotentes, que resulta em eritropoese ineficaz gerando aumento de granulócitos imaturos e hiperplasia com displasia megacariocítica, estes colaboram com o fator de crescimento fibrogênico, ou seja, a fibrose medular normalmente ocorre devido à hiperplasia de megacariócitos, porém sua procedência é idiopática (SILVA et al., 2013; CHAUFFAILLE, 2010). A doença apresenta duas fases, sendo uma delas a fase pré fibrótica que inicialmente exibe medula óssea hiperplásica e evolui com substituição parcial ou total do tecido hematopoético por fibras reticulínicas que é a segunda fase denominada fase fibrótica. (VERRASTRO, 2005). Ocasionalmente esta doença acomete em sua maior porcentagem pessoas idosas acima dos sessenta anos e é discreta em mulheres. Mais da metade dos pacientes não possuem sintomas, o restante possui sintomas como fraqueza, palpitação, dispnéia, cansaço, saciedade, dor abdominal, perda de peso, febre, sudorese noturna, hemorragia gastrointestinal, osteoclerose, ascite, trombose de veia porta e imunocomplexos circulantes. Entretanto nenhum indício ou sintoma é específico da doença (MEIRELES, 2011; CHAUFFAILLE, 2010). Quando assintomática o diagnóstico é feito através de achados sanguíneos anormais e presença de esplenomegalia. Os exames para diagnosticar a doença apresentam o seguinte perfil: hemograma com hematopoese extra

medular, presença de poiquilocitose e eritrócitos em forma de dacriócitos, discreta leucocitose em poucos casos e leucopenia nos demais casos, plaquetopenia e pequena porcentagem de blastos; raio-x com osteosclerose (SILVA, 2013; MEIRELES, 2011; VERRASTRO, 2005). Mielograma e biópsia de medula óssea podem ser realizados através de uma punção medular. Na fase pre-fibrótica costuma apresentar hiperplasticidade medular, podendo ter leucócitos aumentados, e áreas de fibrose; na fase fibrótica normalmente o aspirado é seco, ou seja, tem resquícios de tecido hematopoético insuficientes. Pesquisas de mutação do gene JAK2 V617F são realizadas por métodos de PCR em sangue periférico, seguido ou não de sequenciamento (CHAUFFAILLE, 2010; VERRASTRO, 2005). Para confirmação do diagnóstico são necessários um conjunto de critérios denominados como maiores e menores (MEIRELES, 2011). Não há tratamento eficiente para pacientes assintomáticos, em caso de pacientes sintomáticos é realizada quimioterapia com bussulfan, hidroxiuréia, fósforo radioativo ou ainda radioterapia que normalmente não traz benefícios ao paciente. Ainda hoje o transplante de medula é o mais indicado como medida curativa, mas ainda não se sabe qual o melhor momento para a efetivação (SILVA et al., 2013; VERRASTRO, 2005). A mielofibrose primária pode ocasionar óbito, em decorrência de anemia profunda e hemorragias, podendo evoluir para uma leucemia aguda com presença de blastos mielóides (VERRASTRO, 2005).

Conclusão: A mielofibrose primária trata-se de uma doença mieloproliferativa, com características de proliferação de fibroblastos na medula óssea, dividida em fase pré fibrótica e fase fibrótica. Uma patologia de baixa incidência, que normalmente acomete indivíduos idosos e em sua maioria homens. Pode ser assintomática e sintomática onde o paciente apresenta uma alta gama de sintomas. Para o diagnóstico são realizados exames de hemograma, mielograma, biópsia de medula óssea. O tratamento mais indicado para a cura é o transplante de medula óssea mas atualmente já existem pesquisas com medicamentos.

Referências:

CHAUFFAILLE, M. L. L. F. **Neoplasias mieloproliferativas: revisão dos critérios diagnósticos e dos aspectos clínicos.** Rev. Bras. Hematol. Hemoter. v.32 n4. São Paulo, 2010.

MEIRELES, C. F. A. **Doenças mieloproliferativas.** Dissertação (mestrado integrado em medicina). Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, 2011.

Mielofibrose. Disponível em: < <http://www.abrale.org.br/pagina/mielofibrose> > Acesso em 02 abr. 2015.

SILVA, A. M., Neto, L. M. R., Santos, P. C. J. L. **Hematologia: método e interpretação.** São Paulo: Roca, 2013.

VERRASTRO, T., Lorenzi, T. F., Neto, S. W. **Hematologia e hemorragia; Fundamentos de morfologia, fisiologia, patologia e clinica.** São Paulo: Atheneu, 2005.

COMPLICAÇÕES DURANTE O PERÍODO GESTACIONAL EM MULHERES PORTADORAS DE ANEMIA FALCIFORME – REVISÃO DE LITERATURA

Juliana Thais de Oliveira Marques¹; Rita de Cássia Fabris²

¹Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB julianatomarques@gmail.com;

²Professora do curso de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – ritafabris@ig.com.br ;

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: Doença Falciforme, Gestação, Complicações gestacionais.

Introdução: A Doença Falciforme (DF) é uma anemia hemolítica hereditária que se caracteriza por hemácias em forma de foice (CARVALHO et al., 2015). Na gestação ocorrem mudanças fisiológicas e anatômicas normais para a geração do feto, que somadas à anemia falciforme faz a gestação nessas pacientes ser considerada de alto risco (SILVA et al., 2014).

Objetivos: O presente trabalho tem por objetivo demonstrar as complicações que ocorrem com pacientes portadoras de Anemia Falciforme e a importância dos cuidados com essas pacientes.

Relevância do Estudo: A gestação pode agravar a doença, com aumento das infecções, piora da anemia, hemodiluição, depressão da medula óssea, infecções ou inflamações, crises aplásticas e a frequência e gravidade das crises algicas, podem se tornar mais frequentes (BRASIL, 2012).

Materiais e métodos: Foi realizado um levantamento bibliográfico sobre as principais complicações que acometem pacientes portadoras da anemia falciforme durante o período gestacional, mediante consulta às bases de dados como SciELO, PubMed, BIREME. Além disto, foi realizada consulta em livros de Hematologia das Faculdades Integradas de Bauru (FIB).

Resultados e discussões: A microcirculação placentária é um ambiente com alto grau de desoxigenação da Hb, o que pode acarretar uma maior incidência da falcização, estase e infartos placentários, tornando a gravidez para portadoras de DF uma situação de potencial gravidade, assim como para o feto e o recém-nascido (BERZOLLA et al., 2011). Durante a gravidez, ocorre aumento da frequência e da gravidade dos episódios de dor, principalmente no terceiro trimestre, podendo resolver apenas depois do parto e puerpério. O tratamento é o mesmo realizado para as pacientes não gestantes, com avaliação do nível da dor, e administração imediata de analgésicos. A dor, a frequência respiratória e o nível de saturações devem ser avaliados até que haja o controle da dor. Seu objetivo é reduzir a falcização, diminuir a aderência dos eritrócitos ao endotélio, manter adequada oxigenação dos tecidos e controlar a dor através da hidratação, oxigenioterapia (nos casos necessários) e identificação e retirada dos fatores desencadeantes. Dessa maneira, na gravidez, as pacientes devem ser acompanhadas por equipe multidisciplinar, composta por obstetra com experiência em DF, anesthesiologista, pneumologista, cardiologista e hematologista. Esse tipo de conduta tem impacto positivo na redução da morbidade e da mortalidade materna fetal. Segundo Costa (2012), o pré-natal de alto risco (PNAR) e a educação das pacientes de forma intensiva e multidisciplinar, podem minimizar essa morbidade materna e neonatal e aumentar a taxa de gestações bem sucedidas. A hidroxiuréia é um tratamento para paciente com doença falciforme não grávidas, esse tratamento é capaz de aumentar a Hb fetal, causando um efeito mielossupressor nos neutrófilos, alterando a interação da Hb com o

endotélio vascular, reduzindo a polimerização intraeritrocitária da Hb S, entre outros. Porém a HU tem sido associada à resultados reprodutivos ruins em estudo com ratas, isso inclui redução do peso fetal e placentário, perda pós implantação, entre outros. Portanto o tratamento com a HU deve ser descontinuado 3 a 6 meses antes da gestação, por causa do seu possível efeito teratogênico. Caso a paciente engravidar e estiver usando a HU, ela deve suspender o tratamento imediatamente.

Conclusão: A gestante com DF está sujeita à complicações que colocam não só a vida dela em risco como a do feto também. Por esse motivo ela necessita de acompanhamento especializado e atenção constante aos cuidados necessários para uma gestação tranquila.

Referências:

COSTA, V, M, F. **Gravidez na Paciente com Doença Falciforme: Resultados Maternos e Perinatais.** Dissertação de Mestrado, Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais, Faculdade de Medicina, 2012, 92f.

BERZOLLA, C, et al. Sickle Cell Disease and Pregnancy: Does outcome Depends on Genotype or Phenotype. **International journal of Clinical Medicine.** no 2. pg 313-317. Philadelphia, 2011.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Resolução nº 466, de 12 de dezembro de 2012.** Conselho Nacional de Saúde, Brasília, 2012.

SILVA, T, L et al. Doença Falciforme na Gravidez. **Visão Acadêmica,** Curitiba, v. 15, p. 76-86, 2014.

CARVALHO, E. et al. Doença Falciforme nas pesquisas em Enfermagem: Uma Revisão Integra. **Rev. Baiana de enfermagem.** Salvador, v. 29, p. 86-93, 2015.

ETIOLOGIA GENÉTICA DA DISTROFIA MUSCULAR DE ULLRICH – REVISÃO DE LITERATURA

Priscila Martins Carvasan¹; Rodrigo Gonçalves Queizi²;

¹Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – pri.martins04@gmail.com;

²Professor do curso de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB rqueizi@yahoo.com.br.

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: Distrofia muscular congênita, síndrome de Ullrich, mutação genes COL6A1, COL6A2, COL6A3, colágeno VI.

Introdução: As doenças genéticas estão relacionadas a qualquer tipo de alteração que ocorre no material genético de um indivíduo (ALVES, A. P.V. et al., 2011). As mutações e variações que o gene pode ter são classificadas em três tipos, mutações poligênicas, mutações cromossômicas, de um único gene ou ainda multifatores (THOMPSON & THOMPSON, 2000). Para ser considerada síndrome rara deve preencher alguns critérios como: serem crônicas, degenerativas, debilitantes e associadas à diminuição da expectativa devida (BOY, 2009). As doenças causadoras de distrofias musculares tem caráter genético e degenerativo, comprometimento grave, progressivo e irreversível da musculatura esquelética (FONSECA et al., 2012). Dentro das síndromes raras, a distrofia muscular congênita é um grupo heterogêneo, de doenças hereditárias. A Distrofia Muscular Congênita de Ullrich é causada por mutações de genes, que causam hipotonia e fraqueza muscular, relatadas no primeiro ano de vida (CARAKUSHANSKY G; RIBEIRO G.M; KAHN E., 2012).

Objetivos: O objetivo do trabalho é relatar as principais mutações que ocorrem nos genes candidatos, descrever os métodos utilizados para diagnosticar essa síndrome e como realizar o aconselhamento genético nas famílias.

Relevância do Estudo: O melhor entendimento da síndrome de Ullrich pelos profissionais da saúde poderá auxiliar os portadores dessa doença a procurar centros especializados para realizar o diagnóstico e o tratamento.

Materiais e Métodos: Foi realizada uma revisão da literatura em artigos periódicos através dos bancos de dados: PUBMED, SCIELO, OMIM e Livros de Genética Médica das Faculdades Integradas de Bauru.

Resultados e discussões: A distrofia muscular congênita (DMC) forma um grupo de miopatias marcada por hipotonia e fraqueza muscular, notadas no primeiro ano de vida (DE FREITAS, R. T. L. et al., 2005). A DMC com fenótipo Ullrich (DMCU) foi descrita em 1930 por Otto Ullrich que, inicialmente nomeou essa afecção genética de distrofia muscular atônico-esclerótico caracterizado pela combinação da hiperelasticidade das articulações e contraturas musculares. A correlação entre o genótipo/fenótipo ocorreu pela primeira vez em 2001, posteriormente em 2002 e 2003 quando foi encontrado mutações nos genes COL6A2, COL6A3 e COL6A1 sendo caracterizada como uma condição autossômica recessiva e autossômica dominante de curso progressivo, ligado a mutações nos genes do colágeno VI (REED, U. C. et al., 2005 e REED, U. C. 2009). Os genes associados a essa afecção genética, codificam as cadeias de colágeno VI, denominadas alfa 1, alfa 2 e alfa 3. As mutações mais frequentes nesses genes produzem um códon de parada resultando em um mRNA não funcional, dessa forma a proteína colágeno VI não é formada. A função dessa proteína, dentro da matriz extracelular do tecido muscular e de outros órgãos, oferece uma rede de microfilamentos, que são primordiais para o funcionamento adequado das fibras

musculares, preservando assim a integridade estrutural. (LAMPE, A. K.; BUSHBY, K. M. D., 2005; DE FREITAS, R. T. L. et al., 2005; REED, U. C. et al., 2005; CARAKUSHANSKY, G.; RIBEIRO G, M.; KAHN, 2012;). O diagnóstico preciso da DMCU é complexo, pois a sobreposição de sinais clínicos com outras DMCs o que dificulta também o aconselhamento genético dos probandos e seus familiares e requer a combinação da clínica do indivíduo, exames histológicos, imunohistoquímica e de biologia molecular. O avanço nas bases moleculares das DMCs proporcionou classifica-las de acordo seu defeito genético e bioquímico primário dessa forma as pessoas com DMCU deve ser classificada como COL6A1(21q22.3) alfa 1 colágeno tipo VI, COL6A2(21q22.3) alfa 2 colágeno tipo VI, COL6A3(2q37) alfa 3 colágeno tipo VI. O diagnóstico rápido do início da infância é essencial para o começo do tratamento para melhorar a qualidade de vida das pessoas com DMCU (REED U. C., 2005).

Conclusão: As crianças que no início da infância apresentar sinais clínicos compatíveis com DMC devem ser encaminhadas para um neurologista que deverá avaliar as características clínicas do indivíduo, solicitar os exames imuno-histoquímicos que servirá de apoio para qual gene será investigado. Diante de todos os dados disponíveis os portadores serão classificados em uma DMC específica que será importante para realizar o aconselhamento genético da família. Os casais que o primeiro filho com DMCU possui mutações em uns dos genes do colágeno VI sendo caracterizado uma herança autossômica recessiva, possui 25% de chance recorrência em futura gestação. Os casais que o primeiro filho possui mutações *de novo* caracterizando uma herança autossômica dominante o risco de recorrência para futura geração pode ser pequeno. Após a confirmação diagnóstica da DMCU os tratamentos comuns e paliativos para todas as DMC envolvendo o cuidado multidisciplinar de profissionais para dar uma melhor qualidade de vida aos indivíduos.

Referências:

- ALVES, A. P. V; et all. Perfil e desenvolvimento de crianças com síndromes genéticas em tratamento multidisciplinar. Rev Neurocienc. Goiania-GO, p. 284 a 293, 2011.
- BOY, R; SCHRAMM, FERMIN R. Bioética da proteção e tratamento de doenças genéticas raras no Brasil: o caso das doenças de depósito lisossomal Principle of protection and treatment of rare genetic diseases in .;Brazil: the case of lysosomal. Cad. Saúde Pública, v. 25, n. 6, p. 1276-1284, 2009.
- CARAKUSHANSKY, G.; RIBEIRO G, M.; KAHN, E. ModeratelyprogressiveUllrich congenital muscular dystrophy. Jornal de Pediatria,Rio de Janeiro,v. 88, p. 93-94, 2012.
- DE FREITAS, R. T. L. et al. Análise da expressão do colágeno VI na distrofia muscular congênita. Arq Neuropsiquiatr, v. 63, n. 2-B, p. 514-518, 2005.
- FONSECA, J. G. et al. Distrofia Muscular de Duchenne: complicações respiratórias e seu tratamento. Revista de Ciências Médicas, v. 16, n. 2, 2012.
- REED, U. C. et al. Ullrich congenital muscular dystrophy and Bethlem myopathy: clinical and genetic heterogeneity. Arquivos de neuro-psiquiatria, v. 63, n. 3B, p. 785-790, 2005.
- REED, U. C. Congenital Muscular Dystrophy. Party I: a review of phenotypical and diagnostic aspects. **Arq. Neuropsiquiatr.**, v. 67, n. 1, p. 144-168, 2005.
- THOMPSON & THOMPSON. Genética Médica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2000.

VITILIGO: ETIOPATOGENIA E SINAIS CLINICOS

Elionai Brito Teixeira¹; Deborah Fernandes Rodrigues¹; Priscila R. Martins²;

¹Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – elionai_naay89@hotmail.com;

¹Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – deborah_fr@hotmail.com;

²Professora do curso de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – prismartins78@yahoo.com.br.

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: Vitiligo; etiopatogenia; auto-imunidade.

Introdução: Vitiligo é uma desordem cutânea presente em cerca de 1 a 2% da população sem predileção para sexo ou raça. O pico de incidência da doença ocorre entre 10 e 30 anos (BUDEL et al., 2006). É caracterizada pela perda parcial ou completa dos melanócitos produtores de pigmento no interior da epiderme (COTRAN et al., 2000). O ponto de vista aceito sobre a etiologia do mesmo é de que se trata de uma doença auto-imune, em que o sistema imunológico lesa irremediavelmente os melanócitos (PEAKMAN & VERGANI, 2011).

Objetivos: Compreender o desenvolvimento da doença, ressaltando sua etiologia e as características clínicas, em geral.

Relevância do Estudo: O vitiligo pode representar uma dermatose com muitos problemas sociais, principalmente, em países em que há uma predominância de grupos afrodescendente, pois, nesses indivíduos, as lesões despigmentadas do vitiligo se apresentam de forma mais perceptível, causando maior impacto na qualidade de vida.

Materiais e métodos: Foram pesquisados livros e artigos científicos de imunologia e dermatologia, que abordam o tema e/ou fornece subsídios para a elaboração deste trabalho. Os artigos científicos foram obtidos a partir de pesquisa nas bases de dados SciELO, com os seguintes descritores: vitiligo; etiopatogenia; auto-imunidade e melanócitos. No período de 2000 a 2011.

Resultados e discussões: As lesões clínicas consistem em zonas (máculas) planas, bem demarcadas e assintomáticas de perda de pigmento (COTRAN et al., 2000). São manchas despigmentadas nítidas, que aparecem em qualquer localização da pele, tendo uma predileção por orifícios como: olhos, narinas, boca, mamilos, umbigo e genitália. A história natural da doença tem um curso com disseminação muito rápida (em alguns meses) e depois é estabilizada, ou uma disseminação lenta pelo corpo (durante anos) (BELLET & PROSE, 2005). Apesar de, conhecidamente, estar relacionada com mecanismos genéticos, neuro-imunológicos e autodestrutivos, sua etiopatologia ainda é desconhecida (BUDEL et al., 2006). A teoria auto-imune parece ser a mais plausível, com destruição de melanócitos, devido à ação de auto-anticorpos. Segundo estudo de Bellet & Prose (2005), foi demonstrado por ambos, um grande número de linfócitos T citotóxicos específicos para antígenos melanocíticos no vitiligo, o que justifica um ataque direto e específico aos melanócitos. Podem-se detectar auto-anticorpos dirigidos contra os melanócitos humanos pigmentados na circulação de uma proporção de paciente e também com as biópsias cutânea efetuadas nas margens de novas lesões revelaram a presença de células T CD4+ que exibem marcadores de ativação (PEAKMAN & VERGANI, 2011). As enfermidades autoimunes, em geral, envolvem interações entre fatores de risco genéticos e fatores desencadeantes ambientais. Os principais fatores precipitantes ambientais do vitiligo são deficiência nutricional, estresse emocional, trauma, drogas, infecções, exposição ao sol e a

produtos químicos, seps e toxinas. Todos eles são citados na história natural da doença, mas é muito difícil definir precisamente qual deles tem o possível papel preponderante na sua patogênese (NUNES & ESSER, 2011). O tratamento do vitiligo é freqüentemente difícil e frustrante, tanto para o paciente como para o médico, algumas soluções são os corticóides tópicos; imunomoduladores tópicos; fototerapia com ultra-violeta A (PUVA – associação de psoraleno com UVA), PUVA terapia tópica, UVB e laser excimer ou luz monocromática, assim como microfototerapia; outros tratamentos também vêm sendo discutidos e analisados para gerar uma qualidade de vida melhor para o paciente (BELLET & PROSE, 2005). Muito embora a doença seja assintomática e não afete adversamente a sobrevivência, ela pode causar expressivo dano estético e conduzir o indivíduo ao estresse psicológico, à aflição emocional, bem como interferir negativamente na sua vida profissional (FIROOZ et al., 2004).

Conclusão: Caracterizada por lesões cutâneas de hipopigmentação, o vitiligo não é contagioso e não traz prejuízos a saúde física, porém, essas lesões impactam significativamente na qualidade de vida e na autoestima do paciente. Sua etiologia, ainda não está bem elucidada, porém fenômenos autoimunes parecem estar associados a esta patologia.

Referências:

BELLET, J. S; PROSE, N. S. **Vitiligo em crianças: uma revisão de classificação, hipóteses sobre patogênese e tratamento.** Anais Brasileiros de Dermatologia, 2005.

BUDEL, A. R; et al. **Associação entre vitiligo e doenças auto-imunes: Prevalência no Serviço de Dermatologia do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba.** Artigo Original. ACM: Arquivos Catarinenses de Medicina, Vol. 35, nº. 1, 2006.

COTRAN; et al. **Robbins: Patologia estrutural e funcional.** 6 ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A., 2000.

FIROOZ, A; et al. **What patients with vitiligo believe about their condition.** Int J Dermatol., v. 43, n. 11, p. 811-814, 2004.

NUNES, D. H; ESSER, L. M. H. **Perfil Epidemiológico dos pacientes com vitiligo e sua associação com doenças da tireóide.** Anais Brasileiros de Dermatologia, 2011.

PEAKMAN MARK; VERGANI DIEGO. **Imunologia Básica e Clínica.** Rio de Janeiro: Editora Elsevier, 2011.

IMPORTÂNCIA DA INVESTIGAÇÃO DO DNA EM OSSOS HUMANOS NA IDENTIFICAÇÃO CADÁVERICA NO IML

Vanessa Tavares Da Silva¹; Rodrigo Gonsalves Queizi²

¹Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB dravanessabiomed@hotmail.com

²Professor do curso de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB rqueizi@yahoo.com.br

Grupo de trabalho: BIOMEDICINA

Palavras-chave: DNA, perícia, putrefação, cadáveres, exumação.

Introdução: O Instituto Médico Legal (IML) é um instituto brasileiro responsável pelas necropsias e laudos cadavéricos para polícias científicas de um determinado estado na área de medicina legal. É um órgão público subordinado à Secretaria de Estado da Segurança Pública. O IML realiza perícia investigativa referente à lesão corporal, estupro, atentado violento ao pudor, análises de ingestão de álcool ou uso de entorpecentes/drogas, laudo de erro médico, exame de sanidade mental, determinação de idade além de atividades de exumação e necropsia, bem como na identificação de cadáveres através de exames da arcada dentária, laudos direto e indireto e é geralmente realizada por um médico especializado, chamado de legista em um local apropriado denominado necrotério (ROVINSK, 2004). Com o aparecimento das técnicas moleculares houve um avanço Medicina Forense, principalmente com a característica de identificação do DNA (Ácido Desoxirribonucleico). A análise de DNA evoluiu no sentido de se tornar indispensável como parte da rotina para estudos de casos forenses, por empregar técnicas extremamente sensíveis, com ela, suspeitos podem ser ligados a locais de crime ou um local de crime ser ligado a outro, através do estudo de pequenos vestígios biológicos oriundos, por exemplo, da saliva impregnada em tocos de cigarro, células da pele em volante de automóveis ou pelos e cabelos em roupa. Esforços têm sido feitos na tentativa de identificar os cadáveres, problemas sócio-políticos e desastres de massa. Além disso, por causa da dinâmica social das grandes cidades, sempre há casos de pessoas desaparecidas, bem como cadáveres não identificados e restos humanos que são encontrados (IWAMURA E. S.; SOARES-VIEIRA et al., 2004;). Nos últimos anos, tem havido um aumento nos pedidos de exumação dos restos mortais, a fim de determinar as relações genéticas e ação judicial. Assim, a identificação de restos mortais principalmente com a utilização de ossos humanos é de grande importância (IWAMURA E. S.; SOARES-VIEIRA et al., 2004).

Objetivos: O objetivo deste trabalho é descrever a importância da investigação do DNA em ossos humanos na identificação de cadáveres.

Relevância do Estudo: A identificação de corpos humanos através da análise do DNA dos ossos é fundamental e as vezes o último recurso disponível para obtenção do material genético

Materiais e métodos: Foi realizado uma revisão da literatura em artigos científicos presentes nos sites da Scielo e PubMed, assim como, a investigação em livros e artigos da biblioteca da Faculdades Integradas de Bauru – FIB.

Resultados e discussões: O uso do DNA na prática forense começou em 1984 com a descoberta por Alec Jeffreys em Leicester Reino Unido, de loci hipervariáveis conhecidos por minissatélites, que eles chamaram de impressões digitais de DNA (JEFFREYS, A.J; WILSON, V; THEIN, S.L. 1985). As vantagens de um exame de DNA sobre os testes tradicionais no aspecto forense é que o material biológico tem o objetivo de limitar ou reduzir

o número de indivíduos que poderiam ser a fonte desse material. Geralmente, em acidentes aéreos, catástrofes ambientais, pessoas desaparecidas, conflitos armados e outros desastres em massa, a identificação humana pela Papiloscopia, Antropologia e Odontologia Forense ficam prejudicadas pelo estado de conservação, dificultando-se a identificação por estes métodos. Nestes casos, a Genética Forense é a alternativa para identificação dos cadáveres ignorados em estado avançado de decomposição e de restos mortais. Esta preservação do DNA dos restos humanos é influenciada por complexas interações de processos tafonômicos como: condições do solo, exposição à umidade, fogo, radiações ultravioleta, microrganismos, fauna e flora (Mundorff et al., 2009), sendo que quase sempre ossos e dentes são as únicas e melhores amostras para a identificação genética (Davoren et al., 2007; Pajnic et al., 2010). A escolha de qual osso utilizar para extração de DNA parece ter influência direta no sucesso do exame. Milos et al. (2007) analisaram geneticamente mais de vinte mil elementos ósseos no laboratório do *International Commission on Missing Persons* (ICMP). Nesse trabalho obtiveram maior sucesso na extração e amplificação do DNA quando utilizaram amostras de fêmur e dente. Estas amostras também já foram reportadas como preferenciais para extração de DNA em outros estudos, isto porque, os ossos de maior massa possuem a parte cortical, que é a utilizada no exame, mais espessa (Milos et al., 2007; Westen et al., 2008).

