Currículo do Curso de Técnicos de Medicina Geral

1º. Semestre
Disciplina de Ciências Médicas



Ministério da Saúde de Moçambique

2012

‘

Introdução

Com o presente currículo pretende-se formar técnicos de nível médio, da carreira profissional de medicina, designados por Técnicos de Medicina Geral (TMG).

O TMG é um profissional de saúde com formação relevante na área clínica com afectação a nível primário e secundário.

As actividades principais do TMG consistem na prestação de cuidados de saúde a pacientes em ambulatório e em regime de internamento. Essas actividades são desempenhadas de forma integrada, em unidades sanitárias onde operam outros profissionais de nível básico, médio e superior em particular Enfermeiras de Saúde Materno Infantil (ESMI), Enfermeiros gerais, Agentes de Medicina Geral, Agentes e Técnicos de Laboratório e de Farmácia, Agentes e Técnicos de Medicina Preventiva e de Saneamento do Meio e Médicos.

O TMG, segundo as necessidades e disponibilidade em recursos humanos, assume o mais elevado cargo de gestão e administração da unidade sanitária, sendo por isso indispensável que ele possua não apenas competências sólidas na área clínica e preventiva, mas também competências de gestão e administração de uma unidade sanitária no seu todo. Existem unidades sanitárias onde o TMG é o clínico mais diferenciado e é ao mesmo tempo o gestor da unidade sanitária.

Onde existe pessoal mais diferenciado, como é o caso do médico, o TMG é tutorado e supervisionado na sua actividade clínica por este.

O presente pacote de ensino destina-se a fornecer o conteúdo necessário para que o futuro TMG possa adquirir as competências básicas para prestar cuidados de saúde primários e secundários de qualidade ao paciente.

Breve Descrição do Projecto

O Programa de Formação inicial de TMG é fruto da colaboração do I-TECH (International Training and Education Center for Health) que é parte do Departamento de Saúde Global da Universidade de Washington, filiada com a Universidade da Califórnia em São Francisco, com o MISAU (Ministério de Saúde de Moçambique), para melhorar as capacidades clínicas dos TMG no diagnóstico e tratamento das principais doenças, incluindo as relacionadas ao HIV/SIDA, contribuindo desta forma para a melhoria da saúde da população moçambicana.

A formação inicial dos TMG com recurso ao currículo revisto, baseado em competências, consiste em 5 semestres de formação clínica, compostos por 36 disciplinas, leccionadas de forma linear e modular, com actividades na sala de aulas, laboratório humanístico e multidisciplinar e estágio clínico. Para garantir a implementação do currículo revisto de forma eficaz, são realizadas capacitações dos docentes para a introdução de cada semestre do currículo (em metodologias de ensino e de avaliação dos alunos, bem como explicação exaustiva sobre a composição do material) e capacitação de docentes, tutores e supervisores do curso, na organização e seguimento dos alunos nos estágios. Estas capacitações são complementadas com visitas de monitoria e apoio técnico e pedagógico aos docentes e gestores das instituições de formação implementadoras.

Sobre o I-TECH Mozambique

O I-TECH iniciou as suas actividades em Moçambique em Dezembro de 2005, a convite do Programa Global de Combate à SIDA dos Centros de Controlo e Prevenção de Doenças (CDC-GAP). Após uma avaliação preliminar e uma série de visitas de assistência técnica, o I-TECH abriu um escritório em Fevereiro de 2007, que começou como uma pequena organização mas que tem vindo a expandir-se ao longo do tempo. O objectivo do I-TECH Moçambique é prestar assistência ao Ministério da Saúde (MISAU) na capacitação dos profissionais de saúde a fim de enfrentar a escassez de profissionais capazes de fazer o diagnóstico e tratamento adequado às pessoas infectadas pelo HIV. Este esforço visa promover a formação e a tutoria dos profissionais de saúde, especialmente os TMG para que possam fornecer cuidados e tratamento de HIV/SIDA de qualidade.

Agradecimentos

Este currículo enquadra-se no plano do Ministério da Saúde, de revisão do currículo de formação inicial de 30 meses destinado aos Técnicos de Medicina Geral (TMG), para o currículo baseado em competências, com o intuito de transmitir a estes profissionais, conhecimentos, competências e prática necessárias para fornecer cuidados de saúde de qualidade em conformidade com o perfil profissional para o TMG estabelecido pelo MISAU.

Este material é produto de uma extensa colaboração entre diversas instituições que operam na área de saúde em Moçambique e por isso gostaríamos de manifestar o nosso mais profundo agradecimento às instituições que de uma ou de outra forma desempenharam um papel na elaboração e edição do mesmo, destacando a Direcção Nacional de Assistência Médica do Ministério da Saúde, aos directores, docentes, supervisores e tutores de estágio das IdFs.

Este material de ensino foi desenvolvido, com o financiamento do Acordo de Cooperação U91H06801 do Departamento de Saúde e Serviços Sociais dos EUA, a Administração dos Recursos e Serviços de Saúde (HRSA), no âmbito do Plano de Emergência do Presidente dos EUA para o Alívio da SIDA (PEPFAR). Foi desenvolvido em colaboração com o Ministério da Saúde de Moçambique e com o Centro de Prevenção e Controlo de Doenças dos EUA (CDC).

O Ministério da Saúde agradece o apoio técnico e financeiro oferecido pelas entidades supracitadas

I-TECH
International
Training & Education
Center for Health

MOÇAMBICANOS E AMERICANOS
JUNTOS NA LUTA CONTRA O HIV/SIDA

Índice

Plano Analítico 9
A Célula e a Genética 14
Biomoléculas 25
Biomoléculas e Micronutrientes 35
Resposta Imune 45
Imunologia Clínica 54
Imunologia Clínica 63
Microbiologia (1) 72
Bactérias Patogénicas 78
Bactérias Patogénicas 84
Vírus Patogénicos 89
Fungos 101
Conceitos Básicos de Parasitologia 112
Helmintos 125
Artrópodes - Ectoparasitas 137
Microbiologia e Parasitologia 144
Farmacocinética 153
Farmacodinâmica 159
Farmacologia Especial de Sistemas 165
Farmacologia Especial de Sistemas 173
Farmacologia Especial de Sistemas 184
Farmacologia Especial de Sistemas 195
Farmacologia Especial de Sistemas 204
Farmacologia Especial de Sistemas 212
Toxicologia 226
Farmacologia: 236

Plano Analítico

NOME DA DISCIPLINA: **Introdução às Ciências Médicas**

DURAÇÃO DA DISCIPLINA: **12 semanas**

NÚMERO DE HORAS POR SEMANA: **5**

NÚMERO TOTAL DE HORAS: **59 horas**

NOME E CONTACTO DO COORDENADOR DA DISCIPLINA:

_____

NOMES E CONTACTOS DOS DOCENTES DA DISCIPLINA:

_____

_____

_____

COMPETÊNCIAS A SEREM ADQUIRIDAS ATÉ O FINAL DA DISCIPLINA

O Técnico de Medicina será capaz de realizar as seguintes tarefas:

1. Conhecer o controlo do balanço de fluidos e da análise de urina e sua aplicação no manejo de pacientes desidratados;
2. Conhecer os princípios de funcionamento dos vários tipos de vacinas;
3. Conhecer as características microbiológicas dos principais agentes infecciosos em Moçambique;
4. Descrever os tipos de bactérias, vírus e fungos, frequentes em Moçambique, e identificar as patologias associadas:
    a. *Mycobacterium tuberculosis;*
    b. *Mycobacterium leprae;*
    c. *Vibrio cholera;*
    d. *Shigella sp;*
    e. *Treponema pallidum* (sífilis);
    f. *Neisseria gonorrheae;*
    g. *Streptococcus sp.* (infecções dérmicas, intestinais, meníngeas e respiratórias);
    h. *Staphylococcus sp.* (infecções dérmicas, intestinais, meníngeas e respiratórias);
    i. *Borrelia;*
    j. *Brucella sp;*
    k. *Yersínia pestis;*
    l. *Salmonela;*
    m. Hepatites (A, B e C);
    n. HIV;
    o. Sarampo;
    p. Herpes simplex e herpesvírus 3 (varicela zóster);
    q. Herpesvírus 8 (sarcoma de Kaposi);

r. Fungos dermatófitos (tinhas);
s. *Pneumocystis jiroveci* (pneumonia);
t. *Candida sp.* (estomatite, esofagite, vulvovaginite);

5. Descrever os tipos de protozoários, helmintos e ectoparasitas, frequentes em Moçambique, e identificar as patologias associadas:
   a. *Plasmodium sp.* (malária);
   b. *Trichomonas vaginalis* (leucorreia);
   c. *Entamoeba histolitica* (diarreia);
   d. *Giardia lamblia;*
   e. *Ascaris lumbricoides* (diarreia, pneumonia);
   f. *Schistosoma sp.;*
   g. *Taenia sp* (teniase, cisticercose);
   h. *Sarcoptes scabiei* (sarna);
   i. *Pediculus humanus* (pediculose);
   j. *Tripanossoma;*
   k. *Filária.*
6. Identificar os medicamentos que são disponibilizados pelo Sistema Nacional de Saúde e indicações para o seu uso, de acordo com o nível do TMG.
7. Descrever, de uma forma geral, a farmacocinética e farmacodinâmica dos fármacos
8. Descrever de forma geral e de acordo com os protótipos das várias classes farmacológicas, a farmacologia de sistemas corporais, baseando-se nos seguintes itens: mecanismo de acção, forma farmacêutica, vias de administração, indicações gerais e dose e dosagem:
   a. Aparelho cardiovascular
   b. Aparelho gastrointestinal
   c. Sistema nervoso
   d. Aparelho respiratório
   e. Aparelho genito-urinário
   f. Equilíbrio hidro-electrolítico e ácido base
9. Descrever de forma aprofundada as várias classes farmacológicas baseados nos seguintes itens: mecanismo de acção, forma farmacêutica, vias de administração, indicações, contra-indicações, precauções, efeitos secundários, interacções e dose e dosagem:
   a. Anti-bacterianos
   b. Anti-tuberculosos e anti-lepróticos (mecanismo de acção, forma farmacêutica, vias de administração, indicações gerais e dose e dosagem)
   c. Anti-fúngicos
   d. Anti-parasitários
   e. Anti-maláricos (mecanismo de acção, forma farmacêutica, vias de administração, indicações gerais e dose e dosagem)
   f. Anti-virais- (aciclovir aprofundar e ARV introduzir)
   g. Analgésicos/anti-piréticos e anti-inflamatórios
   h. Anti-alérgicos
10. Com base nas informações contidas no Formulário Nacional de Medicamentos, calcular correctamente as doses adequadas de medicamentos para tratar pacientes adultos de acordo com os pesos.

NOTA: Os medicamentos como insulinas, anti-diabéticos orais, serão tratadas nas aulas de disciplinas correspondentes.

DESCRIÇÃO DA DISCIPLINA:

O módulo de introdução às Ciências Médicas tem como propósitos familiarizar aos futuros Técnicos de Medicina com diversos conceitos básicos sobre ciências biológicas e médicas que lhes permitam compreender mais facilmente determinados aspectos das disciplinas puramente clínicas que fazem parte do curso.

De particular importância dentro desta disciplina são as aulas dedicadas a Microbiologia e Parasitologia, e a Farmacologia. Conhecimentos básicos sobre ambas matérias são fundamentais nos processos de diagnóstico e tratamento em praticamente todas as disciplinas clínicas que são incluídas na formação dos Técnicos de Medicina.

A disciplina está dividida em 4 partes:

- 1ª parte – Aspectos gerais das células e bioquímica
- 2ª parte – Imunologia
- 3ª parte – Microbiologia e parasitologia
- 4ª parte – Farmacologia geral orientada por sistemas corporais

Data/ Hora	Número da Aula	Tópicos e Conteúdo	Duração da Aula	Tipo da Aula
	1	**Biologia:** - A Célula e Genética	2h	Teórica
	2	**Bioquímica 1:** - Biomoléculas	2h	Teórica
	3	**Bioquímica 2:** - Biomoléculas e Micronutrientes	2h	Teórica
	4	**Imunologia 1:** - Resposta imune	2h	Teórica
	5	**Imunologia 2:** - Imunologia Clínica	2h	Teórica
	6	**Imunologia 3:** - Imunologia Clínica	2h	Teórica
		Avaliação	2h	
	7	**Microbiologia 1:** - Conceitos Básicos	2h	Teórica
	8	**Microbiologia 2:** - Bactérias Patogénicas	2h	Teórica
	9	**Microbiologia 3:** - Bactérias Patogénicas	2h	Teórica

	10	**Microbiologia 4:** - Vírus Patogénicos	2h	Teórica
	11	**Microbiologia 5:** - Fungos	2h	Teórica
	12	**Parasitologia:** - Conceitos Básicos de Parasitologia - Protozoários	2h	Teórica
	13	**Parasitologia:** - Helmintos	2h	Teórica
	14	**Parasitologia:** - Artrópodes - Ectoparasitas	2h	Teórica
	15	**Microbiologia e Parasitologia:** - Exame Microbiológico e Parasitológico de Sangue - Expectoração - Exsudato vaginal - Fezes - Urina	3h	Laboratório Multidisciplinar
		Avaliação	2h	
	16	**Farmacologia:** - Farmacocinética	2h	Teórica
	17	**Farmacologia:** - Farmacodinâmica	2h	Teórica
	18	**Farmacologia Especial de Sistemas 1:** - Anti-Microbianos e Anti-Bacterianos	2h	Teórica
	19	**Farmacologia Especial de Sistemas 2:** - Anti-Bacterianos	2h	Teórica
	20	**Farmacologia Especial de Sistemas 3:** - Anti-Parasitários - Anti-Fúngicos - Anti-Virais	2h	Teórica
	21	**Farmacologia Especial de Sistemas 4:** - Sistema Nervoso -Aparelho Cardiovascular -Aparelho Respiratório -Aparelho Gastrointestinal	2h	Teórica
	22	**Farmacologia Especial de Sistemas 5:** - Aparelho Genito-Urinário -Equilíbrio Hidro-Electrolítico e Ácido- Base	2h	Teórica
	23	**Farmacologia Especial de Sistemas 6:** - Nutrição, Vitaminas e Minerais - Analgésicos/Anti-Piréticos, Anti-Inflamatórios e	2h	Teórica

		Anti-Alérgicos - Programa de Medicamentos Essenciais e Receitas Médicas		
	24	**Farmacologia:** - Toxicologia	2h	Teórica
	25	**Farmacologia:** - Doses e Dosagens - Receitas Médicas - Notificação de Reacções Adversas	4h	Laboratório Multidisciplinar
		Avaliação	2h	
		Total	59 h	

BIBLIOGRAFIA:

A. Texto principal da disciplina

- Engelkirk PG, Burton GRW. "Microbiologia para as Ciências da Saúde". 7ª edição. Guanabara Koogan. 2009
- Jawetz, Melnick e Adelberg; MICROBIOLOGIA MÉDICA; 24ª edição, Lange, 2009

B. Livros de Referência para a disciplina

- De Robertis EDP, De Robertis EMF. "Bases da Biologia Celular e Molecular". 3ª edição. Guanabara, 2001
- Roitt I, Brostoff J, Male D. "Imunologia". 6ª edição. Manole Editora. 2002
- Formulário Nacional de Medicamentos. 5ª edição. Ministério de Saúde da República de Moçambique. 2007

C. Leituras para o docente aprofundar no tópico

- Lehninger AL, Nelson DL, Cox MM. "Principles of Biochemistry". 4th edition. W.H. Freeman, 2005
- Berg JM, Tymoczko, JL, Stryer L. "Bioquímica". 5ª edição. Guanabara. 2004
- Cassimeris L, Poppler G, Lingappa VR. "Lewin's Cells". 2nd edition. Jones and Bartlett Publishers. 2010
- Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS. "Imunología celular y molecular". 3ª edición. McGraw Hill – Interamericana. 1998
- Brooks GF, Carroll KC, Butel JS, Morse SA. "Jawetz, Melnick e Adelberg: Microbiologia médica". 24ª edição. McGraw Hill. 2009
- Kayser FH, Bienz KA, Eckert J, Zinkernagel RM. "Medical microbiology", 1st edition. Thieme. 2004
- Neves DP, De Melo AL, Linardi PM, Vitor RWA. "Parasitologia humana". 11ª edição. Atheneu. 2005
- Hardman JG, Limbird LE, Goodman Gilman A. "As bases farmacológicas da terapéutica". 10ª edição. McGraw Hill. 2001

D. Leituras adicionais para o aluno (se necessário)

- UNICEF/OMS. "Tratamiento clínico de la diarrea aguda". UNICEF/OMS. 2004
- Rollback Malaria Partnership: Mozambique Malaria Profile 2005

Disciplina	Introdução às Ciências Médicas	**N° da Aula**	1
Tópico	Biologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	A Célula e a Genética	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Conhecer as características básicas das células e seus componentes
2. Explicar o que são células procariontes e eucariontes
3. Explicar os conceitos básicos da herança
4. Definir mutações e a sua relação com doenças hereditárias, incluindo a discussão de árvores genealógicas

Nota para o Docente: Esta aula deve ser lecionada depois de serem lecionadas as aulas 1 e 2 da disciplina de Anatomia e Fisiologia

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Disciplina		
2	Introdução à Aula		
3	Generalidades sobre a Célula		
4	Conceitos Básicos sobre Genética		
5	As Leis de Mendel		
6	Mutações e Doenças Hereditárias		
7	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

De Robertis, E. D. P. Biologia Celular e Molecular (Cell & Molecular Biology). Paperback, 1997

Lewin, B. Cassimeris, L. Lingappa, V.R. Plopper, G. Células (Cells).1a. Ed. Jones & Bartlett, 2006.

Nelson, David L. Cox, Michael M. Princípios da Bioquímica (Lehninger Principles of Biochemistry) 4a. Ed. W. H. Freeman, 2004

Stryer, L. Bioquímica. Guanabara Kogan, 2007

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À DISCIPLINA

1.1. Apresentação do docente/s

1.2. Apresentação dos alunos

1.3. Introdução breve a disciplina, incluindo a importância para os Técnicos de Medicina

1.4. Apresentação do plano temático e analítico: tópicos, conteúdos e laboratórios

1.5. Apresentação da estrutura da disciplina com o correspondente cronograma e inter-relações com estágios e outras disciplinas teóricas.

1.6. Explicar o que se espera dos alunos para esta disciplina e os métodos de avaliação

BLOCO 2: INTRODUÇÃO À AULA

2.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
2.2 Apresentação da estrutura da aula.
2.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 3. GENERALIDADES SOBRE A CÉLULA

Nota para o aluno: Ler o conteúdo da aula 1 e 2 da disciplina de Anatomia e Fisiologia.

3.1 As "células" são as unidades individuais básicas, estruturais e funcionais que compõem os seres vivos. Têm certa autonomia e são capazes de desenvolver as funções vitais (alimentação, crescimento estrutural, manutenção energética, reprodução).

3.2 Todos os organismos vivos são compostos de células, que tem basicamente a mesma estrutura, mas com diferenças peculiares entre os diferentes grupos. Os vírus não são organismos vivos, pelo que são acelulares.

3.3 Classificação das células

3.3.1 As células podem ser classificadas em células eucariontes e células procariontes

3.3.2 Células eucariontes - são células nas quais o material genético (DNA) que constitui o núcleo está envolvido por uma membrana nuclear, como as células de protozoários, fungos, plantas e animais. Os eucariontes reproduzem-se por divisão celular, através de mecanismos mais complicados dos encontrados em procariotas. A divisão celular em eucariotas envolve os processos de mitose e meiose (vide aula 1 da disciplina de Anatomia e Fisiologia).

3.3.3 Células procariontes - são células nas quais o material genético (DNA) que constitui o núcleo não está envolvido por uma membrana nuclear, como as bactérias. Os organismos procariontes são unicelulares (tem uma única célula) e a sua reprodução se realiza por fissão binária, que consiste na simples divisão da célula em duas metades originando duas células filhas.

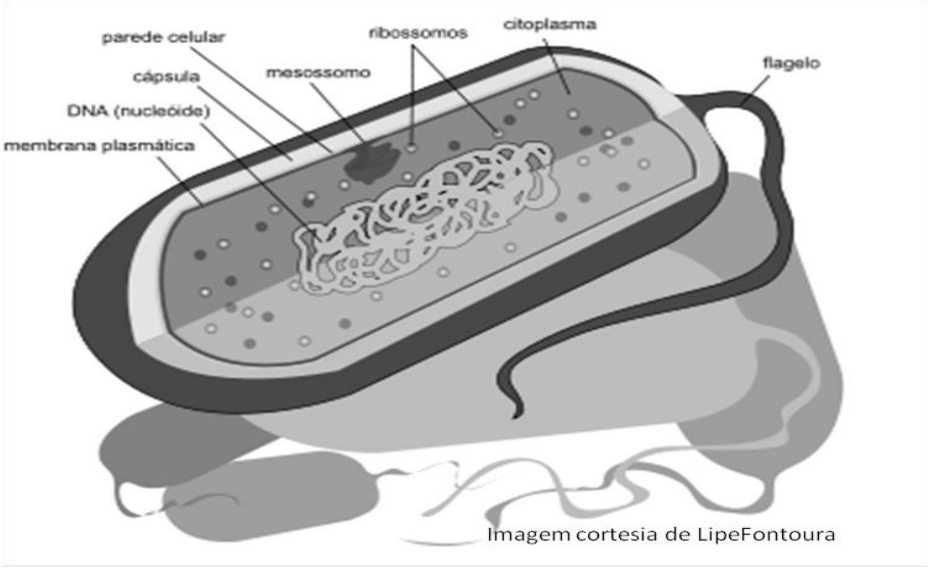


Figura 1: Célula Procarionte e seus componentes

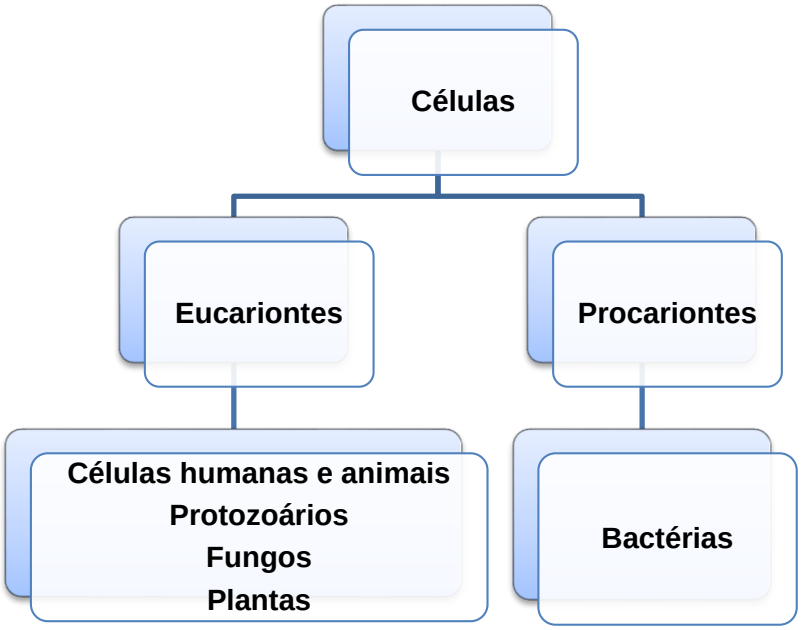


Figura 2: Classificação das células

3.4 Componentes Principais das células humanas

Os **componentes principais** das células humanas são (não diferem fundamentalmente das de outros animais superiores): membrana celular (também chamada de membrana plasmática), citoplasma (com retículo endoplasmático liso e rugoso, ribossomas, aparelho de golgi, lisossomas, mitocôndrias) e núcleo (onde se encontra a informação genética) - vide aula 1 da disciplina de Anatomia e Fisiologia.

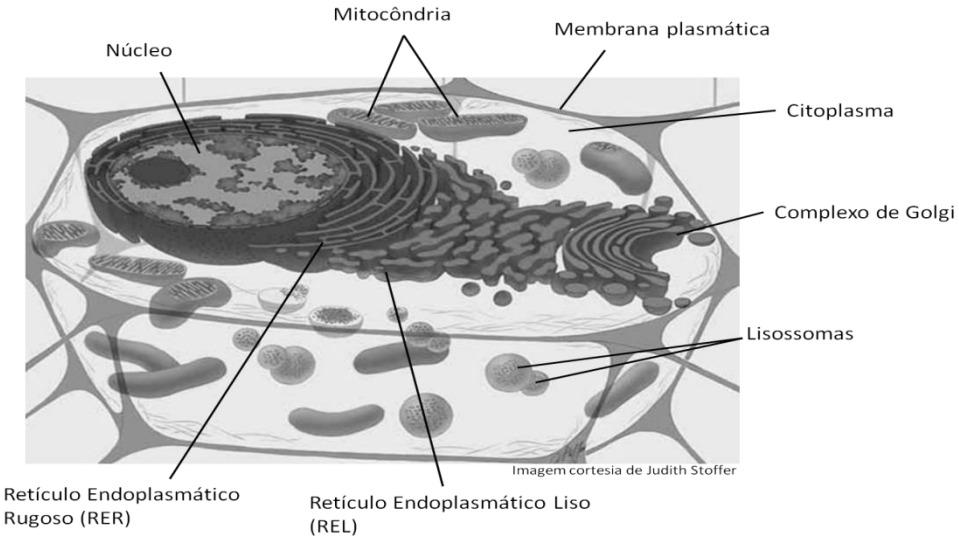


Figura 3: Célula Eucarionte e seus componentes

BLOCO 4. CONCEITOS BÁSICOS SOBRE GENÉTICA

4.1. A genética é uma ciência que estuda os mecanismos da transmissão da informação genética.

4.2. Todos os seres vivos transmitem as suas características biológicas de geração para geração através da transmissão da informação genética contida nos genes.

4.3. Os genes são segmentos de ADN de comprimento variável que contêm na sua sequência a informação necessária para a síntese de proteínas. Nos cromossomas dum ser humano calcula-se que existem aproximadamente 25.000 genes.

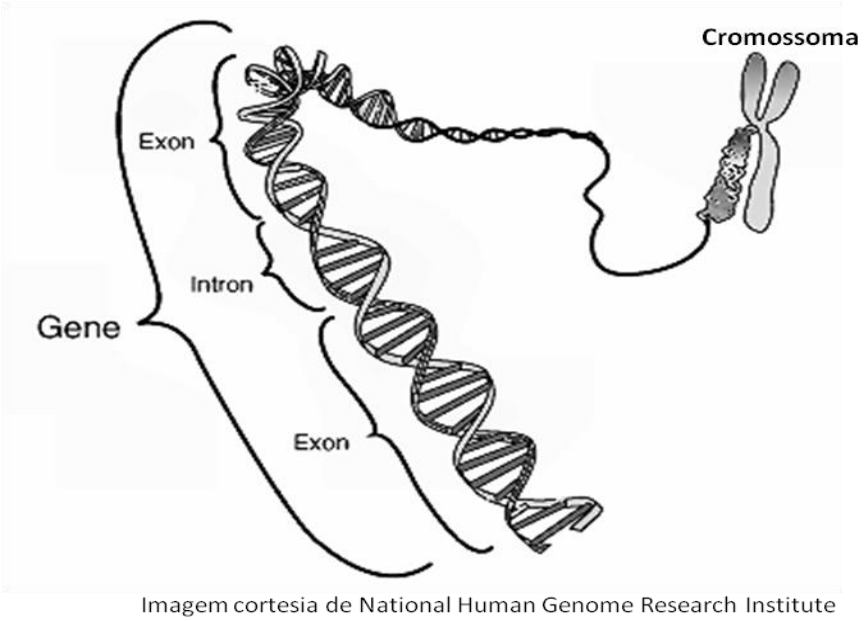


Figura 4: Um gene como parte do cromossoma.

4.4. O conjunto do ADN contido nos cromossomas dum indivíduo é chamado genoma. O genoma inclui tanto os genes, como outros segmentos de ADN que não são expressados em forma de proteínas.

4.5. Um gene pode ter várias formas ou sequências alternativas. Por exemplo, o sistema de grupos sanguíneos pode ter as formas A, B, e O. Cada uma das formas dum gene é chamada *alelo*.

4.6. As células humanas têm duas cópias de cada cromossoma no seu núcleo, com um total de 23 pares de cromossomas. O conjunto de cromossomas de uma célula, caracterizado pelo número, tamanho e forma desses mesmos cromossomas recebe o nome de **cariótipo**. Por tanto, existirão dois alelos de cada gene, um proveniente do pai, e outro proveniente da mãe.

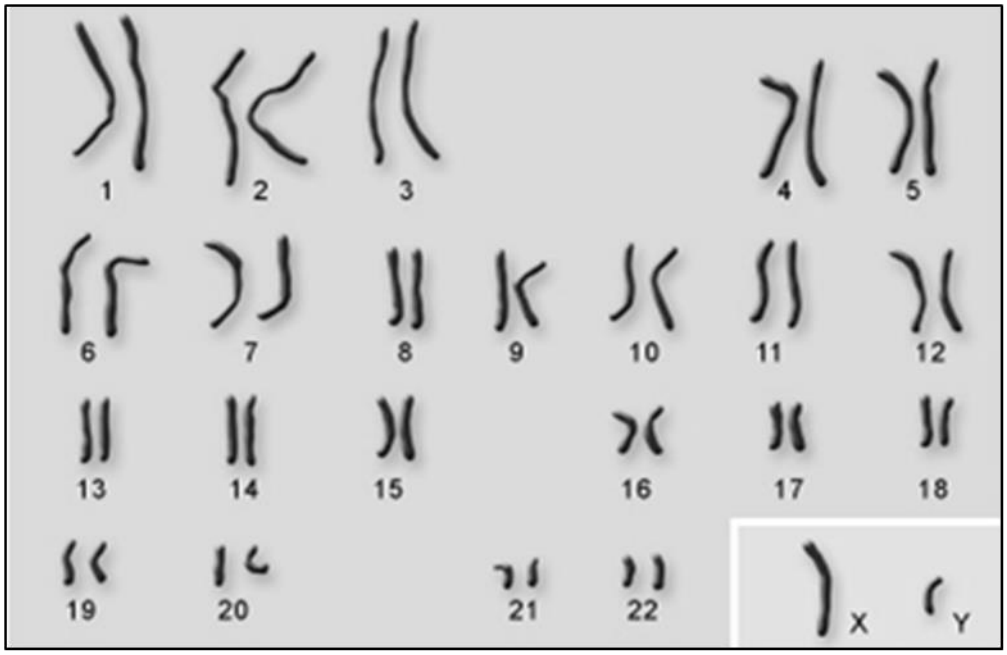


Imagem cortesia da Biblioteca Nacional de Medicina dos EUA

Figura 5: Um cariotipo humano.

4.7. Os dois alelos dum determinado gene podem ser iguais. Nesse caso, diz-se que o indivíduo é *homozigótico* para esse gene. Porem, outras vezes os dois alelos são diferentes, neste caso, diz-se que o indivíduo é *heterozigótico* para esse gene.

4.8. A expressão duma característica genética num indivíduo vai depender da capacidade de manifestação dos dois alelos que a determinam. Assim, os alelos dum gene podem ter capacidades diferentes de se expressar.

4.8.1. Fala-se dum alelo dominante quando a presença dele determina a característica que o indivíduo apresenta.

4.8.2. Pelo contrário, alelo recessivo é aquele que só se expressa em estado homozigoto; qualquer outro alelo terá dominância sobre ele.

4.8.3. Muitas vezes, a dominância dum alelo pode ser incompleta. Nestes casos, a característica vai se expressar como uma mistura das características determinadas por cada um dos dois alelos presentes no indivíduo.

4.8.4. Outras vezes, os alelos são co-dominantes, e conseguem-se expressar simultaneamente. Em tal caso, o indivíduo apresentará as características determinadas pelos dois alelos.

BLOCO 5. AS LEIS DE MENDEL

5.1 As leis de Mendel são princípios básicos relacionados com a transmissão das características hereditárias de geração a geração.

5.2 Estas leis foram enunciadas pelo cientista austríaco Gregor Mendel, que realizou uma série de experiências com ervilhas, misturando plantas com características simples.

5.3 Mendel escolheu ervilhas de cor verde ou amarela, e com a pele lisa ou rugosa. A análise matemática da combinação de características nas plantas de gerações sucessivas lhe permitiu definir as leis que iriam conformar as bases da genética.

5.4 Primeira lei de Mendel, ou lei da segregação.

5.4.1 A primeira lei de Mendel diz que na produção de gâmetas, os dois alelos dum gene separam-se, de maneira que cada gâmeta recebe só um deles.

5.4.2 Esta lei é evidenciada durante a meiose, onde o conteúdo genético duma célula é reduzido à metade, para dar lugar as células reprodutoras.

5.4.3 Quando se representa a herança duma característica em três gerações, a primeira lei de Mendel pode ser compreendida facilmente, por exemplo:

- Considerem-se dois alelos, V e v, que definem as seguintes cores: “V” -- verde, e “v” - amarelo, sendo que V domina sobre v.
- Uma geração parental de tipos homozigóticos puros origina uma primeira geração de heterozigotos iguais, todos verdes já que V domina sobre v:

VV x vv

	V (verde)	V (verde)
v (amarelo)	Vv (verde)	Vv (verde)
v (amarelo)	Vv (verde)	Vv (verde)

O cruzamento dos heterozigóticos produz na segunda geração uma combinação 3:1 de cores (3 verdes e 1 amarelo):

Vv x Vv

	V	v
V	VV (verde)	Vv (verde)
v	Vv (verde)	vv (amarelo)

5.5 Segunda lei de Mendel, ou lei da segregação independente.

5.5.1 A segunda lei da Mendel diz que os alelos dum gene são herdados de maneira independente aos alelos de outros genes.

5.5.2 Esta lei é verificada no processo de recombinação genética que ocorre durante a meiose, onde o material genético dos dois progenitores é misturado aleatoriamente.

5.5.3 Na realidade, esta lei só cumpre-se se os genes considerados não estão ligados, isto é, quando os genes não estão demasiado próximos entre eles, de maneira que não podem ser afectados pela recombinação genética.

5.5.4 A segunda lei de Mendel pode ser entendida quando se representa a transmissão de dois caracteres diferentes.

- Considerem-se dois alelos, V e v, que definem a cor (V é verde, e v é amarelo), sendo que V domina sobre v.
- Considerem-se outros dois alelos, R e r, que definem o tipo de pele (R é rugosa, e r é lisa), sendo que R domina sobre r.
- O cruzamento de homozigotos para cada uma das características da lugar a uma primeira geração de heterozigotos para as duas características

VVrr x vvRR

		VVrr	
		Vr	Vr
vvRR	vR	VvRr (verde, rugosa)	VvRr (verde, rugosa)
	vR	VvRr (verde, rugosa)	VvRr (verde, rugosa)

- O cruzamento dos heterozigotos da primeira geração produz na segunda geração uma combinação 9:3:3:1 de cores e tipos de pele.

VvRr x VvRr

		VvRr			
		VR	Vr	vR	vr
VvRr	VR	VVRR (verde, rugosa)	VVRr (verde, rugosa)	VvRR (verde, rugosa)	VvRr (verde, rugosa)
	Vr	VVRr (verde, rugosa)	VVrr (verde, lisa)	VvRr (verde, rugosa)	Vvrr (verde, lisa)
	vR	VvRR (verde, rugosa)	VvRr (verde, rugosa)	vvRR (amarela, rugosa)	vvRr (amarela, rugosa)
	vr	VvRr (verde, rugosa)	Vvrr (verde, lisa)	vvRr (amarela, rugosa)	vvrr (amarela, lisa)

- Das 16 combinações possíveis na segunda geração, 9 são verdes e rugosas, 3 verdes e lisas, 3 amarelas e rugosas, e 1 amarela e lisa.
- Assim, demonstra-se que cada uma das características é herdada independentemente da outra.

BLOCO 6. MUTAÇÕES E DOENÇAS HEREDITÁRIAS

6.1 Uma mutação é a alteração da sequência de ADN genómico dum indivíduo.

6.2 As mutações podem ser produzidas por produtos químicos, radiações, vírus, e também por erros durante a replicação (multiplicação) do ADN.

6.3 Dependendo da maneira em que é alterada a sequência de ADN, as mutações podem ser classificadas nas seguintes categorias:

6.3.1 Mutações pontuais, que envolvem a mudança dum nucleótido por outro (nucleótidos são constituintes dos ácidos nucléicos – ADN e ARN e são responsáveis pela conservação, expressão e transmissão de informação genética – será abordado com mais detalhes na aula 2) .

6.3.2 Inserções, que envolvem a incorporação de um ou mais nucleótidos na sequência de ADN.

6.3.3 Deleções, que são a eliminação de um ou mais nucleótidos na sequência de ADN. Podem envolver segmentos muito longos de ADN, até vários genes completos.

6.3.4 Translocações, que são a troca de posição cromossómica de segmentos de ADN.

6.4 Uma mutação pode ter ou não efeito sobre a síntese das proteínas codificadas pelo ADN no qual se produz. Assim, podemos considerar mutações neutras, benéficas e prejudiciais.

6.5 Só uma percentagem muito pequena das mutações tem um efeito benéfico. Por exemplo, existe uma mutação no gene que codifica para uma proteína que funciona como receptor para a entrada do vírus de imunodeficiência humana (HIV) nas células. As pessoas com esta mutação, são resistentes à infecção pelo HIV.

6.6 Muitas mutações produzem alterações e erros na sequência das proteínas codificadas. Isto pode provocar a síntese de proteínas defeituosas ou não funcionais. Se a proteína tiver uma função importante no organismo, o defeito pode provocar doença.

6.7 As mutações em células somáticas do organismo (isto é, células não reprodutoras) podem dar lugar a determinados tipos de cancro.

6.8 Doenças Hereditárias

6.8.1 Quando uma mutação se produz em células reprodutoras, poderá se transmitir à descendência (filhos). Fala-se então de doenças hereditárias.

6.8.2 Assim, as doenças hereditárias são um conjunto de doenças com base genética, que podem ser transmitidas por um indivíduo aos seus descendentes. As mais importantes são hemofilia, diabetes, e alguns tipos de hipertensão.

6.8.3 Uma pessoa poderá ou não expressar uma determinada doença hereditária. Isto depende dos alelos que determinam a doença, se são dominantes ou recessivos.

6.8.4 Uma pessoa pode não sofrer de uma determinada doença, mas actuar como portador e transmitir essa doença para a sua descendência.

6.8.5 Algumas doenças hereditárias podem estar associadas ao cromossoma X, que junto com o cromossoma Y determinam o sexo do indivíduo (XX, será sexo feminino, e XY, será sexo

masculino). Nestes casos, por exemplo na hemofilia, a mulher actua como portadora da doença, sendo o homem que é afectado quando o seu cromossoma X está alterado.

6.8.6 A transmissão de doenças hereditárias pode ser melhor entendida através da utilização de árvores genealógicas.

6.8.7 Uma árvore genealógica ou genetograma é a representação gráfica das relações familiares e da história médica duma pessoa. Permite o reconhecimento de padrões de herança e de tendências hereditárias numa família.

6.8.8 Numa árvore genealógica utilizam-se diferentes símbolos para indicar sexo e outras características de cada indivíduo. O sexo feminino é indicado por um círculo, e o sexo masculino, por um quadrado. Outros símbolos podem indicar doenças, matrimónios ou outros eventos de importância na vida das pessoas incluídas na árvore.

6.8.9 Uma árvore genealógica bem construída permite realizar uma avaliação rápida e ajustada dos riscos de saúde dum indivíduo. O conhecimento de doenças ou outras condições que podem acontecer numa família pode ser de grande ajuda no diagnóstico rápido e tratamento de determinadas doenças. Também servirá como orientação para a adopção de medidas efectivas de prevenção.

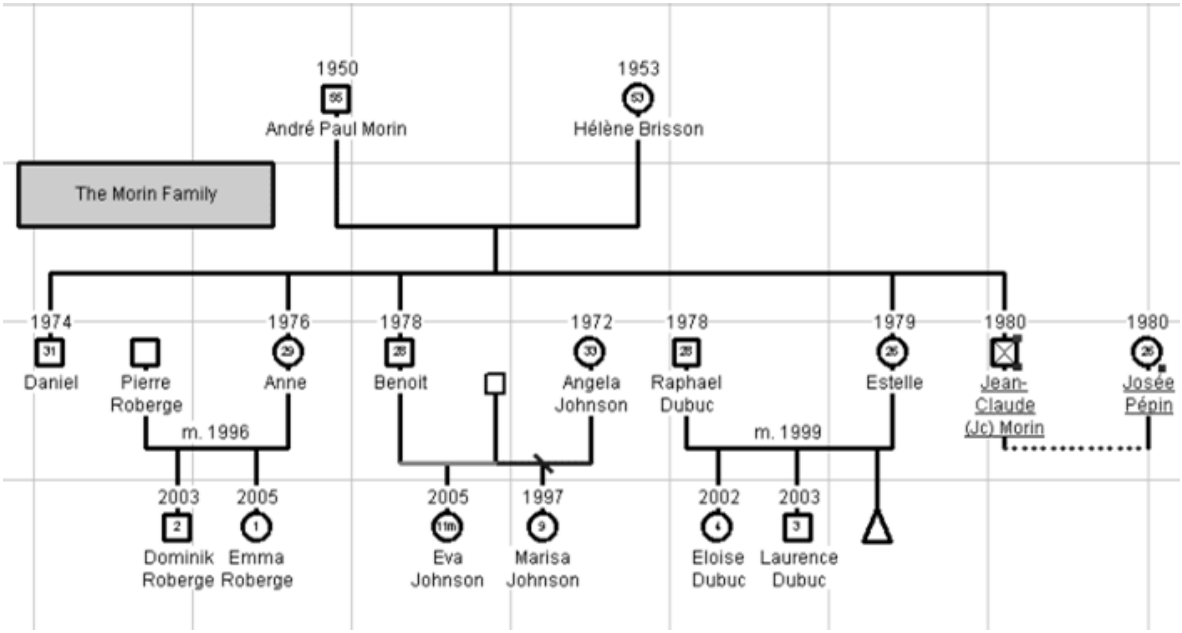


Figura 6: Árvore genealógica típica.

BLOCO 7. PONTOS-CHAVE

7.1 A célula é a unidade básica, estrutural e funcional que compõem os seres vivos.

7.2 As células procariontes são células nas quais o material genético (DNA) que constitui o núcleo não está envolvido por uma membrana nuclear e se reproduzem por fissão binária.

7.3 As células eucariontes são células nas quais o material genético (DNA) que constitui o núcleo está envolvido por uma membrana nuclear e os seus mecanismos de reprodução envolvem os processos de mitose e meiose.

7.4 Os seres vivos transmitem as suas características biológicas de geração para geração através dos genes, que são segmentos de ADN contidos nos cromossomas.

7.5 Um gene pode ter várias formas ou sequências alternativas; cada uma destas formas é chamada alelo.

7.6 Cada célula tem dois alelos de cada gene, um proveniente da mãe, e outro do pai

7.7 Para um determinado gene, um indivíduo pode ser homozigótico (dois alelos iguais) ou heterozigótico (dois alelos diferentes).

7.8 Os alelos podem ser dominantes, isto é, que a sua presença determina a característica visivel no indivíduo; pelo contrário, um alelo recessivo só expressa-se quando se apresenta como homozigoto.

7.9 As leis de Mendel são princípios básicos relacionados com a transmissão das características hereditárias de geração a geração.

7.10 Uma mutação é a alteração da sequência de ADN genómico dum indivíduo e que são transmitidas a descendência. Estas mutações podem levar a doenças hereditárias expressas ou a um estado de portador assintomático na descendência.

7.11 A transmissão de doenças hereditárias pode ser melhor entendida através da utilização de árvores genealógicas.

Disciplina	Introdução às Ciências Médicas	**N° da Aula**	2
Tópico	Bioquímica (1)	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Biomoléculas	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Sobre o conteúdo “Biomoléculas”:
    1. Definir Biomoléculas e explicar a sua classificação
    2. Definir o que são os carboidratos e explicar a sua classificação
    3. Listar as diferentes funções dos carboidratos no ser vivo
    4. Definir o que são os lípidos e explicar a sua classificação
    5. Listar as diferentes funções dos lípidos no ser vivo
    6. Definir o que são os aminoácidos
    7. Definir o que são as proteínas e explicar a sua classificação
    8. Listar as diferentes funções das proteínas no ser vivo;

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Biomoléculas		
3	Carboidratos: Definição, Classificação e Funções		
4	Lípidos: Definição, Classificação e Funções		
5	Proteínas: Definição, Classificação e Funções		
6	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

Nelson DL, Cox MM. Prinípios de bioquímica do Lehninger. 4 edição. W.H. Freeman; 2004.

Stryer L. Bioquímica. 5 edição. Reverte; 2000.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
1.2. Apresentação da estrutura da aula.
1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: BIOMOLÉCULAS

2.1 Definição: biomoléculas são compostos químicos sintetizados pelos seres vivos, e que participam da estrutura e do funcionamento da matéria viva.

2.2 As biomoléculas podem ser compostos orgânicos **(na sua maioria)** como as proteínas, carboidratos, lípidos e ácidos nucléicos e formam moléculas de grandes dimensões, designados por **macromoléculas**, ou podem ser compostos inorgânicos, no caso da água e sais minerais.

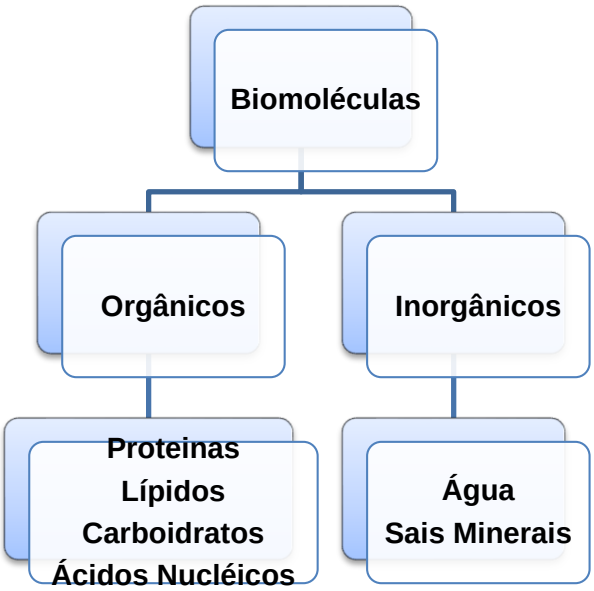


Figura 1: Biomoléculas e sua Classificação

2.3 Muitas biomoléculas, especialmente as de grande tamanho (macromoléculas), estão formadas por unidades mais pequenas unidas entre elas.

2.4 Estas unidades mais pequenas são chamadas **monómeros**. As moléculas de grande tamanho formadas pela união de monómeros são chamadas **polímeros**.

2.5 Nas biomoléculas podem-se encontrar três tipos diferentes de monómeros:

2.5.1 Monossacarídeos. São os componentes dos carboidratos. Entre eles temos glicose, frutose ou galactose.

2.5.2 Aminoácidos. São os componentes das proteínas. No ser humano, as proteínas estão formadas por 20 tipos diferentes de aminoácidos.

2.5.3 Nucleotídeos. São os componentes dos ácidos nucleicos. Existem cinco nucleotídeos diferentes. Três deles são comuns para ADN (Ácido desoxi-ribonucléico) e ARN (Ácido ribonucleico), sendo que o quarto nucleotídeo é diferente para ambas moléculas – será abordado no bloco 6.

BLOCO 3: CARBOIDRATOS: DEFINIÇÃO, CLASSIFICAÇÃO E FUNÇÕES

3.1 Os **carboidratos** podem ser chamados também de **sacarídeos**, **hidratos de carbono** ou **açúcares**. São formados fundamentalmente por moléculas de carbono (C), hidrogénio (H) e oxigénio (O), dai a sua denominação. Elas são as biomoléculas mais abundantes na natureza, e são o principal produto da fotossíntese realizada pelas plantas.