Conclusão: O estudo da literatura forense qualifica a amostra de osso como a melhor fonte de concentração de DNA para a análise de identificação, devido a matriz mineral do osso que oferece uma barreira física e química contra a deterioração ambiental e o ataque biológico, contribuindo para a conservação do material biológico.

Referências:

DAVOREN J; VANEK D; KONJHODZIC R; et al. Highly Effective DNA Extration Method for Nuclear Short Tandem Repeat Testing of Skeletal Remains from Mass Graves. **Croat Med J.** v. 48, p. 478-85, 2007.

IWAMURA, E. S.; SOARES-VIEIRA, J. A.; MUNOZ, D. R. Human identification and analysis of DNA in bones. **Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo**, v. 59, n. 6, p. 383-8, 2004.

JEFFREYS, A.J; WILSON, V; THEIN, S.L. Hipervariable " regions in human DNA. **Nature**, v. 314, p. 67-73, 1885.

MILOS A.; SELMANOVIC A.; SMAJLOVIC L. et al. Success Rates of Nuclear Short Tandem Repeat Typing from Different Skeletal Elements. **Croat Med J.** v. 48, 486-493, 2007.

MUNDORFF A.Z.; BARTELINK EJ, MAR-CASH E. DNA Preservation in Skeletal Elements from the World Trade Center Disaster: Recommendations for Mass Fatality Management. **J Forensic Sci.** v. 54, p. 739-745, 2009.

PAJNIC I.Z.; POGORELC B.G.; BALAZIC J. Molecular genetic identification of skeletal remains from the Second War Konfin I mass grave in Slovenia. **Int J Legal Med.** v. 124, p. 307-317, 2010.

ROVINSK, M. Perito Médico Legal, Rotinas do Departamento Médico Legal. 2004.

Westen A, Gerrestsen RRR, Maat GJR. Femur, rib and tooth sample collection for DNA analysis in disaster victim identification (DVI). A method to minimize contamination risk, **Forensic Sci Med Pathol.** V. 4, p. 15-21. 2008.

LOBOMICOSE- REVISÃO DE LITERATURA

Francielle Ramalho Rocha¹; Giovana Montagna²; Priscila Moura Mateus³; Gislaine Querino⁴.

¹Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – fran_rocha1578@hotmail.com;

²Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – gi.gata@hotmail.com;

³Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – primoura24@hotmail.com;

⁴Professora do curso de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB
gislainequerino@hotmail.com.

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: *Lacazia loboi*, lobomicose, micose, queloides

Introdução: Lobomicose é uma infecção fúngica profunda granulomatosa crônica, causada pela implantação traumática do fungo *Lacazia loboi* nos tecidos cutâneos e subcutâneos (SIDRIM et al., 2004). Afeta principalmente homens de regiões ribeirinhas da zona intertropical em razão do clima quente e úmido de florestas densas (BRITO et al., 2007; TRABULSI et al., 2002). O habitat do fungo causador ainda não é conhecido, mas trata-se de um microorganismo saprófita do solo, vegetação e água. As lesões podem acometer qualquer parte do corpo e são imperceptíveis no início do processo de infecção, o que dificulta o diagnóstico precoce. Os membros inferiores são os mais afetados em decorrência da maior exposição a traumas. (FURTADO et al., 2013; TALHARI et al., 2010) O diagnóstico é feito através de exame clínico, exame micológico direto e histopatológico. O tratamento varia de acordo com o tipo e quantidade de lesões e a reinfecção é frequente. (FURTADO et al., 2013; SIDRIM et al., 2004)

Objetivos: Descrever o agente etiológico, as manifestações clínicas e o diagnóstico da Lobomicose.

Relevância do Estudo: A lobomicose diferente das demais micoses não é muito conhecida no Brasil. É mais frequente em locais quentes e úmidos e atinge a camada mais pobre da população.

Materiais e métodos: Revisão literária de artigos científicos publicados no período de 2007 a 2013 em site de busca como SciELO e livros da área médica

Resultados e discussões: A lobomicose ou doença de Jorge Lobo foi descrita inicialmente no ano de 1931 em um paciente da região amazônica. Depois deste momento, ocorreram diversos estudos para descobrir o agente etiológico desta micose que apresenta características parecidas com quelóides. Algumas espécies de golfinhos como, *Tursiops truncatus* e *Satolia guianensis*, podem apresentar infecções por esse patógeno (SIDRIM et al., 2004). A doença pode atingir qualquer grupo populacional humano, com maior prevalência em homens uma vez que as mulheres são menos infectadas por desenvolver atividades domiciliares e ter menor exposição aos fatores de risco. Os indivíduos mais afetados são aqueles que exercem atividades em florestas. (BRITO et al., 2007) É uma infecção granulomatosa crônica, causada pelo fungo *Lacazia loboi* (MENDONÇA et al., 2013) que ocorre pela implantação traumática dos fungos nos tecidos cutâneo e subcutâneo, e caracterizada pelo aparecimento de lesões cutâneas polimórficas, que se propagam como cicatrizes, nódulos, ou úlceras. Apresenta a aparência de quelóides com tamanhos variados e localizados com maior frequência nos membros inferiores e superiores e nos pavilhões auriculares. A doença tem uma evolução crônica com o crescimento muito lento do fungo e período de incubação não muito bem estabelecido. É assintomática: as

lesões aparentes não são dolorosas. (FURTADO et al., 2013; SIDRIM et al., 2004) O fungo ainda não foi isolado *in vitro*, e em exames diretos do microorganismo é possível observar corpos leveduriformes (SIDRIM et al., 2004). O fungo é inoculado através da pele e as lesões cutâneas aparecem após pequenos ferimentos normalmente causados por picadas de insetos ou vegetais. (FURTADO et al., 2013). A observação das manifestações cutâneas com aspecto verrugoso é bastante sugestivo de lobomicose durante o exame clínico. O diagnóstico laboratorial ocorre por meio da escarificação dérmica e exame direto sem a utilização de corantes onde é observada a presença de inflamação tecidual granulomatosa e fibrose. Para confirmação do diagnóstico da lobomicose é realizado um exame anatomopatológico com corantes específicos para realce das estruturas fúngicas, denominados PAS e Grocott. (BRITO et al., 2007; SIDRIM et al., 2004) O tratamento é dependente do tamanho da lesão, e na maioria das vezes, a cirurgia representa a melhor alternativa de terapêutica. Os medicamentos antimicóticos não tem eficiência no tratamento (BRITO et al., 2007; SIDRIM et al., 2004). A reinfecção é bastante frequente mesmo quando a opção de tratamento é a cirurgia. (SIDRIM et al., 2004; TALHARI et al., 2010)

Conclusão: Lobomicose é uma infecção fúngica, causada pelo fungo *Lacazia loboi*, caracterizada pelo surgimento de lesões cutâneas polimórfica, com aparência de quelóide, e observada com frequência nos membros inferiores. Os indivíduos acometidos são em sua maioria homens, que normalmente exercem atividades de trabalho em florestas. O diagnóstico clínico é feito pelas manifestações cutâneas, e o diagnóstico laboratorial ocorre por meio da raspagem dérmica. O tratamento é dependente do tamanho da lesão. É considerada uma doença sem cura.

Referências:

- BRITO, A. C.; QUARESMA, J. A. S. Lacaziose (doença de Jorge Lobo): revisão e atualização. **An. Bras. Dermatol.** Rio de Janeiro. v.82, n.5.Set./Out. 2007
- FURTADO, A.N.; ANDRADE, H. S.; PANDINI, E. T.; MOTTA, J. et al. Doença de Jorge Lobo: relato de caso e revisão de literatura. **Rev. Patol. Trop.** v. 42, n.4, p.459-467. out./dez. 2013
- MENDONÇA, R. A. S. P, NASCIMENTO, J. S., SILVA, A. E. V. F., MOREIRA, L.G. Doença de Jorge Lobo (lacaziose) entre ribeirinhos da Região Amazônica. **An Congr Bras Med Fam Comunidade.** Belém. v.12, p.1286. mai 2013
- SIDRIM, J.J.C., ROCHA, M. F. G. **Micologia médica à luz de autores contemporâneos.** 1ª ed. Rio de Janeiro. Ed. Guanabara Koogan. p.162-165, 2004
- TALHARI, C.; RABELO, R.; NOGUEIRA, L.; SANTOS, M.; CHRUSCIK-TALHARI, A.; TALHARI, S. Lobomicose. **An Bras Dermatol.**; v. 85, n.2, p 239-40. 2010
- TRABULSI, L. R. et al, **Microbiologia.** 3. ed. São Paulo. Editora Atheneu. 2002

IMUNODIAGNÓSTICO DA TUBERCULOSE

Juliana Helena dos Santos de Toledo¹, Francielle Ramalho Rocha², Nathan Guilherme de Oliveira³, Priscila Raquel Martins⁴

¹Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – juhh_toledo@hotmail.com ;

²Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – fran_rocha1578@hotmail.com;

³Aluno de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – nathan_oliveira1994@hotmail.com

⁴Professora do curso de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB - prismartins78@yahoo.com.br

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: *Mycobacterium tuberculosis*, PPD, imunodiagnóstico, Tuberculose

Introdução: O *Mycobacterium tuberculosis* é o agente etiológico da tuberculose (TB), uma doença que acomete, anualmente cerca de 9 milhões de pessoas no mundo, sendo responsável por cerca de 2 milhões de mortes a cada ano. Sua incidência tem aumentado no Brasil devido a infecção pelo HIV e do surgimento das cepas multidrogas resistente (TEIXEIRA et al., 2007).

Objetivos: Descrever o agente etiológico, as manifestações clínicas e o diagnóstico imunológico da tuberculose.

Relevância do Estudo: A tuberculose é uma doença que ainda afeta grande parte da população mundial principalmente pelo fato, de nos dias atuais, ter uma correlação com a imunossupressão causada pelo HIV.

Materiais e métodos: Foi realizado um levantamento bibliográfico nos sites PubMed e SCIELO no período de 1998 a 2015 e livros presentes da biblioteca das Faculdades Integradas de Bauru (FIB)

Resultados e discussões: O *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb) é um patógeno intracelular facultativo, aeróbio obrigatório, de crescimento lento, que pode se multiplicar dentro dos macrófagos e em outras células do organismo, que tem a capacidade de permanecer vivo por anos no granuloma formado pela reação tecidual e se multiplicar quando falham as defesas do hospedeiro. Foi identificado em 1882 por Robert Kock, sendo considerado uma das mais antigas doenças infecciosas da humanidade e, a partir da década de 90, os números desta infecção aumentaram devido a sua correlação com a AIDS, uma doença que traz a imunodeficiência do hospedeiro (SAN PEDRO & OLIVEIRA, 2013). Seu genoma foi sequenciado e apresenta aproximadamente 376 proteínas específicas para a espécie, o que é altamente relevante no conhecimento dos seus fatores de virulência e para que tipo de antígenos a imunidade do hospedeiro se direciona, ampliando as expectativas de desenvolvimento de novos métodos de diagnóstico e controle da Tuberculose (MOUTINHO, 2010). As manifestações da doença dependem do balanço entre a virulência do microrganismo e a competência imunológica do hospedeiro, combinação entre a resposta inata e a adquirida, uma vez que a proteção da resposta inata é limitada e o *Mycobacterium tuberculosis* pode se multiplicar dentro do macrófago e disseminar-se (CAMPOS, 2006). A transmissão do agente etiológico da tuberculose ocorre através de aerossóis e, portanto, atinge primeiramente os pulmões, podendo se alastrar para outros órgãos através da disseminação linfática ou hematogênica (FILHO, 2012). O diagnóstico pode ser feito por raios X, análise microbiológica e imunológica e o tratamento é oferecido pelo governo por medicamentos e acompanhamento da progressão do tratamento (MOUTINHO, 2010). No

imunodiagnóstico é possível a realização da pesquisa de anticorpos contra *Mycobacterium tuberculosis* através de diversas provas imunológicas (FILHO, 2012). O imunodiagnóstico da tuberculose a partir da prova de tuberculínica (PPD), sugere que o indivíduo já foi ou não infectado pelo *M. tuberculosis*. O exame não permite diferenciar se o paciente está infectado ou apenas teve contato com o microorganismo. Em crianças o diagnóstico só demonstra eficiência em áreas onde não há a vacina BCG, pois essa trata-se de uma vacina onde o *M. tuberculosis* está enfraquecido, para obtenção de células de memória (KUMAR et al, 2010). No Brasil a tuberculina utilizada é a PPD-Rt23, a técnica utilizada é uma aplicação intradérmica na parte anterior do antebraço. A leitura é realizada após 72 horas, a partir do diâmetro transversal da área endurecida é feito o diagnóstico, sem ser contado a parte avermelhada em volta da lesão. O indivíduo pode ser classificado como não-reator se a medida aparecer entre 0 e 4mm, reator fraco de 5 e 9 mm e reator forte se for igual ou superior a 10mm. Ser “não-reator” pode ser interpretado como não infectado ou infectado há muito tempo pois pode ter ocorrido a perda da “memória imunológica”. O diagnóstico é melhor em pessoas não vacinadas com BCG ou nas que foram vacinadas a um longo tempo, pois a memória linfocitária é perdida com o tempo (CAMPOS, 2006).

Conclusão: Devido a alta incidência de tuberculose no país, os exames de imunodiagnóstico são de extrema importância para um diagnóstico e tratamento seguro. O teste da tuberculina pode ser de grande ajuda no diagnóstico da doença, porém sua eficiência não se mostra muito confiável, por ser um exame que não consegue diferenciar se o paciente está infectado ou este já teve contato com o *Mycobacterium tuberculosis*.

Referências:

- CAMPOS, H. S. **Diagnóstico da tuberculose**. Revista Pulmão, volume 15 nº 2 92-99p, 2006.
- FILHO, G.B. **Bogliolo patologia**. 8ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2012.
- KUMAR, V. et al **ROBINS & COTRAN –Patologia Bases Patológicas das Doenças**. 8ª edição, Rio de Janeiro, editora Elsevier, 2010, pgs 369-375.
- MOUTINHO, I.L.D, **Tuberculose: aspectos imunológicos na infecção e na doença**, Revista Médica de Minas Gerais, volume 21.1, Março de 2010
- SAN PEDRO, A., OLIVEIRA, R.M. **Tuberculose e indicadores socioeconômicos: Revisão sistemática da literatura**. Rev. Panam. Salud. Publica. V33 n.4 294-301p. 2013
- TEXEIRA, H.C, ABRAMO, C., MUNK, M.E, **Diagnóstico imunológico da tuberculose: problemas e estratégias para o sucesso**, Jornal Brasileiro de Pneumologia, agosto de 2007

CRIOCOCOSE

¹Juliana Helena dos Santos de Toledo, ²Nathan Guilherme de Oliveira ³Gislaine A. Querino

¹ aluna de biomedicina das Faculdades Integradas de Bauru(FIB) juhh_toledo@hotmail.com

²aluno de biomedicina das Faculdades Integradas de Bauru (FIB) nathan_oliveira1994@hotmail.com

³professora de microbiologia das Faculdades Integradas de Bauru (FIB) gislainequerino@hotmail.com

Palavras-chave: Fungo. *Cryptococcus ssp.* Torulose. Criptococose

Introdução: Criptococose também chamada de Torulose e Bastomicose europeia, é causada por fungos do gênero *Cryptococcus*, principalmente as espécies *Cryptococcus neoformans* e *Cryptococcus gattii*. São encontrados em material vegetal ou em fezes de pombos com período de incubação indeterminado (DENNIS e ANTONY, 2013). *Cryptococcus neoformans* é mais comum em centros urbanos; é considerado um fungo oportunista que se instala em aves e transmitidos através de excretas secas, ricas em fontes de nitrogênio, como uréia e creatinina. *Cryptococcus gattii* é predominantemente endêmico em áreas tropicais e subtropicais. As duas espécies causam meningoencefalite, podem levar á lesão pulmonar evidente, e lesões que se estendem para pele, ossos, rins, suprarrenal, entre outros sistemas (KON et al., 2013).

Objetivos: Esclarecer para os profissionais da área da saúde os riscos da exposição ao fungo *Cryptococcus sp*, bem como sua manifestação clínica e identificação na microbiologia clínica.

Relevância do Estudo: Conhecer as manifestações clínicas da Criptococose e características do *Cryptococcus spp* pode evitar transtornos ao paciente e levar a um diagnóstico rápido, já que a doença só é descoberta quando o paciente é submetido a exames por outra patologia

Materiais e métodos: Foi realizada uma pesquisa bibliográfica em livros das FIB e em artigos da SciELO dos anos de 2002 a 2013.

Resultados e discussões: A mortalidade estimada da criptococose é de 10% nos países desenvolvidos e aproximadamente 43% nos países subdesenvolvidos. O *Cryptococcus neoformans* é cosmopolita e oportunista, ocorre em diversos substratos orgânicos, freqüentemente associa-se a habitat de aves, excretas secas, ricas em fontes de nitrogênio, como uréia e creatinina. Condições favoráveis ao crescimento abundante desta levedura formam microfocos, notadamente em centros urbanos e relacionados a pombos; já o *Cryptococcus gattii* aparece mais em regiões tropicais e subtropicais. Seus esporos infectam o corpo humano através da inalação e causam infecção primária na cavidade nasal e no aparelho respiratório, com disseminação por todo o corpo. A manifestação clínica depende da variedade do fungo e local instalado, porém o sistema nervoso central é o alvo mais rotineiro, o que leva a queda de imunidade com constantes casos de meningite crônica, perda da visão, cefaleia, febre letárgica bem como defeito na área sensorial e de memória. Nos pulmões desencadeia tosse, expectoração e dores torácicas. Em pacientes com a criptococose disseminada, observam-se lesões cutâneas como pápulas, purpuras, lesões semelhantes tumores e exantemas. Pessoas imunocomprometidas, com doenças pulmonares, tratadas com imunossupressores, como corticoides, antibióticos ou expostas a pombos estão na listas das mais vulneráveis a criptococose (DORIN, 2002). A cápsula da *Cryptococcus ssp* é grossa e muito rica em polissacarídeo com propriedades antifagocitárias e com alto fator de virulência. Dentre os principais fatores de virulência do *Cryptococcus neoformans* destacam-se a termotolerância, os componentes da parede celular e da

cápsula, a capacidade de adesão, os receptores de hormônios, a produção de enzimas, os mecanismos imunossupressores induzidos pela presença da cápsula que incluem inibição da fagocitose, inibição da ligação de IgG, bloqueio da fixação de C3 e da via da ativação de complemento pela via clássica e supressão da proliferação da expressão das moléculas de adesão (DENNIS e ANTONY, 2013). Tanto a parede celular como a cápsula sintetizada pelos fungos, são estruturas que protegem os microrganismos dos ataques do hospedeiro. A produção de melanina que se deposita na parede do fungo é proveniente de substratos contendo dopamina e da ação de enzimas catalizadoras (KON et al., 2008). O diagnóstico é feito pela detecção de antígeno *Cryptococcus ssp* pela aglutinação de látex, e pode ser realizada no sangue, urina, brônquio alveolar e no LCR, estudo do líquido e das lesões causadas pelo *Cryptococcus ssp*. Na cultura, as colônias tem cor branca a creme, brilhante, de textura mucoide no agar sangue e no agar Sabouraud. Também podem ser realizados testes imunológicos para detecção de antígeno capsular polissacarídeo de *Cryptococcus ssp* no teste de ELISA (KON et al., 2008). O tratamento é feito com uma combinação terapêutica medicamentosa e cirúrgica. Em crianças, é uma infecção incomum, com sintomas clínicos que assemelham-se aos dos adultos, sendo a febre e cefaléia os mais frequentes com sinais de irritação meníngea (DORIN, 2002) e o tratamento envolve antifúngicos (DENNIS e ANTONY, 2013). Durante o tratamento pode vir a aparecer a SRI, síndrome de reconstituição imune.

Conclusão: O paciente com criptococose desenvolve uma ou mais complicações que caracterizam a forma clínica da doença e que pode ser divididas em etapas. Crises respiratórias se destacam, e nesta fase o paciente apresenta tosse, expectoração; a área neurológica é a mais preocupante já que a meningite pode levar ao óbito. Pode desencadear problemas oculares que levam a opacidade da córnea ou até mesmo a perda da visão. Na etapa cutânea paciente pode desenvolver feridas. Conclui-se que os cuidados com manipulação de pombos, excretas de aves próximas a janelas e locais públicos com pessoas imunocomprometidas e higienização de locais com vegetais em decomposição seja o melhor caminho para amenizar os riscos de contaminação com *Cryptococcus ssp*.

Referências:

DAVID, A. **Coleção Netter de ilustração Médicas: Sistema respiratório**. 2. ed. Rio De Janeiro: Elsevier.

DENNIS e ANTONY. **Doenças infecciosas**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed. 2013.

DORIN, T. **Manual Fundo de Olho. Manole**. Barueri. 2002.

KON, A.S. et al. Consenso em criptococose – 2008, Os desafios da criptococose em nosso país. **Revista da sociedade brasileira de medicina tropical**.
http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0037-86822008000500022&script=sci_arttext .Acesso em 28 de março de 2015.

TORTORA, G.J., FUNKE, B.R., CASE, C.L. **Microbiologia**. 10ª edição. Porto Alegre: Artmed. 2012.

ERROS NA FASE PRÉ-ANALÍTICA EM LABORATÓRIO CLÍNICO REVISÃO DE LITERATURA

Vera Lucia Moreira¹, Gislaine Aparecida Querino²

¹Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB veralucia.biomedica@gmail.com

²Professora do curso de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB
gislainequerino@hotmail.com

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: erros laboratoriais, fase pré- analítica, laboratório clínico

Introdução: A fase pré-analítica de um exame laboratorial é muito importante para o sucesso do resultado final de uma análise de qualidade (BRANDÃO, 2010). Nesta fase são realizadas atividades que contribuem para a qualidade da amostra a ser analisada e por essa razão devem ser implementadas barreiras ou estratégias ativas para identificar fontes de erros que possam impactar nos resultados (PALC, 2010; ANVISA, 2005.). Esta fase inicia-se com a solicitação do exame e continua com a correta orientação ao paciente a respeito do procedimento que será realizado, obtenção da amostra biológica, identificação, armazenamento, transporte até o laboratório e recebimento das amostras e termina com o início da análise laboratorial (GUIMARÃES et al., 2011). Diversos trabalhos confirmam a maior proporção de erros laboratoriais que ocorrem na fase pré-analítica (GUIMARÃES et al., 2011; PLEBANI, 2006). É uma fase de difícil controle por compreender etapas externas ao laboratório clínico.

Objetivos: O objetivo do presente trabalho é realizar uma revisão de literatura sobre os erros da fase pré-analítica em laboratórios clínicos.

Relevância do Estudo: Conhecer e identificar erros que ocorrem na fase pré analítica de um laboratório clínico podem garantir um exame laboratorial de qualidade e ainda, promover a segurança do profissional de saúde.

Materiais e métodos: Para a pesquisa bibliográfica foi realizada uma busca de artigos científicos publicados em bases de dados como SciELO, PubMed e Bireme, assim como manuais e normas da ANVISA e Sociedade Brasileira de Patologia Clínica.

Resultados e discussões: O exame laboratorial tem início, com a solicitação feita pelo médico, com base em seus conhecimentos e na clínica do paciente. Dados incompletos do paciente e letra ilegível são muito comuns nessa fase (GUIMARÃES et al., 2011). A orientação correta do paciente é fundamental para o sucesso da fase pré-analítica. O laboratório, para se certificar que os pacientes e quem os orienta estão adequadamente informados, devem empregar estratégias para comprovar que ambos estão cientes quanto às exigências e preparação (ANVISA, 2005). O tempo de jejum pode variar entre os exames e deve ser respeitado. A correta identificação dos tubos de coleta na presença do paciente é essencial para evitar alguns erros. É recomendado confirmar com o paciente dados como nome, sobrenome completo, data de nascimento, acompanhado de data e horário da coleta. (PALC, 2010). Para a coleta de sangue, fatores como a escolha do local de punção, calibre da agulha utilizada e tempo de coleta são fundamentais para minimizar interferências no resultado do exame. O tempo prolongado de estase venosa pode ocasionar agregação plaquetária e/ou hemólise (PLEBANI, 2006). A sequência incorreta no uso dos tubos de coleta a vácuo também pode interferir nos resultados dos exames; alteração na sequência dos tubos implica contaminação da amostra com os aditivos e produz resultados alterados

nos analitos sensíveis a essa interferência (LIMA-OLIVEIRA et al., 2009). Os tubos que contêm aditivos precisam ser invertidos de oito a dez vezes para obter uma mistura uniforme com o sangue mediante inversões suaves. Para os tubos com ativador de coágulos, deve-se inverter no mínimo cinco vezes para que ocorra a mistura do sangue e ativador, formando a coagulação. Uma mistura suave e uniforme é essencial para evitar erros no processo. Os tubos de coleta de sangue devem ser preenchidos com o volume correto, para se obter uma proporção correta de sangue, com a quantidade de aditivo (PALC, 2010). Para o transporte de amostras biológicas de locais remotos até o laboratório devem ser levadas em conta as condições analíticas da amostra. A temperatura extrema é o primeiro deles, pois muitos analitos são sensíveis a mudanças de temperaturas, ou exposição ao sol, calor, ou a frio extremos (LASC, 2014). A estabilidade da amostra e o intervalo de tempo entre a coleta e a centrifugação dos tubos coletados são os fatores que determinarão se o material deverá ser rapidamente centrifugado na própria unidade de coleta ou encaminhado para a unidade central do laboratório. Há recomendações para separação do soro ou plasma do contato com as células do sangue no menor intervalo possível; de modo geral, esse intervalo varia de uma a duas horas (PALC, 2010).

Conclusão: Para a obtenção de uma amostra de boa qualidade e um laudo fidedigno, a fase pré-analítica se faz necessário. Esta fase é a mais suscetível a erros, pois se inicia fora do laboratório clínico. Erros na interpretação do exame solicitado, falta de orientação ao paciente, dificuldades na coleta do sangue, troca de tubos de coleta, erros de centrifugação e de transporte da amostra são os fatores que interferem na fase pré analítica e comprometem o resultado de um exame laboratorial.