3.2 Nos seres vivos, os carboidratos desempenham uma ampla variedade de funções, entre elas:

3.2.1 Fonte e reserva de energia

3.2.2 Componentes estruturais das células

3.2.3 Componentes de biomoléculas mais complexas

3.2.4 Tem um papel importante em diferentes processos vitais, como desenvolvimento, coagulação, imunidade

3.3 Em base ao seu tamanho, os carboidratos podem-se dividir em três classes principais: monossacarídeos, oligossacarídeos e polissacarídeos.

3.3.1 Os carboidratos mais simples são os **monossacarídeos** ou açúcares simples, que tem a fórmula geral $(CH_2O)_n$, onde n é um número variável entre 3 e 7. Nos seres vivos, os monossacarídeos de mais de 4 carbonos adoptam frequentemente forma cíclica. O monossacarídeo mais abundante na natureza é a **glicose ($C_6H_{12}O_6$)**, com seis átomos de carbono na sua estrutura.

3.3.2 A **glicose** ocupa uma posição central no metabolismo de plantas, animais, e de muitos microrganismos. A sua oxidação produz dióxido de carbono e água e libertação de uma grande quantidade de energia em forma de ATP (Adenosina Trifosfato), que é uma molécula utilizada como fonte imediata de energia em inúmeras reacções metabólicas. Combinando a glicose na forma de polímeros de alto peso molecular, como amido e glicogénio, a célula pode armazenar grandes quantidades de energia, que será libertada nos momentos de aumenta da demanda energética. Além do seu papel como combustível celular, a glicose pode ser utilizada como precursora para fornecer uma grande quantidade de metabólitos intermediários em reacções de biossíntese

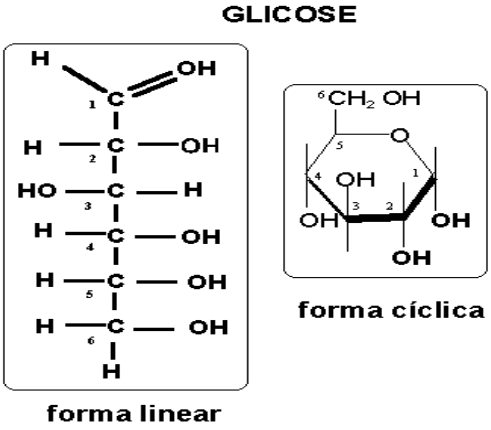


Figura 2: Esquema de uma molécula de glicose, nas suas formas linear e cíclica.

3.3.3 Os **oligossacarídeos** são cadeias curtas de monossacarídeos, no geral entre 2 (dissacarídeos) a 10 unidades. Estas unidades estão unidas entre elas por um tipo especial de ligação química, a **ligação glicosídica**. Os oligossacarídeos mais abundantes são os **dissacarídeos**, que constam de 2 unidades monossacarídeas. Um dissacarídeo típico é a sucrose ou sacarose (açúcar de mesa), formada por uma molécula de glicose e outra de frutose.

Outro é a lactose (açúcar do leite e seus derivados), formada por dois monossacarídeos, a glicose e a galactose.

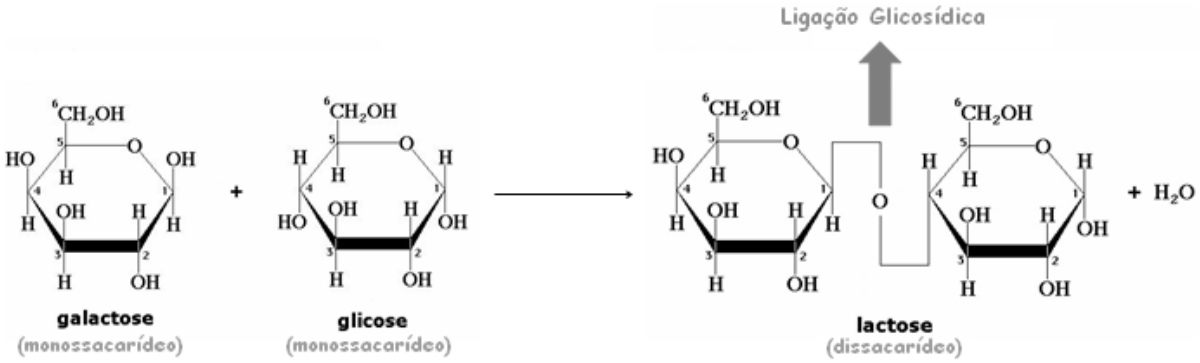


Figura 3: Esquema da formação de uma ligação glicosídica.

3.3.4 Os polissacarídeos são polímeros que contem um número elevado de unidades monossacarídeo, mas podem ter até centenas ou milhares de unidades.

3.3.5 Nos organismos, os polissacarídeos são classificados em dois grupos dependendo da função biológica que desempenham:

- Polissacarídeos de reserva energética – a molécula provedora de energia para os seres vivos é principalmente a glicose (monossacarídeo), no entanto, quando esta não participa na produção de energia, é armazenada na forma de um polissacarídeo (amido nas plantas e glicogénio nos animais)
- Polissacarídeos estruturais – que participam na formação de estruturas orgânicas, estando entre os mais importantes a celulose, que é um dos componentes principais da parede celular das plantas. A quitina é um material composto por unidades do monossacarídeo N-acetilglicosamina, com consistência dura, e é o componente principal dos exoesqueletos dos artrópodes. Outros polissacarídeos, como glicanos e agarose, formam parte das paredes celulares de bactérias e algas. Por último, os glicosaminoglicanos integram a matriz extracelular em animais multicelulares.

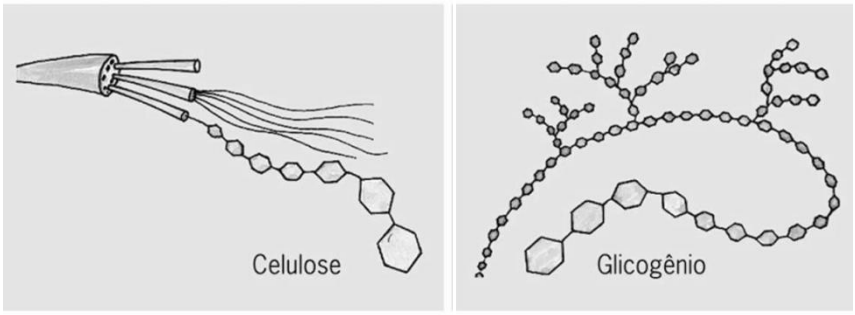


Figura 4: Representação esquemática de um polissacarídeo linear e outro ramificado.

3.3.6 Oligossacarídeos e polissacarídeos podem agir também como **portadores de informação**. Eles podem ser reconhecidos como alvo por algumas proteínas, e podem também funcionar como mediadores de interacções entre células ou entre células e a matriz extracelular. Determinadas moléculas que contem carboidratos na sua estrutura jogam papel importante no reconhecimento célula-célula, aderência celular, migração celular, coagulação sanguínea, cicatrização e reconhecimento imune. Estas moléculas podem-se agrupar com outras moléculas formando por exemplo: proteoglicanos ou glicoproteínas, e glicolípidos.

BLOCO 4: LÍPIDOS: DEFINIÇÃO, CLASSIFICAÇÃO E FUNÇÕES

4.1 Os lípidos são um grupo de diversos compostos de carbono, cuja característica comum e definidora é a sua baixa solubilidade em água. Quer dizer, eles são compostos **hidrófobos**.

4.2 Devido a sua grande diversidade em composição e estrutura química, os lípidos classificam-se normalmente com base as suas funções biológicas:

4.2.1 Armazenamento de energia.

- De forma quase universal, os seres vivos armazenam a **energia a longo prazo** em forma de derivados de ácidos graxos (gordos). Os **ácidos graxos** são compostos lineares hidrocarbonados, e a sua oxidação a dióxido de carbono e água desprende uma grande quantidade de energia. Dependendo da estrutura das ligações químicas entre os átomos de carbono do ácido graxo, estes podem-se dividir em **ácidos graxos saturados** (não existem ligações duplas em nenhum ponto da cadeia) e **ácidos graxos insaturados** (contem uma ou mais ligações duplas na cadeia). O ácido graxo saturado é praticamente insolúvel em água, e a sua consistência é cérea. No sangue, os ácidos graxos aparecem normalmente combinados com o álcool glicerol, formando os **triglicerídeos**, que estão compostos por três moléculas de ácido graxo ligadas a uma molécula de glicerol. Os triglicerídeos são altamente insolúveis em água, e se a sua concentração no sangue supera os limites normais, podem aparecer acúmulos de gorduras que se aderem à parede interna dos vasos (aterosclerose) que provocam alterações patológica na circulação do sangue.

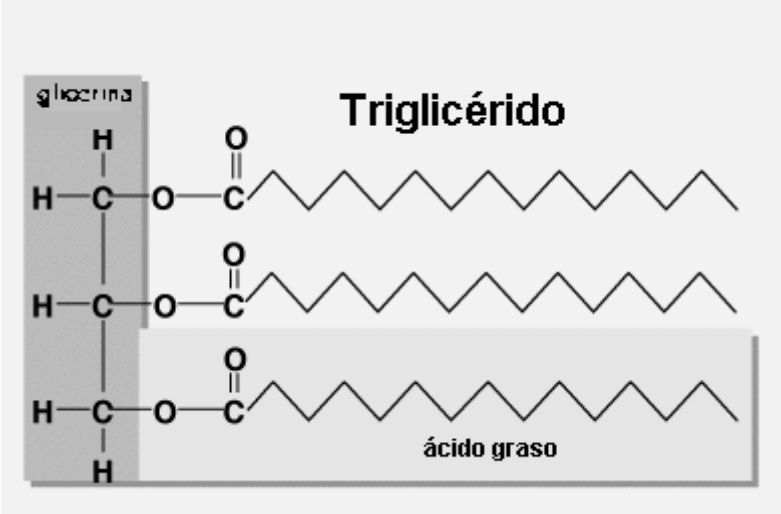


Figura 5: Esquema de um ácido graxo e de um triglicerídeo.

- Os triglicerídeos (óleos e gorduras) podem armazenar mais do dobro de energia que os polissacarídeos no mesmo peso. Em muitos animais, incluindo o ser humano, os triglicerídeos depositam-se numas células especiais chamadas **adipocitos**, que formam o tecido graxo subcutâneo. Uma pessoa moderadamente obesa, com 10-15 quilogramas de gorduras distribuídos no seu corpo, tem garantido as suas necessidades energéticas durante meses, utilizando os seus depósitos de gordura. Os depósitos de triglicerídeos subcutâneos têm também uma função de isolamento térmico, já que ajudam a conservar o calor corporal.

4.2.2 Componentes estruturais da membrana celular.

- A característica estrutural mais importante de todas as membranas biológicas é uma camada dupla de lípidos (vide aula 1 da disciplina de Anatomia e Fisiologia). Esta dupla camada impede a passagem de moléculas carregadas e iões. Os lípidos de

membrana podem ser divididos em grupos diferentes, dos quais podemos considerar os fosfolípidos, os galactolípidos, os esfingolípidos e os esteróides.

4.2.3 Porém, outros grupos de lípidos têm **funções activas no metabolismo celular**. Entre estes, podemos destacar os seguintes:

- **Prostaglandinas**, **tromboxanos** e **leucotrienos**. Eles agem como **hormonas paracrinas**, isto é, que actuam nas células próximas ao local da sua síntese, em vez de ser transportadas pelo sangue aos tecidos alvos., Estão envolvidos principalmente em funções reprodutivas; na tríada inflamação, febre e dor associada a lesões ou doenças; na coagulação; na regulação da tensão arterial; e na secreção de ácidos no estômago.

- **Hormonas esteróides**. Derivadas do colesterol, que é uma molécula encontrada em todas as membranas celulares, e que tem importância clínica por que a sua acumulação nos vasos sanguíneos pode causar doenças cardiovasculares. Podem-se dividir em hormonas sexuais (masculinas e femininas), e hormonas produzidas na glândula supra-renal, como cortisol (envolvido no metabolismo da glicose) e aldosterona (envolvida na regulação da excreção de sódio e potássio na urina).

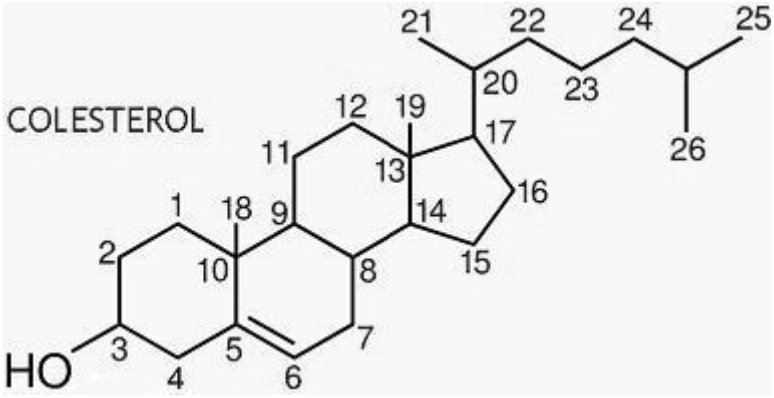


Figura 6: Esquema do colesterol.

- **Vitaminas lipossolúveis**. A vitamina A está envolvida no desenvolvimento dos tecidos epiteliais e funciona como pigmento visual no olho dos vertebrados. A vitamina D participa na regulação de absorção de cálcio no intestino e o seu nível em ossos e rins. A vitamina E é um potente antioxidante. Por último, a vitamina K é imprescindível para a coagulação. Essas vitaminas lipossolúveis podem ser lembradas usando a mnemónica ADEK.

BLOCO 5: PROTEÍNAS: DEFINIÇÃO, CLASSIFICAÇÃO E FUNÇÕES

5.1 As proteínas são as macromoléculas mais abundantes na natureza. Tem tamanhos, estruturas, propriedades e funções biológicas imensamente variadas. As proteínas são o produto imediato da informação genética contida no ADN.

5.2 As proteínas são polímeros formados por **aminoácidos**. Normalmente, as proteínas estão formadas por combinações de 20 aminoácidos diferentes. A estrutura dos aminoácidos é similar para todos eles, com um grupo carbonado unidos a um átomo de carbono central;

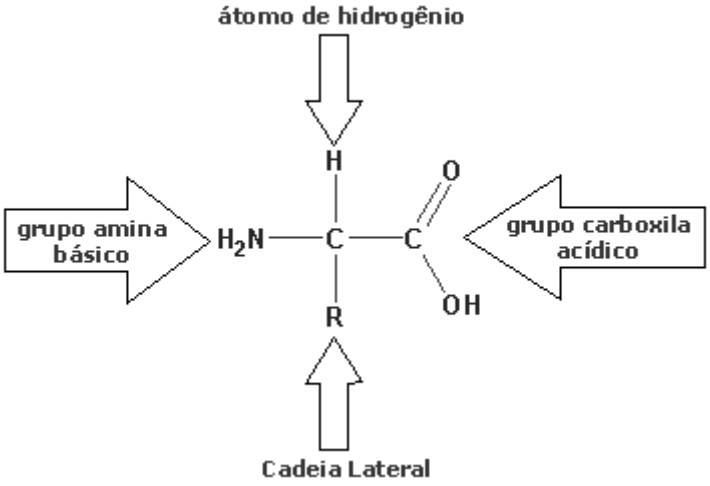


Figura 7: Esquema genérico de um aminoácido.

5.3 Alguns aminoácidos não podem ser sintetizados pelo organismo humano. Por esta razão, devem ser ingeridos na dieta. Estes aminoácidos são chamados **aminoácidos essenciais.**

5.4 Os aminoácidos estão unidos entre si por um tipo especial de ligação covalente, chamada **ligação peptídica**. Uma cadeia de vários aminoácidos forma um **oligopeptídeo**. Quando o número de aminoácidos é mais elevado, fala-se de **polipeptídeo**.

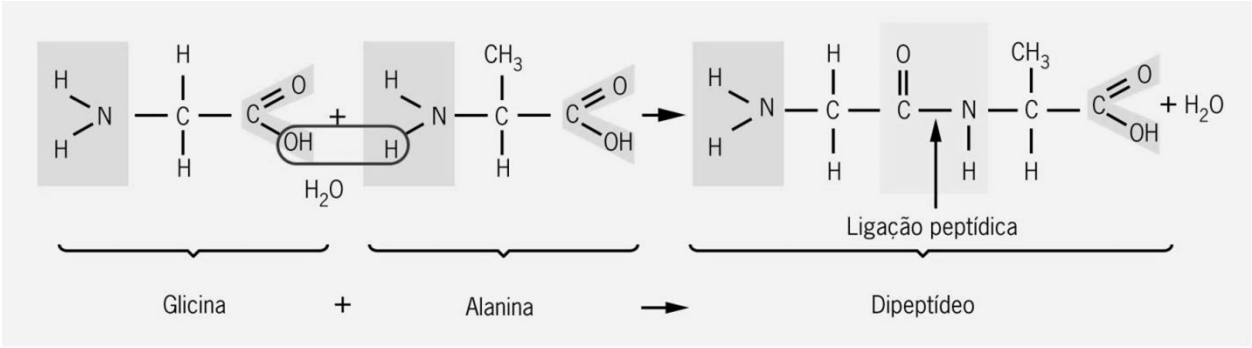


Figura 8: Esquema da formação de uma ligação peptídica.

5.5 Algumas proteínas estão formadas unicamente por aminoácidos, e são chamadas **proteínas simples**. Porém, outras proteínas têm outros componentes químicos além de aminoácidos; estas são chamadas **proteínas conjugadas.** Assim, podemos encontrar lipoproteínas (conjugadas com lípidos), glicoproteínas (conjugada com carboidratos) ou metaloproteínas (conjugada com um ou mais metais). O tipo de molécula conjugada influência a função da proteína. Por exemplo:

5.5.1 Lipoproteinas – LDL (*Low Density Lipoproteins* – Lipoproteinas de Baixa Densidade - mau colesterol), HDL (*High Density Lipoprotein* – Lipoproteina de Alta Densidade - bom colesterol)

5.5.2 Glicoproteinas – imunoglobulinas (anticorpos), hormónio folículo-estimulantes (FSH), entre outras

5.5.3 Metaloproteinas – hemoglobina (proteína com ferro), catalase (uma metaloenzima)

5.6 Atendendo à sua organização, podemos dividir as proteínas em fibrilares e globulares. As proteínas fibrilares são polipeptídeos organizados em filamentos ou camadas. Nas proteínas globulares, os polipeptídeos estão pregueados ou enrolados em forma esférica ou globular.

5.7. A função de uma proteína vai depender largamente da sua organização. As estruturas que fornecem suporte, forma e protecção externa aos vertebrados estão compostas por **proteínas fibrilares**. Entre tanto, enzimas e proteínas reguladoras costumam ser **proteínas globulares**.

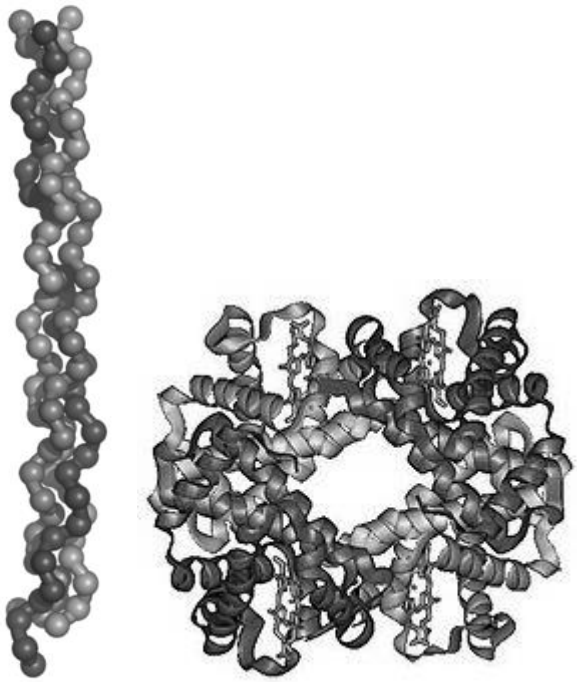
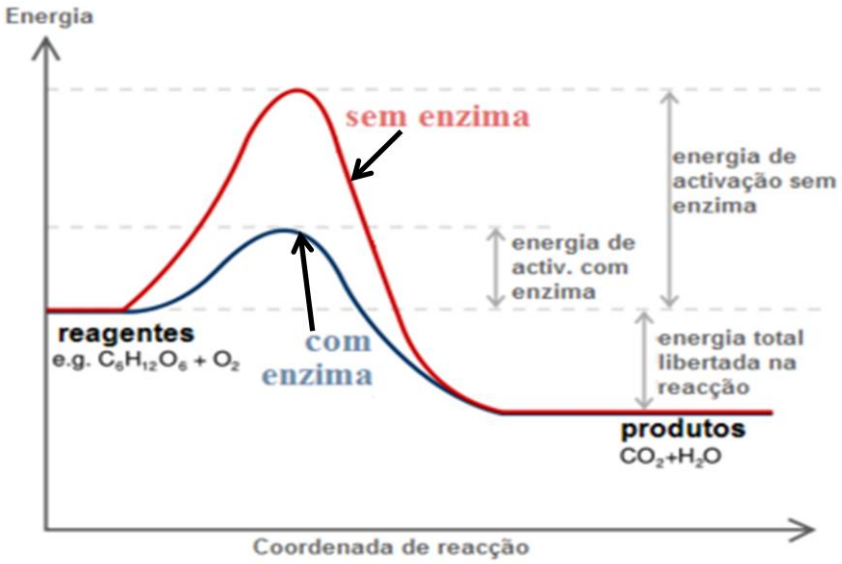


Figura 9: Representação de uma proteína fibrilar (p. ex. colágeno) e de outra globular (p. ex. hemoglobina)

5.8 As proteínas fibrilares partilham propriedades que lhes permitem prover rigidez, consistência e elasticidade aos tecidos. Em todos os casos, a subunidade estrutural fundamental é um elemento simples de estrutura secundária repetido um número determinado de vezes. Todas elas são insolúveis em água. Exemplos de proteínas fibrilares são **colagénio** encontrado em tecido conectivo, cartilagem, tendões, e matriz óssea; **queratina** encontrada no cabelo e unhas, e **fibrinogénio** encontrado no sangue.

5.9 As **enzimas** são proteínas globulares que têm um extraordinário poder catalítico, isto é, **facilitam reacções químicas que dificilmente aconteceriam sem a sua presença**. Tem uma grande especificidade pelo seu substrato metabólico, aceleram enormemente as reacções químicas nas que participam, e funcionam em soluções aquosas em condições pouco rigorosas de pH e temperatura. **As enzimas são essenciais para todos os processos bioquímicos, como na degradação de nutrientes, conservação e transformação de energia química, e síntese de macromoléculas a partir de precursores simples**. As enzimas são classificadas segundo o tipo de reacção que elas catalisam.



http://pt.wikipedia.org/wiki/Cin%C3%A9tica_enzim%C3%A1tica

Figura 10: Representação esquemática de uma reacção enzimática padrão

5.10 O estudo das enzimas tem um grande interesse na prática médica. Em algumas doenças, especialmente doenças hereditárias, existe uma deficiência ou mesmo ausência de um ou mais enzimas. Em outras situações patológicas, a causa pode ser o excesso de actividade de uma enzima. A determinação da actividade enzimática no plasma sanguíneo, glóbulos vermelhos ou amostras de tecido tem importância no diagnóstico de certas doenças. Por último, muitos fármacos conseguem o seu efeito biológico por meio da interacção com enzimas.