Referências:

ANVISA. RESOLUÇÃO DA DIRETORIA COLEGIADA – RDC no. 302 de 13 de outubro de 2005. Dispõe sobre o Regulamento Técnico para funcionamento de Laboratórios Clínicos. Disponível em <http://www.anvisa.gov.br>.

BRANDÃO, A. Controle de qualidade na fase pré analítica. **Revista Pharmacia Brasileira**, v.março-abril,p.12-15,2010.

GUIMARÃES, A.C. et al. O laboratório clínico e os erros pré analíticos. **Revista do Hospital das Clínicas de Porto Alegre**, v. 31, n.1, p. 66-72, 2011.

LASC – LATIN AMERICA PREANALYTICAL SCIENTIFIC COMMITTEE. Notas pré analíticas, 2014.

LIMA–OLIVEIRA, G.S.; PICHETH,G.; SUMITA,N.M.; SCARTEZINI, M. Controle de qualidade na coleta do espécime sanguíneo: iluminando uma fase escura de erros pré-analíticos. **J Bras Patol Med Lab**, v. 45, n. 6, p. 441-447, dez, 2009.

PALC – Programa de Acreditação em Laboratórios Clínicos da Sociedade Brasileira de Patologia Clínica /Medicina Laboratorial, 2010. Disponível em <http://www.sbpc.org.br>.

PLEBANI, M. Errors in clinical laboratories or errors in laboratory medicine. **Clinical Chemistry Laboratory of Medicine**, v. 44, n.6, p. 750-759, 2006.

MORTE SÚBITA NOS PACIENTES COM PONTES MIOCÁRDICAS

Bruna Rossini Lara¹; Luis Alberto Domingo Francia Farje²

¹ Aluna de biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – brunalara6@hotmail.com;

² Professor do curso de biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB e professor associado doutor do curso de radiologia da Faculdade de Tecnologia de Botucatu – FATEC Botucatu - luchofrancia@yahoo.com.br.

Grupo de trabalho: BIOMEDICINA

Palavras-chave: Ponte miocárdica; Artéria coronária mural; Artéria coronária intramural; Coronária mural; Morte súbita.

Introdução: O coração é um órgão muscular pertencente ao sistema circulatório sanguíneo cuja função é de bomba contrátil-propulsora de sangue. Ele está localizado no interior da cavidade torácica, em um espaço entre as pleuras pulmonares denominado mediastino médio, sob o esterno e acima do músculo diafragma, tendo maior parte da sua porção à esquerda do plano mediano (DANGELO e FATTINI, 2007; GUYTON e HALL, 2012). Por ser um órgão vital, uma variação anatômica pode se tornar uma anomalia e até uma patologia com sinais e sintomas importantes. Qualquer alteração ou patologia cardíaca são muito importantes, pois podem ser incompatíveis com a vida. Assim a ponte miocárdica é considerada uma variação anatômica que se caracteriza por apresentar feixes miocárdicos cruzando ou envolvendo um segmento da artéria coronária epicárdica, transpassando a porção intramural do miocárdio (CHEN e LEE, 2015; ANDERSON et al., 2013).

Objetivos: Esta pesquisa tem como objetivo averiguar e relatar a morte súbita em pacientes portadores de pontes miocárdicas.

Relevância do Estudo: Ocorrem controvérsias quanto aos métodos de diagnóstico e mecanismos fisiopatológicos, devido à baixa quantidade de pacientes diagnosticados com esta patologia (CHEN e LEE, 2015; ANDERSON et al., 2013). Devido a estas dificuldades há poucos estudos e pesquisas relacionadas a pontes miocárdicas e sua sintomatologia.

Materiais e métodos: Foi realizado uma busca nas bases de dados, LILACS, IBECs, PubMed e SciELO, com os seguintes termos: pontes miocárdicas, pontes de miocárdio, doença coronariana, pacientes de pontes miocárdicas com morte súbita.

Resultados e discussões: As pontes miocárdicas são geralmente benignas e assintomáticas. Nos casos raros de pacientes sintomáticos, nota-se angina (dor no peito) instável ou estável, arritmias cardíacas, infarto agudo do miocárdio e morte súbita, devendo ser levado em consideração que os dois últimos casos ocorrem de forma extremamente isolada (CHEN e LEE, 2015; MACHADO et al., 2012; ALVES et al., 2013). Considera-se morte súbita quando há causa natural, inesperada, que acomete pessoa sadia com o intervalo do início dos sintomas até a morte de no máximo 24 horas, sem que haja qualquer circunstância acidental ou violenta (CRUZ, 1985; FEITOSA-FILHO e SIEBRA, 2008). Como citado anteriormente, os casos de morte súbita em pacientes acometidos de ponte miocárdica são extremamente raros, os poucos relatos que abordam este desfecho ocorrem em atletas durante atividade física ou em indivíduos sob stress emocional (MORALES et al., 1980). Estudos demonstram que em situações de morte súbita nos atletas, a ponte miocárdica apresenta de 2,8% a 3% dos casos, sendo contabilizado um total de 11 atletas (FEITOSA-FILHO e SIEBRA, 2008; TEIXEIRA e WASSERTEN, 2008). Um estudo de caso

realizado por MORALES, ROMANELLI e BOUCEK, no ano de 1980, analisou um indivíduo de 17 anos do sexo feminino que nadava em uma piscina. Relatos afirmam que ela já havia nadado aproximadamente 91 metros quando teve início a sintomatologia, ela logo saiu da água e se deitou começando a ficar inconsciente. No momento que a equipe de resgate chegou ao local já não havia mais sinais vitais, porém, houve uma tentativa com sucesso de ressuscitação e a paciente foi encaminhada ao hospital, já sob os cuidados médicos observou-se que suas pupilas estavam consideravelmente dilatadas e em nenhum momento houve retorno de sua consciência. Após 14 horas de sua entrada no hospital a mesma veio a falecer. Este é o relato mais detalhado de uma paciente acometida de ponte miocárdica levada à morte súbita. Devido a estes poucos estudos e pesquisas relacionadas, nota-se uma grande dúvida acerca do tema que ainda precisa de muito cuidado e atenção para ser elucidado.

Conclusão: Existem poucos relatos de morte súbita em pacientes acometidos de ponte miocárdica, e ainda menor quantidade de estudos nos casos já existentes, deixando uma grande controvérsia sobre o assunto. Há uma grande necessidade de maior observação, principalmente nos atletas antes de se iniciar qualquer atividade física, visto que, mesmo que baixa a porcentagem de casos ocorridos em decorrência da ponte miocárdica, não se pode excluir esta hipótese de possíveis acontecimentos.

Referências:

ANDERSON, J.; ATHANASIOU, T.; ATTARAN, S.; MOSCARELLI M. Is coronary artery bypass grafting an acceptable alternative to myotomy for the treatment of myocardial bridging? *Interact. Cardiovasc Thorac Surg*, v.16, n.3, p. 347–349, 2013.

BOUCEK, R. J.; MORALES, A. R.; ROMANELLI, R. The Mural Left Anterior Descending Coronary Artery, Strenuous Exercise and Sudden Death. Departments of Pathology and Medicine, University of Miami/Jackson Medical Center, Miami, 1980.

CHEN, C. H.; LEE, M. S. L. Myocardial Bridging: An Up-to-Date Review. *Journal of Invasive Cardiology*, 2005.

CRUZ, C. A. S. Morte Súbita Durante Atividade Esportiva. *Arq. Bras. Cardiol*, v.45, n.2, p. 79-82, ago, 1985.

DANGELO, J. G.; FATTINI, C. A. **Anatomia humana sistêmica e segmentar**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2007.

FEITOSA-FILHO, G. S.; SIEBRA, F. B. A. Morte Súbita em Atletas: Fatores Predisponentes e Preventivos. *Rev Bras Clin Med*, v.6, p.184-190, 2008.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Fundamentos de Fisiologia**. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

TEIXEIRA, J. A. C.; WASSERSTEN, M. Morte súbita: avaliação pré-esportiva das principais causas cardíacas não traumáticas em adolescentes e jovens e adultos. *Revista Adolescência e Saúde*, v. 5, n. 3, 2008.

POLICITEMIA VERA: SINTOMAS, CAUSAS E POSSÍVEIS TRATAMENTOS.

Suzana Moreti Pepino¹; José Carlos Santos Andrade²; Lígina Aparecida V. Ferreira³; Rita de Cássia Fabris⁴

¹Aluno de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – suzana.moreti@hotmail.com;

²Aluno de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – ic3k.2099@hotmail.com;

³Aluno de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – ligina_ly@hotmail.com;

⁴Professora de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB - ritafabris@ig.com.br

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: Policitemia, mieloproliferativa, eritrócitos, hematopoese, plaquetas.

Introdução: A Policitemia vera (PV) é um transtorno mieloproliferativo das células hematopoiéticas, caracterizada por uma produção anormal e acentuada de eritrócitos, leucócitos e plaquetas, acompanhado de esplenomegalia. É uma doença que incide em pessoas idosas, acima de 50 anos de idade e em especial no sexo masculino (LORENZI, 2011; AZEVEDO, 2013).

Objetivos: Objetivo geral desse estudo é ampliar conhecimentos a respeito da Policitemia vera, bem como distinguir possíveis causas, principais sinais e sintomas e os prováveis tratamentos.

Relevância do Estudo: Trata-se de uma doença rara, maligna e que necessita de tratamento. O problema costuma surgir principalmente em homens de mais idade, mas também pode ocorrer com mulheres e pessoas mais novas.

Materiais e métodos: Foram utilizados livros do acervo da biblioteca da Faculdades Integradas de Bauru – FIB que abordam a temática sobre Policitemia vera.

Resultados e discussões: A policitemia vera (PV) também conhecida como policitemia primária, doença de Vaquez-Osler, é um distúrbio mieloproliferativo monoclonal cuja principal característica fisiopatológica é a hiperplasia das células hematopoiéticas, levando a uma acentuada produção de eritrócitos, leucócitos e plaquetas (BOGLIOLO, 2012; AZEVEDO, 2013). Estudos realizados in vitro com populações de eritroblastos em cultura de PV têm demonstrado que existem dois tipos dessas células: uma que responde normalmente à eritropoetina e outra que tem resposta aumentada a este hormônio. Explicando assim porque na PV existem células que proliferam de modo exagerado por ação da eritropoetina, fator estimulador da diferenciação eritroblástica. Causada por mutação de gene de uma célula jovem, tem evolução com probabilidade crescente e por ação das drogas usadas no tratamento. As deleções 5q e del 11q, são encontradas em pacientes tratados (LORENZI, 2011). Com o aumento da massa de eritrócitos circulante, leva ao aumento da viscosidade sanguínea, causando sintomas neurológicos como vertigens, escotomas, cefaleias, alterações sensitivas e motoras, modificações na esfera psíquica e AVC (HOFFBRAND; MOSS, 2013; LORENZI, 2011). No diagnóstico laboratorial, a morfologia dos eritrócitos costuma ser normal, porém com o avanço da doença aparecem anisocitose, poiquilocitose e eritroblastos circulantes, as plaquetas aparecem em número normal ou elevado com macroplaquetas. No mielograma apresenta aumento dos megacariócitos. Há também um aumento dos níveis de hemoglobina e hematócrito (nível de hemoglobina >18 g/dL em brancos, e >16 g/dL em negros e mulheres; hematócrito >52% em brancos e >47% em negros e mulheres) (LAMY, 1997). Também requer atenção especial pacientes com trombose de veia porta e esplenomegalia com ou sem trombocitose.

Um exame indispensável é a ultrassonografia abdominal que é essencial a todos os pacientes para estabelecer a presença ou não de uma hepatoesplenomegalia, sendo de maior valor diagnóstico quando clinicamente palpável. As técnicas de cintilografia demonstraram que dois terços dos pacientes com PV apresentam esplenomegalia (PEARSON, 2000). A policitemia vera pode evoluir para LMA (LORENZI, 2011). Para o tratamento é utilizado a flebotomia, onde são retirados 400 ml de sangue/dia, duas vezes por semana. O interferon é usado para possível redução do hematócrito, células granulocíticas e plaquetas reduzem a esplenomegalia e retarda a evolução para a leucemia mieloide aguda. Na quimioterapia é ministrado o bussulfan e a hidroxiuréia, evitando riscos de trombozes. O uso em baixas doses de ácido acetilsalicílico reduz casos de complicações por trombose, mas sem o risco de hemorragias (HOFFBRAND; MOSS, 2013; LORENZI, 2011).

Conclusão: A Policitemia vera é uma patologia que ocorre por uma mutação genética, mas consegue-se prolongar a vida do paciente com tratamentos inclusive para amenizar os sintomas, como as sangrias. Alguns medicamentos indicados ainda em experimentos clínicos tem seu uso limitado, pois podem levar a uma evolução fatal, com o surgimento de outros problemas como leucemia mieloide aguda, hemorragias e trombose.

Referências:

AZEVEDO, M. R. A. **Hematologia Básica: fisiopatologia e diagnósticos laboratorial**. 5. ed. Rio de Janeiro : Revinter, 2013.

HOFFBRAND, A. V.; MOSS, P.A. H. **Fundamentos em hematologia**. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013.

FILHO, G. B. **Patologia**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.

LORENZI, T. F. **Manual de Hematologia: Propedêutica e Clínica**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

LAMY T.; DEVILLERS A.; BERNARD M.; MOISAN A.; GRULOIS I.; DRENOU, et al. Inapparent polycythemia vera: na unrecognized diagnosis. **Am J Med**, v.102, p.14-20, 1997.

PEARSON T. C.; MESSINEZY M.; WESTWOOD N.; GREEN A. R.; BENCH A.J.; et al. A polycythemia vera update: diagnosis, pathobiology and treatment. **Am J Hematol**, 2000.

HEPATITE B: TRANSMISSÃO E DIAGNÓSTICO SOROLÓGICO

José Carlos Santos Andrade¹; Lígina Aparecida V. Ferreira²; Suzana Moreti Pepino³; Vanessa Gimenez Fernandes⁴; Priscila Raquel Martins⁵

¹Aluno de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – ic3k.2099@hotmail.com;

²Aluno de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – ligina_ly@hotmail.com;

³Aluno de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – suzana.moreti@hotmail.com;

⁴Aluno de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB –
vanessa_gimenezfernandeshta@hotmail.com

⁵Professora de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – prismartins78@yahoo.com.br

Grupo de trabalho: Biomedicina.

Palavras-chave: Hepatite B, diagnóstico sorológico, transmissão

Introdução: Hepatites virais são doenças infecciosas de grande importância em saúde pública e que têm em comum o hepatotropismo, ou seja, acomete o fígado com destruição dos hepatócitos (FERREIRA, 2004). A infecção pelo vírus da Hepatite B (HBV) pode ser assintomática ou sintomática, pode evoluir de aguda para crônica, com cirrose e necrose do fígado. Estima-se que 57% dos casos de cirrose do fígado e 78% dos casos de câncer primário do fígado são devidos a infecções com hepatite B (OMS, 2015). O vírus tem um período de incubação de 30 a 180 dias permanecendo no sangue e em todos os líquidos corporais (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2005).

Objetivos: O objetivo do estudo foi analisar os mecanismos de transmissão do HBV, o comportamento da infecção e seus marcadores de triagem sorológica.

Relevância do Estudo: A hepatite B trata-se de uma doença infectocontagiosa sendo considerado um dos maiores agravos da saúde pública atual e é considerada a maior causadora de morbidade e mortalidade, sendo um dos agentes infecciosos mais presentes no mundo.

Materiais e métodos: Foi realizado um levantamento bibliográfico de artigos científicos indexados no sistema SciELO utilizando-se como palavra chave “hepatite B”. Artigos publicados pelo Ministério da Saúde também foram utilizados.

Resultados e discussões: A Hepatite B é uma doença causada pelo vírus DNA de fita dupla da família *Hepadnaviridae*, é também conhecido como soro-homóloga. Esse vírus está presente no sangue, no leite materno e no esperma de indivíduos infectados. Os sintomas mais frequentes são tontura, cansaço, enjoo, vômitos, dor abdominal, febre, urina escura, fezes claras, pele e olhos amarelados (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2005). É uma doença considerada como um grande problema de saúde pública mundial devido ao elevado número de portadores do vírus. Seu período de incubação é de 30 a 180 dias, no mundo são mais de 300 milhões de portadores crônicos e mais de dois milhões por ano de casos fatais (ROVERATTI, 2012). A transmissão do vírus é feita por via parenteral, relação sexual, da mãe infectada para o filho durante a gestação, no parto ou mesmo na amamentação (ROVERATTI, 2012; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2005). A infectividade do HBV é 57 vezes maior que a do vírus da imunodeficiência humana (HIV) e a duração e frequência do contato dos Trabalhadores da Saúde (TS) com líquidos biológicos e a positividade de pacientes para o AgHBs são determinantes na infecção ocupacional pelo HBV. A vacina tem eficácia de 90 a 95%, sendo considerada como uma das medidas preventivas mais importantes para a prevenção desse vírus (BENEDITO et al., 2013; JARDIM et al., 2013). Quanto ao diagnóstico laboratorial, exames inespecíficos de função hepática como as

aminotransferases, devido agressão hepatocelular tem seus níveis aumentados de 25 a 100 vezes acima do normal e bilirrubinas podendo alcançar valores 20 a 25 vezes acima do normal (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2007). Na triagem sorológica são investigados a presença do HBsAg e do anti-HBc total. O HBsAg é um antígeno de superfície do HBV inicialmente denominado como antígeno Austrália e Anti-HBc que são anticorpos contra o antígeno do nucleocapsídeo do HBV e é um marcador que indica contato prévio com o vírus (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2007).

Conclusão: A transmissão do HBV se dá através de sangue e derivados, via sexual, transplante de órgãos não testados, materiais perfuro-cortantes e de mãe para o filho. A infecção pode ser assintomática ou sintomática, podendo evoluir de aguda para crônica, com cirrose e necrose do fígado. Os marcadores de triagem sorológica são o HBsAg e o Anti-HBc total.

Referências:

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. Prevenção e o Controle das Hepatites Virais. Brasília: Ministério da Saúde, p 23, Disponível em: http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/politicas/hepatites_aconselhamento.pdf Acesso em 13 de outubro de 2015.

FERREIRA, C.T., SILVEIRA, T.R. Hepatites virais: aspectos da epidemiologia e da prevenção, Revista Brasileira de Epidemiologia, Porto Alegre, RS, Disponível em: <http://www.scielo.org/pdf/rbepid/v7n4/10.pdf> Acesso em 13 de outubro de 2015.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE, Hepatite, Disponível em: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_topics&view=article&id=24&Itemid=40749&lang=es. Acesso em 13 de outubro de 2015.

MINISTÉRIO DA SAÚDE - SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE, Disponível em: http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/07_0044_M2.pdf. Acesso em 13 de outubro de 2015.

ROVERATTI, D.S. **Guia da Sexualidade**. São Paulo: Daikoku, p. 351-357, 2012.

BENEDITO M. G. et al. **Acta Biomedica Brasiliensia**, Rio de Janeiro, Disponível em: <http://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4408445.pdf>. Acesso em 13 de outubro de 2015.

JARDIM E. M. A., et al. **Acta de Ciências e Saúde**, Disponível em: www.ls.edu.br/actacs/index.php/ACTA/article/download/58/64. Acesso em 13 de outubro de 2015.

A DOAÇÃO DE MEDULA ÓSSEA.

Nathan Guilherme de Oliveira¹; Juliana Toledo²; Rita de Cassia Fabris³;

¹Aluno de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB- nathan_oliveira1994@hotmail.com ;

²Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB- juhh_toledo@hotmail.com ;

³Professora do curso de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – ritafabris@ig.com.br;

Grupo de trabalho: BIOMEDICINA

Palavras-chave. Medula óssea, transplante de medula óssea, TMO.

Introdução: O transplante de medula óssea (TMO) é o repasse de células progenitoras hematopoiéticas através de uma infusão intravenosa, que teve seu primeiro registro em 1939 quando um paciente doou 18ml de células para seu irmão (OSGOOD, 1939). A medula óssea produz os componentes do sangue (série vermelha, a série branca e as plaquetas), isso se deve pelo número exacerbado de células precursoras (AMEO, 2014). Várias são as patologias que necessitam ou podem ser tratadas com o transplante de medula óssea (INCA, 2015). A finalidade em suma do TMO é reestabelecer a normalidade na mieloproliferação a fim de manter saudável o paciente (BTMO, 2014).

Objetivos: Conduzir profissionais da área da saúde e a população de forma geral ao conhecimento dos procedimentos e o caminhar do Brasil referente ao TMO.

Relevância do Estudo: A população brasileira tem pouco acesso ao conhecimento de procedimentos cirúrgicos que conseqüentemente faz com que acreditem em conhecimentos empíricos gerados pela própria população. Isso implica em muitos deveres sociais como doação de sangue, órgãos e principalmente o TMO. Levar a população a conhecer os procedimentos do TMO, ajudará a aumentar a esperança de pacientes que sofrem com patologias onde a cura ou tratamento só dar-se-á com uma nova medula óssea (MO).

Materiais e métodos: Foi realizado uma pesquisa bibliográfica na biblioteca das Faculdades Integradas de Bauru, em e-books disponíveis em web sites, bem como em artigos de bancos de dados científicos como Scielo e Pubmed entre os anos de 1939 a 2015.

Resultados e discussões: O TMO é um tipo de tratamento proposto para algumas doenças que afetam as células do sangue, como anemia aplástica grave, mielodisplasias, leucemia mielóide e linfóide aguda bem como crônica, mieloma múltiplo e linfomas. Em suma o objetivo é reconstituir a medula doente substituindo-a por células normais de medula óssea sadia (AMEO, 2014). Os transplantes podem ser: autogênicos, onde há reimplantação de células tronco periféricas do próprio paciente; alogênicos, recebimento da medula de um familiar ou não, com compatibilidade dos antígenos leucocitários humanos; de cordão umbilical, recebimento de células proveniente de um cordão umbilical não aparentado. Para realizar o transplante, o primeiro processo é testar compatibilidade tecidual, determinada por um conjunto de genes localizados no cromossomo 6, pelo teste de histocompatibilidade (SBTMO, 2014). O doador recebe injeções de fator de crescimento hematopoiético, para aumentar a concentração de células tronco no sangue circulante e a coleta pode ser realizada por aférese, onde o sangue circula por uma máquina que separa exclusivamente as células progenitoras. Pode ser necessária mais de uma coleta para a obtenção do número de células adequado para o transplante ou por punções da medula óssea do osso da bacia (SBTMO, 2014). O receptor passa pelo condicionamento realizado com altas doses de quimioterapia e em alguns casos radioterapia, com a finalidade de

destruir todas as células imunes para o recebimento de uma nova medula óssea, ficando em uma área estéril até a cirurgia, para não haver riscos de infecção ao paciente (AMEO, 2014). Após a coleta, a medula óssea é acondicionada e transportada em bolsas como as de transfusões de sangue, num procedimento rápido que dura em média 2h (CARLOS, 2010). O paciente deverá permanecer internado após o transplante por um tempo de recuperação variável. Dependendo do tipo de transplante e da fonte de célula, o prazo varia de paciente para paciente. Após alguns dias, quando a medula já consegue produzir as células do sangue em quantidades suficientes (taxa de plaquetas alcança 20.000/mm³, sem necessidade de transfusão por dois dias seguidos e os leucócitos ficam acima de 500/mm³ por dois dias seguidos), o paciente é liberado para retornar a sua residência (SMITE, 2003). Para evitar a ocorrência de uma forte rejeição da medula, são prescritos aos pacientes remédios anti-rejeição (imunossupressores), que são capazes de diminuir as ações das células transplantadas contra o organismo do paciente. O monitoramento do paciente, bem como os cuidados que se devem tomar no dia à dia são muitos e frequentes. A recuperação e reintegração do paciente à rotina normal dependerá do regresso do tratamento e da aceitação da medula óssea, não ficando claro quanto tempo é necessário o tratamento após o transplante (AMO, 2014). No ano de 2000 o REDOME (Registro Nacional de Medula Óssea) tinha 12 mil inscritos, em 2014 os inscritos subiram 70% proporcionando ao Brasil o 3º lugar dos países com mais doadores de MO, mais a inda inferior à países desenvolvidos como os EUA com 7 milhões de doadores. Os gastos com registro de doadores chegaram a R\$ 673 milhões pelo SUS e já marcou um aumento de quase 5% desse valor entre 2001 a 2009. No Brasil existem 96 núcleos vinculados ao REDOME para a realização de TMO (INCA, 2005), porém concentradas nas áreas mais desenvolvidas do Brasil (TABAK, 2000).

Conclusão: TMO é hoje um procedimento seguro, rápido e eficaz tornando-se mais do que essencial para cura de indivíduos que sofrem com patologias que necessitam de novas células. O Brasil tem investido na divulgação do TMO, mas mostra-se falho na discussão referentes ao procedimento que o doador será submetido, o que faz com que o número de doadores de medula óssea disponíveis seja muito inferior aos pacientes que estão há tempos na espera de um transplante de medula óssea.

Referências:

- AMEO. **Transplante de medula óssea**. 2014. Disponível em: <http://www.ameo.org.br/index.php>. Acesso em: 11 de março de 2015.
- CARLOS, A. et al. **Diagnósticos e Tratamento**. Baurueri: Manole, 2010.
- DORIN, T. **Manual Fundo de Olho**. Baureri: Manole, 2002.
- KARP, G. **Biologia, células e moléculas**. 3ª ed. Barueri: Manole, 2005.
- SMITE, N. et. al. **Enfermagem Médico-cirúrgica**. 8ª ed. Barueri: Manole, 2003.
- SBTMO. **Taxa de doação de medula de 2014**. Disponível em: <http://www.sbtmo.org.br/noticia.php?id=348>. Acesso em: 05 de março de 2015.

LEPTOSPIROSE: MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E DIAGNÓSTICOS LABORATORIAIS.

Lígina Aparecida V. Ferreira¹; Suzana Moreti Pepino²; Gislaine A. Querino³

¹Alunas de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB - ligina.ly@hotmail.com;

²Aluno de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – suzana.moreti@hotmail.com

³Professora de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – gislainequerino@hotmail.com

Grupo de trabalho: Biomedicina.

Palavras-chave: Leptospiras, espiroquetas, roedores, urina.

Introdução: A *Leptospira interrogans* é o agente etiológico da leptospirose. Infectam animais de criação domésticos, animais de estimação, ratos e outros roedores. Esses animais excretam leptospiras na urina, que contaminam o solo e a água; a ingestão dessa água ou alimento contaminado resulta em infecção humana (LEVINSON, 2010).

Objetivos: Ampliar os conhecimentos sobre a leptospirose, bem como caracterizar possíveis causas desta infecção, manifestações clínicas, diagnósticos e tratamentos.

Relevância do Estudo: Trata-se de uma doença que ocorre com frequência em população de baixa renda, com condições precárias de saneamento básico, em indivíduos que trabalham em redes de esgoto ou fazendeiros.

Materiais e métodos: Foi realizada uma revisão de artigos científicos indexados no sistema SciELO, publicados recentemente e também livros da biblioteca da FIB, que abordam a temática sobre leptospirose.

Resultados e discussões: A leptospirose é uma zoonose de distribuição mundial que tem como agente etiológico uma bactéria helicoidal (espiroqueta) do gênero *Leptospira* (OLIVEIRA et al., 2009). *Leptospira interrogans*, é um microrganismo veiculado através da urina de animais infectados, sendo os roedores, principalmente o *Rattus norvegicus*, os mais importantes transmissores ao homem (COSTA et al., 2001). As apresentações clínicas da leptospirose foram divididas em fase precoce (fase leptospirêmica) e fase tardia (fase imune). A fase precoce da doença é caracterizada por febre, acompanhada de cefaleia e mialgia e, não pode ser diferenciada de outras causas de doenças febris agudas. Podem ocorrer diarreia, hiperemia ou hemorragia conjuntival, dor ocular e tosse. É frequentemente diagnosticada como uma “síndrome gripal”, “virose” ou outras doenças que ocorrem na mesma época, como dengue ou influenza. A fase tardia da doença é associada com manifestações mais graves e potencialmente letais. Uma história sobre exposição epidemiológica de risco, seja direta ou indireta a coleções hídricas (incluindo água e lama de enchentes), urina de animais infectados ou outros materiais passíveis de contaminação, além de pacientes provenientes de área de risco da doença, pode alertar o clínico para a suspeita de leptospirose (HUNTTER et al., 2002; FUNDAÇÃO NACIONAL DA SAÚDE, 2002; BOGLIOLO, 2012). No método laboratorial, as leptospiras podem ser visualizadas no sangue por meio de exame direto, de cultura em meios apropriados, inoculação em animais de laboratório ou detecção do DNA do microrganismo, pela técnica da reação em cadeia da polimerase (PCR). Na fase tardia, as leptospiras podem ser encontradas na urina, cultivadas ou inoculadas. Os métodos sorológicos utilizados são o teste ELISA-IgM e a microaglutinação. Alterações mais comuns nos exames laboratoriais são plaquetopenia, leucocitose, neutrofilia e desvio à esquerda; aumento de ureia e creatinina; potássio sérico normal ou diminuído, anemia normocrômica, onde a observação de queda nos níveis de Hb e Ht sem exteriorização de sangramentos pode ser indício de sangramento pulmonar

(KONEMAN et al., 2014). A vacinação contra leptospirose é a principal arma para se prevenir a infecção nos animais. As vacinas contendo o microrganismo morto ou inativado são as mais usadas no controle das leptospiroses (LANGONI, 1999). Trabalhadores das redes de abastecimento de água e esgoto, limpeza pública, coletores de lixo e varredores, estão sujeitos à contaminação. Essas atividades são executadas, na ausência de recursos tecnológicos e de equipamentos de segurança, por mão de obra desqualificada, o que aumenta ainda mais o risco dos trabalhadores contraírem a infecção. A falta de informação da população sobre a doença e os mecanismos de prevenção também funcionam como mecanismo facilitador para contaminação (ALMEIDA et al., 1994).

Conclusão: A doença atinge principalmente populações com precárias condições de habitação, falta de saneamento básico, presença de lixo e córregos, onde ocorre o contato com água ou lama de enchentes contaminadas pela urina do roedor. Os riscos de transmissão podem ser reduzidos através da melhoria das condições de infraestrutura básica, limpeza e drenagem de córregos e rios para evitar inundações e esclarecimentos à população sobre as formas de prevenção.

Referências:

FUNDAÇÃO NACIONAL DA SAÚDE. Disponível em:

http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/funasa/quia_vig_epi_vol_II.pdf

BOGLIOLO, G. B. F. **Patologia**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.

KONEMAN et al. **Diagnóstico Microbiológico**. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

LANGONI, H. Leptospirose: Aspectos de saúde animal e de saúde pública. **Revista de Educação Continuada do CRMV-SP**. São Paulo, volume 2, fascículo 1, p. 52 - 58, 1999.

Disponível em: <https://www.google.com.br/webhp?sourceid=chrome-instant&ion=8#q=revista%20leptospirose%3a%20aspectos%20de%20sa%c3%bade%20animal%20e%20de%20sa%c3%bade%20p%c3%bablica>.

LEVINSON, W. **Microbiologia médica e imunológica**. 10ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2010.

OLIVEIRA, D. S. C.; GUIMARÃES, M. J. B.; MEDEIROS, Z. Modelo produtivo para a leptospirose. Disponível em: <http://www.revistas.ufg.br/index.php/iptsp/article/view/6205>

OCORRÊNCIA DA LISTERIA MONOCYTOGENES EM PRODUTOS LACTEOS E MÉTODOS PARA DETECÇÃO

Nathan Guilherme de Oliveira¹; Ana Paula Cerino Coutinho²

¹ Aluno de Biomedicina –Faculdades Integradas de Bauru – FIB nathan_oliveira1994@hotmail.com;

² Professora de Biomedicina-Faculdades Integradas de Bauru – anapaulacerino@ig.com.br.

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: Intoxicação alimentar, Queijos, produtos lácteos, listeriose.

Introdução: As doenças transmitidas por alimentos (DTA) caracterizam-se pela ingestão de alimentos contaminados por micro-organismos (ANVISA, 2004). A Listeriose é uma DTA que provoca gastroenterite, septicemia, meningite, meningoencefalite e tem como agente etiológico a *Listeria monocytogenes* (EMPRAPA, 2009). Suas sequelas e mortalidade são assustadoras apresentando-se assim como uma das doenças de importante risco a saúde pública (CRUZ et al., 2008). Os idosos, neonatos, gestantes e pessoas imunodeprimidos são suscetíveis a listeriose (EMBRAPA, 2009). A *L. monocytogenes* é encontrada em produtos lácteos como leite, queijos, iogurtes e manteiga (BARANCELLI et al., 2011).

Objetivos: Conhecer os principais sintomas da listeriose, além das principais análises para a detecção da *L. monocytogenes* em alimentos.

Relevância do Estudo: A intoxicação alimentar microbiana ocorre principalmente pela má conservação e manipulação de alimentos gerando várias patologias, que muitas vezes são fatais, como a listeriose. Essa doença assola centenas de pessoas pelo mundo podendo leva-las à morte, e é desencadeada pela ingestão de alimentos contaminados pela *L. monocytogenes*. Sendo assim, é de suma importância informar os profissionais da saúde sobre a letalidade desse micro-organismo, e também conhecer os diagnósticos laboratoriais.

Materiais e métodos: Foi realizada uma pesquisa bibliográfica em livros online e em artigos de Bancos de dados, como o Scielo e Pubmed.

Resultados e discussões: Nos últimos anos a *Listeria* mostrou-se como um dos micro-organismos mais estudados (BARREIRO e SANDOVAL, 2006). O gênero *Listeria* se divide em seis espécies, sendo a *L. monocytogenes* a mais patogênica para o homem. Esses micro-organismos são bastonetes Gram-positivos de tamanho pequeno e arredondados sem a capacidade de gerar esporos. Sua mobilidade é alta em temperaturas de 20 a 25°C, mas em temperaturas acima de 37°C se mostra fraca. Entretanto, a *Listeria* pode se multiplicar em temperaturas que variam de 1°C a 45°C e, também são resistentes a altas concentrações de sal, ≥10%, bem como em pH de 4,3 a 9,6 (CRUZ et al., 2008). A *Listeria* pode estar presente em produtos lácteos não pasteurizados e pasteurizados, leite e seus derivados (MURAY et al., 2014; FAO e WHO, 2014), em saladas, aves e carnes consumidas cruas ou processadas (MURAY et al., 2014). No entanto, esses micro-organismos ocorrem principalmente em queijos de coalho devido a grande produção ser caseira, e a sua elaboração não seguir os padrões higiênicos-sanitários recomendados. Porém, os queijos industrializados, como queijo de minas, queijo gorgonzola, ricota, queijo fresco, maciço, hispanico, artesanal, tulum e queijo de panela, também são contaminados por *Listeria*, sendo que já se registrou níveis de 10⁴ a 10⁷ UFC/g (GERRA e BERNADO, 1999; EMPRAPA, 2009). É válido ressaltar que em um laticínio o micro-organismo entra através do leite cru e a sua proliferação se dá pela má higienização dos utensílios, aventais dos funcionários, água empoçada derivada do descongelamento dos carros de transportes, além

da deficiência no controle de acessos dos visitantes e operários e contaminação pelo ar (EMPRAPA, 2009). Quando alimentos contaminados por *Listeria monocytogenes* são ingeridos ocorre uma infecção alimentar chamada de listeriose, que pode ser invasiva e não invasiva. A listeriose invasiva é diferente de outras infecções alimentares, pois não provoca sintomas gastrointestinais. O mecanismo fisiológico se resume na colonização do intestino que gera uma resposta imunológica com fagocitose por macrófagos, que favorece sua multiplicação e difusão no organismo (BARANCELLI et al., 2010). A manifestação clínica da listeriose de forma invasiva em mulheres grávidas induz ao aborto e em recém-nascidos gera meningite aguda em quatro semanas e, essa forma da doença possui uma taxa de mortalidade em torno de 30%. Geralmente as pessoas suscetíveis são idosos, imunodeficientes, grávidas, pacientes submetidos à hemodiálise e indivíduos com suscetibilidade a infecções. Em pessoas saudáveis a listeriose apresenta-se de forma não invasiva e gera infecções brandas, como sintomas parecidos com gripe (EMPRAPA, 2009). Para a detecção da *L. monocytogenes* em alimentos pode-se observar o seu crescimento em meio de cultura simples como ágar sangue (HART, 2010), onde produz β -hemólise com colônias acinzentadas bem pequenas (LEVINSON, 2014). Para a confirmação das colônias típicas utilizar os testes bioquímicos API® *Listeria*, VITEK® Compact ou MICRO-ID® *Listeria* (SILVA et al, 2010). Os testes rápidos, como o TECLA LISVIA® para *Listeria spp* também podem ser utilizados. (BRANCO et al., 2002). Alguns dos “kits” analíticos oficializados pela AOAC (Association of Official Analytical Chemistry) para a detecção de *Listeria monocytogenes* em alimentos são Bax PCR Automatec System for *L. monocytogenes* e o VIDAS *Listeria monocytogenes* II (LMO2) Immunoassay (SILVA et al, 2010).

Conclusão: A listeriose está fortemente ligada a produtos lácteos, principalmente queijos. A contaminação desse alimento é devido a vários fatores, como a má higiene na produção e as condições precárias de transporte e armazenamento. Em outros alimentos a *L. monocytogenes* pode aparecer geralmente pela contaminação cruzadas e pela má condição higiênico-sanitária. Essa patologia pode ser letal ou deixar graves sequelas. Quanto ao diagnóstico laboratorial, o mesmo se mostra eficaz e, também conta com testes rápidos. Porém não dispensa uma mão de obra qualificada para a realização destes procedimentos.

Referências:

ANVISA . **Cartilha sobre boas praticas para serviços de alimentação. Resolução RDC n°216-2014** . Brasília. 2004. Disponível em:
http://www.anvisa.gov.br/divulga/public/alimentos/cartilha_gicra_final.pdf . Acesso em: 04 de out de 2015.

BARANCELLI, G. **Listeria monocytogene: ocorrência em produtos lácteos e suas aplicações na saúde publica** . Arquivo do instituto biológico, São Paulo, v.78. n.1, jan., 2011.

HART, T. **Microterrores, o guia completo das infecções bacteriana, virais e fúngicas que ameaçam a nossa saúde**. São Paulo: Príncipes, 2010.

LEVINSON, W. **Microbiologia medica e imunologia**. 12ª ed. São Paulo: Artmed. 2014.

MURRAY, P. et al. **Microbiologia Medica**. 7ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier: 2014.

SILVA, N. **Manual de Métodos de Análise Microbiológica de Alimentos e Água**. 4ª ed. São Paulo: Varela.

O PAPEL DAS CÉLULAS T AUTOREATIVAS NA ESCLEROSE MÚLTIPLA

Nathan Guilherme de Oliveira¹; Priscila Martins²;

¹Aluno de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB-
nathan_oliveira1994@hotmail.com ;

²Professora do curso de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB .
prismartins78@yahoo.com.br

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave Esclerose múltipla, Desmielinização, Neurodegeneração, Axônios.

Introdução: A esclerose múltipla (EM) , se enquadra nas patologias desmielinizantes , ou seja decorre de um ataque imunológico à bainha de mielina trazendo sua destruição (desmielinização) (FILHO, 2014). A EM tem uma maior prevalência em pessoas brancas e do sexo feminino e a idade de início da doença varia de 18 a 35 anos, mas ela pode surgir em qualquer idade, embora seja raro em indivíduos antes da puberdade e não há muitos registros em pessoas idosas (MARIA e AMORIM, 1998).

Objetivos: Trazer para os profissionais de saúde o conhecimento das causas da EM bem como diagnostico e prevenção.

Relevância do Estudo: A EM é uma das causas mais comuns de incapacidade na população adulta jovem. No Brasil, para cada 100.000 habitantes 5 podem desenvolver a EM (CALEGARO, 2005) ainda não tem uma etiologia comprovada, sendo o bom conhecimento profissional de saúde a única saída para a prevenção desta. Sabe-se ainda que muitas patologias neurodegenerativas também tem a mesma problemática da EM que é auto-imunidade, como por exemplo o Alzheimer o qual também não tem pesquisa que comprovem com firmeza as causas de tais patologias.

Materiais e métodos: Foi realizada uma pesquisa bibliográfica na biblioteca das Faculdades Integradas de Bauru, em e-books disponíveis em web sites bem como em artigos de bancos de dados científicos como Scielo e Pubmed. Foram selecionados trabalhos publicados entre 2000 à 2015.

Resultados e discussões: EM é uma das principais patologias relacionadas com incapacidade neurológica crônica em adultos e jovens com uma condição de vida consideravelmente boa. Tem uma alta incidência em países frios e temperados, mas no Brasil mostra-se com um número considerável que é potencializado pela grande miscigenação com europeus, africanos e índios-americanos, mostrando que fator genético em especial o gene *C/ITA*. Na cidade de São Paulo – Brasil, a incidência de EM é de 15 para cada 100.000 habitantes e no Rio de Janeiro - Brasil estima-se que a cada 100.000 habitantes 20 sofram com EM (PARADELA, et al., 2015). Quanto sua patogenia, sugere-se que o sistema imune do individuo ataque a bainha de mielina que é uma camada proteica e lipídica que envolvem fibras nervosas a fim de isolá-las para que os impulsos nervosos corram livres e rápidos (MARIEBE e HOEHN, 2009) e a substância branca que encontra-se no interior de cada hemisfério permaneça intacta, porém o ataque direto a muitas fibras nervosas gera uma inflamação. Um paciente com EM torna-se vítima dessa inflamação que progride até ser crônica e lhe torna incapaz de atividades motoras, autonômicas e até cognitivas (BALCH e STANGLER, 2005). Ainda não se sabe ao certo o que gera a EM, porém há trabalhos mostrando que células T auto-reativas são ativadas por um fator sistêmico ou local que confere a elas a capacidade de atravessar seletivamente a barreira-

hematoencefalica (AURELIO, 2000) e, ao entrarem em contato com os hemisférios, essas células auto-reativas reagem com os antígenos presentes na mielina (FILHO, 2014) e desencadeia uma inflamação (PORTO, 2001). As células T auto-reativas são contidas em órgãos linfóides centrais como o timo e seus clones são deletados em um processo chamado de negativação. Uma vez que estas escapam deste processo viajam para todo sistema linfático periférico gerando lesões no tecido (ROBBINS & COTRAN 2004) isso se deve pelo fato que as células T combatem antígenos teciduais assim liberando citocinas desencadeando inflamação (ABBAS e LICHTMAN, 2011). A inflamação no encéfalo, visto na EM, gera tumefação, vacúolos, fragmentação e por fim separação da mielina e axônio, pode-se ver placas acinzentadas acima dos ventrículos no ângulo dorso lateral, com focos de desmielinização (FILHO, 2015). O desenvolvimento da EM é diferente para cada paciente. Um indivíduo que não apresenta surtos repetitivos e com ou sem sequelas caracteriza a EM recorrente-remitente (RR), já indivíduos que progridem as deficiências a cada novo surto não muito identificáveis definem a EM secundariamente progressiva (SP), EM primeiramente progressiva (PP) se enquadram pacientes que progridem para um prognóstico ruim desde o começo da doença, mas ainda em tempos conseguem ter uma discreta melhora e por fim a progressiva recorrente (PR) onde os indivíduos sofrem desde o começo da doença com uma progressão contínua mas pode ou não se recuperar totalmente (OLIVEIRA, 2007). O tratamento deve ser contra inflamação principalmente com Omega -3, vitamina B12, poli vitamínicos de alta potência esteróis e esterolinas vegetais todos anti-inflamatórios (BALCH e SLANGER, 2005).

Conclusão: A EM está fortemente relacionada com a ação de células CD4+ , e estas, são ativadas contra o próprio indivíduo. Esta resposta imunológica é responsável pela separação da bainha de mielina e axônio. Que caracteriza a fisiopatologia da EM. Pesquisas recentes relacionaram um gene (CIITA) sendo frequente em pacientes com EM, mostrando que há muito para descobrir da esclerose múltipla.

Referências:

ABBAS, A. LICHTMAN, A. **Imunologia Básica: Funções e distúrbios dos sistemas imunológica**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004.

AURELIO, A. **Esclerose múltipla: estudo descritivo de suas formas em 302 casos. Artigos de Neuropsiquiatria**. São Paulo, 2000.

BALCH., J. SLANGER, M. **Tratamentos Naturais: um guia completo para tratar problemas de saúde com terapias naturais**. São Paulo: Campus, 2005.

GERHAT, M. **Manual de anatomia da cabeça ao pescoço**. 4. ed. Porto Alegre: Edpurcs, 2002.

MARIEB, E. HOEHN ,K. **Anatomia e Fisiologia**. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2009.

OLIVEIRA, M. O uso da Resuvastatina em esclerose múltipla. **Revista Neurociência**, v. 15, nº03 , São Paulo, 2007. Disponível em:
<http://revistaneurociencias.com.br/edicoes/2007/RN%2015%2003/Pages%20from%20RN%2015%2003-13.pdf> Acesso em: 13 de fev de 2013.

ROBIN e COTRAN. **Bases da Patologia**. 7ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier. 2004.

ATEROSCLEROSE EM ADULTOS JOVENS

Natássia C. E. Rosa¹; Ana Cecilia de Oliveira²; Priscila Raquel Martins³

¹Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB natassia.esposito@hotmail.com

²Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB ana-oliveira@outlook.com.br

³Docente – Faculdades Integradas de Bauru – FIB - prismartins78@yahoo.com.br

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: Aterosclerose, juventude e doenças cardiovasculares.

Introdução: A aterosclerose é uma doença multifatorial, lenta e progressiva, que resulta uma série de respostas celulares e moléculas altamente específicas. Os principais vasos envolvidos são aorta, artéria coronária e artéria cerebral (BRANDÃO et al., 2004). O acúmulo de lipídeos, células inflamatórias e elemento fibroso na parede arterial podem gerar estrias de gordura que obstruem a luz arterial que reduz significativamente devido à formação de trombo no local. O infarto do miocárdio, infarto cerebral, aneurisma da aorta e doença vascular periférica são as principais consequências da aterosclerose (KUMAR et al., 2010).

Objetivos: Pesquisar os principais fatores de risco para o surgimento da aterosclerose, que acomete indivíduos jovens.

Relevância do Estudo: Visto que a aterosclerose pode trazer consequências graves, o acúmulo de conhecimentos sobre essa patologia poderia contribuir com ações preventivas para as doenças cardiovasculares que acomete indivíduos cada vez mais jovens.

Metodologia: Foi realizado um levantamento bibliográfico, utilizando-se as palavras-chave "Aterosclerose", "adultos jovens" e "doenças cardiovasculares" no indexador Google acadêmico no período de 2002 a 2015, em língua portuguesa. Foram também utilizados livros presentes na biblioteca das Faculdades Integradas de Bauru (FIB).

Resultados e discussões: A prevalência da aterosclerose entre indivíduos e grupos estão relacionadas com vários fatores de risco como diabetes, idade, gênero, genética, hiperlipidemia, hipertensão, tabagismo e má-alimentação (KUMAR et al., 2010). A idade é uma das influências mais importantes, apesar da doença ser progressiva os principais processos patológicos estão ligados ao envelhecimento (em média 40 e 60 anos). Entretanto já foi constatada em estudos científicos, a prevalência de estrias ateroscleróticas nas autópsias de adultos jovens e também na fase fetal intra-uterina, decorrente do aumento de colesterol ruim (LDL) em gestante, sendo assim, o feto pode apresentar retardo de crescimento ou macrosomia (GOTTLIEB et al., 2005 ; KUMAR et al., 2010). A má-alimentação na infância pode causar excesso de peso já comprometendo um aumento da lesão quando esse indivíduo for um jovem adulto. O atual modo de vida dos jovens, com horas em frente ao computador, vídeo-game e televisão leva-os a um aumento do consumo de alimentos industrializados rico em gordura gerando então uma vida sedentária, colocando assim a saúde em risco (FRANÇOSO et al., 2002). O sedentarismo associado a má-alimentação está relacionado com o maior risco de doenças cardiovasculares no futuro, sendo que já foi ressaltado em estudos a relação obesidade, alteração da pressão arterial, aumento lipídico e de carboidrato em jovens adultos. A prevenção da obesidade através da regulação alimentar juntamente com exercício físico é uma das tarefas mais importantes, porém a mais difícil. Tanto a obesidade infantil quanto a adulta gera um sofrimento pessoal e coletivo, dando impacto na sua vida pessoal e podendo prejudicar sua vida profissional (BRANDÃO et al., 2004).

Conclusão: A aterosclerose é uma doença de causa diversa, que atinge o sistema cardiovascular podendo desencadear outras patologias. Na maioria das vezes, não demonstra sintomas em sua fase inicial, porém quando se manifesta em fase avançada já é possível encontrar comprometimento em diferentes órgãos e tecidos, podendo deixar sequelas ou até mesmo levar o indivíduo a óbito. Um dos principais fatores que contribuem atualmente como o aumento da incidência desta doença em adultos jovens é a predisposição genética ligada ao sedentarismo e má-alimentação na infância e juventude, bem como o tabagismo.

Referências:

BRANDÃO, A. A.; MAGALHÃES, M. E. C.; FREITAS, E.V.; POZZAN, R.; BRANDÃO, A. P. Prevenção da doença cardiovascular: a aterosclerose se inicia na infância? **Revista da SOCERJ**, v. 17, n.1, p. 37-44, 2004.

CAMPOS, W.; NETTO, A. S.; BOZZA, R.; ULBRICH, A. Z.; BERTIN, R. L.; MASCARENHAS, L. P. G. et al. Atividade física, consumo de lipídeos e fatores de risco para aterosclerose em adolescentes. **Arq. Bras. Cardiol**, v.94, n.5, p. 601-607, 2010.

FRANÇOSO, L. A.; COATES, V. Evidências anatopatológicas do início da aterosclerose na infância e adolescência. **Arq. Bras. Cardiol**, v.78, n.1, p. 131-136, 2002.

GOTTLIEB, M G. V.; BONARDI, G.; MORIGUCHI, E. H. Fisiopatologia e aspectos inflamatórios da aterosclerose. **Ver Scientia Medica**, v.15, n.3, p. 203-207, 2010.

KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; FAUSTO, N.; ASTER, J. C. **Bases patológicas das doenças**. 8ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

ROSSETTI M. B.; BRITTO R. R.; NORTONR. C. Prevenção primária de doenças cardiovasculares na obesidade infantojuvenil: efeito anti-inflamatório do exercício físico. **Rev Bras Med Esporte**, v.15, n.6, 2009.

INVESTIGAÇÃO DA PREVALÊNCIA DE SOBREPESO E OBESIDADE EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES DE UMA ESCOLA DA REDE PÚBLICA DE CABRÁLIA PAULISTA-SP

Jezebel Fernanda Paulino Martins¹, Priscila Raquel Martins²

¹Acadêmica do Curso de Biomedicina - Faculdades Integradas de Bauru – FIB-
jezebel@hotmail.com.br

²Professora do Curso de Biomedicina-Faculdades Integradas de Bauru–FIB
prismartins78@yahoo.com.br

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: Obesidade, sobrepeso, adolescentes, crianças.

Introdução: A obesidade é considerada uma patologia crônica e multifatorial, definida pelo aumento excessivo e contínuo de massa gordurosa quando relacionada à massa magra, em apenas um local ou em todo corpo, causando ao indivíduo várias complicações à saúde (SOARES e PETROSKI, 2003). Enquanto que, sobrepeso é definido pelo excesso de peso em relação ao sexo, altura e idade sendo intermediário ao peso normal e a obesidade (LIMA et al., 2004). Atualmente, a obesidade vem sendo considerada uma das principais doenças de saúde pública, causando focos de epidemia, sendo que sua prevalência é progressiva tanto em países desenvolvidos como nos em desenvolvimento. Além disso, há predomínio entre os indivíduos do sexo feminino (BALABAN e SILVA, 2001; OLIVEIRA et al., 2003; TAVARES et al., 2010). Esta patologia faz parte da categoria das doenças crônicas não transmissíveis (DCTN) e sua etiologia pode ser resultante de vários fatores como genéticos, metabólicos, comportamentais, socioeconômico, psicológicos e culturais; podendo estes acometer crianças, adolescentes e adultos (OLIVEIRA et al., 2003; TAVARES et al., 2010). Crianças com excesso de peso têm alta probabilidade de se tornarem adultos obesos, devido o desequilíbrio entre o consumo excessivo de energia calórica e desempenho de atividades físicas, que está relacionado com o estilo de vida atual, voltado à tecnologia e a falta de segurança em lugares de lazer (CAMPOS, et al., 2009; LIMA et al., 2004; MELLO et al., 2004).

Objetivos: Investigar a prevalência de sobrepeso e obesidade em estudantes de ensino fundamental e médio de uma escola da rede pública de Cabrália Paulista-SP e identificar os possíveis fatores etiológicos associados ao seu desenvolvimento.