5.11 Existem proteínas envolvidas em muitas outras funções biológicas. Entre elas podem-se destacar o **transporte de moléculas**, como por exemplo a hemoglobina, que é a proteína que transporta o oxigénio no sangue, desde os pulmões aos demais tecidos. Outra proteína envolvida no transporte de moléculas é a albumina, que constitui cerca do 50% de todas as proteínas do plasma sanguíneo. Outras proteínas são partes essenciais do **sistema imune**, com várias funções diferentes: defesa do organismo contra agressões (as imunoglobulinas), fornecendo sinais químicos para regular a defesa do organismo (as citocinas produzidas por certos glóbulos brancos e outras células).

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1 As biomoléculas são compostos químicos sintetizados pelos seres vivos, e que participam da estrutura e do funcionamento da matéria viva.

6.2 As biomoléculas são na sua maioria compostos orgânicos: proteínas, carboidratos, lípidos e ácidos nucléicos (**macromoléculas**)

6.3 A glicose é a molécula principal provedora de energia para os seres vivos.

Disciplina	Introdução às Ciências Médicas	**N° da Aula**	3
Tópico	Bioquímica (2)	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Biomoléculas e Micronutrientes	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem:

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo “Biomoléculas”:

1. Definir o que são os ácidos nucleícos
2. Explicar a estrutura de ADN e ARN e as suas propriedades
3. Descrever as funções biológicas do ADN
4. Listar os tipos de ARN e as suas funções
5. Explicar a síntese proteica
6. Explicar sucintamente em que consistem os processos de replicação, transcrição e tradução

Sobre o conteúdo “Micronutrientes”

1. Definir e classificar os micronutrientes
2. Listar as principais alterações produzidas por deficiências de micronutrientes
3. Definir e classificar as vitaminas
4. Listar as principais alterações produzidas por deficiências de vitaminas

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Ácidos Nucléicos e Dogma Central da Biologia Molecular		
3	Micronutrientes: Definição e Classificação		
4	Minerais: Conceitos Básicos		
5	Vitaminas: Definição e Classificação		
6	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

Nelson DL, Cox MM. Princípios de bioquímica do Lehninger. 4 edição. W.H. Freeman; 2004.

Stryer L. Bioquímica. 5 edição. Reverte; 2000.

Devlin, Thomas M., Manual de Bioquímica com correlações clínicas, 6a edição, 2007

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
1.2. Apresentação da estrutura da aula.
1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: ÁCIDOS NUCLEICOS E DOGMA CENTRAL DA BIOLOGIA MOLECULAR

2.1 Os ácidos nucléicos são macromoléculas, que existem em todas células vivas, e são responsáveis pelo armazenamento e transmissão da informação genética e síntese de proteínas.

2.2 Existem dois tipos de ácidos nucléicos: ácido desoxi-ribonucléico (ADN) e ácido ribonucleico (ARN)

2.3 Nos ácidos nucléicos podemos identificar três constituintes fundamentais:

2.3.1 Um grupo fosfato – o ácido fosfórico, que confere as suas características ácidas

2.3.2 Pentoses (açúcar de cinco carbonos) – são de dois tipos: a desoxirribose (no ADN) e a ribose (no ARN)

2.3.3 Base nitrogenada – a cinco bases nitrogenadas diferentes, divididas em dois grupos: bases de anel duplo (púricas) – adenina (A) e guanina (G); bases de anel simples (pirimídicas) – tiamina (T), citosina (C) e uracila (U). Assim, no ADN teremos as seguintes bases: A, G, T e C, e no ARN teremos A, G, C e U.

Estes três constituintes (grupo fosfato, açúcar pentose e base nitrogenada formam um nucleotídeo. Portanto, os ácidos nucléicos são polímeros de nucleotídeos.

2.4 Os ácidos nucléicos são os agentes moleculares responsáveis da conservação, expressão e transmissão de informação genética.

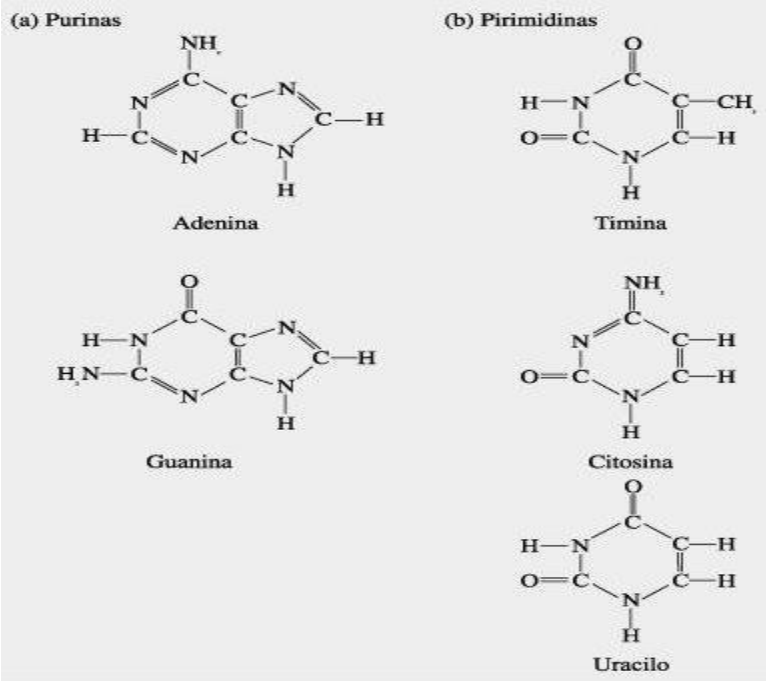


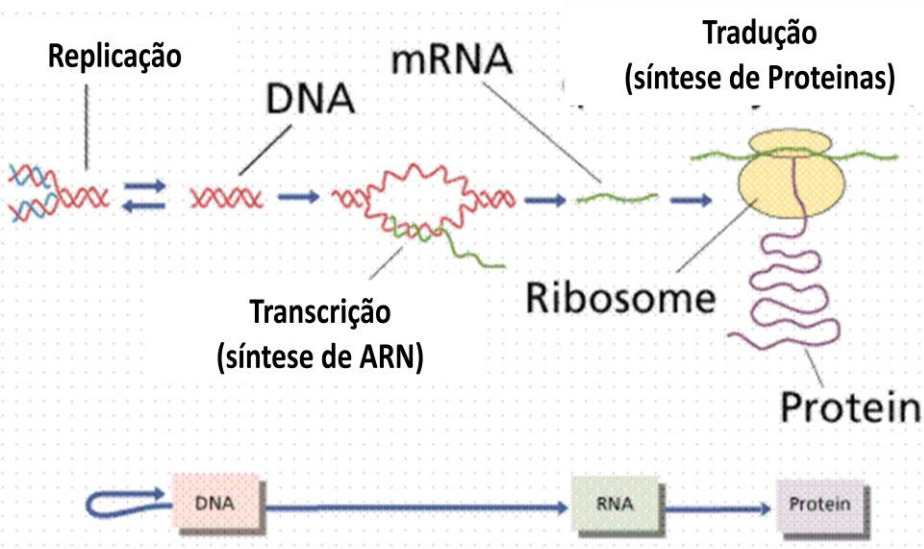
Figura 1: Representação de uma base púrica e uma base pirimidínica.

2.5 A interligação entre o ADN, ARN e proteínas constitui o "**Dogma Central da Biologia Molecular**", que afirma que o ADN armazena a informação que determina sequência do ARN que, por sua vez, determina a estrutura das proteínas.

2.6 O ADN desempenha um papel na hereditariedade, funcionando como molde para a sua própria **replicação (duplicação).** Assim uma célula consegue gerar duas cópias iguais do seu ADN antes de se dividir, sendo que cada célula filha vai receber uma das cópias

2.7 O ADN transmite a informação genética para o ARN por um processo chamado **transcrição** - síntese de moléculas de ARN mensageiro tomando como modelo uma cadeia de ADN

2.8 A sequência do ARN é, então, **traduzida** numa sequência de proteínas nos ribossomas



http://www.emc.maricopa.edu/faculty/farabee/biobk/cendogma.gif

Figura 2: Dogma Central da Biologia Molecular

No entanto, este dogma central começa a ser desafiado quando o sentido das informações passa a ser ao contrário. Por exemplo: o virus do HIV faz a transcrição reversa (síntese do ADN através do ARN).

2.9 Estrutura do ADN

2.9.1 Na natureza, o ADN não existe como uma molécula simples, mas sim como duas moléculas formado pelos grupos fosfato e os açúcares, em disposição alternada. As duas cadeias de ADN enrolam-se em espiral, formando uma estrutura chamada **dupla hélice (Modelo de Watson e Crick)**. A dupla hélice de ADN está estabilizada por ligações de hidrogénio entre as bases de cada uma das cadeias. Cada tipo de base numa cadeia forma ligação com apenas outro tipo de base na outra cadeia. Assim, adenina (A) sempre emparelha com timina (T), e guanina (G) sempre emparelha com citosina (C). Este fenómeno conhece-se como **complementariedade de bases**.

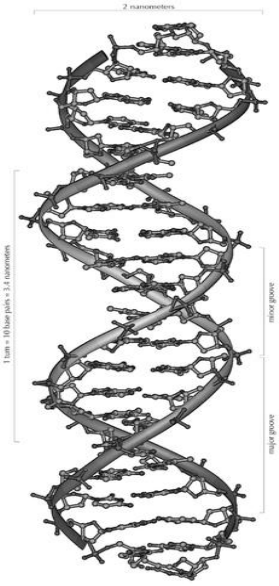


Figura 3: Representação de uma dupla hélice.

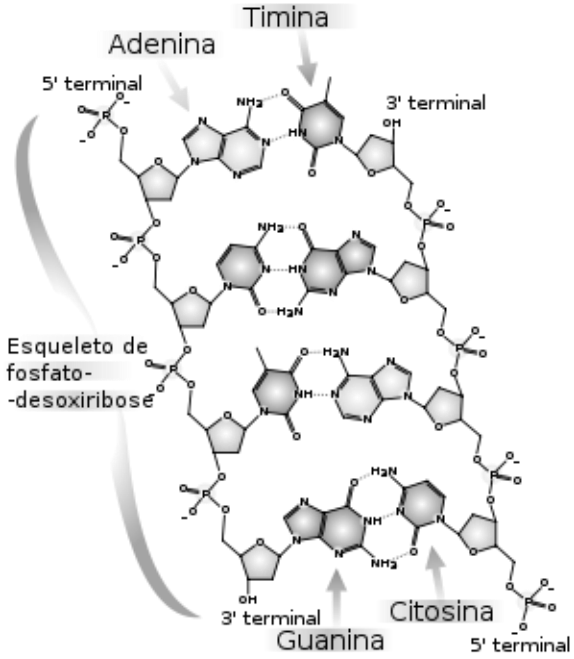


Figura 4: Esquema da molécula de ADN mostrando a complementaridade entre bases.

2.9.2 A **sequência de bases** na cadeia de ADN é a que vai carregar a **informação genética** da célula. O ADN constitui-se em sequências específicas que conformam os **genes**, que são as unidades hereditárias básicas. Cada gene dirige a produção de um polipeptídeo. Os **cromossomas** (localizados no núcleo) são longas moléculas de ADN que contem vários genes, e também outras sequências de nucleótidos com funções específicas. A transmissão de informação na reprodução celular e na síntese proteica é mantida por meio da complementaridade entre as bases, que garante que a produção de novas moléculas de ácido nucleico reproduz com exactidão a sequência de bases da molécula original. Durante a divisão celular, os cromossomas podem trocar informação (segmentos de ADN) entre eles, por meio de um processo chamado de **recombinação genética**.

2.10 Estrutura do ARN

2.10.1 O ARN é também um polímero linear de nucleótidos. Contudo, a sua estrutura apresenta algumas diferencias com o ADN, que são as seguintes:

- O ARN é formado com uma **cadeia simples** de nucleótidos, e não por uma dupla cadeia como o ADN.
- O açúcar pentose é a **ribose**.
- As bases contidas no ARN são também quatro, porém uma é diferente. Elas são as purinas adenina (A) e guanina (G), e as pirimidinas citosina (C) e uracilo (U). Esta última substitui à timina, e emparelha-se com a adenina nos processos de síntese de ARN a partir de ADN.

2.10.2 A função principal do ARN é agir como **intermediário** na transferência de informação entre o ADN e as proteínas. A complexidade desta função, faz com que existam diferentes classes de ARN, cada uma delas sendo responsável por uma parte específica do processo de transferência de informação. Elas são o **ARN mensageiro**, o **ARN ribossomal**, e o **ARN transportador**.

- O ARN (ARNm) mensageiro encarrega-se de transportar a informação do ADN situado no núcleo celular até o local de síntese de proteínas.
- O ARN ribossomal (ARNr) é o principal componente dos **ribossomos**, que são os organelos celulares onde se realiza a leitura da informação contida no ARN mensageiro e a união dos diferentes aminoácidos para formar as proteínas (o ARNr é parte do aparelho de síntese proteica sendo o componente catalítico do ribossomo).
- O ARN transportador (ARNt) transporta os aminoácidos que se encontram em dissolução no citoplasma celular até os ribossomos, seguindo as instruções indicadas no ARNm.

BLOCO 3: MICRONUTRIENTES: DEFINIÇÃO E CLASSIFICAÇÃO

3.1 Os micronutrientes são substâncias necessárias para a vida em quantidades muito pequenas. Eles permitem que o organismo sintetize enzimas, hormonas, e outros compostos essenciais para o crescimento e o desenvolvimento adequado dos seres humanos.

3.2 Mesmo que os micronutrientes sejam necessários em pequenas quantidades, as consequências do seu défice costumam ser graves.

3.3 Há diferentes categorias de micronutrientes, entre as quais as principais são minerais e vitaminas.

BLOCO 4: MINERAIS: CONCEITOS BÁSICOS

4.1 Alguns minerais têm funções importantes no organismo humano.

4.2 Geralmente, eles são ingeridos com os alimentos em forma de sais minerais, a seguir descrevem-se alguns exemplos da importância dos minerais no metabolismo do organismo.

4.3 Iodo

- O iodo é fundamental em diferentes processos vitais, entre os quais o mais importante é a síntese de hormonas tiróideas. As hormonas tiróideas são essenciais no controle e regulação do metabolismo basal do corpo humano.

- O iodo pode-se encontrar especialmente em alimentos de origem marinho. Em muitos países, o sal utilizado para cozinhar é suplementado com iodo, de maneira a eliminar os problemas provocados pelo seu défice.
- O défice de iodo produz o hipotiroidismo, que resulta em bócio (aumento do tamanho da glândula tiróide), fadiga extrema, aumento de peso, e depressão. Pode produzir também risco aumentado de mortalidade infantil, aborto e nados mortos.
- Além, a deficiência de iodo é uma das causas mais importantes de atraso mental em crianças.

4.4 Ferro

- O ferro é fundamental em muitos processos biológicos. Sobretudo, faz parte da hemoglobina, que é a molécula responsável pelo transporte de oxigénio desde os pulmões até aos tecidos.
- O ferro encontra-se em carnes vermelhas e fígado, ovos, peixe, feijão, e folhas verdes.
- O défice de ferro nem sempre é consequência da falta na alimentação. Em mulheres em idade fértil, a menstruação provoca perdas de sangue que podem determinar a perca de ferro e consequentemente o aparecimento de anemia. Condições patológicas como malária e parasitoses por helmintos podem também provocar a falta de ferro no organismo.
- Geralmente, os sintomas da anemia são fraqueza, fadiga, e palidez. A anemia aumenta o risco de hemorragias e infecções durante o parto, estando associada a um número significativo das mortes maternas.
- Com muita frequência, a anemia na mulher grávida provoca partos prematuros e crianças de baixo peso á nascença. As crianças apresentarão maior susceptibilidade a infecções devido a fraca imunidade, e fraco desenvolvimento físico.

Tabela de minerais importantes para o organismo:

Mineral	**Fonte**	**Função no Organismo**	**Deficiência**
Iodo	Alimentos de origem marinho	Síntese de hormonas tiroideas Controle e regulação do metabolismo basal	Hipotiroidismo (bócio, fadiga, aumento de peso, atraso mental) Complicações na gravidez e parto Atraso mental em crianças
Ferro	Carnes vermelhas, fígado, ovos, peixe, feijão, folhas verdes	Transporte de oxigénio no sangue	Anemia
Cálcio	Leite, folhas verdes	Formação de ossos e dentes Contracção muscular Coagulação	Alterações ósseas (fragilidade dos ossos)
Fósforo	Carne, repolho	Formação de ossos, dentes e do sistema nervoso	Fadiga Alterações do estado mental
Magnésio	Legumes, frutos secos	Contracção muscular Metabolismo energético	Alterações musculares Arritmia cardíaca (patologia

			cardíaca)
Sódio	Sal, azeite	Equilíbrio ácido-base Contracção muscular	Mau estar Alterações inespecíficas
Potássio	Carne, leite, frutas	Equilíbrio ácido-base Contracção muscular	Fraqueza Desorientação Arritmia cardíaca
Zinco	Carne, peixe	Actividade cerebral Metabolismo proteico	Diminuição de hormonas masculinas

BLOCO 5: VITAMINAS: DEFINIÇÃO E CLASSIFICAÇÃO

5.1 As vitaminas são uma categoria de micronutrientes formada por compostos orgânicos. Como todos os micronutrientes, são necessárias para o corpo humano em quantidades muito pequenas.

5.2 As vitaminas não podem ser sintetizadas pelo organismo em quantidades suficientes, e por isso é preciso obter elas de fontes externas.

5.3 Actualmente existem 13 compostos que são considerados vitaminas, que se dividem em dois grandes grupos: vitaminas hidrossolúveis (solúveis em água) e vitaminas lipossolúveis (solúveis em lípidos).

5.4 Vitaminas hidrossolúveis. São compostos que se eliminam rapidamente pela urina e não se armazenam no organismo. Portanto, o corpo é mais dependente da ingestão diária deste grupo de vitaminas.

5.5 Vitaminas lipossolúveis. São compostos que têm mais tendência a se acumular no organismo. Por isso, as vezes podem produzir problemas por hipervitaminose (excesso de vitamina).

5.6 Vitamina A. É uma das vitaminas lipossolúveis.

- A vitamina A ou retinol desempenha um papel importante na visão, como parte dos pigmentos da retina que fazem possível a visão.
- Além disso, tem outras funções diversas no organismo. Entre elas pode-se destacar o seu papel na imunidade (defesa do organismo), no desenvolvimento embrionário, no metabolismo ósseo, na manutenção da integridade da pele, e na produção de células sanguíneas.
- A vitamina A pode-se encontrar naturalmente numa variedade de alimentos, entre eles fígado, ovos, leite, batata-doce, cenoura, espinafre, papaia e manga.
- As manifestações do défice de vitamina A são a perda de visão, especialmente da visão nocturna (xeroftalmia), e alterações cutâneas e imunitárias.
- Porém, o excesso de vitamina A no organismo pode também provocar alterações patológicas que se manifestam com náuseas, icterícia, anorexia, dores musculares e abdominais e cefaleia. Também pode provocar alterações no feto.

Vitamina	Tipo	Fonte	Acção/função no organismo	Deficiência
B1 (tiamina) B3 (niacina ou acido nicotinico) B6 (Piridoxina) B12 (cobalamina)	Hidrossolúvel	Carne, ovos, produtos lácteos, casca de arroz	Regulação do metabolismo Sistema imune e nervoso Crescimento e divisão celular	Anemia (vitamina B12) Alterações neurológicas (Vitamina B6) Beriberi (edema generalizado, alterações neurológicas) -vitamina B1 Pelagra (alterações da pele, demência e diarreia) - vitamina B3
C (ácido ascórbico)	Hidrossolúvel	Cítricos, alimentos frescos	Reacções metabólicas Síntese de biomoléculas	Escorbuto (Hemorragias, gengivite grave, perdas dos dentes, etc.)
A (retinol)	**Lipossolúvel**	Fígado, ovos, leite, batata-doce, cenoura, espinafre, papaia e manga	Visão Sistema imunitário Desenvolvimento ósseo	Perda de visão, principalmente nocturna (xeroftalmia) Alterações dermatológicas e imunitárias
D (calciferol)	**Lipossolúvel**	Sardinha, atum, ovos, cogumelos	Metabolismo ósseo	Raquitismo Alterações ósseas
E (tocoferol)	**Lipossolúvel**	Frutos secos, abacate, espinafres, óleos vegetais, ovos, leite	Antioxidante	Defeitos neurológicos Anemia
K (fitomenadiona)	**Lipossolúvel**	Espinafres, couve, abacate, salsa, folhas verdes	Coagulação Metabolismo ósseo	Anemia Defeitos de coagulação

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1 Os ácidos nucleicos são polímeros de nucleótidos (grupo fosfato, pentose e bases nitrogenadas), e são os responsáveis da conservação, expressão e transmissão da informação genética

6.2 O ADN carrega a informação genética, conserva (através da replicação) e transmite (através da transcrição) ao ARN

6.3 O ARN age como intermediário na transmissão de informação entre o ADN e as proteínas (tradução)

6.4 Existem 3 tipos principais de ARN: mensageiro, ribossomal, e transportador

6.5 A complementaridade de bases garante a transmissão precisa de informação entre o ADN e o ARN, e deste para as proteínas.

6.6 Os micronutrientes são substâncias necessárias para a vida em quantidades muito pequenas.

6.7 Os principais micronutrientes são minerais e vitaminas.

6.8 A falta de iodo causa o hipotiroidismo.

6.9 A falta de ferro está associada com o aparecimento da anemia.

6.10 As vitaminas não podem ser sintetizadas pelo organismo em quantidades suficientes, e por isso é preciso obter elas de fontes externas.

6.11 As vitaminas se dividem em dois grandes grupos: vitaminas hidrossolúveis (solúveis em água) e vitaminas lipossolúveis (solúveis em lípidos - ADEK).

6.12 A vitamina A é uma vitamina hidrossolúvel e a sua falta causa alterações da visão, do sistema imunitário e da pele.

Disciplina	Introdução às Ciências Médicas	**N° da Aula**	4
Tópico	Imunologia (1)	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Resposta Imune	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Resumir os conceitos básicos da imunidade
2. Explicar em que consistem a imunidade humoral e a imunidade celular
3. Definir antigénios e indicar os diferentes tipos
4. Definir anticorpos e indicar os diferentes tipos
5. Identificar as células e tecidos do sistema imune

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Conceitos Básicos da Imunidade		
3	As Células do Sistema Imune		
4	Os Tecidos do Sistema Imune		
5	Imunidade Humoral		
6	Imunidade Celular		
7	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

Abbas, A.K., Lichtman, A.H. , Pllai, S. Imunologia Celular e Molecular. 6ª. Ed. Elsevier. 2008

Roitt, II., Delves, P. J. Roitt Fundamentos de Imunologia. Guanabara, 2004

Engelkirk, P.G. Gwendolyn, B. Microbiologia para as Ciências da Saúde. 7ª. Ed. Guanabara Koogan.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
1.2 Apresentação da estrutura da aula.
1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2. CONCEITOS BÁSICOS DA IMUNIDADE

2.1. O sistema imune é um conjunto de órgãos, tecidos, células, moléculas, e processos que protegem o organismo de doenças, identificando e eliminando patógenos e outras ameaças como células cancerosas.

2.2. O ser humano possui diferentes mecanismos de defesa, tanto de ocorrência natural como adquiridos após estímulos, contra os antígenos (microrganismos patogénicos, substâncias químicas, físicas e outras).

2.3. Os mecanismos de defesa do ser humano podem ser estruturados em três níveis (linhas de defesa) diferentes.

2.3.1. Os dois primeiros níveis fazem parte das defesas inespecíficas, que visam destruir todos os tipos de substâncias estranhas (incluindo os agentes patogénicos) que tentam entrar no organismo.

2.3.2. O terceiro nível chamada também por resposta imunológica, é específico, e envolve uma série de eventos dirigidos a um patógeno ou substância estranha específicas.