Relevância do Estudo: Como a obesidade infantil pode acarretar distúrbios psicológicos, isolamento, depressão e baixa auto-estima na criança, bem como, futuramente, pode permanecer na vida adulta e aumentar os riscos de doenças cardiovasculares e diabetes; nossos resultados poderão contribuir com toda equipe gestora da escola e também familiares, pois nos comprometemos a oferecer orientações e palestras sobre a importância da alimentação saudável, da realização de atividades físicas e os riscos que a obesidade pode causar, a fim de prevenir e auxiliar neste problema cada vez mais crescente.

Materiais e métodos: O trabalho foi desenvolvido na Escola Estadual Senador Rodolfo Miranda, localizada na cidade de Cabrália Paulista-SP. O convite para participação da pesquisa foi feito a todos os alunos matriculados no ano letivo de 2015, num total de 409 estudantes, nos períodos da manhã e tarde. Foi aplicado o termo de consentimento para os pais e assentimento para 40 alunos sendo crianças e adolescentes que aceitaram participar da pesquisa. Sendo que dois alunos faltaram no dia da pesagem com os demais participantes. A partir do cálculo do IMC, Índice De Massa Corporal dividindo-se o peso (kg)

pela altura (m) ao quadrado ($IMC=kg/m^2$), que define como sobrepeso crianças com IMC entre os percentis 85 e 95 e, como obesas, acima do percentil 95 (BALABAN e SILVA, 2001). Também foi realizada uma entrevista individual com os participantes analisando alguns dados biológicos (faixa etária, sexo, grupo étnico), fatores psicológicos (mudança de escola e/ou cidade, repetência escolar), fatores socioeconômicos (nível de escolaridade dos genitores e renda familiar, perfil da residência da criança, condição da criança ser unigênita ou não) e fatores sócio-comportamentais (hábitos alimentares, físicos e domésticos). O projeto de pesquisa foi encaminhado ao Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) e aprovado com número do parecer 1.094.204.

Resultados e discussões: A pesquisa teve um número maior de indivíduos do sexo feminino do que o sexo masculino, a idade variou dos 11 aos 16 anos e os grupos étnicos que teve maior predominância foi branco seguido de mulato, negro e indígena. Os fatores socioeconômicos como renda familiar teve uma média de dois salários mínimos. Quanto ao nível de escolaridade dos genitores foi observado que a trinta e dois pais não concluíram o ensino fundamental e apenas três para o ensino superior, todos escolares possuem televisão em casa e tem acesso à internet, e não trabalham mais da metade possuem irmãos e estão acostumados a comer os mesmos alimentos que os familiares sendo que o a frequência do consumo de frutas, verduras e legumes foi relevante, pois a maioria respondeu se alimentar desses tipos de alimentos mais de uma vez no dia. A média de pessoas que moram com cada aluno foi de quatro, sendo que alguns citaram que familiares próximos apresentavam doenças cardiovasculares, diabetes, obesidade e colesterol. Em relação ao IMC, dezenove indivíduos do sexo feminino apresentou eutrofia, sendo que duas alunas se encontravam abaixo do peso e quatro com IMC acima do percentil de 85 apresentando sobrepeso e não observou obesidade. Para o sexo masculino oito apresentou eutrofia, sendo que apenas três estava com IMC acima do percentil 85 com sobrepeso.

Conclusão: Na população estudada observou obesidade apenas em um dos participantes, apenas sete alunos apresentaram sobrepeso. Embora a escola tenha se empenhado na prevenção de obesidade e sobrepeso, faz-se necessário um trabalho de conscientização ainda maior, para evitar que se tornem adultos obesos.

Referências:

BALABAN, G.; SILVA, A. P. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes de uma escola de rede privada de Recife. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 77, n.2, p. 96-100, 2001.

CAMPOS, W. et al., Atividade física, consumo de lipídios e fatores de risco para aterosclerose em adolescentes. **Sociedade Brasileira de Cardiologia**, p 2-3. 2009.

LIMA, S. et al., Avaliação da dieta habitual de crianças e adolescentes com sobre peso e obesidade. **Revista de nutrição**, v.17, p. 469-477, 2004.

MELLO, E. D. et al., Obesidade infantil: Como podemos ser eficazes?. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 80, n.3, p. 173-182, 2004.

SOARES, L. D.; PETROSKI, E. L. Prevalência, fatores etiológicos e Tratamento da obesidade infantil. **Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano**, v.5, n. 1, p. 63-74, 2003.

UTILIZAÇÃO DE AMOSTRA SANGUÍNEA MEDIANTE O TEMPO DE DESTRUIÇÃO LEUCOCITÁRIA

Thiago Luan Tenório da Silva¹ Rita de Cássia Fabris²

¹Aluno de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB –
thiago.tenorio@outlook.com

²Professora de Biomedicina – Faculdades Integradas de Baurus – FIB –
ritafabris@ig.com.br

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: Hemograma, Série Branca, Leucócitos.

Introdução: O laboratório clínico seja particular ou hospitalar, é um componente importante no contexto de saúde pública, fornecendo auxílio aos médicos em termos de diagnóstico. O sangue é um dos materiais biológicos mais utilizados e é composto por três componentes principais: hemácias, leucócitos e plaquetas os quais distinguem se entre si em suas funções no organismo (LORENZI, 1999). O procedimento de análise hematológica através do exame de hemograma é realizado a fim de se verificar qualquer alteração hematológica no organismo, facilitando assim um possível diagnóstico (VERRASTRO,1996). Os Leucócitos, por ter sua função direta com o sistema imune do indivíduo, são um dos elementos mais importantes do sangue, inclusive em diagnóstico de patologias graves como leucemias e infecções virais e bacterianas, por revelar diversos tipos de alterações morfológicas naturais como: granações tóxicas, hipersegmentação de neutrófilos; ou induzidas por um erro de coleta como: má homogeneização da amostra ou armazenagem e transporte incorreto. (HENRY, 1999). Segundo Failace (2003), a amostra de sangue, in vitro, tem durabilidade limitada e deve ser conservada de 1°C a 7°C em um tempo de 24 a 48 horas. Amostras mantidas a mais de 20°C, entram em estado de degradação após 48 horas.

Objetivos: Apresentar ao longo de cinco dias, as mudanças que ocorrem na morfologia dos leucócitos e observar seu tempo de vida in vitro.

Relevância do Estudo: O presente trabalho comparou os diferentes tempos de armazenamento da amostra na temperatura ambiente e da amostra refrigerada a 4°C. Com isso, pretende-se minimizar possíveis erros pré-analíticos, assim como comparar os resultados obtidos na pesquisa com o tempo de vida dos leucócitos e o limite de estocagem da amostra de sangue total preconizada pela literatura.

Materiais e métodos: Foi realizado um estudo experimental e observacional, ao longo de cinco dias, onde foram feitos os seguintes procedimentos: 1) Uso de duas amostras coletadas em tubos de K2EDTA (ácido etileno diamino tetracético dipotássico) utilizados em estágio de hematologia clínica, obtido de pacientes hígidos, sendo considerados indivíduos com valores de referências hematológicos normais, o qual não interfere na morfologia celular; 2) armazenagem de uma amostra em temperatura ambiente e a outra refrigerada (4°C a 7°C); 3) confecção de esfregaço; 4) Coloração das lâminas com corante de Leishman; 5) Avaliação microscópica para análise da morfologia dos leucócitos. 6) Foram verificados os percentuais de células encontradas no decorrer dos dias, e a morfologia das mesmas, evidenciando assim uma possível degradação celular da amostra.

Resultados e Discussão: Para contagem de eritrócitos, leucócitos e dosagem de hemoglobina, a amostra de sangue total pode ser utilizada em até 24 horas depois da coleta

estando em temperatura ambiente, e refrigerado em até 48 horas (JANINE, 1978; OLIVEIRA, 2007). No primeiro dia de armazenamento, tanto as amostras submetidas à refrigeração quanto as de temperatura ambiente, obtivemos os mesmos valores médios na contagem de leucócitos. A contagem de células entre os dois primeiros dias não demonstrou diferenças significativas, o que corrobora com o resultado de Dalanhol (2010), que em seu estudo detectou uma variação mínima e não significativa na contagem total de leucócitos após 24 horas, para ambas as temperaturas de armazenamentos. As alterações observadas no terceiro e quarto dia de armazenagem foram bem evidentes, os granulócitos, em especiais os eosinófilos e bastonetes foram os que apresentaram maior dismorfismo celular, apresentando uma margem citoplasmática imprecisa, com núcleo corado intensamente e um aspecto homogêneo, os neutrófilos afetados possuem lobos nucleares mais espaçados, e com pequenos vacúolos em seu citoplasma, assim como os monócitos que adquirem uma forma citoplasmática variável e presença de vacuolização induzida por apoptose, os linfócitos por sua vez mantiveram sua integridade celular durante os quatro primeiros dias, com dismorfismo mínimo observado. No quinto dia de observação, foi verificada a destruição total de leucócitos na amostra sanguínea, e as alterações degenerativas nos leucócitos afetaram as contagens diferenciais, em caso de contagens automatizadas seria prejudicial, porém a conservação a 1°C a 7°C previne significativamente esse problema até 72 horas.

Conclusões: Portanto, devido à taxa de destruição dos leucócitos observada na amostra sanguínea em temperatura ambiente é recomendável a contagem e a observação morfológica dos leucócitos em até 48 horas, porém em caso de amostras armazenadas em geladeira a 1°C a 7°C a contagem pode ser realizada em até 72 horas. As alterações degenerativas nos leucócitos após 48 horas afetarão muito as contagens diferenciais automatizadas, não sendo recomendado o uso em aparelhos hematológicos.

Referências:

LORENZI, T. **Manual de hematologia: propedêutica e clínica**. 2. ed. São Paulo: Medsi, 1999.

DALANHOL. et al. Efeitos quantitativos da estocagem de sangue periférico nas determinações do hemograma automatizado. **Rev. Bras. Hematol Hemoter**, São Paulo, v.32, n.1, 2010.

JANNINI P. **Interpretação clínica do hemograma**. São Paulo: Sarvier, 1978.

FAILACE R. **Hemograma: manual de interpretação**. 4ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2003.

VERRASTRO, T. et al. **Hematologia e hemoterapia**. São Paulo: Atheneu, 1996.

HENRY, J. **Diagnósticos clínicos e tratamento por métodos laboratoriais**. 19ª ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 1999.

REPRODUÇÃO ASSISTIDA

Patricia Fernanda Barreto¹; Adriana Terezinha Mattias Franco²

¹Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – patyfbarreto@yahoo.com.br

²Professora Doutora do Curso de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB
adritmf@gmail.com

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: Reprodução Assistida, Fertilização In Vitro, Injeção Intracitoplasmática de Espermatozóide, Infertilidade.

Introdução: A infertilidade e esterilidade envolvem fatores que impeçam que um casal conceba filhos de forma natural após varias tentativas, é considerado infertilidade quando há fecundação, mas a concepção não acontece, ou seja, ocorre todo o processo, só que a gravidez não gera um ser vivo e esterilidade é a impossibilidade que tem o homem ou a mulher de produzir gametas ou zigotos viáveis, podemos dizer que um casal é infértil se tiver apenas uma diminuição das chances da gravidez, que podem ser contornadas por medidas médicas e estéril quando a capacidade de gerar filhos é nula (SANTOS, 2010). A infertilidade atinge cerca de 15% dos casais, sendo um problema que afeta mulheres e homens (PAVAN et al., 2013). Atualmente esses casais se encontram respaldados por inúmeras ofertas de tratamento que inclui como principal a Fertilização In Vitro (FIV), Injeção Intracitoplasmática de espermatozóides (ICSI) e a Inseminação Intra- Uterina (IA) (BORLOT et al., 2004).

Objetivos: O objetivo do estudo foi citar a diversas técnicas de reprodução assistida com foco na Fertilização In Vitro, Injeção Intracitoplasmática de Espermatozóide e Inseminação Artificial para o tratamento da infertilidade.

Relevância do Estudo: A fecundação é uma complexa sequência de eventos moleculares coordenados que se inicia com o contato entre um espermatozoide e um ovócito e termina com a mistura dos cromossomos maternos e paternos. Alterações em qualquer estágio na sequência desses eventos podem causar a morte do zigoto, assim com o crescimento da ciência nas áreas da biologia molecular, genética, embriologia clínica e técnicas de reprodução assistida têm oferecido uma oportunidade a muitas mulheres e homens estéreis de dar a luz uma criança.

Materiais e métodos O trabalho consistiu em revisão de artigos científicos através dos bancos de dados do Scielo e PubMed e na biblioteca da Faculdades Integradas de Bauru.

Resultados e discussões As técnicas de Reprodução Assistida (RA) consistem na intervenção do homem no processo de procriação, tem o objetivo de possibilitar que pessoas com problemas de infertilidade e esterilidade satisfaçam o desejo de serem pais, são as melhores opções terapêuticas em casos em que não se tem sucesso nos tratamentos clínicos e/ou cirúrgico (FREITAS, et al., 2008). Dentre as principais técnicas de RAs, encontram-se a Fertilização *In Vitro* (FIV), Inseminação Intra- Uterina, a Injeção Intracitoplasmática de Espermatozoide (ICSI) Coito programado e a Doação de Gametas e a Gestação Substitutiva (DORNELLES et al., 2011). O processo de Fertilização *In Vitro* é dividido em homóloga e heteróloga, na homóloga é realizada em mulheres casadas ou que vivam em união de fato, com o sêmen do próprio companheiro, ou seja, há a correspondência entre os dados genéticos dos pais que vão criar o ser gerado, ou seja, verdadeira ascendência genética da criança. A heteróloga que não há correspondência

genética, uma mulher casada ou que viva em união de fato, com material genético (sêmen ou óvulo) originário de terceira pessoa, o doador ou no caso de a mulher não ser casada, e algumas legislações permitem o acesso de mulheres solteiras aos recursos da inseminação artificial, com material igualmente de doador (SANTOS, 2010). A Inseminação Intra- Uterina é uma técnica empregada em casos de incapacidade de ejaculação, distúrbios de ovulação, alterações no muco cervical que impeçam a penetração dos espermatozoides no útero (AKKARI et al., 2012). O índice de sucesso de gravidez varia de 10 a 20% dependendo da idade e/ou alterações femininas (SOUZA, 2010). Fertilização *In Vitro* (FIV) Clássica é o principal procedimento da Reprodução Assistida, sendo indicada em casos de lesão nas trompas, gravidez ectópica, laqueação irreversível das trompas, endometriose, infertilidade masculina, as chances de sucesso varia de 30% e 35% em mulheres até 35 anos (AKKARI et al., 2012). Fertilização *In Vitro* com Injeção Intracitoplasmática de Espermatozoides (ICSI) consiste na injeção de um único espermatozoide vivo, com mobilidade, no citoplasma do ovócito, a técnica se tornou uma indicação para casais com fator masculino grave ou em casos em que não se conseguiu fecundação em ciclos anteriores (SANTOS, 2010). Com relação ao índice de gravidez, as chances são de 30% de acordo com a idade do paciente (AKKARI et al., 2012).

Conclusão: As técnicas de RAs são as melhores opções terapêuticas nos casos em que o casal não tem sucesso ao tentar conceber filhos por meios naturais, dentre as diversas técnicas a Inseminação Intracitoplasmática de Espermatozóide demonstra ser a de que tem maior chance de gravidez, sendo assim, a ICSI é hoje a técnica mais empregada nos casos em que existem alterações graves principalmente nos parâmetros seminais.

Referências:

- AKKARI, A. C. S.; FARIA, A.; DIETRICH, A. M.; CUENCA, C. M. R.; SILVA, G. D. O.; MARQUES, G. S. et al. A Reprodução Humana Assistida e a seleção de embriões para melhoramento genético: Uma abordagem ética deontológica, **Revista de Artes e Humanidades**, n. 9, p. 1-20, 2012.
- BORLOT, A. M. M.; TRINDADE, A. A. As técnicas de reprodução assistida e as representações sociais de filho biológico. **Estudo de Psicologia**, v. 9, p. 63-70, 2004.
- DORNELLES, A. M.; DILVA, I. M. S.; LOPES, R. C. R. Gestação com auxílio da Reprodução Assistida: Uma revisão da literatura, **Interação Psicol**, Porto Alegre, v. 15, n. 1, p. 89-100, 2011.
- FREITAS, M.; SIQUEIRA, A. A. F.; SEGRE, C. A. M. Avanços em reprodução assistida. **Rev Bras Crescimento Desenvolvimento Humano**, São Paulo, v. 18, n. 1, p. 93-97, 2008.
- PAVAN, J. N.; ARESTRUP, J. R.; BERTOLD, C. Reprodução Assistida: Uma pesquisa junto aos profissionais da área. **REBA**, Sinop, v. 3, n. 3, p. 31-39, 2013.
- SANTOS, M. F. O. Injeção intracitoplasmática de espermatozoides: questões éticas e legais. **Rev Bras Saúde Mater Infant**, Recife, v. 10, p.289- 296, 2010.

IMPACTO DO CONSUMO INADEQUADO DE CARBOIDRATOS NA SAÚDE HUMANA

Júlia Bombini Faustini¹; Juliana Helena dos Santos de Toledo², Fernando Moreto³

¹Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – jbombinifaustini@gmail.com

²Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – juhh_toledo@hotmail.com

³Profº do curso de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB-fer_moreto@yahoo.com.br

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: carboidratos; bioquímica; dieta; obesidade

Introdução: Os carboidratos, ou hidratos de carbono têm vital importância para o funcionamento do organismo, principalmente como fonte de energia. A presença deste macronutriente na dieta do ser humano é tão marcante que os carboidratos representam a maior parte das calorias presentes na alimentação diária (ROGATTO, 2003). Desta forma, é importante saber o que o desequilíbrio das concentrações dessa substância causa no organismo.

Objetivos: Verificar por meio de pesquisas com dados estatísticos, qual o impacto do consumo inadequado de carboidratos na saúde da população.

Relevância do Estudo: Demonstrar aos profissionais de saúde e à população a importância de uma dieta adequada de carboidratos, evitando assim o desenvolvimento de certas doenças.

Materiais e métodos: Foi realizada uma pesquisa bibliográfica em livros das Faculdades Integradas de Bauru (FIB) e em artigos da SciELO e PubMed dos anos de 2003 a 2013.

Resultados e discussões: Para um organismo funcionar adequadamente, é necessário que todos os seus componentes estejam em perfeito estado. Os carboidratos são importantes em uma dieta devido à grande quantidade de funções que desempenham, sendo assim, importante sua ingestão diária. Dentre as funções dos hidratos de carbono, destacam-se cinco: 1) Fonte energética: Na glicólise, uma via metabólica que acontece em todas as células do nosso organismo, a glicose é convertida para uma forma que será combustível para o ciclo de Krebs e assim, conseqüentemente, gerando adenosina trifosfato (ATP) na cadeia respiratória. O ATP é a forma básica de energia celular; 2) Combustível para o sistema nervoso central: Carboidrato é praticamente a única fonte de energia para o cérebro. Quando nosso organismo tem insuficiência de glicose, são gerados danos às estruturas cerebrais. Quando essa situação segue por tempo prolongado, as sequelas podem ser irreversíveis; 3) Efeito anticetogênico: Quando há uma dieta com ingestão insuficiente de carboidratos, prejudicando a absorção de glicose pela célula, o organismo passa a utilizar os corpos cetônicos como fonte de energia. Essa situação pode causar sintomas negativos para o organismo, como fluídos ácidos, dores de cabeça constantes, desregulação do sono e fraqueza; 4) Ação poupadora de proteínas: Com a insuficiência de carboidratos na dieta, as proteínas teriam um grande problema de degradação excessiva para a geração de energia. Os carboidratos são responsáveis por montar uma poupança de substrato proteico, tendo assim, mais proteínas armazenadas o que favorece a formação de tecidos e 5) Constituição de compostos estruturais Os hidratos de carbono são a substância formadora da ribose e da desoxirribose na estrutura do DNA e RNA. Além destes, as glicoproteínas das membranas plasmáticas, dos anticorpos, de alguns fatores de coagulação sanguínea, entre outros, têm em sua estrutura componentes glicídicos. Segundo Borba et al., em um experimento feito com ratos em uma dieta hiperlipídica demonstrou que

em dietas de restrição de carboidratos, se não há o cuidado na ingestão de gorduras presentes em outros tipos de alimentos, há um aumento das taxas de triglicerídios e glicose no sangue. Em longo prazo, foi comprovado que há a possibilidade do desenvolvimento de obesidade. Mas há situações onde as elevadas concentrações de glicogênio são favoráveis ao organismo. Em atletas de alto rendimento, uma dieta com elevadas quantidades de carboidratos podem ser cruciais para um melhor desempenho. Porém essa dieta só é recomendada para atletas em que as atividades exigem constantemente um alto grau de intensidade, geralmente em atividades que duram mais de uma hora ininterruptas. Fisiculturistas, por exemplo, necessitam de força em picos de tempo, por isso, é incomum adotarem essa dieta (SILVA et al, 2008). Quando há um consumo exagerado de carboidratos sem que o indivíduo pratique atividades físicas, há um aumento da massa adiposa, principalmente na região abdominal, aumentando o risco da pessoa desenvolver doenças cardiovasculares, desenvolver resistência à insulina, se tornar obeso, entre outras complicações (CARVALHEIRA; SAAD, 2006; RAVAGNANI; INOUE, 2011).

Conclusão: O consumo de carboidrato é indispensável para nosso organismo, porém o excesso de carboidratos na dieta deve ser restrito a certas circunstâncias.

Quando o consumo de carboidratos é associado a um esporte de alto rendimento, o consumo de carboidratos parece ser essencial para o melhor desempenho do atleta. Por outro lado, o consumo excessivo de carboidratos associada à inatividade física, favorece o aumento da massa adiposa do indivíduo, caracterizando assim um risco maior para o desenvolvimento de obesidade, resistência à insulina, doenças cardiovasculares e outras complicações

Referências:

SILVA A.L.; MIRANDA G.F., LIBERALI, R.A. INFLUÊNCIA DOS CARBOIDRATOS ANTES, DURANTE E APÓS-TREINOS DE ALTA INTENSIDADE .Revista Brasileira de Nutrição Esportiva, São Paulo, 2008 v. 2, n. 10, p. 211-224.

<http://www.rbne.com.br/index.php/rbne/article/viewFile/67/66>

BORBA, A. J.; ROCHA, MARGATO MG; SILVA, MF; TIBÚRCIO, DTS; PEREIRA, SAL; REIS, LC; THEDEI JÚNIOR, G. Dieta hiperlipídico-proteica utilizada para emagrecimento induz obesidade em ratos. Ver. Nutr; 24(4):519-528, jul.-ago. 2011.

CARVALHEIRA JBC. SAAD MJA. Doenças associadas à resistência à insulina/hiperinsulina, não incluídas na síndrome metabólica. ArqBrasEndocrinolMetab. 2006; 50(2): 360-367.

ROGATTO, G. P. Hidratos de carbono: aspectos básicos e aplicados ao exercício físico. <http://www.efdeportes.com/> Revista Digital - Buenos Aires - Año 8 - N° 56 - Enero de 2003.

RAVAGNANI FCP. INOUE CM. Área de adipócitos e parâmetros bioquímicos de ratos submetidos à dieta hiperlipídica e exercício aeróbico. Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, 2011. <http://corrupteca.nupps.usp.br/link/?id=10211078>

PLASMA RICO EM PLAQUETAS E FATORES DE CRESCIMENTO

Salvador de Jesus Donega¹; Cibelly Rebeca de Araujo Fernandes²; Janete Thomé do Nascimento Pugliesi³; Rita de Cássia Fabris⁴.

¹Aluno de Biomedicina - Faculdades Integradas de Bauru - FIB -
salvadordejesusdonega@bol.com.br

²Aluna de Biomedicina - Faculdades Integradas de Bauru - FIB cibelly.rebeca@hotmail.com

³Aluna de Biomedicina - Faculdades Integradas de Bauru - FIB -
janeteesteticista2@hotmail.com

⁴Professora do curso de Biomedicina - Faculdades Integrada de Bauru - FIB - ritafabris@ig.com.br

Grupo de trabalho: Biomedicina.

Palavras-chave: Plasma Rico em Plaquetas, Fatores de crescimento, Regeneração.

Introdução: Plasma rico em plaquetas (PRP) é uma técnica terapêutica que consiste em aplicar as próprias proteínas de fatores de crescimento celular do paciente em diferentes áreas do corpo para favorecer regeneração tecidual. O sangue periférico é constituído por três diferentes linhagens celulares eritrócitos, leucócitos e trombócitos (ZAGO; FALCÃO; PASQUINI, 2013). É necessário obter uma quantidade mínima de sangue do paciente, e mediante um processo delicado de centrifugação e seleção dos elementos sanguíneos, se obtém um concentrado de fatores de crescimento que, no contato com a pele, agem sobre as células danificadas estimulando sua regeneração e crescimento (MAGINI; PONTUAL, 2004).

Objetivos: Apresentar a técnica do PRP e fatores de crescimento, metodologia e aplicações.

Relevância do Estudo: Apresentação da técnica que está em análise pelo Conselho de Biomedicina, para autorização do Profissional Biomédico executá-la.

Materiais e Métodos: Revisão da literatura e pesquisa em artigos científicos em sites como scielo e google acadêmico.