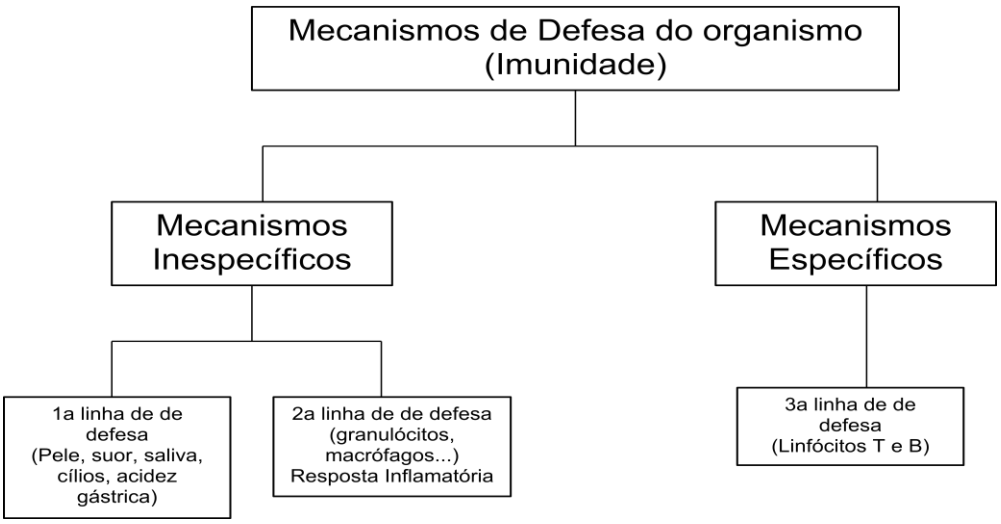


Figura 1: Mecanismos de defesa do organismo (imunidade)

2.4. Um antígeno é qualquer molécula capaz de gerar uma resposta imune. Normalmente são grandes proteínas, polissacarídios ou lípidos presentes na membrana de microrganismos, embora também possam ser moléculas livres (tóxicos, medicamentos,…) associadas ou não a proteínas circulantes. Podem ser fragmentos de bactérias, vírus, fungos ou protozoários, ou também podem originarem-se de outros tecidos animais ou vegetais.

2.5. O ponto mais importante na caracterização de um antígeno é que deve ser reconhecido pelo sistema imunológico, como substância estranha ao organismo humano. O sistema imune tem esta capacidade de discriminar os antígenos próprios e os antígenos estranhos.

2.6. Os anticorpos são glicoproteínas específicas ("imunoglobulinas" ou "gammaglobulinas") produzidas pelos linfócitos B (um tipo de glóbulo branco) em resposta a presença dum antígeno concreto, com o qual se ligam para formar um "*complexo" antígeno-anticorpo,* capaz de

desencadear os mecanismos da imunidade conducentes à sua destruição e eliminação.. Cada anticorpo tem actividade específica dirigida ao antígeno que determinou a sua produção.

2.7. A resposta imunológica só é provocada se o antígeno for reconhecido como estranho. Neste caso, podem começar diferentes processos, desde a produção de moléculas de defesa ou anticorpos até a activação de células específicas.

BLOCO 3. AS CÉLULAS DO SISTEMA IMUNE

1.1. As células mais importantes do sistema imune são os glóbulos brancos ou leucócitos. Eles encontram-se principalmente no sangue, mas também estão presentes no sistema linfático e em outros órgãos como baço e timo.

1.2. Existem cinco tipos diferentes de leucócitos, todos eles derivados da mesma célula precursora na medula óssea. Os leucócitos são agrupados em duas categorias:

1.2.1. Granulocitos ou polimorfonucleares. Apresentam grânulos no seu citoplasma e núcleo segmentado, que tomam cores diferentes quando observados no microscópio óptico. Existem 3 tipos: neutrófilos, basófilos, e eosinófilos.

1.2.2. Agranulocitos ou mononucleares. Não contêm grânulos no seu citoplasma e o núcleo é regular (não segmentado). Existem 2 tipos: linfócitos e monócitos.

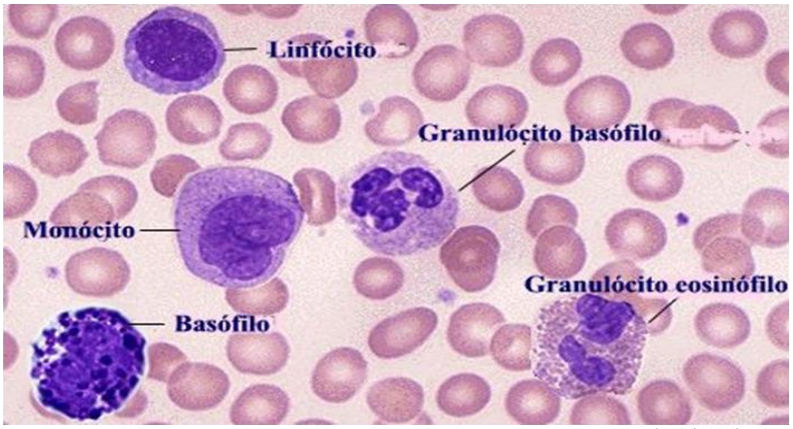


Imagem cortesia de Só Biologia

Figura 2: Leucócitos no sangue

1.3. Neutrófilos. Células que atacam e fagocitam (englobamento e digestão) particularmente bactérias e fungos, estando presentes em grandes quantidades no pús de feridas.

1.4. Eosinófilos. São responsáveis pela resposta imunológica perante infecções por parasitas, e também são as células inflamatórias predominantes nas reacções alérgicas.

1.5. Basófilos. Estão envolvidos principalmente em reacções alérgicas. Produzem histamina, que é um potente agente que causa inflamação.

1.6. Linfócitos. São visualizados como células com pouco citoplasma e um grande núcleo muito corado que ocupa quase toda a célula. No sangue existem 3 tipos de linfócitos:

1.6.1. Linfócitos B. Responsáveis pela produção de anticorpos em resposta à presença de antígenos específico. Após a sua activação, alguns linfócitos B conservam a capacidade de produzir anticorpos específicos, actuando como células de memória.

1.6.2. Linfócitos T. Existem vários tipos, dos quais os mais importantes são:

- Células CD4+. Coordenam a resposta imunológica, e devido a isso são chamadas linfócitos auxiliares. São importantes nas infecções por bactérias intracelulares. São

as células-alvo do HIV, que ataca e destrói estas células, produzindo imunodepressão.

- Células CD8+. São capazes de eliminar células infectadas por vírus e células cancerosas. Devido a isto são chamadas linfócitos citotóxicos.

1.6.3. Linfócitos NK (*natural killer)* ou exterminadores naturais. São capazes de eliminar células do corpo que apresentem um sinal químico determinado. Por exemplo, as células infectadas por vírus ou as células cancerosas.

1.7. Monócitos. São mais pequenos que os linfócitos, com núcleo pequeno apresentando maior volume citoplasmático se comparados com os linfócitos. Têm várias funções diferentes, entre elas a fagocitose. Também conduzem muitos antígenos até outras células do sistema imune para iniciar a resposta imunológica. Podem migrar do sangue para outros tecidos do corpo, tomando duas formas diferentes:

1.7.1. Macrófagos. Responsáveis pelas actividades de fagocitose de restos celulares e patógenos nos tecidos, e outras funções de activação do sistema imune.

1.7.2. Células dendríticas. A sua função principal é o transporte de antígenos até os linfócitos T para desencadear a resposta imune.

BLOCO 4. OS TECIDOS DO SISTEMA IMUNE

4.1. Além das células e substâncias que participam nas diferentes respostas defensivas, o **sistema imune é composto por órgãos** , que intervêm de várias maneiras:

4.1.1. *Órgãos linfáticos primários*: medula óssea e timo. É onde se produzem as células maduras do sistema imune pela divisão dos seus precursores linfóides.

4.1.2. *Órgãos linfáticos secundários:* amígdalas, baço, gânglios, fígado, tecido linfóide associado às mucosas. São os lugares onde migram as células formadas nos órgãos primários, para desempenhar as suas funções.

4.1.3. **Nódulos linfáticos** (gânglios) - onde ocorre a interacção entre as células do sistema imune com os antígenos, e a activação dos dois tipos de resposta imunológica (humoral e celular).

4.1.4. **Baço** órgão também envolvido nas respostas imunológicas celular e humoral, para além de funcionar como filtro para a retirada de eritrócitos não viáveis na circulação sanguínea.

4.1.5. **Figado** – órgão envolvido na defesa celular (através das células de Kupfer) contra microrganismos

4.1.6. **Amígdalas** Constituem o primeiro mecanismo de defesa perante a patógenos ingeridos ou inalados.

4.1.7. **Tecido linfóide localizados nas mucosas**, especialmente respiratória e gastrointestinal, que se encontra disperso em diferentes pontos, pronto para localizar e capturar antígenos que pelo epitélio mucoso.

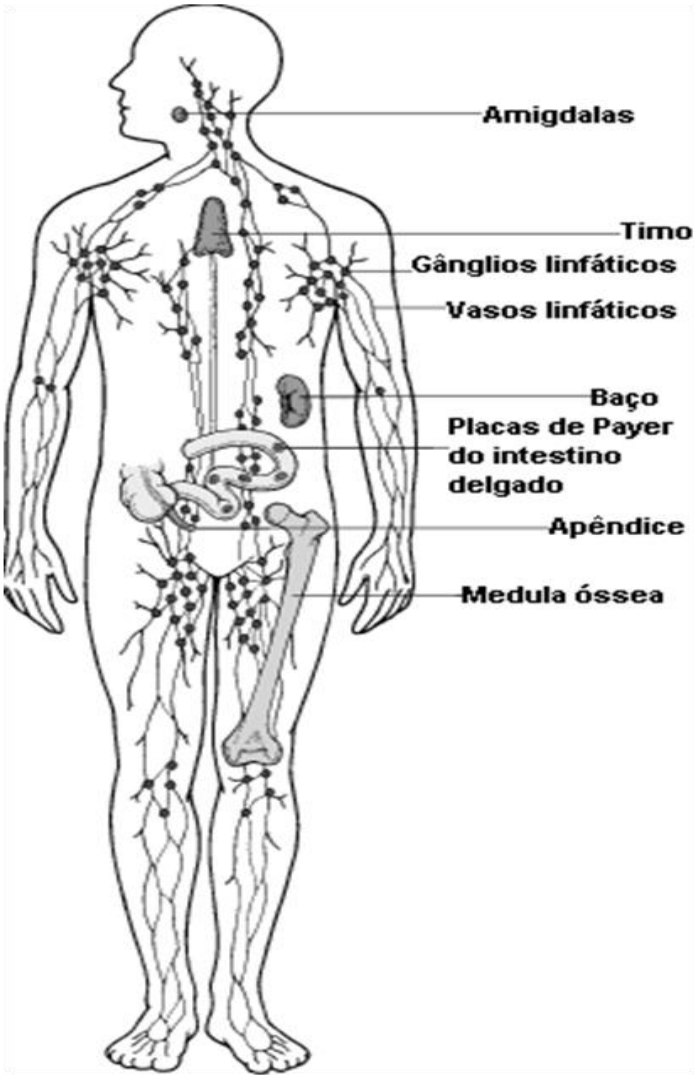


Figura 3: órgãos linfáticos primários e secundários

BLOCO 5. IMUNIDADE HUMORAL

5.1. A imunidade humoral caracteriza-se pela produção de anticorpos, como resposta à presença de antígenos reconhecidos como estranhos.

5.2. O grau de especificidade dos anticorpos é muito alto, e normalmente só reconhecem e se ligam ao antígeno que estimulou a sua produção.

5.3. Os anticorpos se encontram normalmente no sangue, mas também em outros fluidos e secreções corporais (linfa, saliva, lágrimas, leite materno).

5.4. Após a exposição a um antígeno, produz-se uma resposta primária tardia na produção de anticorpos, que normalmente demora entre 10 e 14 dias a iniciar. Em exposições posteriores ao mesmo antígeno, a resposta secundária é gerada muito mais rapidamente (entre 1 a 3 dias), produzindo uma grande quantidade de anticorpos (isto devido a memória imunológica).

5.5. Normalmente, os antígenos devem ser processados por determinadas células presentes no sangue. Os passos envolvidos neste processamento são os seguintes:

5.5.1 O antígeno (qualquer agente estranho ao organismo, também pode ser uma célula bacteriana), é ingerido e digerido por um tipo específico de células chamadas macrófagos.

5.5.2 Após a digestão, o macrófago expõe os antígenos na sua superfície celular.

5.5.3 Um tipo especial de linfócitos, chamados células T, se ligam ao antígeno exposto pelo macrófago e começam a sintetizar sinais químicos

5.5.4 Estes sinais químicos são recebidos por um terceiro grupo de células, chamadas células ou linfocitos B

5.5.5 Os linfocitos B começam a se dividir, produzindo clones de células B (vários linfócitos B semelhantes).

5.5.6 Uma parte dos clones se diferencia em células plasmáticas que vão produzir anticorpos específicos para o antígeno em causa.

5.5.7 Outros clones permanecerão no organismo como células de memória, capazes de se activar rapidamente no caso em que o mesmo tipo de antígeno volta a penetrar no corpo.

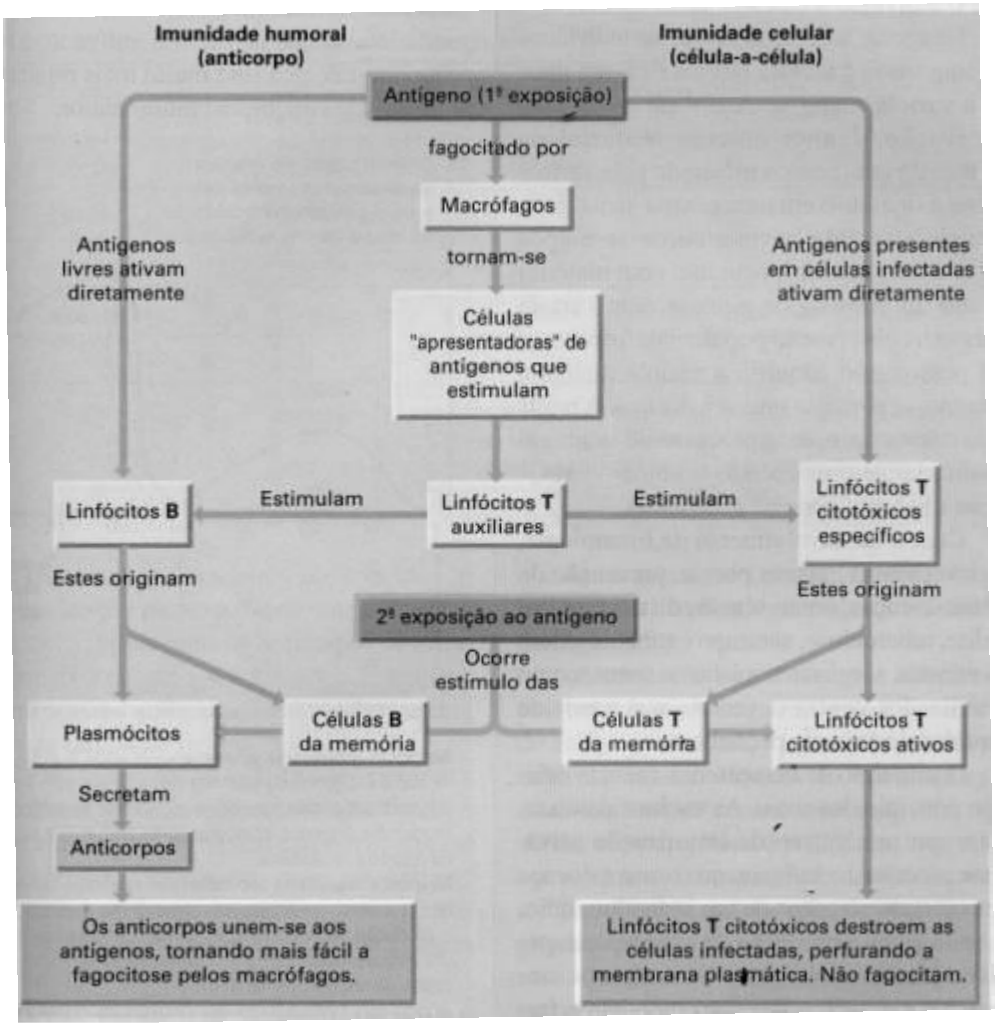


Figura 4: Resposta Humoral – esquema central e à esquerda

5.6. Quando um anticorpo se liga a um antígeno, forma-se um complexo antígeno-anticorpo, que é capaz de activar a cascata do complemento. Isto resulta na activação de leucócitos, destruição das células bacterianas e aumento da fagocitose.

5.7. Os anticorpos ou imunoglobulinas tem estrutura em "Y", com uma zona variável (específica para se ligar com cada antígeno) e uma zona constante (responsável pela actividade imune).

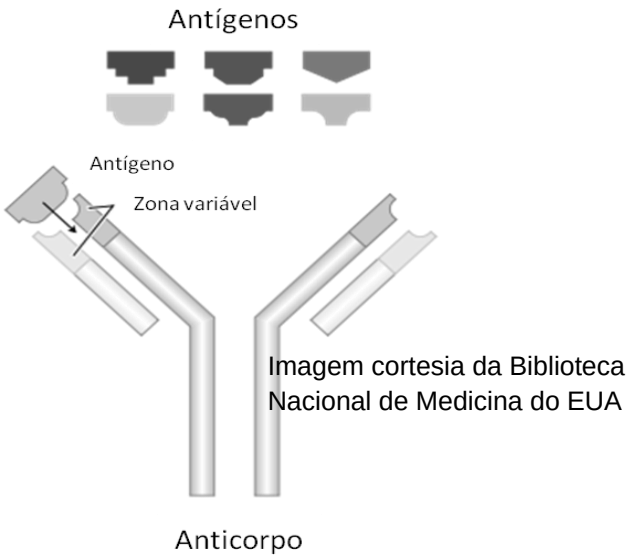


Figura 5: Anticorpo

5.8. No ser humano existem cinco tipos diferentes de imunoglobulinas (anticorpos). Os anticorpos têm diferentes propriedades para desempenhar a sua função: fixação e inactivação de antígenos, activação da cascata de complemento (reacções bioquímicas sequenciais que iniciam o processo de inflamação), estimulação para a liberação de mediadores/reguladores de inflamação e facilitação da fagocitose.

5.8.1 Imunoglobulina A (IgA), é a classe predominante na saliva, lágrimas, leite materno, líquido seminal, secreções mucosas de nariz, pulmões e tracto gastrointestinal.

5.8.2 Imunoglobulina D (IgD), encontra-se sobre toda a superfície das células B.

5.8.3 Imunoglobulina E (IgE), importante na resposta alérgica. Encontra-se na superfície dos basófilos.

5.8.4 Imunoglobulina G (IgG), esta imunoglobulina quando está ligada ao antígeno pode activar a cascata de complemento. É **produzida pelas células de memória na resposta secundária**, e pode permanecer durante períodos prolongados no indivíduo. **É a única imunoglobulina capaz de atravessar a placenta.**

5.8.5 Imunoglobulina M (IgM), apresenta-se em polímeros de cinco unidades iguais. **São os primeiros anticorpos que se formam na resposta primária contra antígenos**. Têm uma vida relativamente curta, de alguns meses.

BLOCO 6. IMUNIDADE CELULAR

6.1. Os anticorpos são incapazes de entrar nas células, mesmo em células contendo patógenos intracelulares. Para resolver este problema, o organismo conta com a imunidade celular, que é um sistema de interacções entre diferentes tipos de células e secreções celulares.

6.2. A resposta imune celular é também chamada citotóxica, já que envolve a destruição das células infectadas pelos patógenos intracelulares.

6.3. Uma resposta citotóxica típica envolve os seguintes passos:

6.3.1. Os macrófagos digerem os patógenos e apresenta os antígenos na sua superfície.

6.3.2. As células T ligam-se ao antígeno e produz sinais químicos.

6.3.3. Os sinais químicos atingem determinadas células do sistema imunológico, chamadas células efectoras. Existem vários tipos de células efectoras, entre elas células T, e também células T NK.

6.3.4. A célula efectora liga-se a uma célula alvo (célula infectada pelo patógeno e que apresenta o antígeno na sua superfície).

6.3.5. A célula efectora elimina diversos produtos, que são tóxicos celulares e penetram na célula alvo, causando rompimento da membrana celular, das organelas e do DNA e provocando a morte celular (vide Figura 4, esquema central e à direita).

BLOCO 7. PONTOS-CHAVE

7.1 O sistema imune protege o organismo de doenças, identificando e eliminando patógenos e outras ameaças para o organismo

7.2 Para a defesa do organismo existem 3 linhas de defesa: a 1ª e 2ª linha que fazem parte da defesa inespecífica, e a 3ª linha de defesa (resposta imunológica) que faz parte da defesa específica.

7.3 Um antígeno é qualquer molécula capaz de gerar resposta imune; que desencadeia vários processos, desde a produção de anticorpos até a activação de células específicas

7.4 As células mais importantes do sistema imune são os glóbulos brancos ou leucócitos

7.5 Existem cinco tipos diferentes de leucócitos: neutrófilos, basófilos, eosinófilos, linfócitos e monócitos

7.6 As células do sistema imune são produzidas nos órgãos linfóides primários (medula óssea e o timo).

7.7 Os órgãos linfóides secundários são aqueles onde funcionam as células do sistema imune e incluem a amígdala, o baço, o fígado, os gânglios linfáticos e tecido linfóide localizado nas mucosas.

7.8 A imunidade humoral se caracteriza pela produção de moléculas especiais (imunoglobulinas) chamadas anticorpos, fazem parte as IgA, IgD, IgE, IgG e IgM.

7.9 A resposta imune celular é também chamada citotóxica, já que supõe a destruição das células infectadas por patógenos intracelulares.

Disciplina	Introdução às Ciências Médicas	**N° da Aula**	5
Tópico	Imunologia (2)	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Imunologia Clínica	**Duração**	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Explicar o que é a imunidade inata
2. Descrever a inflamação aguda e crónica dentro da imunidade inata
3. Explicar o que é a imunidade adaptativa ou adquirida
4. Explicar a relação entre imunidade inata e adaptativa

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Imunidade Inata		
3	Inflamação		
4	Imunidade Adaptativa ou Adquirida		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

Abbas, A.K., Lichtman, A.H. , Pllai, S. Imunologia Celular e Molecular. 6ª. Ed. Elsevier. 2008

Roitt, II., Delves, P. J. Roitt Fundamentos de Imunologia. Guanabara, 2004

Engelkirk, P.G. Gwendolyn, B. Microbiologia para as Ciências da Saúde. 7ª. Ed. Guanabara Koogan.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
1.2. Apresentação da estrutura da aula.
1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2. IMUNIDADE INATA

2.1. A imunidade inata inclui um conjunto de mecanismos que defendem o corpo humano das infecções por microrganismos, de uma maneira não específica. Este constitui os primeiros dois níveis (ou linhas) de defesa do organismo.

2.2. As células responsáveis pela imunidade inata reconhecem e respondem de forma genérica e imediata à presença de patógenos, mas não conferem imunidade a longo prazo.

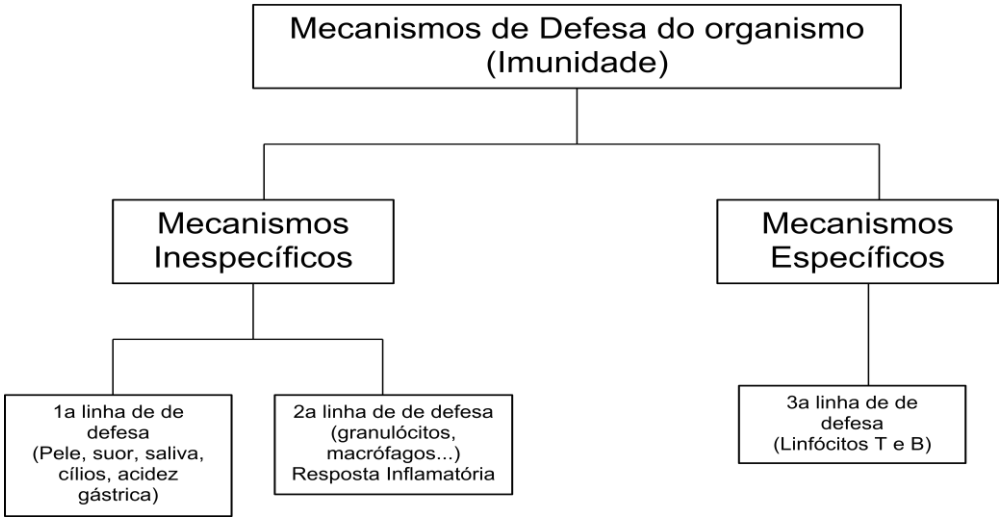


Figura 1: Mecanismos de Defesa do Organismo

2.3. O primeiro nível de defesa inclui os seguintes elementos:

2.3.1. Barreiras físicas, como pele e mucosas.

- Embora algumas espécies de parasitas (helmintos) possam penetrar no corpo através da pele, a maior parte dos microrganismos são incapazes de atravessar a pele ou as mucosas intactas.
- Na maior parte dos casos, os patógenos só conseguem penetrar no organismo através da pele ou das mucosas quando elas apresentam cortes ou outras interrupções na sua continuidade, ou quando eles são introduzidos (inoculados) como por exemplo, por picadas de mosquitos.