Resultados e Discussões: Fatores de crescimento liberados dos grânulos das plaquetas, são polipeptídeos e mediadores biológicos naturais que exercem vários efeitos sobre os processos de reparo ou regeneração tecidual. Existem diversos tipos de fatores de crescimento, por exemplo: PDGF, EGF e VEGF. O principal fator de crescimento plaquetário é o PDGF, o primeiro à estar presente na ferida e guiar a revascularização, à síntese de colágeno e neoformação óssea, além da capacidade de atuar em uma variedade de células (MAGINI; PONTUAL, 2004). As plaquetas, por estarem na corrente sanguínea, atuam no processo de reparo das lesões pois são as primeiras à chegarem ao local, onde liberam fatores de crescimento e hemostasia (SILVA et al., 2007). O PRP é um concentrado de plaquetas feito de sangue autógeno e utilizados para liberar fatores de crescimento em altas doses no local onde se pretende reparar um defeito ou uma lesão. A técnica para obtenção do PRP é: punção venosa e coleta de sangue, separação celular, centrifugação com velocidade de 2.400 rpm por 10 minutos. O volume de sangue necessário, de acordo com a literatura varia de 10 a 150 ml, ou seja, de 2 a 30 tubos, geralmente retira-se 12 tubos, esses tubos apresentam 0,5 ml de anticoagulante sendo normalmente sugerido o citrato de sódio 10% e não o EDTA. O citrato de sódio capta os íons de cálcio do sangue e os neutraliza, formando um complexo denominado quelato, que impede a formação de coágulo e não altera os receptores de membranas das plaquetas. O processo de quelação pode ser revertido através da adição do cloreto de cálcio 10%, onde após 15 a 20 minutos o gel de

plaquetas é formado, então ocorre a ativação dos fatores de crescimento do PRP (MAGINI;PONTUAL,2004). As indicações terapêuticas do PRP são: na odontologia, sendo aplicado principalmente em pequenos enxertos ósseos na região alveolar para implantes dentários e em cirurgias periodontais e maxilo-facial; sua utilização na medicina ainda é pequeno, mas pesquisas na área mostram bons resultados em ortopedia, neurocirurgia e cirurgia plástica (VENDRAMIN et al., 2006), lesões musculares (diminuem o tempo de cicatrização e melhoram a dor); rupturas parciais de tendões (melhora da cicatrização, fazendo com que o paciente possa realizar a reabilitação com a dor melhor controlada); rejuvenescimento facial e corporal oferecendo assim uma cútis renovada, hidratada, com boa elasticidade. Para que o paciente possa se submeter à esse procedimento, primeiro é necessário um hemograma onde se constata alteração sanguínea ou infecção ativa, uso de medicamentos ou anticoagulantes. Risco inexistente de rejeição, já que é o próprio paciente quem doa o plasma e as plaquetas. Vantagens: procedimento minimamente invasivo, realizado em ambiente ambulatorial, risco mínimo de contaminação (MAGINI; PONTUAL, 2004), dada a natureza autóloga do PRP, as preocupações de segurança são mínimas no momento. "As complicações relatadas na maior parte das séries clínicas têm sido limitadas à dor transitória e inflamação no local da aplicação. Um estudo de laboratório evidenciou que o PRP tem efeito antimicrobiano contra *Staphylococcus aureus* e *Escherichia coli*, reduzindo potencialmente o risco de infecção por esses organismos" (PINTO; PIZANI, 2015).

Conclusão: O PRP é o primeiro degrau de uma escada que levará ao topo da regeneração tecidual. Recentemente, o uso do plasma rico em plaquetas tornou-se um avanço no investimento científico em novas técnicas e formas de aplicação do PRP, devido ao seu alto poder de regeneração e sua aplicação em vários segmentos.

Referências:

PONTUAL, M. A. B.; MAGINI, R. S. **Plasma rico em Plaquetas PRP e Fatores de crescimento das Pesquisas Científicas à Clínica Odontológica**. São Paulo: Santos, 2004.

PINTO, J. M. N.; PIZANI, N. S. **Aplicabilidade em dermatologia do plasma rico em plaquetas**. *Surgicale Cosmetic Dermatology*, vol.7, no.1. 2015. <<http://www.surgicalcosmetic.org.br/detalhe-artigo/376/Aplicabilidade-em-dermatologia-do-plasma-rico-em-plaquetas>>. Acesso em 09/10/2015.

SILVA, S. B.; et al. **Plasma rico em plaquetas combinado a hidroxiapatita na formação do calo ósseo em fraturas induzidas experimentalmente no rádio de cães**. *Ciência Rural*, Santa Maria, v.37, no.4, p.1045-1051, ago, 2007. <<http://www.scielo.br/pdf/cr/v37n4/a20v37n4.pdf>>. Acesso em 09/10/2015.

VENDRAMIN, F. S.; et al. **Plasma rico em plaquetas e fatores de crescimento: técnica de preparo e utilização em cirurgia plástica**. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*. Rio de Janeiro, vol.33, no.1, jan/fev. 2006. <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S010069912006000100007&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt>. Acesso em 09/10/2015.

ZAGO, M. A.; FALCÃO, R. P.; PASQUINI, R. **Tratado de Hematologia**. São Paulo: Atheneu, 2013.

ASSOCIAÇÃO VIRAL NA ETIOLOGIA DA SÍNDROME DE FIBROMIALGIA

Kaique Cesar de Paula Silva¹; Priscila Raquel Martins².

¹Aluno de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru - FIB - Kiq.cesar@hotmail.com

²Professora do curso de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru - FIB – prismartins78@yahoo.com.br

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: Fibromialgia, associação viral, etiologia.

Introdução: A fibromialgia (FM), também conhecida por síndrome de Joanina Dognini, é uma síndrome dolorosa não inflamatória sistêmica, de causa idiopática, que acomete frequentemente mulheres. Durante muitas décadas era discutida a definição da FM ora como distúrbio psicológico, ora como síndrome dolorosa regional conforme cada observador, e em 1990 o American College of Rheumatology (ACR) estabeleceu um critério de diagnóstico, e em 1992 a declaração de Copenhague instituiu um documento de consenso sobre a fibromialgia. Atualmente a FM é reconhecida como uma entidade clínica classificada na resolução M790 da décima classificação Internacional de Enfermidades (CID-10) pela Organização Mundial de Saúde (CHAITOW, 2002).

Objetivos: Revisar hipóteses de etiopatogenia associados a causas virais na síndrome da fibromialgia e realizar uma comparação genômica e proteica de constituintes virais com constituintes celulares do organismo.

Relevância do Estudo: Por se tratar de uma síndrome idiopática e de certa forma negligenciada, este trabalho além de realizar uma revisão de literatura tem como relevância a realização de uma comparação genômica e proteica de constituintes virais com constituintes celulares, a fim de colaborar com um melhor entendimento desta patologia, e um possível esclarecimento ou auxílio na elucidação da etiologia.

Materiais e métodos: Foi realizada uma pesquisa transversal em fontes de dados referenciais: PubMed e Lilacs. O período de pesquisa compreendeu a produção científica nos últimos 25 anos (1990- 2015). Dos artigos selecionados foram filtrados os vírus relevantes à pesquisa e realizada uma comparação no programa BLAST 2.2.32 (Basic local alignment search tool).

Resultados e discussões: A semelhança estrutural de um metabólito, proteína ou carboidrato de um patógeno com uma estrutura própria do organismo é definida como mimetismo molecular ou mimetismo estrutural (BLANK et al., 2007). Esta similaridade entre os componentes próprios do hospedeiro e um patógeno pode evoluir para uma autoimunidade. Desta forma, a possibilidade de infecção viral estar associada ao início da FM pode ser comparada a um disparador, que causa impacto em indivíduos geneticamente susceptível seja como uma disfunção neuro-humoral, ou como um fator que gera demandas excessivas de resposta imune (GOLDENBERG, 2004). Dentre os principais vírus descritos na literatura, a infecção crônica *Herpesvírus Humano 3* (HHV-3) clinicamente se apresenta com fadiga, mialgias, artralguas, cefaleias recorrentes e distúrbios do sono, características similares àquelas observadas na FM (FELDMAN, 1992). Ao se comparar o genoma do HHV-3 com o genoma humano em busca de proteínas similares obteve-se três resultados com alta porcentagem de similaridade RANBP10 (77%), mRNA IL-10 (77%), IL-10 (89%) (SOMMER, 2010). O *Herpes Vírus tipo 6* (HHV-6) está envolvido com um grande número de desordens como a Síndrome de Hipersensibilidade a Drogas, neoplasias e Síndrome da Fadiga Crônica que se assemelha a FM devido aos sintomas de distúrbios do sono, cansaço

extremo e dores musculares (SANTOS, 2013). Ao se comparar a glicoproteína GQ do HHV6 (membro do complexo glicoproteico responsável pela adsorção viral da membrana celular) obteve-se certo grau de significância para o HLA-DRB1 (3.7), que também é observado em uma das desordens reumatológicas mais comuns, a artrite reumatoide (BÉRTOLO, 2001). Os *Coxsackievirus B* (COX-B) apresentam tropismo para as células musculares e são implicados como agentes causais de um grande número de desordens musculares, como a doença de Bornholm (caracterizada principalmente por febre e dores musculares) e miocardite aguda (SANTOS, 2013). Os resultados ao se comparar o genoma do vírus *Coxsackie B* não se mostraram relevantes, não sendo encontrado cadastro das funções específicas para os genes 5 e X no banco de dados da NCBI. Entretanto verificou-se associação da proteína parcial B5 (PPB5) com proteínas receptoras de linfócitos T (9.7), o Receptor de células T (TCR) é uma molécula presente na superfície de linfócitos T (ou células T) responsável pelo reconhecimento de antígenos ligados ao complexo principal de histocompatibilidade (MHC) (JUNIOR, 2010).

Conclusão: Muitas são as premissas que justificam o interesse crescente das infecções virais e sua relação com a Síndrome da Fibromialgia, seja devido aos relatos da literatura, a soropositividade descrita por alguns autores ou a sintomatologia clínica similar, o que pode ser confirmado com a realização desta pesquisa que demonstrou um possível mimetismo molecular entre componentes virais e celulares que podem desencadear um distúrbio auto imune podendo ser o gatilho para o desenvolvimento da Síndrome da Fibromialgia. No entanto, verificou-se que alguns dos trabalhos compilados apresentam viés importante que comprometem a sua avaliação. Isto evidencia a necessidade de um maior refinamento no embasamento epidemiológico para tratar esta possível associação. Além disso, verifica-se a carência de estudos que apliquem métodos mais sensíveis e específicos como o uso de biologia molecular para tais comparações, visto que esse poderia ser de grande auxílio as pesquisas futuras.

Referências:

BÉRTOLO M.B, et al: Alelos HLA-DRB1 e o prognóstico da artrite reumatoide em pacientes brasileiros. **Rev. bras. Reumatol.** v.41.p.151-156, 2001.

BLANK M, BARZILAI O, SHOENFELD Y. Molecular mimicry and auto-immunity. **Clin Rev Allergy Immunol** v.32 p.111-118, 2002.

CHAITOW, L. **Síndrome da fibromialgia:** um guia para tratamento. São Paulo: Manole, 2002.

FELDMAN D, Atra E, Goldenberg J: Vírus de Epstein-Barr e síndrome de fibromialgia. **Rev Bras Reumatol.**v.23.p.110-20.1992.

GOLDENBERG, D. L.; BURCKHARDT, C.; CROFFORD, L. **Gestão da síndrome da fibromialgia.** v. 19, p. 2388-2395, 2004.

JUNIOR D.M, et al. Sistema Imunitário – Parte II Fundamentos da resposta imunológica mediada por linfócitos T e B. **Rev Bras Reumatol.** 2010.

SANTOS, N. S.; ROMANOS, M. T. V.; WIGG, M. D. **Introdução á Virologia Humana.** 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2013.

SOMMER C, White F - Cytokines, Chemokines, and Pain, em: Beaulieu P, Lussier D, Porreca F et al. Pharmacology of Pain. 1st Ed, **Seattle, IASP Press.** p.279-302., 2010.

AVALIAÇÃO LABORATORIAL DA INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA REVISÃO DE LITERATURA

Larissa Eugênia Rubali Arós¹; Ana Paula Ronquessel Battochio²

¹Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – larissarubiali@gmail.com;

²Professora do curso de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB apbattochio@ig.com.br

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: Diagnóstico, Insuficiência renal crônica, Marcadores renais, Doença renal.

Introdução: Os rins filtram cerca de 20% do sangue arterial bombeado pelo coração por minuto, o equivalente, em um indivíduo adulto, a 180 litros por dia, filtrando todo o plasma 60 vezes por dia, reduzindo este total em 1 ou 2 litros urina / dia. A perda progressiva dessa função resulta na insuficiência renal crônica (IRC), caracterizada pela hipertrofia estrutural e funcional dos néfrons restantes para compensar o filtrado glomerular normal (FG). Ao passar dos anos a hiperfiltração torna-se ineficiente e diminui a permeabilidade glomerular permitindo a passagem de macromoléculas e nutrientes que excedem o limiar renal, causando prejuízos na regulação da produção de hemácias, na pressão arterial e no metabolismo do cálcio (STANFIELD, 2013). Na maioria das vezes apresenta-se assintomática, e se não diagnosticada, causa sérias complicações ou até mesmo o óbito. Doenças crônicas como a hipertensão e diabetes são as principais causas para o desenvolvimento da IRC. A detecção deve ser rápida para evitar a piora do quadro clínico e prognóstico. Vários exames específicos e complementares, auxiliam no diagnóstico clínico e evolução da IRC (BLASTOS et al., 2010).

Objetivos: Apresentar os principais exames laboratoriais no diagnóstico da IRC.

Relevância do Estudo: Com o diagnóstico precoce e seguro da IRC é possível realizar um tratamento mais rápido impedindo a fase terminal da doença renal.

Materiais e métodos: Foi realizado um estudo de revisão bibliográfica sobre os principais exames laboratoriais no diagnóstico da IRC, em livros de fisiologia, patologia, bioquímica das FIB e em artigos publicados em sites especializados como Scielo e Pubmed.

Resultados e discussões: Para avaliar a função renal vários exames são utilizados (MOTTA, 2009). O exame EAS utiliza a urina de jato médio, avalia o exame físico (volume, cor, aspecto), químico (pH, densidade, proteínas, glicose, cetonas, bilirrubina, sangue, urobilinogênio, nitrito, densidade e leucócitos) e a sedimentoscopia (presença de hemácias, flora microbiana, células epiteliais, muco, piócitos, cristais e cilindros) (KIRSZTAJN, 2009). O pacientes com IRC apresentam a urina variando de incolor à avermelhada com presença de sangue, elementos como os cilindros, que fornecem um aspecto turvo à urina, distúrbios metabólicos que elevam o pH e a densidade, além de elevadas quantidades de células cilíndricas, leucócitos e possivelmente leveduras (STRASINGER & LORENZO, 2009). A dosagem da uréia é muito utilizada, pois na IRC a filtração glomerular apresenta-se reduzida resultando na retenção da uréia em níveis elevados (ABENSUR, 2011). A Creatinina é um ótimo avaliador da FG por ser filtrada livremente no glomérulo, ao contrário da uréia, e por ser secretado em quantidades constantes (SODRÉ, 2007). Os níveis aumentados no sangue indicam lesão renal ou rejeição ao transplante renal. Além dos marcadores séricos como uréia e creatinina, o exame de *clearance* de Creatinina em urina 24 horas, definido pela análise da filtração proporcional com a superfície corpórea do indivíduo, é utilizado para o diagnóstico da IRC, e avalia a velocidade em que a Creatinina é eliminada do organismo. Utilizando-se a o cálculo $C = UV/P$, onde: C (depuração de creatinina); U (concentração de

creatinina na urina); V (volume urinário) e P (concentração plasmática de creatinina). (DALTON, 2011). A diminuição do *clearance* de Creatinina indica redução na taxa de filtração glomerular (TFG) ou a existência de alguma lesão renal (KIRSZTAJN et al., 2011). A Cistatina C, vem sendo considerada bem mais sensível do que a creatinina, pois identifica alterações na filtração mais precocemente. Sua grande vantagem é que não sofre influências da dieta; estado nutricional; doenças malignas e nem pela massa muscular do paciente como outros marcadores (NERI et al., 2010). O teste de microalbuminúria detecta o aparecimento de albuminúria na urina nos casos de lesão renal, devido ao processo inflamatório sistêmico, levando a uma disfunção endotelial e o aumento da permeabilidade capilar (SODRÉ, 2007). A $\beta 2$ microglobulina, demonstra níveis urinários elevados, porém, não é específico podendo estar associado a outras patologias, como mieloma múltiplo (MOTTA, 2009). A dosagem da eritropoietina, que sintetiza de eritrócitos, auxilia o diagnóstico da IRC, pois se apresenta diminuída levando o paciente a um quadro anêmico (ABENSUR, 2011). O diagnóstico por imagem na IRC demonstra ossos fracos resultantes da desmineralização causada pela alteração do metabolismo do cálcio. E o último recurso é a biópsia renal que avalia principalmente a hipertrofia dos néfrons (CASTRO et al., 2004).

Conclusão: Vários são os exames que avaliam a IRC, porém nenhum marcador é completamente eficaz e específico sozinho, sendo imprescindível o conhecimento de todos eles em conjunto para uma correta avaliação na rotina laboratorial.

Referências:

- ABENSUR, H. Biomarcadores na Nefrologia. **Sociedade Brasileira de Nefrologia**, 2011.
- BLASTOS, M, G.; BREGMAN, R.; KIRSZTAJN, G, M. Doença Renal Crônica: Frequente e grave, mas também prevenível e tratável. **Rev Ass Médica Brasileira**, v. 56, p. 2, 2010.
- CASTRO, R.; SEQUEIRA, M, J.; FARIA, M, S. et al. Biópsia Renal Percutânea Experiência de oito anos. **Acta Med.Port**, 2004.
- DALTON, N. Creatinina sérica e taxa de filtração glomerular: percepção e realidade. **Jornal Brasileiro de Patologia Médica Laboratorial**, 2011.
- KIRSZTAJN, G, M.; BASTOS, M, G.; ADRIOLO, A. Dia Mundial do Rim 2011 Proteinúria e creatinina sérica: testes essenciais para diagnóstico de doença renal crônica. **Jornal Brasileiro de Patologia Médica Laboratorial**, 2011.
- NERI, L. A. L., MENDES, M. E., NETO, E.D., SUMITA, N.M., MEDEIROS, F.S. Determinação de cistatina C como marcador de função renal. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, volume 46, 2010.
- MOTTA, V. T. Rim e função renal. In: MOTTA, V. T. **Bioquímica clínica para o laboratório: princípios e interpretações**. 4ª ed. Porto Alegre: Médica Missau, p. 241-265, 2009.
- SODRÉ, L, F.; COSTA, B, C, J.; LIMA, C, C, J. Avaliação da função e da lesão renal: um desafio laboratorial. **J. Bras. Patol. Med. Lab.** Rio de Janeiro, v.43, p. 5, 2007.
- STRASINGER, S. K., LORENZO, M. S. **Urinálise e Fluidos Corporais**. 5. ed. São Paulo: Livraria Médica Paulista Editora, 2009.
- STANFIELD, C. L., Sistema Urinario: função renal. In: STANFIELD, C. L. **Fisiologia humana**. 5. ed. São Paulo: Pearson Education do Brasil, 2013, p. 588-618.

ATUAÇÃO DO BIOMÉDICO NA APLICAÇÃO DA TOXINA BOTULÍNICA

Letícia Barcelos Soriano¹; Ana Paula Ronquesel Battochio²

¹Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – lebsoriano@hotmail.com;

²Professora Doutora do curso e Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB - apbattochio@ig.com.br

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: *Clostridium botulinum*, toxina botulínica, botox, biomédico.

Introdução: A resolução nº 241 de 29 de maio de 2014, dispõe e regulamenta sobre atos que o profissional biomédico deve possuir quando for habilitado em biomedicina estética. É obrigatório comprovação da conclusão de curso de pós-graduação em biomedicina estética, ou realização do estágio supervisionado nesta área com no mínimo 500 horas/aula durante a graduação, ou o título de especialista estética de acordo com normas vigentes da Associação Brasileira de Biomedicina (ABBM) ou ainda por meio de residência biomédica de acordo com normas e Resoluções números 169 e 174, do Conselho Federal de Biomedicina (CFBM, 2014). Dentre os diversos procedimentos estéticos realizados pelos biomédicos, está aplicação da toxina botulínica, conhecido popularmente como BOTOX. São exotoxinas (neurotoxinas) produzidas pela bactéria *Clostridium Botulinum*, organismo gram positivo, anaeróbico e esporulado, é extremamente potente e resistente, absorvida pelo trato digestivo, atinge a corrente sanguínea e é transportada para os terminais neuromusculares (CARRUTHERS, 2003). É um dos procedimentos estéticos mais populares na atualidade por ser eficaz, seguro e apresentar resultado rápido e satisfatório (SOMMER et al., 2003). O biomédico esteta poderá realizar a prescrição e aplicação da toxina botulínica (CFBM, 2014).

Objetivos: O objetivo do presente trabalho foi descrever e aprofundar conhecimentos necessários sobre a aplicação da toxina botulínica (TB) realizada pelo biomédico esteta.

Relevância do Estudo: A aparente simplicidade da técnica para a aplicação da toxina exige conhecimentos específicos da pele, musculatura e vascularização, além do profissional especializado evitando assim complicações e distorções estéticas severas.

Materiais e métodos: Foi realizado um estudo teórico de revisão da literatura baseada no do tema toxina botulínica e biomedicina nos bancos de dados: SCIELO; Google acadêmico e em Livros de Fisiologia, Bioquímica e Dermatologia presentes na Biblioteca das FIB.

Resultados e discussões: As rugas faciais são sinais de envelhecimento, fraqueza ou ausência de saúde e vitalidade. As técnicas de rejuvenescimento constituem-se uma das principais alternativas para o tratamento (CARRUTHERS et al., 2009). A aplicação da TB vem sendo um dos procedimentos não cirúrgicos mais utilizados para minimizar os sinais. O uso e a aprovação da TB para fins estéticos ocorreu em 1992, pelo Food and Drug Administration (FDA), com o nome pioneiro – Botox®, já no Brasil a liberação ocorreu em 1992 pelo Ministério da Saúde. As TB são agentes protéicos paralisantes, agem bloqueando a transmissão do estímulo neuromuscular na placa motora, inibindo a liberação de acetilcolina de forma reversível, impedindo a contração dos músculos faciais resultando no relaxamento da musculatura (paralisia flácida), atenuando as rugas (CARRUTHERS, 2003). A toxina botulínica A, principal, encontra-se disponível pelo Botox® (Allergan Inc.) e Dysport® (Ipsen Limited), liofilizada para reconstituição com soro fisiológico. A técnica de exige conhecimentos aprofundados sobre anatomia muscular, nervosa e vascular,

especialmente nas regiões glabellar, ocular, nasal e frontal (CARRUTHERS & CARRUTHERS, 2001). A técnica segue o seguinte protocolo: limpeza da pele com solução bactericida, creme anestésico tópico; diluição de 2,0ml de soro fisiológico para 01 frasco de 100U de TB; aspiração com agulha de 13G e seringa de 5,0ml; aplicações intramusculares com agulha 30 G1/2 e seringa de 1,0ml. As doses são calculadas individualmente e os pontos são marcados conforme a necessidade do paciente (GIMENEZ et al., 2010). Pode ocorrer um certo grau de dor ou desconforto com a aplicação, e os efeitos aparecem entre o terceiro e o décimo dia após a aplicação e duram em torno de seis semanas a seis meses (SPOSITO, 2004). Existem poucas contra indicações, entre elas a hipersensibilidade ao produto, presença de processo inflamatório ou infeccioso gravidez e amamentação (CARRUTHERS & CARRUTHERS, 1998). Algumas das complicações na face provêm da injeção como edema e eritema, hematoma local, dificuldade de acomodação visual, ptose, dor ao elevar a pálpebra e agravamento das rugas e ou são decorrentes do próprio produto como náusea dores de cabeça, disfagia, hipersensibilidade e diplopia secundária (SANTOS, 2013). Por isso é importante alertar que os riscos da aplicação podem ser quase eliminados quando realizado por profissional especializado e com produtos legalmente comercializados.

Conclusão: O biomédico esteta deve possuir habilitação e ter conhecimentos práticos e teóricos sobre os procedimentos estéticos especialmente a aplicação de toxina botulínica, que possui sozinha ou como procedimento auxiliar, efeitos relevantes no tratamento das marcas de expressão resultantes do envelhecimento.

Referências:

CARRUTHERS, J.; COHEN, S.R.; JOSEPH, J.H.; NARINS, R.S.; RUBIN, M. the science and art of dermal fillers for soft-tissue augmentation. **J Drugs Dermatol**, 8(4):335-50, 2009.

CARRUTHERS, J. **Using botulinum toxins cosmetically**; 1st Edition. Vancouver (BC): Taylor & Francis; 2003.

CARRUTHERS, A.; CARRUTHERS, J. **Botulinum Toxin Type A: History and current cosmetic use in the upper face**. *Semin Cutan Med Surg*, Jun; 20(2):71-84, 2001.

CARRUTHERS, A.; CARRUTHERS, J. **Clinical indications and injection technique for the cosmetic use of botulinum**. *Dermatol Surg*: Nov;24(11):1189-94, 1998.

CFBM - CONSELHO FEDERAL DE BIOMEDICINA. Dispõe sobre atos do profissional biomédico com habilitação em biomedicina estética e regulamenta a prescrição por este profissional para fins estéticos. RESOLUÇÃO Nº 241, DE 29 DE MAIO DE 2014.

GIMENEZ, R.P. **Análise retrospectiva das alterações da dinâmica facial após aplicações seriadas de toxina botulínica tipo A**. 2006. 120 f. [Dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina, 2006.

SANTOS, T, J. **Aplicação da toxina botulínica em dermatologia e estética e suas complicações: revisão de literatura**. MINAS GERAIS, 2013.

SOMMER B., et al., **Satisfaction of patients after treatment with botulinum toxin for dynamic facial lines**. *Dermatol Sugr*, 29:456-60, 2003.

SPOSITO, M. M. M. Toxina botulínica tipo A – propriedades farmacológicas e uso clínico. **Revista acta fisiátrica**, v.11, supl. 1,p.S7-S44, nov. 2004.

FATORES DE RISCO ASSOCIADOS AO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

Manuela de Lion¹; Florença Sayuri Mikawa Bianchi²; Ricardo Guimarães³; Priscila Raquel Martins⁴

¹Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – maanulion@hotmail.com;

²Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – sayuri.m@live.co.uk;

³Aluno de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB - rick-guimaraes@hotmail.com

⁴Professora do curso de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB - prismartins78@yahoo.com.br

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: Infarto Agudo do miocárdio, doença cardiovascular, fatores de risco.

Introdução: O infarto Agudo do Miocárdio (IAM) representa a principal causa de mortalidade no mundo, sendo uma das consequências da aterosclerose (SIERVULI et al, 2014). Ao decorrer do tempo, as placas ateromatosas crescem e se acumulam na parede dos vasos sanguíneos, impedindo a passagem de sangue, conseqüentemente de O₂. O que dificulta a passagem do fluxo sanguíneo e impede que a porção do coração seja irrigada, diminuindo a demanda de nutrientes ao tecido pela obstrução do fluxo, podendo ser transitória ou permanente (MARTINS et al, 2011).

Objetivos: Descrever os principais fatores de risco que contribuem para o desenvolvimento do IAM, através de uma revisão de literatura científica brasileira.

Relevância do Estudo: Considerando que o IAM é uma das principais causas de morte no mundo, é relevante identificar os principais fatores de risco envolvidos.