2.3.2. Barreiras fisiológicas e químicas, que são características de pele e mucosas.

- O pH ácido e a temperatura da pele inibem o crescimento bacteriano.
- A transpiração produz suor que remove os microrganismos dos poros e da superfície da pele. O suor também contém algumas enzimas que destroem as bactérias.
- O muco substância pegajosa e produzido pelas células das mucosas, esta substância captura os microrganismos invasores. O muco também contém muitas substâncias que podem matar as bactérias ou inibir o seu crescimento.
- Os cílios das células epiteliais do sistema respiratório empurram os microrganismos e outras partículas para a faringe, onde são deglutidos ou expelidos pelo espirro.

- A acidez do estômago, as enzimas digestivas, e a bile hepática protegem o sistema digestivo da colonização bacteriana. Por outra parte, muitas bactérias são eliminadas com as fezes.
- O tracto urinário é normalmente estéril, e os microrganismos que penetram na uretra são retirados juntamente com a urina.

2.3.3. Por último, a flora microbiana simbiótica presente no organismo humano impede o crescimento de patógenos através de processos de antagonismo bacteriano, como a competição por nutrientes e locais de colonização.

2.4. O segundo nível de defesa inclui respostas celulares e químicas inespecíficas, desencadeadas pela presença de partículas estranhas no organismo. Produz-se uma série complexa de eventos, entre os quais pode-se destacar os seguintes:

2.4.1. Produção de moléculas de defesa, como interferon.

2.4.2. Activação do sistema complemento. Este sistema é formado por um grupo de mais de 30 proteínas presentes no plasma sanguíneo. Estas proteínas interagem umas com as outras em cadeia, num processo que é conhecido como cascata do complemento. As principais consequências da activação do complemento são:

- Início e amplificação da inflamação (será discutido no próximo bloco)
- Quimiotaxia, ou activação de fagócitos para o local onde eles são necessários (sinais que atraem os leucócitos)
- Activação dos leucócitos
- Lise (ruptura) de bactérias e outras células estranhas
- Aumento da fagocitose por células fagocíticas

2.4.3. **A febre**: a temperatura normal do corpo varia entre 36 e 37,4 ºC. Quando a temperatura sobe acima de 37,5 ºC, é considerada como febre. As substâncias que estimulam a febre são chamadas pirogênicas, e podem se originar tanto dentro como fora do organismo (por exemplo, patógenos e toxinas por eles produzidas). A febre aumenta as defesas do corpo através dos seguintes mecanismos:

- Estimulando os leucócitos a se multiplicar e a destruir os invasores
- Reduzindo a disponibilidade de ferro livre no plasma, o que limita o crescimento de patógenos
- Induzindo a proliferação, maturação e activação de linfócitos na resposta imunológica

2.4.4. Inflamação: qualquer lesão local, invasão microbiana ou toxina bacteriana provoca uma resposta inflamatória por parte do organismo. A inflamação caracteriza-se por quatro sinais e sintomas fundamentais: rubor (vermelhidão), calor, inchaço (edema), dor. Existe um quinto sinal que é a perca de função da parte afectada.

2.4.5. **Fagocitose**: é um processo que consiste no englobamento e digestão de partículas estranhas por parte de alguns tipos de leucócitos (células brancas do sangue), que são atraídos para o local preciso por meio de substâncias químicas. Os fagócitos servem como "brigada de limpeza" para livrar o organismo de substâncias indesejáveis ou prejudiciais, como células mortas, secreções e restos celulares, e microrganismos.

BLOCO 3. INFLAMAÇÃO

A resposta inflamatória é uma resposta bastante essencial do organismo, de modo a poder-se reconhecer a presença de uma agressão e posterior combate da lesão.

3.1 Inflamação

3.1.1 Definição

é uma resposta fisiológica protectora a uma agressão (física, química ou microbiológica), caracterizada por dor, calor, rubor, tumor (edema) e perca de função.

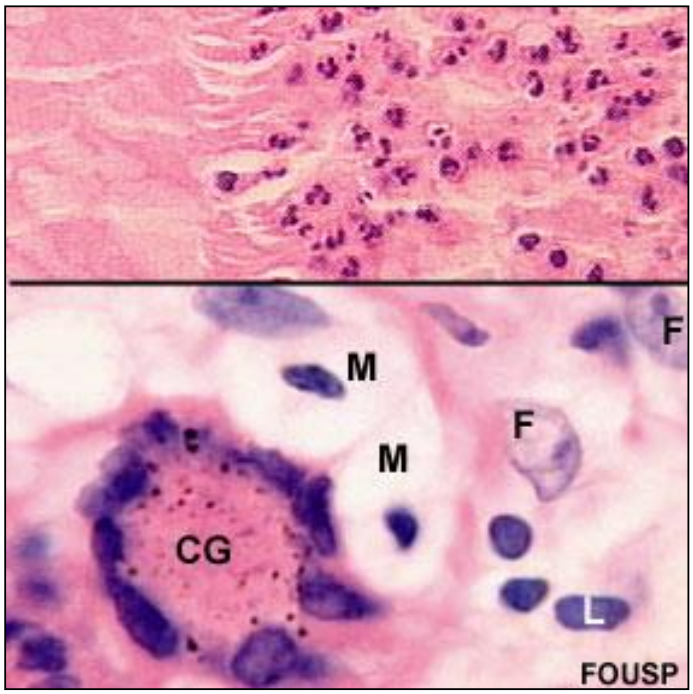
É uma resposta orgânica inespecífica de defesa – ocorre da mesma maneira em qualquer órgão e tecido.

Os objectivos principais da inflamação são:

- Localizar a infecção
- Impedir a dispersão dos microrganismos invasores
- Neutralizar toxinas que podam estar sendo produzidas no local
- Ajudar na reparação do tecido danificado

3.1.2 Classificação

Tipo de Inflamação	Evolução Temporal	Celularidade	Apresentação Clínica
Aguda	**Resposta rápida e precoce**: minutos, horas e pode evoluir em 1 a 2 semanas	Exsudados e **polimorfonucleares** (neutrófilos) – **fenómenos vasculares e exsudativos**	Presença de sinais inflamatórios.
Crónica	Resposta de estabelecimento **lento e gradativo**	**Mononucleares** (linfócitos, monócitos/ macrófagos, fibroblastos) e pouco ou nenhum exsudado – **fenómenos proliferativos**	Ausência de sinais inflamatórios.



Fonte: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo
http://www.fo.usp.br/lido/patoartegeral/patoarteinfl9.htm

Legenda: Quadro inflamatório agudo com polimorfonucleares (figura acima) e quadro inflamatório crônico, com predominância de linfócitos (L), macrófagos (M), células gigantes (CG) e fibroblastos (F) na figura abaixo.

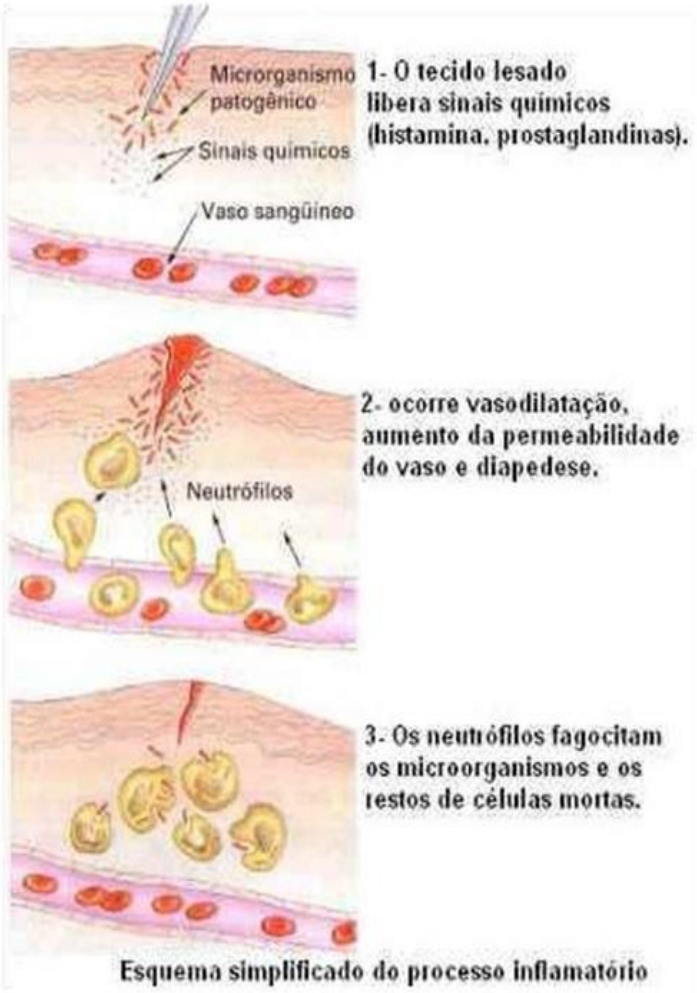
Figura 2: Inflamação aguda e crônica (ampliação, 1000X).

3.1.3 Fisiopatologia

Geralmente, após uma agressão ocorrem os seguintes fenómenos:

- Vasodilatação (aumento do calibre dos vasos sanguíneos, hiperémia, calor e rubor)
- Aumento da permeabilidade vascular (saída de líquido, proteínas e leucócitos: exsudado e edema)
- Migração leucocitária através do epitélio capilar para o espaço intersticial (chegada de mais leucócitos ao local – neutrófilos)
- Fagocitose (destruição do agente agressor ou retirar restos necróticos e substâncias estranhas)

Portanto, a inflamação aguda pode evoluir para: a resolução, cura por fibrose ou progressão para inflamação crónica (com predomínio de mononucleares).



Fonte: Poder das Mãos
http://www.poderdasmaos.com/site/?p=Sistema_Imunologico_-_217744

Figura 3: Processo inflamatório.

3.2 Reparação Tecidual

Quando inicia a inflamação, simultaneamente ocorre a reparação tecidual, que pode ser por **regeneração ou cicatrização**. Estes mecanismos não se excluem mutuamente, podendo haver no mesmo tecidos os dois fenómenos.

A regeneração é a substituição das células mortas por células do parênquima do mesmo órgão. Geralmente, a matriz extracelular está normal. Ocorre em tecidos com células lábeis (em contínuo processo de proliferação – pele, mucosas, medula óssea) ou células estáveis (baixo potencial proliferativo, mas proliferam quando estimulados – ossos, cartilagem, fígado…)

A cicatrização é a substituição das células mortas por tecido fibroso. Geralmente, ocorre morte celular e destruição da matriz extracelular. Ocorre em tecidos com células permanentes (dividem-se no período embrionário – neurónio e músculo cardíaco)

BLOCO 4. IMUNIDADE ADAPTATIVA OU ADQUIRIDA

4.1 A imunidade adaptativa ou adquirida é o resultado de uma série de processos e interacções entre células altamente especializadas, presentes em praticamente todos os órgãos e sistemas do corpo humano.

4.2 O sistema de imunidade adquirida tem 3 funções principais, que são as seguintes:

4.2.1 Detectar antígenos estranhos.

4.2.2 Gerar respostas imunológicas adequadas para conseguir eliminar os patógenos ou e células infectadas por patógenos.

4.2.3 Guardar memória específica (ou memória imunológica) dos diferentes patógenos que tentam invadir o corpo, gerando imunidade e respondendo com rapidez e eficiência quando o patógeno é encontrado novamente.

4.3 A diferença do que acontece com os dois primeiros níveis de defesa, ou imunidade inata, a imunidade adaptativa é adquirida e ajustada durante a vida pelo contacto com diversos patógenos.

4.4 A imunidade adquirida apresenta três características principais:

4.4.1 Memória imunológica

4.4.2 Tolerância imunológica

4.4.3 Auto-regulação

4.5 A Memória Imunológica - Depois de repelida a agressão, algumas células persistem activadas contra esse antígeno particular, de modo que numa futura agressão pelo mesmo antígeno, essas células irão desencadear uma resposta imune mais imediata (rápida) e amplificada (maior). Deste modo, diz-se:

4.5.1 Resposta imunitária primária, quando é a primeira exposição ao antígeno e portanto, os linfócitos precisam identificá-lo e especializar-se na produção do anticorpo específico

4.5.2 Resposta imunitária secundária, quando por uma exposição prévia, já existem linfócitos especializados nesse antígeno, capazes de produzir imediatamente anticorpos específicos, minimizando a agressão.

4.6 A memória imunológica pode-se adquirir por quatro mecanismos diferentes:

4.6.1 Imunidade activa natural, resulta da exposição natural a um antígeno (de forma habitual, como descrito antes);

4.6.2 Imunidade activa artificial, resulta de uma exposição ao antígeno provocada e controlada para conferir artificialmente imunidade ao organismo (é o princípio das "vacinas");

4.6.3 Imunidade passiva natural, resulta da transferência de anticorpos ou células imunizadas desde um organismo (mãe) a outro (seu feto *in útero* ou lactante – durante o aleitamento materno);

4.6.4 Imunidade passiva artificial, resulta da transferência de anticorpos ou células imunizadas artificialmente de um organismos (humano ou animal) a outro (é o princípio dos "soros anti-antígeno específicos" – exemplo: soro anti-tetánico).

4.7 Normalmente, o primeiro sinal para a activação do sistema de imunidade adaptativa chega desde o sistema de imunidade inata.

4.8 A activação do sistema de imunidade adaptativa desencadeia dois tipos de reacções: a imunidade humoral e a imunidade celular. O tipo de resposta dependerá das características do antígeno reconhecido.

4.9 Relação entre imunidade inata e adaptativa

4.9.1 O antígeno é ingerido e digerido pelos macrófagos – **papel da imunidade inata**.

4.9.2 Após a digestão, o macrófago expõe os antígenos na sua superfície celular. Os linfócitos T, se ligam ao antígeno exposto e começam a sintetizar sinais químicos (**papel da imunidade adquirida celular**).

4.9.3 Estes sinais químicos são recebidos pelos linfocitos B (**papel da imunidade adquirida humoral**) que começam a se dividir, produzindo clones de células B. Uma parte dos clones se diferencia em células plasmáticas que vão produzir anticorpos específicos para o antígeno em causa (complexo antígeno-anticorpo), e originar a destruição do antígeno. Outros clones permanecerão no organismo como células de memória, capazes de se activar rapidamente no caso em que o mesmo tipo de antígeno volta a penetrar no corpo.

4.10 *"Tolerância imunológica"*: Capacidade de distinguir entre antígenos próprios (os presentes em todas as células do próprio organismo, que não desencadeiam a resposta imune) e estranhos (que provocam resposta imune por não serem reconhecidos como próprios). Está propriedade faz com que os próprios tecidos do corpo não sejam atacados pelo próprio sistema imune.

4.10.1 *Em algumas ocasiões, os mecanismos da tolerância falham, de maneira que antígenos próprios desencadeiam resposta imune e tecidos do corpo são atacados pelo próprio sistema imune (são as chamadas "doenças auto-imunes")*

4.11 *"Auto-regulação"*: Trata-se de um mecanismo homeostático complicado que mantêm um balanço entre a resposta imune e a tolerância imunológica, para evitar actividade imune exagerada ou insuficiente em cada momento.

BLOCO 5. PONTOS-CHAVE

5.1 A imunidade inata é um mecanismos de defesa do corpo humano perante microrganismos patogénicos de uma forma não específica

5.2 O primeiro nível de defesa inclui barreiras físicas, químicas e fisiológicas.

5.3 O segundo nível de defesa inclui respostas celulares e químicas inespecíficas.

5.4 Entre os eventos pertencentes ao segundo nível de defesa inclue a produção de moléculas de defesa, activação da cascata do complemento, febre, inflamação e fagocitose.

5.5 A inflamação é uma resposta orgânica inespecífica de defesa, caracterizada por dor, calor, rubor, tumor e perca de função e pode ser aguda (resposta rápida e com predomínio de

polimorfonucleares) ou crónica (resposta de início lento e gradativo, com predomínio de mononucleares).

5.6 A inflamação aguda pode evoluir para: resolução, cura por fibrose ou progressão para inflamação crónica.

5.7 A imunidade adquirida apresenta 3 características principais: memória imunológica, tolerância imunológica e auto-regulação

5.8 A memória imunológica pode-se adquirir por 4 mecanismos diferentes: imunidade activa natural, imunidade activa artificial, imunidade passiva natural e imunidade passiva artificial

5.9 A tolerância imunológica é a capacidade de distinguir os antígenos próprios dos estranhos, de modo que os próprios tecidos do corpo não sejam atacados pelo próprio sistema imune

5.10 A auto-regulação é um mecanismo complexo, que visa evitar actividade imune exagerada ou insuficiente em cada momento

Disciplina	Introdução às Ciências Médicas	**N° da Aula**	6
Tópico	Imunologia (3)	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Imunologia Clínica	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem:

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir auto-imunidade
2. Descrever resumidamente as reacções de hipersensibilidade e em que consiste a alergia
3. Definir vacina
4. Explicar o mecanismo de acção das vacinas
5. Descrever os objectivos de uma vacina
6. Descrever os tipos de vacinas
7. Listar as principais imunodeficiências no ser humano, incluindo a infecção por HIV

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Autoimunidade e Hipersensibilidade		
3	Vacinas		
4	Imunodeficiências		
5	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

Abbas, A.K., Lichtman, A.H. , Pllai, S. Imunologia Celular e Molecular. 6ª. Ed. Elsevier. 2008

Roitt, II., Delves, P. J. Roitt Fundamentos de Imunologia. Guanabara, 2004

Engelkirk, P.G. Gwendolyn, B. Microbiologia para as Ciências da Saúde. 7ª. Ed. Guanabara Koogan.

http://pathmicro.med.sc.edu/portuguese/immuno-port-chapter17.htm

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
1.2. Apresentação da estrutura da aula.
1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2. AUTOIMUNIDADE E HIPERSENSIBILIDADE

2.1. A auto-imunidade surge quando o sistema imunológico de um indivíduo não reconhece mais certos tecidos do corpo como "*próprios*", e passa a destruí-los como se estes tecidos fossem "*estranhos*" – falha da tolerância imunológica.

- Autoimunidade é uma resposta imune específica contra um antígeno ou série de antígenos próprios.
- Doença Auto-imune é uma doença provocada por lesão tissular ou alteração funcional desencadeadas por uma resposta auto-imune.

2.2. A destruição dos tecidos é levada a cabo pela acção de anticorpos produzidos pelo próprio organismo, que são chamados auto-anticorpos. Os auto-anticorpos são capazes de induzir a activação da cascata do complemento e da resposta inflamatória, que constituem a parte fundamental dos quadros clínicos das doenças auto-imunológicas.

2.3. Mecanismos de prevenção da auto-imunidade

2.3.1 Para evitar esta situação, o sistema imune adquire a tolerância imunológica (auto-tolerância - não responde ao próprio) através de:

- Deleção clonal dos linfócitos T auto-reactivos
- Deleção clonal dos linfócitos B auto-reactivos
- Supressão funcional de linfócitos T e B auto-reactivos

Esta tolerância ocorre ao nível central (timo e medula óssea) e periférica (linfonodos e outras regiões do corpo).

2.4. No entanto, se ocorrer uma falha nesta deleção/supressão de células imaturas auto-reactivas (escape de clones celulares auto-reactivos) ocorre a auto-imunidade e doenças auto-imunes. Igualmente, uma reacção cruzada com antígenos (antígenos de microrganismos semelhantes aos antígenos próprios, originando ataque dos anticorpos também contra os antígenos próprios) desencadeia a auto-imunidade e doenças auto-imunes. Exemplo: na doença Febre reumática, os anticorpos além de atacar os antígenos da bactéria estreptococo beta hemolítico do grupo A de lancefield, atacam também as proteinas do coração, prejudicando o funcionamento normal do coração.

2.5. As doenças auto-imunes podem ser classificadas em:

2.5.1 Locais ou órgão-específicas, que afectam a um tipo específico de tecido. Entre elas estão a diabetes melitus tipo I (sistema endocrinológico) onde os anticorpos reconhecem as células das ilhotas de Langerhans (produtoras da insulina) do pâncreas levando a inflamação (insulite) com a posterior destruição destas células, tendo como consequência a falta de produção da insulina.

2.5.2 Sistémicas ou não órgão-específicas, que estão associadas a auto-anticorpos que não afectam a um tipo específico de tecido. Entre elas estão o lúpus eritematoso sistémico (afecta a rins, pele, pulmões e cérebro) e a doença reumática (afecta às articulações, coração).

2.6 Reacções de hipersensibilidade – são reacções excessivas produzidas pelo sistema imune normal em resposta a um estímulo externo (exógeno) ou interno (endógeno). São quatros os tipos de reacções de hipersensibilidade que resume-se no quadro abaixo:

Característica	Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IV
Sinonímia	Anafilático ou imediata	Citotóxico	Complexo imune	Tardia
Anticorpo	IgE	IgG, IgM	IgG, IgM	Nenhum
Antígeno	Exógeno	Superfície celular	Solúvel. Exógeno (bactérias, vírus, parasitas) ou endógeno (auto-imunidade)	Tecidos e órgãos
Tempo de resposta	15 – 30 min	Minutos - horas	3 – 8 horas	48 – 72 horas
Aparência	Inflamação	Lise e necrose	Eritema e edema, necrose	Eritema e calosidade
Histologia	Basófilos e eosinófilos	Anticorpo e complemento	Complemento e neutrófilos	Monócitos e linfócitos
Exemplos	Asma alérgica, eczema, conjuntivite alérgica	Pênfigo, nefrite de Goodpasture	Lupus eritematoso sistémico, artrite reumatóide	Teste de Mantoux à tuberculina (diagnóstico da tuberculose)

2.7 A alergia é uma hipersensibilidade imunológica, isto é, a resposta exagerada do sistema imune a um estímulo externo específico. Portanto, trata-se de uma falha da auto-regulação.

2.8 As reacções alérgicas se produzem normalmente em resposta ao contacto com substâncias que normalmente são inofensivas ou pouco perigosas.

2.9 Como exemplos de substâncias alergénicas estão os alimentos (amendoim, mariscos, produtos lácteos), esporos de fungos, fármacos (penicilina, cotrimoxazol, nevirapina, aspirina, cloroquina), látex (produto utilizado para fabricar luvas), pêlos de animais, poeira doméstica, pólenes e venenos de insecto.

2.10 O tipo e a gravidade da reacção alérgica dependem da combinação de vários factores, entre outros:

2.10.1 Natureza do antígeno.

2.10.2 Quantidade de antígeno que entra no corpo.

2.10.3 Via pela qual entra o antígeno no organismo.

2.10.4 Período de tempo entre a exposição ao antígeno.

2.10.5 Capacidade da pessoa para produzir os anticorpos.

2.11 A reacção alérgica resulta da presença de anticorpos IgE ligados aos basófilos no sangue, e a um tipo especial de células imunes que se encontram nos tecidos, chamados mastócitos. Estes anticorpos IgE são produzidos na primeira exposição da pessoa ao alérgeno.