Materiais e Métodos: Foi realizado um levantamento bibliográfico, utilizando-se as palavras-chave "Infarto Agudo do miocárdio" e "fatores de risco" nos indexadores PubMed e SCIELO no período de 2000 a 2014, em língua portuguesa. Foram também utilizados livros presentes na biblioteca das Faculdades Integradas de Bauru (FIB).

Resultados e discussões: O IAM em geral inicia-se pela conversão súbita da placa de aterosclerose em uma lesão aterotrombótica com ruptura, ulceração, erosão, fissuramento ou até uma hemorragia profunda. Além disso, na placa de ateroma pode ocorrer formação de trombos sobrepostos que ocluem totalmente a artéria afetada (SUERVULI et al, 2014). Alguns indivíduos são mais propensos em desenvolver o IAM, devido seu estilo de vida e pelo seu histórico familiar. Entre os fatores fortemente relacionados com o desenvolvimento do IAM estão o tabagismo, níveis elevados de LDL, níveis baixos de HDL, diabetes mellitus, hipertensão arterial, histórico familiar, obesidade, sedentarismo, síndrome metabólica e ingestão de álcool (POLANCZYK, 2005). Nos homens, a frequência é maior em cerca 30% do que nas mulheres e tem maior incidência nos negros do que nos brancos. Em diabéticos o risco de morte por eventos cardiovasculares é três vezes maior do que o da população em geral. A hipertensão arterial é considerada o mais importante para as doenças isquêmicas (MIYAKE, FERREIRA. 2000).

Conclusão: O desenvolvimento do IAM está associado aos hábito de fumar ou que tenham antecedência ao vício, aos hábitos alimentares, e sedentarismo. A hipertensão arterial e a diabetes é um dos fatores que mais contribuem para o desenvolvimento do IAM.

Referências:

AVEZUM, A.; PIEGAS, L. S.; PEREIRA, J. C. R. Fatores de risco associados com infarto agudo do miocárdio na região metropolitana de são paulo. Uma Região Desenvolvida em um País em Desenvolvimento. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**. 2005, vol.84, n.3, pp. 206-2013.

MARTINS, L. N.; SOUZA, L. S.; SILVIA, C. F et al. Fatores de Risco Cardiovascular em Adultos na Unidade de Dor torácica em Vassouras – RJ. **Rev Bras Cardiol**. 2011, vol.24, n.5, pp. 299-307.

MIYAKE, E. R. N.; FERREIRA, B. A. Infarto Agudo do Miocárdio: tratamento, reabilitação e controle de fatores de risco. **Rev Enferm UNISA**. 2000, vol.1, n.1, pp. 24-29.

POLANCZY, C. A. Fatores de Risco Cardiovascular no Brasil: os próximos 50 anos. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**. [online]. 2005, vol.84, n.3, pp. 199-201.

SIERVULI, M. T. F.; SILVA, A. S.; SILVA, A. C et al. Infarto do Miocárdio: Alterações Morfológicas e Breve Abordagem da Influencia do Exercício Físico. **Rev Bras Cardiol**. 2014, vol.27, n.5, pp. 349-355.

DOENÇA DE PARKINSON: TRATAMENTO MEDICAMENTO E TERAPIAS COMPLEMENTARES

Janaina Regina Léllis¹; Florença Sayuri Mikawa Bianchi²; Priscila Raquel Martins³;

¹Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – sayuri.m@live.co.uk;

²Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – janaina_lellis@hotmail.com;

³Professora do curso de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB - prismartins78@yahoo.com.br

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: mal de Parkinson, doença degenerativa, tratamento.

Introdução: A doença de Parkinson (DP) é uma doença degenerativa, crônica e progressiva do sistema nervosa central, que inicia na meia idade ou na idade avançada. A DP é caracterizada pelos sinais clínicos como rigidez, acinesia (dificuldade para iniciar os movimentos), bradicinesia (lentificação dos movimentos), tremor e instabilidade postural (SOUZA et al., 2011).

Sua etiologia é desconhecida, porém, tem alguns fatores envolvidos no desenvolvimento da doença, tais como, fatores genéticos, toxinas ambientais, estresse oxidativo, anormalidades mitocondriais e alterações do envelhecimento (SOUZA et al., 2011).

É uma das doenças neurológica mais comum da atualidade, perdendo apenas para o Alzheimer. Apesar de não ser uma doença fatal, é muito importante o seu diagnóstico precoce, para um controle e tratamento dos sintomas mais eficaz. Nenhuma droga ou cirurgia impede a progressão da doença (MOREIRA et al., 2006).

Objetivos: Citar os métodos de tratamento mais eficazes e mais utilizados na DP, de maneira que possa contribuir com informações que possa melhorar a qualidade de vida do indivíduo.

Relevância do Estudo: Doença de Parkinson é uma das doenças neurológicas mais comuns da atualidade e faz-se necessário conhecer os tipos de tratamentos mais utilizados, medicamentoso, terapias físicas e também as raras intervenções cirúrgicas.

Materiais e Métodos: Foi realizado um levantamento bibliográfico relacionado à DP e seu tratamento, utilizando as bases de dados como a Scientific Electronic Library Online (SCIELO) na língua portuguesa. Os termos usados para a pesquisa foram: Doença de Parkinson, tratamento e fisioterapia.

Resultados e discussões: A abordagem terapêutica tem como objetivo controlar os principais sintomas e proporcionar uma melhor qualidade de vida aos pacientes, permitindo maior interação com o meio social e familiar (MOREIRA et al., 2007).

Muito dos fármacos utilizados atuam de forma dopaminomimética, ou seja, como precursores de dopamina, dados como principais os colinérgicos, que vão atravessar a barreira hemato-encefálica, como por exemplo, o fármaco Levodopa, que no sistema nervoso é convertido em dopamina (neurotransmissor) através de enzimas. Tais fármacos ajudam a controlar os sintomas de DP (MOREIRA et al., 2007; STEIDL et al., 2007).

A abordagem cirúrgica não é aconselhada a todos os pacientes, tendo como paciente ideal aquele que durante vários anos apresentou boa resposta a medicação, mas que passou a desenvolver complicações decorrentes ao tratamento. Existem técnicas que consiste na destruição de uma determinada área cerebral, que se divide em talamotomia, que é indicada em casos de tremores reduzindo-os cerca de até 80%, e a polidotomia que é indicada para

o tratamento de discinesias. Também existe a estimulação profunda que consiste na introdução de um eletrodo no cérebro, que fornece uma corrente elétrica contínua, melhorando os sintomas e reduzindo os efeitos colaterais da medicação (BRAVO et al., 2006; WERNECK et al., 2010).

A fisioterapia também tem sua importância, promovendo exercícios que mantêm ativos os músculos e preservam a mobilidade, tendo como objetivo minimizar os problemas motores, ajudando o paciente a manter a independência para realizar as atividades de vida diária e melhorando e prolongando a qualidade de vida do indivíduo (VARA et al., 2012; HAASE et al., 2008).

Conclusão: Apesar de não existir a cura para DP, é possível amenizar os sintomas e retardar o progresso da doença, assim sendo possível oferecer uma qualidade de vida melhor aos indivíduos acometidos com a DP.

Referências:

BRAVO, P. A. F.; NASSIF, M. C. Doença de Parkinson: Terapêutica Atual e Avançada. *Infarma*. 2006, v.18, n.9/10, pp. 2006-2026.

HAASE, D. C. B. V.; MACHADO, D. C.; OLIVEIRA, J. G. D. Atuação da Fisioterapia no Paciente com Doença de Parkinson. *Fisioter*. 2008, vol.21, n.1, pp. 79-85.

MOREIRA, C. S.; MARTINS, K. F. C.; NERI, V. C. et al. Doença de Parkinson: como diagnosticar e tratar. *Revista Científica da FMC*. 2007, Vol.2, n.2, pp. 19-29.

SOUZA, C. F. M.; ALMEIDA, H. C. P.; SOUSA, J. B. et al. A Doença de Parkinson e o Processo de Envelhecimento Motor: Uma Revisão de Literatura. *Rev Neurocienc*, 2011, Vol. 19, n.4, pp. 718-723.

VARA, A. C.; MEDEIROS, R.; STRIEBEL, V. L. W. O Tratamento Fisioterapêutico na Doença de Parkinson. *Ver Neurocienc*, 2012, vol.20, n.2, pp. 266-272.

WERNECK, A. L. S. Doença de Parkinson: Etiopatogenia, Clínica e Terapêutica. *Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto, UERJ*. 2010, vol.9, n.1, pp. 10-19.

ANEMIA FALCIFORME: DIAGNÓSTICO PRECOCE E TRATAMENTO

Paulo César Teixeira dos Santos¹; Rita de Cássia Fabris Stabile²;

¹Aluno de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – pcteixeira12@hotmail.com;

² Professora do curso de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB - ritafabris@ig.com.br

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: anemia falciforme

Introdução: A anemia falciforme (AF) é uma doença de caráter hereditário monogênica, exposta pela primeira vez em 1904 por James Herrick um médico americano. É uma mutação que ocorre na hemoglobina tornando-a anormal, chamada hemoglobina S, que causa uma falcização das hemácias diminuindo a vida dos glóbulos vermelhos. Esta patologia teve origem a principio no continente africano e pode ser também encontrada em outras partes do planeta, com incidências na Arábia Saudita, Índia e Europa. A anemia falciforme tem alta frequência em toda a América, e no Brasil, em virtude da grande presença de afrodescendentes, existe muitos casos na região sudeste e nordeste. Os sintomas mais frequentes da anemia falciforme incluem crises dolorosas vaso-oclusivas, síndrome torácica aguda e infecções bacterianas que levam a internações hospitalares e morte.

Objetivos: Este trabalho de revisão literária tem o objetivo de alertar para a necessidade de um diagnóstico precoce focando um tratamento adequado para o paciente com anemia falciforme e também usando uma linguagem de fácil entendimento, para que a população possa ter acesso e se interar sobre esta patologia que hoje é muito comum em nosso meio.

Relevância do Estudo: Esclarecer para a população a existência desta patologia em nosso meio, e todas as formas de diagnósticos e tratamentos existentes, que podem proporcionar ao paciente uma melhor qualidade de vida.

Materiais e métodos: Trata-se de uma revisão literária sobre a anemia falciforme como problema de saúde e enfocando um diagnóstico precoce e também um tratamento adequado para o paciente.

Foram consultados bancos de dados: PUBMED, LILACS, BIREME, SCIELO, OMIM e livros de Fisiologia, Bioquímica e Hematologia, disponível na Biblioteca Central da FIB.

Resultados e discussões: A anemia falciforme é desencadeada por mutação genética, que causa deformidade dos eritrócitos. As hemácias são responsáveis por transportar oxigênio para os tecidos, quando se manifesta o quadro de anemia falciforme é porque ocorre uma mudança na hemoglobina A (HbA) em hemoglobina S (HbS), acarretando diminuição de oxigênio na hemácia a ser transportada. A HbS assume condição de hipóxia, dando a hemácia forma de foice. Em 2005 o exame de confirmação da anemia falciforme conhecido como eletroforese de hemoglobina, passou a ser feito no recém-nascido durante o teste do pezinho. Portaria assinada em 16 de agosto de 2005 pelo ministro da saúde, Saraiva Felipe. A hidroxiuréia é o primeiro fármaco, que teve um impacto real no tratamento da anemia falciforme

Conclusão: A alta prevalência da anemia falciforme no Brasil, estimulou a realização desta revisão literária, para alertar e explicar de forma simples e objetiva em especial à população, o que é, quais os sintomas e qual o tratamento disponível, priorizando que o diagnóstico precoce é a melhor maneira do paciente ter uma boa qualidade de vida, e mostrando que o

Ministério da Saúde, através do SUS disponibiliza serviços de referência em triagem neo natal nos estados da federação, o que é de suma importância para identificação, quantificação e acompanhamentos dos casos. Mas em contra partida avaliamos que falta um trabalho de divulgação pelo Ministério da Saúde sobre tal patologia bem como os serviços disponíveis para seu diagnóstico e informações importantes sobre a hidroxiureia que é o único medicamento que trata as crises de dor, vaso oclusão, diminui a frequência das transfusões sanguíneas e internações.

Referências:

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Protocolos Clínicos e Diretrizes Terapêuticas**. v. 1, p. 233-238. Brasília, 2010. Disponível em: http://www.bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/protocolos_clinicos_diretrizes_terapeuticas_v1.pdf. Acesso em 07 de junho de 2015.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada. Doença falciforme Conduta Básica para Tratamento**. Brasília, 2012. Disponível em: <http://www.bvsms.saude.gov.br/vs/publicacoes/doenca-falciforme-condutas-basicas.pdf>. Acesso em 07 de junho de 2015.

HEMORIO. **Informações Importantes Sobre a Hidroxiureia**. Disponível em: www.melhoreviversemador.com.br/informações-importantes-sobre-a-hidroxiureia/. Acesso em 27 de setembro de 2015.

MEDICINA NET. **Bula Sobre Hidroxiureia**. Disponível em: <http://www.medicinanet.com.br/conteudos/conteudo/2842/hidroxiureia.htm>. Acesso em 27 de agosto de 2015.

NOGUEIRA, K. D. A.; SILVA, W. D. L.; PAIVA, S. G. **Revista Científica do ITPAC**. Araguaia. v. 6, n. 4, 2013. Disponível em: <http://www.itpac.br/arquivos/Revista/64/2.pdf>. Acesso em 07 de junho de 2015.

COMPARAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA DE ESPÉCIES DO GÊNERO *EBOLAVÍRUS*

Thiago Silva Messias¹; Gislaine Aparecida Querino²;

¹Aluno de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB tsilvamessias@gmail.com;

²Professora do curso de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB
gislainequerino@hotmail.com.

Grupo de trabalho: Biomedicina.

Palavras-chave: Ebolavírus, etiologia, epidemiologia.

Introdução: O *Ebolavírus* (EBOV) pertence à família *Filoviridae*, (vírus de morfologia filamentosa) é integrante da ordem *Mononegavirales*. O gênero EBOV é subdividido em cinco espécies: *Zaire ebolavírus* (ZEBOV), *Sudan ebolavírus* (SEBOV), *Tai Forest ebolavírus* (TFEBOV), *Bundibugyo ebolavírus* (BEBOV) e *Reston ebolavírus* (REBOV). O gênero EBOV é o agente etiológico da Doença do Ebola que pode se agravar para a Febre Hemorrágica do Ebola. Majoritariamente a infecção pelo EBOV se dá pelo contato direto com secreções, sangue, tecidos ou objetos contaminados (CÂMARA, 2013; SAFRONETZ; FELDMAN; FALZARANO, 2012).

Objetivos: Realizar uma comparação epidemiológica das espécies do gênero *Ebolavírus*.

Relevância do Estudo: O gênero EBOV foi negligenciado desde sua emergência em 1976 na República Democrática do Congo e Sudão. Atualmente a ocorrência do surto no oeste africano mudou a visão de pesquisadores e profissionais da saúde que corriqueiramente subestimam o potencial epidemiológico de microrganismos. O grande surto atual que colocou a Organização Mundial de Saúde em alerta tem por agente etiológico o *Zaire Ebolavírus*. A existência de mais quatro espécies integrantes do gênero EBOV e por se tratar de um microrganismo nível 4, justifica-se a comparação epidemiológica realizada nessa pesquisa.

Materiais e métodos: Para a comparação epidemiológica entre espécies do gênero EBOV foi realizado uma pesquisa transversal em fontes de dados secundários de tipo público obtidos no site do Centro de Controle e Prevenção de Doenças (CDC, 2015). Esses dados foram comparados quanto à localidade e período (nos casos dos surtos emergentes do ZEBOV e SEBOV), meses de ocorrência e porcentual em relação à infectados e óbitos de cada cepa. Também foi considerado o intervalo de tempo médio entre cada surto. Para aprimoramento da comparação foi utilizado à base referencial NCBI – Centro Nacional de Biotecnologia e Informação (NCBI, 2015), onde foi obtido o genoma de cada espécie viral citada anteriormente, sendo esses genomas comparados no BLASTn 2.2.32 - Basic Local Alignment Search Tool nucleotide (ZHENG et al., 2000), considerando a taxa de G-C% (taxa porcentual de citosina-guanina), porcentagem de identidade (foi utilizado como análise controle a comparação do genoma viral com ele mesmo) e *E-value* (nível de significância proporcional à proximidade de 0) da sequência comparada.

Resultados e discussões: Verificou-se que na maioria dos casos houve a presença de contato com animais selvagens e meio florestais; das infecções em *homo sapiens* não distingue-se faixa etária ou gênero sexual (NCBI, 2015). Nos relatos que apresentam os meses de ocorrência observou-se a prevalência nos meses quentes (primavera e verão). Houve maior número de casos (29647) na cepa ZEBOV, indicando que esta é mais infecciosa. O SEBOV é o mais fatal (47% de mortalidade), porém seu nível de infecção (878

casos) é menor que o ZEBOV e o seu intervalo de reemergência é maior (7,7 anos) (CDC,2015). O TFEBOV apresentou apenas um caso sintomático sem mortalidade (LE GUENNO et al., 1995) Quanto ao REBOV resultou em 9 casos assintomáticos sem fatalidade. A mais recente espécie emergente, o BEBOV apresentou menor número de casos (185) e porcentual de mortalidade (27) se comparado ao ZEBOV e SEBOV. O intervalo de reemergência do BEBOV é o menor (3 anos), mas esse dado é tendencioso levando em consideração que essa cepa tenha causado apenas dois surtos registrados. As taxas porcentuais de citosina-guanina são equiparadas entre as espécies do gênero *Ebolavírus* em uma média de 41.4% (ROBERTIS & HIB, 2012). O nível de identidade da comparação segue um padrão maior que 70%. Todas as comparações apresentaram *E-value* de 0.0, portanto validando a análise comparativa. Porém entre eles é evidente o nível comparativo do ZEBOV com TFEBOV e BEBOV (75 e 74% respectivamente). E entre os dois últimos é evidenciado o mais alto valor comparativo (excluído as análises controles validadas em 100%), sendo 78%.

Conclusão: O gênero *Ebolavírus* mantém seu reservatório primário em florestas.O *Sudan Ebolavírus* é menos infeccioso que o *Zaire Ebolavírus*, porém é o mais mortal. Quanto ao *Reston Ebolavírus* todos os casos foram assintomáticos, mas é a cepa que apresenta maior infecção em diferentes animais até o momento e medidas de precaução devem ser tomadas levando em consideração a possibilidade de uma mutação. A espécie *Zaire Ebolavírus* é mais infecciosa e geneticamente possui maior nível de identidade com o *Tai Forest Ebolavírus* e *Bundibugyo Ebolavírus*. Entre os dois últimos o nível de identidade é maior, sendo que ambas as espécies apareceram uma ou poucas vezes se comparado ao ZEBOV, entretanto é necessária uma maior vigilância e preparo contra essas possíveis ameaças, que assim como o ZEBOV era até o presente surto, são negligenciadas na atualidade.

Referências:

CÂMARA, F. P. Febres Hemorrágicas Virais. In: SANTOS, N. S.; ROMANOS, M. T. V.; WIGG, M. D. Introdução à Virologia Humana. ed.2. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. p.479-492. 2013.

CDC – Centers for Disease Control. Outbreaks Chronology: Ebola Virus Disease. In: Centers for Disease Control and Prevention. 2015. Disponível em: <www.cdc.gov/vhf/ebola/resources/outbreak-table.html>. Acesso em 13 set. 2015.

LE GUENNO, B. et al. Isolation and partial characterisation of a new strain of Ebola virus. **Lancet**. v.345 p.1271-1274. 1995

NCBI - National Center for Biotechnology Information. In: 8600 Rockville Pike, Bethesda MD, 20894 USA. 2015. Disponível em: <www.ncbi.nlm.nih.gov>. Acesso em 13 set. 2015.

ROBERTIS, E. M. F. ; HIB, J. Bases da Biologia Celular e Molecular. ed.4. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. p. 21. 2012

SAFRONETZ, D. H.; FELDMAN, H.; FALZARANO, D. Arenaviruses and filoviruses. In: GREENWOOD, D et al. Medical Microbiology. ed.18. Nottingham, Leicester: Elsevier. p.552-557. 2012.

ZHENG, Z. et al. "A greedy algorithm for aligning DNA sequences". J Comput Biol.; v.7. 2000.

PARACOCCIDIOIDES BRASILIENSIS: REVISÃO DE LITERATURA

Larissa Caroline Yamakawa¹; Gislaine Aparecida Querino²

¹Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – larii_lp@hotmail.com;

²Professora do curso de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – gislainequerino@hotmail.com

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: Paracoccidiodomicose; *Paracoccidioides brasiliensis*; diagnóstico; tratamento.

Introdução: A paracoccidiodomicose (PCM) é uma micose sistêmica causada pelo fungo *Paracoccidioides brasiliensis*, pertencente à classe *Hyphomycetes*, ordem *Moniliales* e família *Moniliaceae*. O fungo foi descrito pela primeira vez no hospital da Santa Casa de São Paulo, em 1908 por Adolf Lutz em dois pacientes, verificando que havia casos semelhantes na Argentina e nos Estados Unidos. Na década de 70 foi oficializado o termo paracoccidiodomicose durante uma conferência de micologistas na Colômbia e desde então o termo é utilizado (Não vejo utilidade no texto) (SIDRIM; ROCHA, 2004; LACAZ et al., 2002). A doença é prevalente em homens (30-60 anos) que atuam na área rural onde se contaminam por inalação dos conídios e/ou micélios os quais se fixam nos pulmões e posteriormente se disseminam por via linfática e sanguínea (FORTES et al., 2011; WANKE; AINDÊ, 2009). Antigamente o homem era considerado o único hospedeiro do *P. brasiliensis*, entretanto pesquisas realizadas mostraram que alguns animais silvestres podem se infectar com o fungo e o tatu é um exemplo (SHIKANAI-YASUDA et al., 2006). As manifestações clínicas da PCM podem ser classificadas em: paracoccidiodomicose infecção, paracoccidiodomicose doença, forma aguda/subaguda, forma crônica do adulto: unifocal e multifocal e forma residual (WANKE & AINDÊ, 2009).

Objetivos: Revisar os aspectos gerais da paracoccidiodomicose.

Relevância do Estudo: Informar aos profissionais da área da saúde sobre uma doença negligenciada, com possível progressão à morte. Também levando em consideração por ser uma doença endêmica das Américas.

Materiais e métodos: Foi realizado uma revisão da literatura por meio de livros de imunologia, micologia e microbiologia, e de artigos científicos publicados em bases de dados como SciELO e PubMed.

Resultados e discussões: O *P. brasiliensis* é um fungo assexuado e termodimórfico, ou seja, possui aspecto morfológico duplo: sua temperatura ideal para crescimento de leveduras é em torno de 33-37°C, enquanto a temperatura de crescimento dos micélios são entre 20-25°C. As leveduras apresentam uma parede espessa, com duplo contorno ovalada ou redonda, podendo apresentar um único brotamento ou múltiplos brotamentos que circundam a levedura “mãe” quando observados ao microscópio óptico. Para seu reconhecimento os pesquisadores descrevem o múltiplo brotamento como “roda de leme de navio”. Possui na parede celular do fungo uma glicoproteína de peso molecular 43 kDa (gp43) que apresenta efeito proteolítico sobre caseína, colágeno e elastina, o que facilita a instalação do fungo no tecido de revestimento (FORTES et al., 2011; SIDRIM; ROCHA, 2004). Acredita-se que este fungo é encontrado em forma de micélios saprofíticos e/ou conídios (sua forma resistente) sendo transportado pelo ar onde contamina solo, água e vegetação (FORTES et al., 2011). As manifestações clínicas da PCM podem variar de acordo com certos fatores como: idade, virulência do fungo, a quantidade de micélios e/ou conídios inalados e a integridade imunológica, sexo e uso de álcool e tabaco (SHANKAR et al., 2011; WANKE; AINDÊ, 2009). A forma subaguda/ aguda representa 3-5% dos casos da PCM e geralmente é predominante em crianças e adolescentes. Esta classificação é

caracterizada por ter uma evolução rápida e progressiva de curta, ao contrário de outras formas de manifestações o comprometimento pulmonar é raro (AMBROSIO et al., 2014). A forma crônica do adulto unifocal/ multifocal ocorre em 90% dos casos e geralmente acomete homens de 30 a 60 anos. Caracteriza-se por ser lenta e progressiva. A forma crônica pode apenas se apresentar em um órgão (unifocal) ou atingir diversos órgãos (multifocal) (AMBROSIO et al., 2014). Sua forma sequelar é pouco estudada; é caracterizada por qualquer alteração da forma e função do órgão atingido, presença de cicatrizes fibrosas (LOPES NETO et al., 2011). Em indivíduos imunossuprimidos o fungo se torna oportunista e se manifesta de diversas formas (WANKE & AINDÊ, 2009). Os sintomas iniciais são muito semelhantes a tuberculose, o que torna o diagnóstico errôneo. É necessário observar com atenção a clínica do paciente, verificar se o indivíduo reside ou trabalha em áreas endêmicas da doença e utilizar métodos próprios para diagnóstico e tratamento (AMBROSIO et al., 2014). O seu diagnóstico pode ser realizado por diversas metodologias como exames hematológicos, imunológicos, histopatológicos, microbiológico, radiológicos e biologia molecular, estas técnicas depende da escolha do profissional que esta no controle do caso do individuo doente (AMBROSIO et al., 2014). Após o diagnóstico o tratamento vai depender do estado do individuo, gravidade da doença e sensibilidade ao fármaco, geralmente o *P. brasiliensis* é sensível a maioria dos medicamentos como anfotericina B, ázóis, sulfonamidas e terbinafina (AMBROSIO et al., 2014).

Conclusão: A PCM é uma doença não notificada e negligenciada no Brasil, pois esta se não tratada pode ter progressão à morte. Entretanto o patógeno é sensível a maioria dos antifúngicos o que leva a um tratamento eficaz, por isso o profissional da saúde deve ficar atento as manifestações clínicas e aos resultados dos exames para dar um diagnóstico fidedigno, uma vez que a PCM pode ser confundida com outras doenças.

Referências:

AMBROSIO, A. V. A et al. Paracoccidiodomicose (doença de Lutz-SPLENDRE-almeida): tratamento, duração do tratamento, recidiva, reação paradoxal, prognóstico, profilaxia. **Rev Med Minas Gerais.**, v. 24, n.1, p.74-80, 2014.

AMBROSIO, A. V. A. et al. paracoccidiodomicose (doença de Lutz- Splendore- Almeida): propedêutica complementar, diagnóstico diferencial, controle de cura. **Rev Med Minas Gerais.**, v. 24, n. 1, p. 81-92, 2014.

AMBROSIO, A. V. A. et al. Paracoccidiodomicose (doença de Lutz-Splendore-Almeida) – manifestações clínicas. **Rev Med Minas Gerais.**, v. 24, n.1, p. 67-73, 2014.

FORTES, M. R. P. et al. Imunologia da Paracoccidiodomicose. **Anais Brasileiros de Dermatologia.** v. 86, n. 3, p. 516-25, 2011.

LACAZ, C. S. da. et al. **Tratado de micologia médica lacaz.** Ed.9º. São Paulo: Sarvier. Cap. 27, p. 639-729, 2002.

LOPES NETO, J. M. et al. Sequelae lesions in the larynxes of patients with Paracoccidiodomycosis. **Braz J Otorhinolaryngol.**v. 77, n. 1, p. 39-43, 2011.

SHIKANAI-YASUDA, M. A. et al. Consenso em paracoccidiodomicose. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical.**,v.39, n.3, p.297-310, mai-jun, 2006.

SIDRIM, J. J. C.; ROCHA, M. F. G. **Micologia médica à luz de autores contemporâneos.**1.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. cap. 21, p. 204- 221, 2004.

WANKE. B; AIDÊ. M.A. Paracoccidiodomicose. **J Bras. Pneumol.**,v. 35, n. 12, p.1245-1249, 2004.

ALERGIAS ALIMENTARES- MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E EXAMES LABORATORIAIS AUXILIARES NO DIAGNÓSTICO

Franciele Dias de Souza¹; Priscila Raquel Martins²;

¹Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – franciele_tnd@hotmail.com;

²Professora do curso de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB
prismartins78@yahoo.com.br;

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: alergias alimentares, sistema imunológico, métodos diagnósticos, reação de hipersensibilidade e abordagem laboratorial

Introdução: A alergia alimentar é uma doença caracterizada pelo aparecimento de reações adversas após o consumo de um determinado alimento tendo como mediador o sistema imune. Neste caso o organismo identifica parte do alimento com substância ameaçadora que precisa ser eliminada através de mecanismos de defesa levando à produção de anticorpos que podem ou não ser mediados pela imunoglobulina E (IgE). A IgE é produzida numa primeira exposição ao alérgeno, sensibilizando mastócitos e basófilos os quais, numa segunda exposição ao alérgeno, são estimulados a liberar histamina promovendo a reação alérgica. Pode afetar tanto adultos como crianças. Os sintomas podem variar de prurido e erupção cutânea leve a manifestações anafiláticas respiratórias, gastrointestinais ou cardiovasculares graves (CONSTANT et al, 2008).

Objetivos: O objetivo do presente trabalho foi realizar uma revisão literária sobre Alergias Alimentares, enfocando nas manifestações clínicas e no diagnóstico laboratorial da doença.

Relevância do Estudo: Revisar os exames laboratoriais disponíveis utilizados no diagnóstico da alergia alimentar, aumentar os conhecimentos teóricos sobre a doença de forma a determinar estratégias de prevenção, diagnóstico e tratamento.

Materiais e métodos: Foi realizada uma pesquisa bibliográfica em banco de dados como Scielo usando como palavras chave: alergias alimentares, sistema imunológico, métodos diagnósticos, reação de hipersensibilidade e abordagem laboratorial. Em seguida, foram selecionados artigos nacionais publicados após o ano de 2007. Ao final do levantamento bibliográfico, foram efetivamente utilizados oito artigos, selecionados conforme a qualidade e relevância com o tema proposto.

Resultados e discussões: Segundo Eaaci (2012), a alergia alimentar ocorre em duas etapas, a primeira etapa é a sensibilização, ou seja, o primeiro contato a um determinado alimento fazendo com que o sistema imune produza grandes quantidades de IgE específicas para aquele alimento. A segunda etapa é a reação propriamente dita, quando existe um segundo contato com o alimento alérgeno, mesmo que seja em quantidade muito pequena, o sistema imunitário o reconhece e desencadeia uma reação alérgica, e essas reações podem ser classificadas de acordo com o mecanismo imunológico envolvido: mediadas por IgE: são rápidas e podem ser graves (BECK, 2014). Reações mistas (mediadas por IgE e células) e reações não mediadas por IgE, se instalam mais lentamente (após horas ou dias), são mais raras e menos graves. A etiologia da alergia alimentar ainda não está totalmente elucidada, mas sabe-se que a predisposição genética, a potência antigênica de alguns alimentos e alterações intestinais parecem ter importante papel no desenvolvimento da doença. Sintomas como prurido, náuseas, dor abdominal, vômitos,

dificuldade respiratória, hipotensão, colapso cardiovascular e morte estão associados a este tipo de reações, sendo mais comuns os sintomas cutâneos e abdominais (Sampson, 2013). Os alérgenos causadores de alergia alimentar são normalmente, glicoproteínas relativamente resistentes à digestão e ao processo culinário. Os alimentos mais comuns são o leite, ovos, nozes, amendoins, algumas frutas e vegetais, peixe e marisco, entre outros (EAACI, 2012; HODGE et al., 2009). Quanto ao diagnóstico, depende de história clínica minuciosa associada a dados de exame físico que podem ser complementados por diversos testes alérgicos, cujas variáveis de acerto estão parcialmente estabelecidas. Os testes podem ser *in vitro* ou *in vivo*. Nos testes *in vivo*, os métodos utilizados são o Teste Cutâneo de Hipersensibilidade Imediata (ou *Prick Test*) e os de provocação oral, os quais são o padrão-ouro para o diagnóstico. Já os testes *in vitro* medem a IgE sérica específica (COCCO, 2007; BOUSQUET, 1995).

Conclusão: A existência da alergia alimentar implica em vigilância constante dos alimentos para que os alérgenos sejam evitados. Os exames laboratoriais vêm se mostrando uma alternativa bastante eficaz no diagnóstico de alergia alimentar, apesar de mais caros e exigirem mais tempo, no entanto, ainda se faz necessário mais incentivo em novos exames ou melhoramentos nos atuais, de forma que a alergia alimentar seja rápida e precisamente diagnosticada, diminuindo, assim, os danos nutricionais, físicos e psicológicos aos pacientes.

Referências:

BECK, C. M. L. Alergia Alimentar na Infância. Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina, 2014.

COCCO, R. R.; CAMELO-NUNES, I. C.; PASTORINO, A. C.; SILVA, L.; SARNI, R. O. S.; FILHO, N. A.; et al. Abordagem laboratorial no diagnóstico da alergia alimentar. **Rev Paul Pediatr.** 25(3):258-265, 2007.

CONSTANT, et al. **Alergia Alimentar. Sistema Imunológico e Principais Alimentos envolvidos.** Ciências Biológicas e da Saúde: Londrina, 2008.

EAACI. Food Allergy and Anaphylaxis Public Declaration. **European Academy of Allergy and Clinical Immunology**, 2012.

SAMPSON, H. A. Food allergy. Part 1: Immunopathogenesis and clinical disorders. **Allergy Clin Immunol.**; 103:717-728, 1999.

AVALIAÇÃO DO CONHECIMENTO DOS PROFISSIONAIS DE LABORATÓRIO SOBRE RISCOS OCUPACIONAIS

Luzia Angélica Gusson Antonelli¹; Gislaine Aparecida Querino²

¹Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – angelica-lag@hotmail.com

³Professora do curso de Biomedicina– Faculdades Integradas de Bauru – FIB-gislainequerino@hotmail.com

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: EPIs, laboratório, profissionais, riscos, microorganismos

Introdução: As doenças ocupacionais são mencionadas há muito tempo na história, como na época da revolução industrial, onde os trabalhadores eram expostos a diversos fatores de risco ocupacional. Hoje o uso de equipamentos de proteção individual é essencial para a preservação da saúde dos profissionais (MENDES, 1995). Os cuidados referentes a armazenamento, lavagem número suficiente de uniformes, e a conscientização sobre o uso correto dos EPIs especialmente jalecos minimizam os riscos à que são expostos o profissional e o meio ambiente (OLIVEIRA, et al., 2012). Sendo este, um dos principais veículos de transporte de microorganismos que podem se aderir ao tecido e serem transportados para o meio ambiente. Existem legislações que proíbem o uso de jalecos fora do ambiente de trabalho, mas nem sempre as regras e leis são respeitadas pelos profissionais (BRASIL, 2011).

Objetivos: Verificar o conhecimento dos profissionais de nível fundamental, médio e superior que trabalham na área laboratorial em relação aos riscos aos quais estão submetidos e alertar para importância do uso de equipamento de proteção individual apenas nas áreas de trabalho e os riscos aos quais submetem o meio social em que vivem, quando não fazem uso de biossegurança.

Relevância do Estudo: A utilização correta dos equipamentos de proteção individual, e a restrição do uso apenas no ambiente de trabalho pode minimizar o risco de proliferação de microorganismos patogênicos, tanto no ambiente de trabalho quanto no meio social no qual o profissional da saúde estabelece suas relações.

Materiais e métodos: Para realização desta pesquisa foi elaborado um questionário com perguntas sobre uso de equipamentos de proteção individual e biossegurança. O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) sob o numero 1.001.466.

Resultados e discussões: O estudo foi feito na cidade de Bauru em 2015. Ao todo foram selecionados, sete laboratórios dentre eles públicos e particulares. Os questionários foram aplicados nos próprios locais de trabalho. No total 75 funcionários responderam ao questionário contendo dez questões de múltipla escolha. Os participantes foram classificados de acordo com o nível de escolaridade. Foi verificado, que a porcentagem de indivíduos que sofreram acidente ocupacional não está diretamente relacionada ao nível de escolaridade, mas a outras variáveis, como o setor em que trabalham ou ao tempo de exposição. Uma quantidade significativa dos profissionais ainda faz uso de jaleco fora dos ambientes de trabalho na maior parte das vezes por esquecimento ou distração. Estudos anteriores, também evidenciam que a pouca troca dos jalecos e a frequência destas trocas está diretamente relacionada ao nível de contaminação. (BOYCE, 2007). Em relação às partes mais contaminadas nos uniformes e especialmente jalecos destacam-se punhos, bolsos e região abdominal, que são as áreas de maior contato com superfícies, materiais e pacientes (GASPARD et al, 2010). A maioria dos profissionais independente do nível de

escolaridade reconhecem que estão sujeitos á riscos em seu local de trabalho, porém a parcela que não acredita ou que respondeu que está submetido a poucos riscos podem ser os mais prejudicados no item segurança, uma vez que todo ambiente laboratorial expressa algum tipo de risco. Em nosso estudo, uma quantidade significativa dos profissionais ainda faz uso de jaleco fora dos ambientes de trabalho na maior parte das vezes por esquecimento ou distração. Em relação à higienização do jaleco, a maioria dos entrevistados respondeu que lava seu jaleco separado das outras roupas da família, o que demonstra uma preocupação com a biossegurança fora do ambiente de trabalho. Porém ainda há uma parcela que não observa a necessidade de fazer a separação das roupas contaminadas e a limpeza correta, para não subjugar o ambiente familiar á presença de microorganismos desnecessariamente.

Conclusão: O profissional que trabalha em laboratório deve saber utilizar corretamente os EPI(s) e estar atento a contaminação do meio onde vive. A maioria dos profissionais da pesquisa expressou consciência de sua responsabilidade tanto pessoal quanto social, nos diferentes níveis de escolaridade, no entanto ainda há uma parcela de profissionais que negligenciam as boas práticas laboratoriais.

Referências:

BRASIL. lei nº 14.466, de 8 de junho de 2011. Proíbe o uso, por profissionais da área da saúde, de equipamentos de proteção individual fora do ambiente de trabalho **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil** 09 junho 2011 - Seção I - pág. 01. Disponível em: <http://governo-sp.jusbrasil.com.br/legislacao/1027968/lei-14466-11>. Acesso em: 26 set. 2015.

BOYCE, J. M. Environmental contamination makes an important contribution to hospital infection. **J. Hosp. Infect.** n. 65, suppl 2, p. 50-54, 2007.

GASPARD, P.; ESCHBACH. E.; GUNTHER, D.; GAYET, S.; BERTRAND X.; TALON, D. Meticillin-resistant Staphyococcus aureus contamination of healthcare workers' uniforms in long-term care facilities. **J. Hosp. Infect.** v. 71 nº 2, p. 170-175, 2009

MENDES, R. **Patologia do trabalho**. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995.

OLIVEIRA, A. C.; SILVA, M. D. M.; GARBACCIO, J. L.. Vestuário de profissionais de saúde como potenciais reservatórios de microorganismos: uma revisão integrativa. **Texto Contexto Enferm.** Florianópolis, v 21, p.684-691, 2012.

ENTEROBACTERIAS RESISTENTES AOS CARBAPENENS

Marta Matos Souza¹; Gislaine Aparecida Querino²;

¹Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – martinha-tica2011@hotmail.com;

²Professora do curso de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB gislainequerino@hotmail.com

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: carbapenemase, carbapenens, KPC e resistência.

Introdução: Em 1996, nos EUA em isolados de *Klebsiella pneumoniae*, foi descoberta a carbapenemase (KPC), uma enzima produzida por bactérias Gram-negativas. Esta enzima hidrolisa antimicrobianos carbapenemicos e inativam os agentes betalactâmicos. Embora mais frequentes na *Klebsiella pneumoniae*, a KPC pode ser identificada em outras bactérias da microbiota intestinal (AREND, 2014; MUNOZ-PRICE et al., 2013).

Objetivos: O objetivo do presente trabalho foi fazer uma revisão bibliográfica sobre as características, a epidemiologia e a identificação laboratorial das enterobacterias resistentes aos carbapenens.

Relevância do Estudo: A importância do conhecimento das bactérias multirresistentes proporciona uma melhor profilaxia a população e profissionais da saúde. O conhecimento da sensibilidade das bactérias é fundamental para diminuir a mortalidade entre os infectados.

Materiais e métodos: Foi realizada uma revisão bibliográfica baseada na literatura através de consulta a artigos publicados em periódicos em banco de dados da BIREME a partir das fontes MEDLINE, SciELO e no banco de dados da PUBMED, utilizando as seguintes palavras chaves: carbapenemase, carbapenens, KPC e resistência.

Resultados e discussões: O uso indevido e abusivo de antimicrobianos no tratamento e prevenção de infecções bacterianas em humanos e na medicina veterinária contribuiu para o surgimento e propagação de mecanismos de resistência entre diferentes populações bacterianas (GARCIA, 2015). Determinados microrganismos tem resistência intrínseca a determinada droga, enquanto que outros a adquirem. A resistência intrínseca é uma característica fenotípica de sua herança genética transmitida à prole resultando em alterações bioquímicas determinadas por alterações genéticas cromossômicas ou plasmidial (ROSA, 2014). O fator principal de desenvolvimento e disseminação da resistência bacteriana aos antibióticos é a mobilização do gene de resistência por transmissão via horizontal. Essa transmissão ocorre por plasmídeos e transposons mobilizáveis, por recombinação num mesmo genoma por transposons, cassetes genéticos em integrons e por sequência de inserção, possibilitando múltiplos genes de resistência, o que beneficia a sobrevivência de bactérias sob pressão seletiva de antibióticos de diferentes classes (SOARES, 2012). As bactérias possuem alguns mecanismos de escape contra a atividade dos antibióticos como: alteração na permeabilidade da membrana externa, bomba de efluxo, alteração no sítio alvo (PLPs) e produção de enzimas denominada carbapenemases (PESSOA, 2011). Em 1980 foram introduzidos ao mercado os antibióticos carbapenens, como alternativa de terapia de última escolha para o tratamento de infecções hospitalares graves por bactérias Gram-negativas multirresistentes produtoras de ESBL, como também hiperprodutoras de beta-lactamases AMPC, no qual esses antibióticos apresentavam eficácia no tratamento com ação contra as bactérias Gram-negativas e Gram-positivas aeróbias e anaeróbias (SOARES, 2012). A resistência aos beta-lactâmicos ocorre pela produção da carbapenemase, sendo esta um grupo de beta-lactamases que hidrolisa quase todos os tipos de beta-lactamicos. Inicialmente foram descritos como beta-lactamases

codificados somente por genes cromossômicos, no entanto na década de 90, foram relatados genes codificados de carbapenemase por genes plasmidiais (QUEENAN, BUSH, 2007). Atualmente são encontrados três tipos de carbapenemase no mundo inteiro as Metalo-betalactamses; as OXA-carbapenemases; e as do tipo KPC (FARIA JUNIOR, 2014). Conforme Clinical and Laboratory Standards Institute– CLSI (2010), os critérios para a interpretação de sensibilidade a carbapenemase, para métodos de disco de difusão é determinação da concentração mínima (CIM) observando nos dois critérios os padrões de sensibilidade, intermediária e resistência. A produção de carbapenemase deve ser confirmada com o Teste de Hodge, e para a identificação do gene *bla KPC* é usado um teste específico PCR (Reação em Cadeia da Polimerase).

Conclusão: O uso indiscriminado de antimicrobianos favoreceu a proliferação de bactérias produtoras da KPC tanto cromossomicamente quanto plasmidialmente resistentes aos carbapenens em todo o mundo. Para controlar essa disseminação são necessárias técnicas eficientes de identificação laboratorial como o teste de sensibilidade a carbapenens por disco difusão, teste de Hodge e PCR para identificação do gene *bla KPC*.

Referências:

AREND, L. N. V. S. **Caracterização Molecular, Fenotípica e Epidemiológica de Micro-organismos Produtores de Carbapenemase KPC Isolados no Estado do Paraná.**

Dissertação, Curitiba: Universidade Federal do Paraná, Programa de Pós Graduação em Medicina Interna, 2014. 59 f.

FARIA JUNIOR, C. de. **Caracterização de cepas de Enterobacteriaceae resistentes a carbapenens isoladas no Distrito Federal.** Dissertação (Mestrado), Brasília: Universidade de Brasília, Instituto de ciências Biológicas, 2014. 87 f.

GARCIA, F. Resistência bacteriana a antibióticos. **Acta médica Costarricense**, San José, v. 43, n. 3, p. 101-102, 2001.

MUNOZ-PRICE, L. S.; POIRE, L.; BONOMO, R. A.; SCHWABER, M. J.; DAIKOS, G.L. et al. Clinical epidemiology of the global expansion of *Klebsiella pneumoniae* carbapenemases. **LancetInfDis**. v. 13. n. 9. p: 785-796. 2013.

PESSOA, I. C. **PERFIL DE RESISTÊNCIA A ANTIMICROBIANOS DE BACTÉRIAS ISOLADAS DE AMOSTRAS DE ÁGUA DAS ESCOLAS ESTADUAIS DE BOA VISTA – RR.** Dissertação. Boa Vista: Universidade Federal de Roraima, Pro- Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação, 2011, 98 f.

QUEENAN, A. M.; BUSH, K. Carbapenemases: the Versatile Beta-lactamases. **Clinical microbiology Reviews**, v. 20, n. 3. p. 440-458, 2007.

ROSA, T. C. R. A. **Análise de aspectos epidemiológicos e clínicos e caracterização de genes de resistência das Enterobactérias produtoras de carbapenemases em um hospital do Distrito Federal.** Monografia, CEILÂNDIA: UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA, FACULDADE DE CEILÂNDIA CURSO DE FARMÁCIA, 2014. 66 f.

SOARES, V. M. Emergência de *Klebsiella pneumoniae* produtora de carbapenemase (KPC) em um hospital terciário. **J. Bras. Patol. Med. Lab.** v. 48. n. 4. p. 251-253, 2012.

ASPECTOS LABORATORIAIS DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

Muryéli Cristina Lopes¹; Ana Paula Ronquesel Battochio²

¹ Aluna de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – murycl@hotmail.com;

² Professora Doutora do Curso de Biomedicina – Faculdades Integradas de Bauru – FIB – apbattocchio@ig.com.br

Grupo de trabalho: Biomedicina

Palavras-chave: Infarto agudo do miocárdio, marcadores cardíacos, proteínas, enzimas.

Introdução: O sistema cardiovascular é constituído pelo coração, uma bomba contrátil, e pelos vasos sanguíneos, cuja função é transportar sangue oxigenado e nutrientes para todos os tecidos (BATTOCHIO, 2015). A obstrução do fluxo sanguíneo para o coração é caracterizada em necrose do miocárdio, condição esta denominada de infarto agudo do miocárdio (IAM). Diversos são os fatores que podem alterar a fisiologia cardiovascular e resultar em IAM, entre eles: aterosclerose, hipertensão arterial, hereditariedade, tabagismo, aumento dos níveis séricos do colesterol e triglicérides, sedentarismo, obesidade, diabetes *melittus* e histórico familiar (NICOLAU, et al., 2007). Os sintomas mais comuns são pulso rápido e fraco, dispnéia, dor e aperto no peito podendo irradiar para ombro, braço esquerdo e pescoço, podendo causar o óbito (AIELLO et al., 2011). O diagnóstico clínico do IAM é confirmado por dor no peito, alterações eletrocardiográficas e elevações de marcadores bioquímicos. Estes marcadores são dosados através do soro por reações enzimáticas obtendo resultados rápidos, que detectam a expressão bioquímica da lesão das fibras cardíacas. Porém, nem todos são específicos, podendo apresentar-se alterados em outras patologias, sendo assim necessária a avaliação clínica do paciente e exames complementares para um diagnóstico mais fidedigno (CANTELLE & LANARO, 2011).

Objetivos: Descrever os principais marcadores bioquímicos específicos para o IAM.

Relevância do Estudo: O presente trabalho demonstra a importância em identificar os marcadores para a obtenção de um diagnóstico definitivo e confiável do IAM, possibilitando o início precoce do tratamento adequado e o acompanhamento da evolução do paciente, reduzindo os casos de infarto não detectado e óbitos.

Materiais e métodos: Foi realizado um estudo teórico de revisão de literatura baseado na contextualização do tema infarto agudo do miocárdio nos bancos de dados como SCIELO e PUBMED e em livros de Bioquímica, Fisiologia e Patologia das FIB.

Resultados e discussões: Após a lesão celular isquêmica ocorre aumento da permeabilidade da membrana e a consequente liberação de enzimas e proteínas, na circulação sanguínea (THYGESEN et al., 2012). Essas substâncias, denominadas de marcadores, confirmam o diagnóstico entre 2 a 72 horas após o indivíduo sofrer o infarto, entre eles as enzimas Aspartato Aminotransferase (AST), Desidrogenase Láctica (DHL) e Creatina-Quinase (CK-MB), além de algumas proteínas como Mioglobina e as Troponinas T (cTnT) e I (cTnI) (LOZOVY et al., 2008). Para estas provas utiliza-se o soro de amostras não hemolisadas ou lipêmicas, colhidas em tubo seco, com EDTA ou heparina, e conservadas a temperatura de 2 – 8°. C durante 5 dias (MOTTA, 2009). Dentre todos os marcadores citados acima, o mais específico para o miocárdio é a troponina I, pode permanecer elevada de 3 a 10 dias após o episódio agudo, e não é detectável em pessoas saudáveis ao contrário de outros marcadores como a CK-MB (PANTEGHINI, 2004). Esses marcadores apresentam alta sensibilidade após o início dos sintomas, o que diferencia é o

tempo de retorno ao normal, facilitando o diagnóstico aqueles marcadores que permanecem alterados por mais tempo. A CK-MB demonstrou alta sensibilidade por 48h, enquanto que a troponina I foi bastante sensível até 72h (SCHEITZ et al., 2015). Entre 72 e 150h a troponina I ainda mostrava sensibilidade de 70% enquanto a CK-MB a sensibilidade foi de 18%. Sendo assim, a dosagem da troponina I detecta acertadamente a lesão cardíaca, facilitando o diagnóstico e o tratamento desses pacientes (RAMASAMY, 2011). Na literatura há autores que relatam que a CK-MB, as troponinas e a mioglobina são os marcadores mais específicos, porém outros afirmam que somente a dosagem das troponinas seria suficiente para diagnosticar o infarto agudo do miocárdio, descartando a mioglobina e a CK-MB. É importante ressaltar que existem vários fatores que podem interferem no método da detecção levando a falsos-positivos, entre eles anticorpos heterofílicos, fator reumatóide, coágulo de fibrina, micropartículas e mau funcionamento do equipamento analisador, como no caso da troponina I (SCHEITZ et al., 2015).

Conclusão: A troponina I é considerada a mais específica marcadora de lesão miocárdica, demonstrando superioridade no diagnóstico do IAM em relação aos outros marcadores.

Referências:

AIELLO, V. D.; GUTIERREZ, P. S.; ENVENUTTI, L. A. Coração. IN: BRASILEIRO FILHO, G. **Bogliolo - Patologia**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap. 13, 2011.

BATTOCHIO, A. P. R. **Fisiologia do Sistema Cardiovascular**. Apostila de Fisiologia Geral II. Bauru. Ed. FIB - Faculdades Integradas de Bauru, 2015.

CANTELE, C. F.; LANARO, R. Indicadores Bioquímicos do Infarto Agudo do Miocárdio. **Revista Ciências em Saúde**, Campinas, v. 1, p. 1-12, 2011.

LOZOVY, M. A. B.; PRIESNITZ, J. C.; SILVA, S.A. Infarto Agudo do Miocárdio: Aspectos Clínicos e Laboratoriais. **Interbio**, Paraná, v. 2, p. 4-10, 2008.

MOTTA, V. T. **Bioquímica Clínica para Laboratório. Princípios e Interpretações**. 5. ed. Rio de Janeiro: Medbook, 2009.

PANTEGHINI, M. Role and importance of biochemical markers in clinical cardiology. **Eur Heart J**, Jul; 25(14):1187-96, 2004.

NICOLAU, J. C.; TIMERMAN, A.; PIEGAS, L. S.; et al. Guidelines for Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction of the Brazilian Society of Cardiology (II Edition). **Arq Bras Cardiol**, v. 4, p. 89-131, 2007.

RAMASAMY, I. Biochemical markers in acute coronary syndrome. **Clin Chim Acta**, Jul 15; 412(15-16):1279-96, 2011.

SCHEITZ, J. F.; NOLTE, C. H.; LAUFS, U.; ENDRES M. Application and interpretation of high-sensitivity cardiac troponin assays in patients with acute ischemic stroke. **Stroke**, Apr; 46(4):1132-40. 2015.

THYGESEN, K.; ALPERT, S.; JAFFE, A. S., et al. Task Force for the Universal Definition of Myocardial. Third universal definition of myocardial infarction. **Eur Heart J**. v. 33, p. 2551-67, 2012.