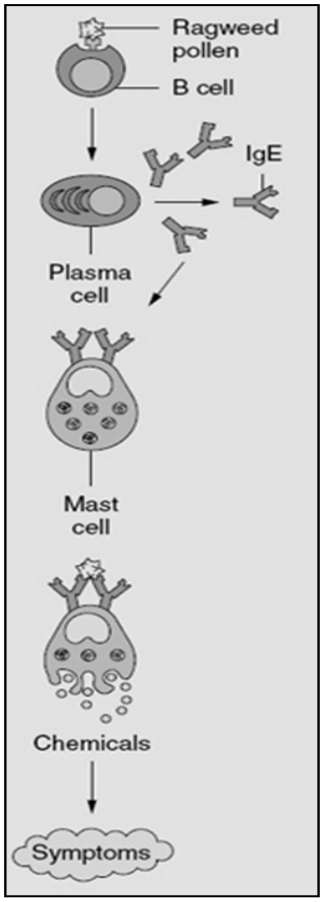


Imagem cortesia de National Institute of Allergy and Infectious Diseases.

Figura 1: Reacção alérgica.

2.12 Nas exposições subsequentes ao mesmo alérgeno, as células sensibilizadas respondem libertando mediadores químicos como histamina. Estas substâncias actuam produzindo diferentes sintomas, como tosse repetitiva, erupção cutânea (feridas na pele) que pode estar acompanhado por edema facial (inchaço da face), obstrução e secreção nasal, lacrimejo, prurido (comichão), dispneia (dificuldade em respirar).

2.13 As reacções alérgicas podem ser localizadas, que normalmente estão limitadas a um tecido ou sistema (respiratório, gastrointestinal), ou sistémicas.

2.14 Reacção anafiláctica é uma situação grave de alergia, já que pode provocar choque anafiláctico (redução da pressão arterial que pode levar a morte). A maior parte dos alérgenos envolvidos em choques anafilácticos são fármacos ou venenos de insectos.

BLOCO 3. VACINAS

3.1 Na aula anterior, falou-se da imunidade adquirida e da memória imunológica. Um dos mecanismos para a aquisição da memória imunológica é a imunidade activa artificial, que é o princípio usado para as vacinas.

3.2 Vacinas – são substâncias biológicas preparadas no laboratório a partir de microrganismos causadores de doenças - bactérias ou vírus, e que induzem a produção de certas substâncias protectoras no corpo (chamados de anticorpos). Portanto, é a indução ou melhoria da imunidade do organismo de forma artificial através da introdução no organismo dessas substâncias biológicas (imunidade activa artificial)

3.3 Vacinar - é o acto de administrar substâncias biológicas no organismo de forma a criar um estado de protecção contra determinadas doenças, através de produção (pelo organismo - a pessoa nesse caso) de defesas (anticorpos) contra as bactérias e vírus que causam tais doenças.

3.4 Mecanismo de acção das vacinas

3.4.1 Geralmente, a substância contida numa vacina tem alguma semelhança com um microrganismo infeccioso (ou partes dele).

3.4.2 Depois de um tratamento laboratorial, os microrganismos ou partes deles, perdem o poder de causar doença. São então inoculados (introduzidos) no organismo humano e actuam como um antígeno, e estimulam o sistema imune a produzir anticorpos protectores e células de memória contra aquele microrganismo, mas sem causar doença (resposta imune primária).Os anticorpos e células de memória produzidos em resposta a uma vacina permanecerão no organismo durante períodos prolongados de tempo. Assim, o sistema imunológico de uma pessoa estará preparado para gerar uma potente e rápida resposta protectora no caso de um patógeno entrar em contacto com o organismo no futuro (resposta imune secundária).

3.4.3 Exemplo: a vacina contra o Sarampo contém os vírus que provocam o Sarampo, mas estão modificados de modo a não provocarem a doença, e ajudam o organismo a produzir as defesas que lhe vão proteger caso o vírus entre em contacto com o organismo

3.5 Objectivos de uma vacina

3.5.1 Proteger o indivíduo contra algumas doenças infecciosa (Exemplo: vacina antitetânica – VAT)

3.5.2 Proteger o indivíduo contra formas graves da doença (exemplo: BCG – que protege contra formas graves de tuberculose)

3.5.3 Reduzir a transmissão e o número de novos casos (incidência) geral das doenças infecciosas preveníveis por vacina no seio da sociedade (no contexto de um programa alargado de vacinação - PAV)

3.5.4 Reduzir/limitar a ocorrência de surtos epidémicos

3.6 Composição das vacinas

3.6.1 As vacinas são produzidas por microorganismos mortos ou vivos inactivados ou atenuados, ou então pelas toxinas que os microorganismos produzem

3.6.2 De maneira geral, as vacinas constituídas por microrganismos vivos são mais eficientes, mas devem ser preparadas com microrganismos inofensivos ou modificados, relacionados antigenicamente com os patógenos, que não possam provocar uma doença infecciosa. O processo pelo qual se enfraquecem os patógenos para que sejam incapazes de produzir doença é chamado atenuação.

3.7 Tipos de Vacinas: existem diferentes tipos de vacinas, segundo a estratégia utilizada para diminuir o risco de provocar doença e manter a capacidade de induzir a resposta imunológica.

3.7.1 Vacinas inactivadas, são constituídas por patógenos mortos por calor ou substâncias químicas. Podem ser virais ou bacterianas. Como exemplos podemos considerar as vacinas contra a hepatite A (viral), gripe (viral), poliomielite (viral), raiva (viral), e febre tifóide (bacteriana).

3.7.2 Vacinas atenuadas, geralmente estas vacinas contêm patógenos mutantes não virulentos (não patógenos). Não é aconselhável administrar este tipo de vacinas a indivíduos com imunossupresão, já que os patógenos atenuados podem provocar doenças nestas pessoas. Exemplos são as vacinas de sarampo (viral), rubéola (viral), poliomielite (viral), febre-amarela (viral), tuberculose (bacteriana, chamada BCG), cólera, febre tifóide.

3.7.3 Vacinas de subunidades, são vacinas que utilizam as partes antigénicas do patógeno, em vez de utilizar o patógeno inteiro. Normalmente são proteínas. São produzidas no laboratório por meio de técnicas de clonação. Entre elas estão as vacinas contra hepatite B e o vírus do papiloma humano.

3.7.4 Vacinas conjugadas. Alguns microrganismos têm antígenos pouco potentes, que não estimulam o sistema imune o suficiente para gerar uma resposta protectora. Estes antigenos podem se ligar quimicamente a proteínas para aumentar a sua antigenicidade e estimular adequadamente o sistema imune. Por exemplo, as vacinas contra *Haemophilus influenza* tipo B, ou meningite meningocócica.

3.7.5 Vacinas com toxóides: um toxóide é uma toxina produzida por um patógeno e que foi inactivada por calor ou substâncias químicas. Um toxóide pode ser inoculado com segurança para estimular a síntese de anticorpos contra a toxina produzida por um patógeno determinado. São muito eficazes. Exemplos são os toxóides contra tétanos, difteria e botulismo.

Os anticorpos contra toxinas podem ser isolados ou produzidos no laboratório, e são chamados anti-toxinas. Os soros que contêm anti-toxinas são chamados anti-soros – conferem imunidade passiva artificial.

BLOCO 4. IMUNODEFICIÊNCIAS

4.1 As imunodeficiências são um conjunto de condições do sistema imune em que este é incapaz de responder à entrada de antígenos estranhos no organismo.

4.2 A maior parte das imunodeficiências são adquiridas, mas em alguns casos o indivíduo pode nascer com defeitos que produzem imunodeficiência. Estes casos são conhecidos como imunodeficiências primárias.

4.3 Tanto as imunodeficiências primárias como as adquiridas fazem com que o indivíduo seja mais susceptível às infecções. Em muitas ocasiões, microrganismos que em pessoas saudáveis não produzem doença são patogénicos (produzem doenças) para pessoas com imunodeficiências. Estes microrganismos são chamados patógenos oportunistas.

4.4 Imunodeficiências Primárias

4.4.1 As imunodeficiências primárias acontecem muito raramente. Podem ser o resultado de defeitos na produção de anticorpos, na cascata do complemento, na função fagocítica, ou em outras funções do sistema imune.

4.4.2 O tratamento das imunodeficiências primárias depende do defeito específico. Os tratamentos mais utilizados são a injecção com anticorpos e a profilaxia (prevenção) com antibióticos. Ás vezes é necessário recorrer a técnicas de transplante de medula óssea.

4.5 Imunodeficiências Adquiridas

4.5.1 A imunodeficiência adquirida pode aparecer por causa de algumas condições e doenças, ou ser induzida por fármacos, substâncias químicas, ou radiações.

4.5.2 Existem determinadas condições que podem produzir imunodeficiência adquirida. Entre elas podem-se destacar:

- Malnutrição (desnutrição). É a causa mais comum de imunodeficiência adquirida no nosso meio.
- Idade – as crianças e idosos, tem uma diminuição da capacidade de resposta imune. Nas crianças, isto é devido ao facto do sistema imune estar imaturo; nos idosos, se deve a ineficiência do sistema imune relacionado com o próprio processo de envelhecimento.
- Alguns tipos de cancro, especialmente aqueles que afectam à medula óssea e as células sanguíneas, também produzem imunodeficiência.
- Gestação – a gravidez induz a um estado de imunodeficiência relacionado com as hormonas elevadas para suster o feto.
- Medicamentos: certos medicamentos induzem a imunodepressão, como o caso de terapia prolongada com corticosteróides (prednisolona), medicamentos para o tratamento de cancros.
- Certas doenças infecciosas também produzem imunodeficiência. Entre elas, a mais conhecida é a infecção pelo HIV. O HIV ataca às células T auxiliares (CD4) e reduz o seu número. Isto impede a produção normal de anticorpos, e portanto leva à incapacidade para lutar contra muitos patógenos. Normalmente, as pessoas com infecção avançada pelo HIV (estádio de SIDA), morrem devido a uma variedade de doenças infecciosas, que podem ser virais, bacterianas, fúngicas ou parasitárias.
- Outras situações que levam a imunodepressão: alcoolismo, diabetes, radioterapia (uso de raios X para tratamento de certos cancros)

4.6 Quando possível, o tratamento ou eliminação da causa pode resolver a imunodeficiência adquirida. Porém, até a imunodeficiência desaparecer, muitas vezes é necessário tratar as infecções oportunistas que aparecem.

BLOCO 5. PONTOS-CHAVE

5.1 Autoimunidade é uma resposta imune específica contra um antígeno ou série de antígenos próprios, e surge devido a falha da tolerância imunológica

5.2 Doença Auto-imune é uma doença provocada por lesão tissular ou alteração funcional desencadeadas por uma resposta auto-imune

5.3 As reacções de hipersensibilidade podem ser de 4 tipos: Tipo I, II, III e IV

5.4 A alergia é uma reacção de hipersensibilidade imunológica (resposta exagerada do sistema imune a um estímulo externo específico – substâncias alergénicas), devido a falha da auto-regulação

5.5 Reacção anafilática é uma situação grave de alergia que pode levar a morte

5.6 As vacinas induzem ou melhoram de maneira artificial a imunidade do organismo perante uma doença infecciosa

5.7 Os anticorpos e células de memória produzidos em resposta a uma vacina (resposta imune primária) permanecerão no organismo durante longos períodos e são capazes de gerar uma potente e rápida resposta protectora no caso de um patógeno entrar em contacto com o organismo no futuro (resposta imune secundária)

5.8 A maior parte das vacinas é constituída por patógenos vivos inactivados ou mortos, ou pelas toxinas que eles produzem

5.9 As vacinas constituídas por microrganismos vivos são mais eficientes, mas devem ser preparadas com microrganismos inofensivos (atenuados)

5.10 As imunodeficiências são um conjunto de condições nos quais o sistema imune é incapaz de responder à entrada de antígenos estranhos no organismo. Elas podem ser primárias ou adquiridas

5.11 A causa mais comum de imunodeficiência adquirida é a malnutrição (desnutrição)

5.12 Entre as imunodeficiências de causa infecciosa, a mais importante é a infecção pelo HIV

Disciplina	Introdução às Ciências Médicas	**N° da Aula**	7
Tópico	Microbiologia (1)	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Conceitos Básicos	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem:

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo “Conceitos básicos” de microbiologia:

1. Definir microbiologia e microrganismos
2. Classificar os microrganismos (acelulares e celulares)
3. Identificar e discutir os principais conceitos: patógeno, reservatório, vector, veículo, hospedeiro, hospedeiro intermediário e definitivo, ciclo de vida, transmissão.
4. Descrever os mecanismos patogénicos envolvidos nas infecções

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Conceitos Básicos de Microbiologia		
3	Mecanismos Patogénicos nas Infecções		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

Engelkirk, P.G. Gwendolyn, B. Microbiologia para as Ciências da Saúde. 7ª. Ed. Guanabara Koogan.

Jawetz, M. Adelberg. Microbiologia Médica. 22ª. Ed. McGraw Hill, 2004.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
1.2. Apresentação da estrutura da aula.
1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2. CONCEITOS BÁSICOS DE MICROBIOLOGIA

2.1 A microbiologia é a ciência que estuda os microrganismos, também chamados por micróbios. Os microrganismos são um grande e diverso grupo de organismos microscópicos (não visíveis a olho nú) que existem em células isoladas ou em aglomerados, e estão incluídos vírus (estes não são células), bactérias, protozoários, e algumas algas e fungos. Os microrganismos são ubíquos, quer dizer que, se encontram praticamente em todos os lugares.

2.2 Classificação dos microrganismos

2.2.1 Os microrganismos podem ser celulares (compostos por células) ou acelulares (sem células – vírus). Os microrganismos celulares podem se subdividir em procariontes (bactérias) e eucariontes (fungos e parasitas).

2.3 Para a visualização da maioria dos microrganismos é necessário o auxílio do microscópio, um instrumento que possui um sistema de lentes que permite ampliar o tamanho de organismos pequenos.

2.4 A visualização dos microrganismos foi possibilitada pelo desenvolvimento dos microscópios ópticos, que são aparelhos dotados de lentes de aumento. Bactérias, protozoários e fungos podem ser visualizados pelo microscópio óptico, porém, os vírus, devido ao seu pequeno tamanho, não são visíveis ao microscópio óptico e são visualizados com auxílio do microscópio electrónico.

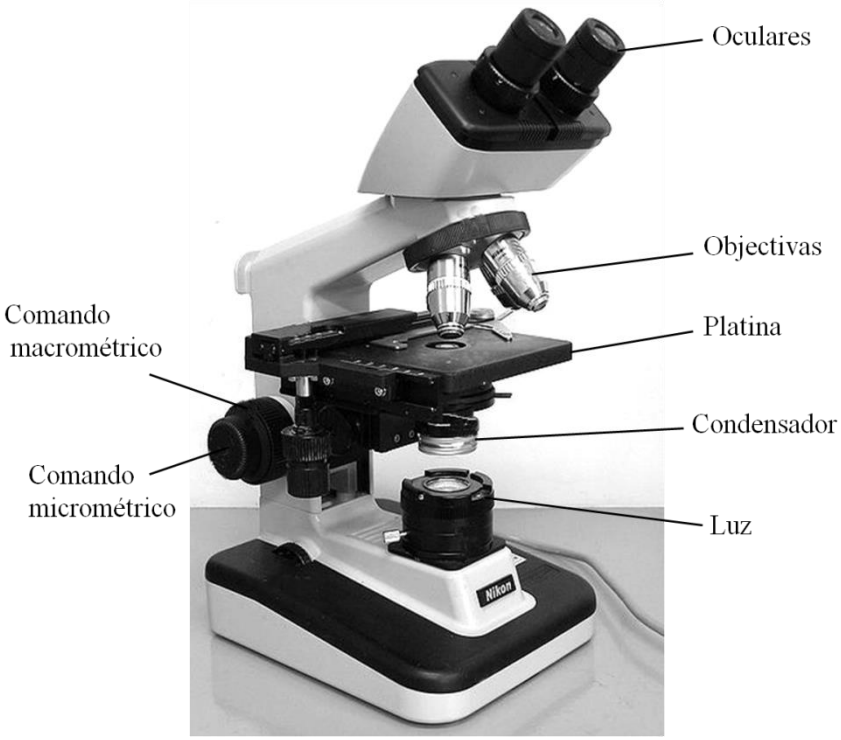


Figura 1. Microscópio óptico.

2.5 Conceitos principais em microbiologia

2.5.1 Patógeno - é uma agente biológico (vírus, bactérias, parasitas ou fungos) capaz de causar doença. O termo é sinónimo de agente infeccioso. Só uma pequena percentagem de microrganismos é que são patógenos.

2.5.2 Patógeno oportunista – são os patógenos que só causam doença em indivíduos imunodeprimidos ou debilitados.

2.5.3 Hospedeiro - é uma pessoa ou animal que proporciona um local adequado para que um agente infeccioso cresça e se multiplique em condições naturais

2.5.4 Hospedeiro intermediário – é o hospedeiro que alberga o estagio assexuado ou larva. Exemplo: o hospedeiro intermediário do parasita da malária é o homem.

2.5.5 Hospedeiro definitivo – é o hospedeiro que alberga o estagio sexuado ou verme adulto. Por exemplo: o hospedeiro definitivo do parasita da malária é o mosquito.

2.5.6 Ciclo de vida – é o conjunto de transformações por que podem passar os indivíduos de uma espéçie para assegurar a sua continuidade/existência.

2.5.7 Reservatório - é o habitat natural de um microrganismo e pode incluir humanos, animais e fontes ambientais (planta, solo ou matéria inanimada). No reservatório, o microrganismo normalmente vive, se multiplica ou sobrevive, e é deste que poder de ser transmitido a um hospedeiro susceptível.

2.5.8 Veículos - são objectos ou elementos contaminados (roupa, talheres – fómites, água, leite, alimentos, sangue, instrumentos cirúrgicos) que podem transmitir infecção

2.5.9 Vectores - são seres vivos que transportam o agente infeccioso desde o reservatório até ao hospedeiro potencial (exemplo: moscas, mosquitos).

2.5.10 Transmissão – é a transferência de um microrganismo (agente infeccioso) de um hospedeiro/reservatório para uma porta de entrada através do qual a infecção pode ocorrer. Quando a transferência é imediata (exemplo: toque, beijo, relação sexual, tossir ou espirrar) fala-se de transmissão directa. Quando a transferência envolve um vector, veículo, fala-se de transmissão indirecta.

BLOCO 3. MECANISMOS PATOGÉNICOS NAS INFECÇÕES

3.1 Para a ocorrência duma doença infecciosa precisa haver uma interacção entre o agente patogénico (microrganismo) e um hospedeiro. Na prática clínica interessa-nos os hospedeiros humanos onde a doença se manifesta assim como os hospedeiros que funcionam como vectores na transmissão dos agentes patogénicos.

3.2 Quando um microrganismo patogénico invade um organismo vivo, este desencadeia vários estímulos ou mecanismos que levam ou não a ocorrência de uma doença. Ao conjunto destes factores que interagem na produção da doença são chamados de mecanismos patogénicos que dependem tanto de factores do hospedeiro como dos factores do próprio agente patogénico.

3.3 Alguns microrganismos são patógenos oportunistas, e só produzem doença quando o indivíduo hospedeiro está em condições particulares de fraqueza imunológica.

3.4 Assim, em geral, a patogenia das doenças infecciosas segue a seguinte sequência:

3.4.1 Entrada do patógeno no corpo através das várias portas de entrada (penetração pela pele e mucosas, inoculação nos tecidos do corpo, inalação, ingestão, introdução no tracto genitourinário ou directamente no sangue)

3.4.2 Fixação do patógeno a algum(ns) tecido(s) do corpo

3.4.3 Multiplicação do patógeno

3.4.4 Invasão/disseminação do patógeno

3.4.5 Evasão das defesas do hospedeiro

3.4.6 Dano ao(s) tecido(s) do hospedeiro

3.5 Existem factores associados ao hospedeiro e ao agente patogénico na patogenia das doenças infecciosas:

3.5.1 **Factores do hospedeiro**: O hospedeiro pode ser *susceptível* (quando o agente patogénico provoca doença) ou portador (quando aloja o agente patogénico sem lhe provocar a doença). Vários factores influenciam na probabilidade do hospedeiro adquirir uma doença, tais como: a idade; o estado imunológico, nutricional, fisiológico (gravidez), etc.

- *A resposta imunológica do hospedeiro* é um factor extremamente importante na patogenese das doenças infecciosas, pois é importante na interrupção do processo infeccioso, mas também constitui a causa da manifestação da doença (sinais e sintomas).
- O hospedeiro susceptível geralmente manifesta a doença em forma de sinais e sintomas (hospedeiro sintomático). Os hospedeiros assintomáticos geralmente são chamados de portadores, eles alojam os agentes patogénicos sem que a doença se manifeste.

3.5.2 **Factores do agente patogénico:** o agente patogénico para provocar a doença deve ter a capacidade de vencer todas as barreiras protectoras do organismo hospedeiro (1ª, 2ª e 3ª linhas de defesa). As características mais importantes do agente infeccioso para causar doença são:

- **Patogenicidade -** é a capacidade do agente infeccioso de produzir doença clínica (sinais e sintomas). Exemplo: alta patogenicidade do vírus do sarampo e baixa patogenicidade do vírus da poliomielite
- **Virulência -** é a capacidade do agente de produzir efeitos graves ou fatais. Exemplo: alta virulência do vírus da raiva e HIV e baixa virulência do vírus da gripe ou do resfriado
- **Dose infectiva -** é a quantidade do agente requerida para causar infecção em um indivíduo susceptível. Quanto maior for a dose infectiva necessária para causar infecção, menor é a probabilidade da infecção e da doença clínica ocorrerem

3.6 No entanto, o desenvolvimento de uma doença e seu desfecho tem vários períodos a saber:

- **Período de incubação** – é o tempo que decorre entre a entrada do agente infeccioso no hospedeiro e o aparecimento de doença clínica (sinais e sintomas). Vários factores influenciam a duração do período de incubação tais como:
  - Estado de imunidade do hospedeiro
  - Estado nutricional
  - Virulência do agente infeccioso
  - Dose infectiva

- Este tipo de influência tem uma relação proporcional com a duração do período de incubação. Por exemplo: quanto menor for o estado imunológico, o estado nutricional do hospedeiro, menor é o período de incubação. Do mesmo modo, quanto maior for a virulência e dose infectiva do agente infeccioso, menor será o período de incubação
- **Período prodrómico** – é o período durante o qual o paciente se encontra "indisposto" mas ainda não está com os sinais e sintomas típicos da doença causada pelo agente infeccioso
- **Período de doença** – é o período em que o paciente apresenta os sinais e sintomas típicos da doença ocasionada por determinado agente infeccioso (doença clínica).
- **Período de convalescência** – é o período em que o paciente se recupera. Essa recuperação pode ser completa ou com incapacidades (surdez depois de uma infecção do ouvido, paralisia após a poliomielite, lesão cerebral após encefalite ou meningite).

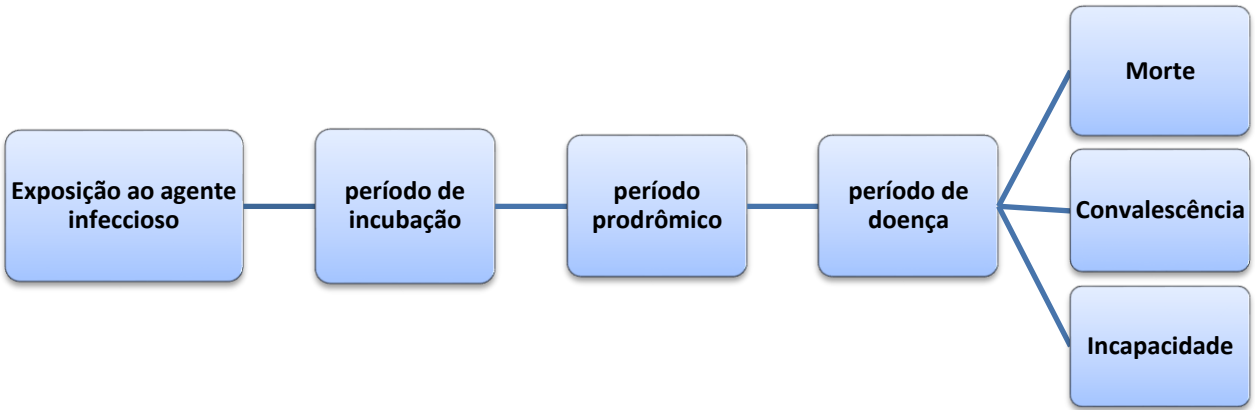


Figura 2: Períodos de uma doença infecciosa

3.7 A infecção ou doença infecciosa se produz quando um microrganismo patógeno invade o organismo, provocando distúrbios no funcionamento de algum órgão ou grupo de órgãos. A infecção implica a multiplicação do agente infeccioso no corpo.

3.8 Os agentes patogénicos adaptam-se ao ambiente em que vivem. Desta maneira, asseguram a sua sobrevida e aumentam a possibilidade de transmissão entre indivíduos. A maior parte dos patógenos que provocam doença residem primariamente em animais e infectam incidentalmente os seres humanos.

3.9 As manifestações clínicas que aparecem no decurso duma doença infecciosa tal como a diarreia, tosse ou corrimento genital, frequentemente promovem a disseminação e a transmissão dos patógenos no ambiente e entre os indivíduos, tal como ocorre na cólera, tuberculose e gonorreia respectivamente.

3.10 Vias de transmissão dos patógenos:

3.10.1 Muitas bactérias são transmitidas de uma pessoa para outra por meio das mãos (transmissão directa). Isto é muito importante no ambiente hospitalar, onde muitos patógenos oportunistas são transmitidos de um paciente para outro por meio das mãos do pessoal de saúde, mas também ao nível da comunidade as mãos estão implicadas na transmissão das infecções de pessoa para pessoa ou durante a manipulação ou o manuseio dos alimentos levando a contaminação dos alimentos ingeridos (transmissão indirecta). Portanto, a lavagem das mãos constitui um componente essencial no controlo das infecções. As diarreias de origem infecciosa constituem exemplos comuns no nosso meio de doenças transmitidas pelas mãos.

3.10.2 O ar constitui uma importante via de transmissão dos patógenos que se transmitem por meio de aerossóis que são expelidos para o ambiente através da fala, tosse ou espirro (transmissão directa). A maior parte dos vírus transmitidos pela via aérea provocam as gripes e no nosso país a tuberculose é uma doença frequente que se transmite por esta via.

3.10.3 A via sexual (transmissão directa) está relacionada com a transmissão duma variedade de patógenos e no nosso meio várias doenças infecciosas são transmitidas por relações sexuais, tais como: a gonorreia, sífilis e HIV/SIDA.

BLOCO 4. PONTOS-CHAVE

4.1 Os microrganismos podem se dividir em acelulares (vírus) e celulares procariontes (bactérias) e celulares eucariontes (fungos e parasitas). Pequena parte dos microrganismos são patógenos, isto é, produzem doença.

4.2 A infecção se produz quando um microorganismo patógeno entra no organismo (vencendo a 1ª, 2ª e 3ª linhas de defesa) e provoca alterações no funcionamento de algum órgão ou grupo de órgãos.

4.3 A transmissão dos agentes infecciosos (patógenos) se faz por transmissão directa ou indirecta.

4.4 Factores dos patógenos como a patogenicidade, virulência e dose infectiva são determinantes para causar doença clínica.

4.5 Após a exposição ao agente infeccioso, existem vários períodos de doença a saber: período de incubação, período prodrómico, período de doença e convalescência (com ou sem sequelas) ou morte.

Disciplina	Introdução às Ciências Médicas	**N° da Aula**	8
Tópico	Microbiologia (2)	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Bactérias Patogénicas	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem:

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir e classificar as bactérias patogénicas
2. Descrever a morfologia bacteriana
3. Explicar a patogenia da infecção bacteriana

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Classificação das Bactérias		
3	Principais Categorias e Grupos de Bactérias		
4	Patogenia da Infecção Bacteriana		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

Engelkirk, P.G. Gwendolyn, B. Microbiologia para as Ciências da Saúde. 7ª. Ed. Guanabara Koogan.

Jawetz, M. Adelberg. Microbiologia Médica. 22ª. Ed. McGraw Hill, 2004.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
1.2. Apresentação da estrutura da aula.
1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2. CLASSIFICAÇÃO DAS BACTÉRIAS

2.1. As bactérias são organismos unicelulares procariontes geralmente de tamanho microscópico. Elas têm um único cromossoma.. As bactérias podem viver amplamente no ambiente, devido à sua grande capacidade de adaptação. As bactérias que entram em relação com o ser humano são apenas uma minoria do total de bactérias existentes.

2.2. Estrutura das bactérias

2.2.1. Uma célula bacteriana típica possui parede celular, membrana citoplasmática, citoplasma com ribossomas (polissomos), mesossomas 9invaginações da membrana citoplasmática), núcleo sem membrana nuclear e organelos (flagelo e *pili*). Algumas bactérias além destas estruturas, possuem cápsula.

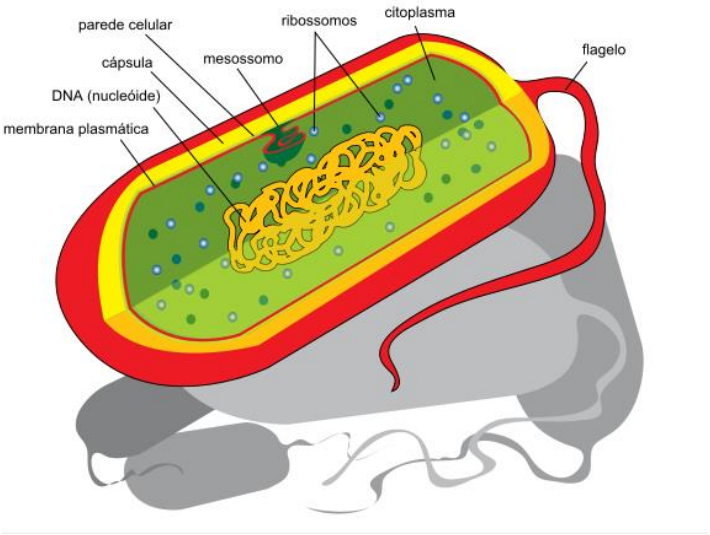


Figura 1: Estrutura de uma bactéria

2.3. As bactérias dividem-se em arqueobactérias e eubactérias. Dentro das eubactérias se incluem as bactérias mais comuns, incluindo as chamadas bactérias patógenas, que são aquelas que podem provocar doença no ser humano. Entretanto, outras bactérias podem viver em simbiose (interacção a longo prazo entre duas espécies biológicas diferentes) com o organismo humano, como as que vivem no intestino ajudando à digestão e impedindo as infecções por bactérias patogénicas.

2.4. O uso prático da classificação das bactérias permite identificar as bactérias para:

2.4.1. Distinguir as bactérias não desejáveis.

2.4.2. Isolar e identificar o agente etiológico de uma determinada doença.

2.4.3. Seleccionar um tratamento farmacológico (medicamento) orientado para sua destruição no organismo.

2.5. Os esquemas de classificação das bactérias utilizam critérios muito variados, tais como: propriedades bioquímicas, fisiológicas, genéticas e morfológicas que as permitem diferenciar.

2.5.1. **Critérios bioquímicos**, por exemplo: a produção de pigmentos característicos por algumas bactérias, ou a actividade enzimática específica;

2.5.2. **Critérios fisiológicos**, por exemplo, a sensibilidade a antibióticos dos diferentes microrganismos

2.5.3. **Os critérios genéticos** consistem na sequência genómica de cada bactéria, e tem adquirido muita importância com o desenvolvimento das técnicas de biologia molecular

2.5.4. **Critérios morfológicos** são a forma e a presença ou ausência de estruturas especializadas, como esporos e flagelos

2.6. Em quanto a sua morfologia celular, podem-se considerar três formas básicas das bactérias:

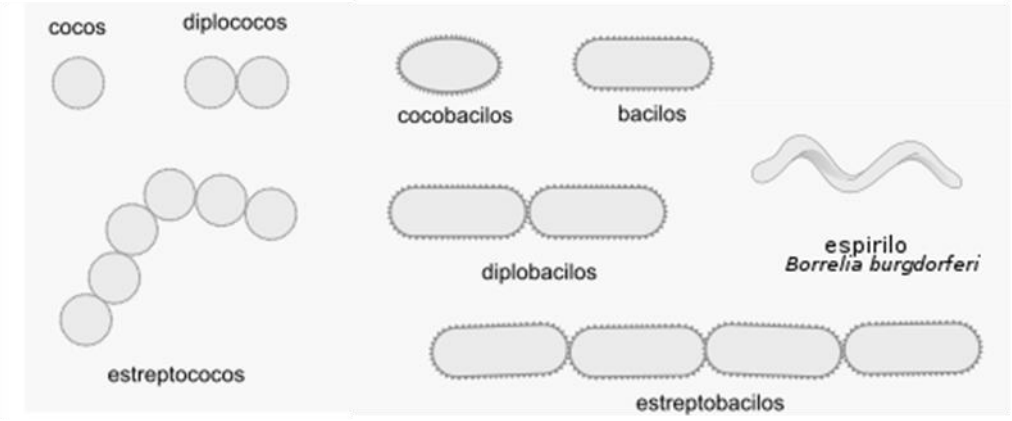


Figura 2: Morfologias bacterianas.

2.6.1. **Cocos**, são bactérias arredondadas ou esféricas. Os cocos podem ser vistos em grupos de dois (diplococos), como a Neisseria gonorreae, responsável pela gonorreia, cadeias (estreptococos), por exemplo o Streptococcus pyogenes, responsável por muitas faringites, ou em cacho de uva (estafilococos), como o Staphylococcus aureus, responsável por pneumonias e outras infecções.

2.6.2. **Bacilos**, são bactérias de forma rectangular ou de bastão. Podem ser vistos como pares (diplobacilos), e em cadeias (estreptobacilos).

2.6.3. **Espirilos**, com forma curvada ou espiral. Normalmente aparecem isolados.

2.7. Enquanto às suas necessidades de oxigénio, as bactérias podem ser classificadas nos seguintes grupos:

2.7.1. **Bactérias aeróbias**, que precisam de oxigénio em concentrações similares as encontradas na atmosfera para sua sobrevivência.

2.7.2. **Bactérias anaeróbias**, que crescem apenas em ambientes sem oxigénio.

2.7.3. Entretanto, existem bactérias que podem sobreviver na presença ou na ausência de oxigénio, que são chamadas **anaeróbios facultativos**.

2.7.4. Normalmente, a maior parte das bactérias isoladas de amostras clínicas são anaeróbios facultativos. Como exemplo, muitas enterobactérias (bactérias que colonizam os intestinos), estreptococos e estafilococos pertencem a esta categoria.

2.8. As bactérias podem ser também classificadas segundo a sua capacidade de absorverem o corante nos preparados químicos e laboratoriais. As colorações mais utilizadas são:

2.8.1. **Coloração de Gram**. Diferencia as bactérias pela composição em peptideoglicanos (glicoproteina) da sua parede celular. Esta diferenciação é muito importante, já que está correlacionada com muitas outras características morfológicas das bactérias. **De esta maneira, as bactérias podem ser Gram-positivas (espessa camada de**

peptideoglicano na parede celular) ou Gram-negativas (camada muita mais fina de peptideoglicano). Na prática, a classificação mais utilizada das bactérias toma em conta a sua capacidade para se corar pela técnica de Gram.

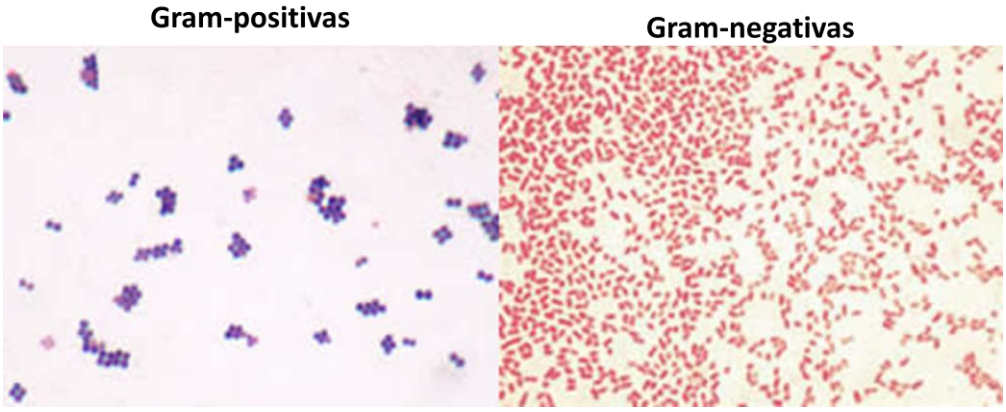


Figura 3: Bactérias Gram-positivas e Gram-negativas.

2.8.2. Coloração em álcool-ácido-resistente. Este é um método de coloração utilizado para identificar micobactérias, entre elas a micobactéria que causa a tuberculose.

BLOCO 3. PRINCIPAIS CATEGORIAS E GRUPOS DE BACTÉRIAS

3.1. Com fins práticos, e atendendo as características da parede celular, as bactérias podem se dividir em quatro categorias principais:

3.1.1. **Eubactérias Gram-negativas**, com parede celular. São um grupo muito heterogéneo de bactérias. Tem formas diversas, assim como diferentes requerimentos de oxigénio. Entre elas estão as bactérias patógenas seguintes:

- **Espiroquetas**, como Treponema e Borrelia
- **Proteobactérias**, como Neisseria, Pseudomonas, Salmonella, Shigella, Yersinia, Vibrio, Haemophilus, Rickettsia, e Clamidia.

3.1.2. **Eubactérias Gram-positivas,** com parede celular. Neste grupo se encontram os patógenos seguintes.

- Enterococos
- Estreptococos
- Estafilococos
- Micobactérias

3.1.3. **Eubactérias sem parede celular.** Neste grupo se encontram os micoplasmas.

3.1.4. **Arqueobactérias:** este grupo não inclui microrganismos patógenos. Porém, algumas arqueobactérias têm importância pelas suas aplicações no laboratório de pesquisa biológica e médica.

BLOCO 4. PATOGENIA DA INFECÇÃO BACTERIANA

4.1. A patogenia da infecção bacteriana abrange o início do processo infeccioso e os mecanismos que levam ao aparecimento dos sinais e sintomas de doença. Muitas das infecções causadas por bactérias são inaparentes ou assintomáticas. Só ocorre doença se as bactérias ou as reacções imunológicas à sua presença prejudicam suficientemente ao hospedeiro.

4.2. As portas de entrada mais frequente para as bactérias patógenas são as zonas do corpo onde as mucosas entram em contacto com a pele. Estes são as vias respiratórias (superiores e inferiores), tracto gastrointestinal (sobre todo a boca), tracto genital e vias urinárias.

4.3. As áreas anormais da pele e mucosas (feridas, queimaduras, e outras lesões) são também pontos de entrada frequente. A pele e as mucosas são o mecanismo primário de defesa contra a infecção. Os patógenos precisam ultrapassar esta barreira para causar infecção.

4.4. Uma vez no interior do corpo, as bactérias se aderem às células do hospedeiro, estabelecendo o local primário de infecção. Nestes locais as bactérias se multiplicam, disseminando-se através dos tecidos para a corrente sanguínea e produzindo a *bacteriemia* (presença de bactérias no sangue). Esta disseminação permite que as bactérias se propaguem pelo corpo até alcançar os tecidos mais apropriados para a sua multiplicação. **Portanto, a patogenia da infecção bacteriana compreende: penetração, adesão às células hospedeiras, replicação (divisão binária) e disseminação.**

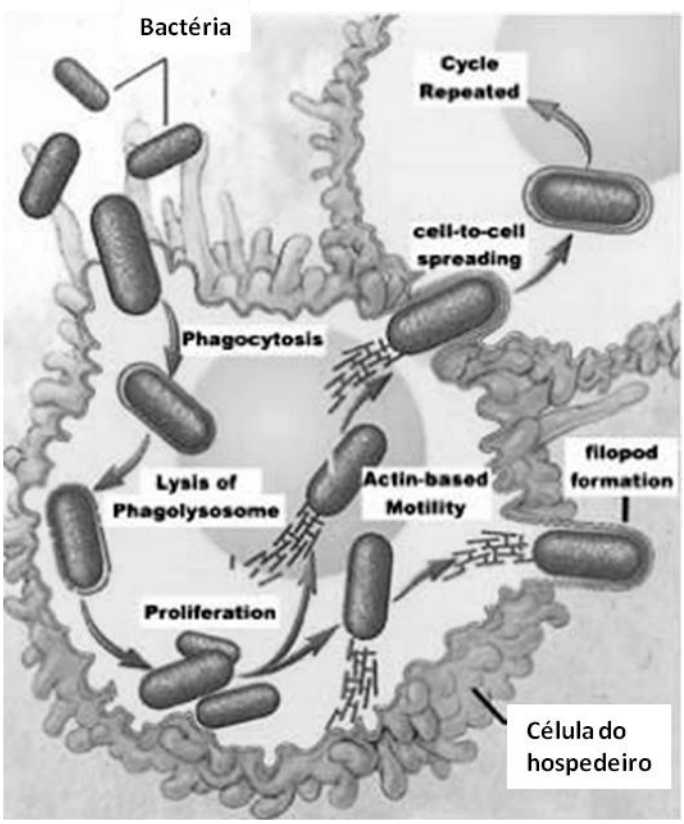


Figura 4: Infecção bacteriana.

4.5. A patogenicidade e virulência bacteriana é determinada por diversos sistemas de regulação, que combinam factores extrínsecos ou intrínsecos às próprias bactérias.

4.6. De maneira extrínseca, alguns sinais ambientais regulam ou activam a expressão de determinados genes relacionados com a virulência bacteriana. Os sinais mais comuns são temperatura, disponibilidade de ferro, osmolaridade, fase de crescimento, pH, e iões específicos (por exemplo, cálcio).

4.7. Entretanto, existem muitos factores intrínsecos que determinam a patogenicidade e virulência bacteriana. Entre eles podem se destacar os seguintes:

4.7.1. Factores de aderência: após a penetração das bactérias no corpo, elas precisam se aderir a células da superfície de algum tecido. Se não aderem, serão eliminadas por muco ou outros fluidos corporais. Normalmente, existem moléculas na superfície da bactéria que interagem com receptores nas células do hospedeiro, facilitando assim a aderência

(exemplos: os pili ou fímbrias, certos receptores, moléculas chamadas adesinas e ligantes)

4.7.2. Muitas bactérias têm a capacidade de **invadir** tecidos e células. Normalmente, as bactérias influenciam as células do hospedeiro, induzindo-as a ingerir as bactérias.

4.7.3. **Produção de substâncias** com efeitos sobre as células, como endotoxinas e exotoxinas, que produzem toxicidade e morte celular através de diferentes mecanismos, e também enzimas que degradam os tecidos do hospedeiro ou que inactivam as moléculas de imunoglobulina G (IgG).

4.7.4. **Factores antifagocíticos**, que impedem aos leucócitos ingerir as bactérias para destruí-las (exemplo: cápsulas bacterianas, flagelos que permite mobilidade e escape a acção fagocitária).

4.7.5. Capacidade de algumas bactérias para sobreviver no interior das células do hospedeiro, por exemplo, devido a parede celular que é resistente à digestão.

4.7.6. **Mudança dos antígenos de superfície**. Muitas bactérias mudam frequentemente a forma dos seus antígenos, escapando assim do sistema imunológico do hospedeiro, fenómeno chamado variação antigênica. Além da variação antigênica, existe o mimetismo molecular, que consiste em os antígenos de superfície dos patógenos serem parecidos com os antígenos do hospedeiro e, em consequência, não são reconhecidos como estranhos.

BLOCO 5. PONTOS-CHAVE

5.1. As bactérias são microrganismos unicelulares procariontes.

5.2. As bactérias podem ter 3 formas básicas: cocos, bacilos e espirilos

5.3. As colorações mais utilizadas para identificar bactérias são: Gram e álcool-ácido -resistente

5.4 Na prática, as bactérias podem se dividir em 4 grupos: eubactérias com parede celular, Gram positivas e Gram negativas, eubactérias sem parede celular, e arqueobactérias

5.5 A patogenia da infecção bacteriana comprende: penetração, adesão, replicação e disseminação

No entanto, esta patogenia, envolve factores extrínsecos e intrísicos, que determinam a patogenicidade e virulência, a destacar entre os factores intrínsicos: factores de aderência, factores ligados a invasão, produção de substâncias tóxicas, factores antifagocitários, factores ligados a sobrevivência no interior da célula, variação antigênica e mimetismo molecular.

Disciplina	Introdução às Ciências Médicas	**N° da Aula**	9
Tópico	Microbiologia (3)	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Bactérias Patogénicas	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem:

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Listar os géneros de bactérias mais frequentes em Moçambique e identificar as patologias associadas a cada género

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Patógenos com Parede Celular, Gram negativos		
3	Patógenos com Parede Celular, Gram-positivos e Álcool-Ácido-Resistentes		
4	Patógenos sem Parede Celular		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

Engelkirk, P.G. Gwendolyn, B. Microbiologia para as Ciências da Saúde. 7ª. Ed. Guanabara Koogan.

Jawetz, M. Adelberg. Microbiologia Médica. 22ª. Ed. McGraw Hill, 2004.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
1.2. Apresentação da estrutura da aula.
1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2. PATÓGENOS COM PAREDE CELULAR, GRAM NEGATIVOS

2.1. Espiroquetas

2.1.1. São bactérias Gram-negativas com forma espiralada. Há várias espécies de espiroquetas que são patógenas para o ser humano. Em Moçambique têm importância o Treponema pallidum e algumas espécies de Borrelia.

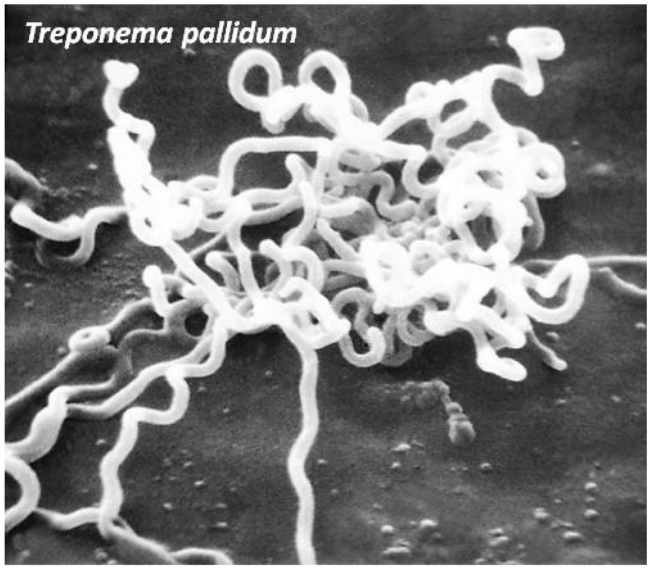


Imagem cortesia de Centers for Disease Control and Prevention (CDC)

Figura 1: Espiroquetas.

2.1.2. Treponema pallidum. **Agente causador da sífilis**. O seu habitat é a mucosa urogenital. É anaeróbio facultativo, e não pode-se cultivar in vitro. O diagnóstico da sífilis é feito por testes serológicos. É extremamente frágil, e muito sensível a temperatura, humidade, e desinfectantes.

2.1.3. Borrelia spp. As bactérias do género Borrelia, especialmente a *Borrelia duttoni* que é responsável pela febre **recorrente por mordedura de carraça**. O cultivo *in vitro* de borrelias é muito complicado, portanto os testes diagnósticos são fundamentalmente serológicos.

2.2. Proteobactérias

2.2.1. São un grupo de bactérias Gram-negativas com formas muito diversas. Muitas proteobactérias são patógenos humanos.

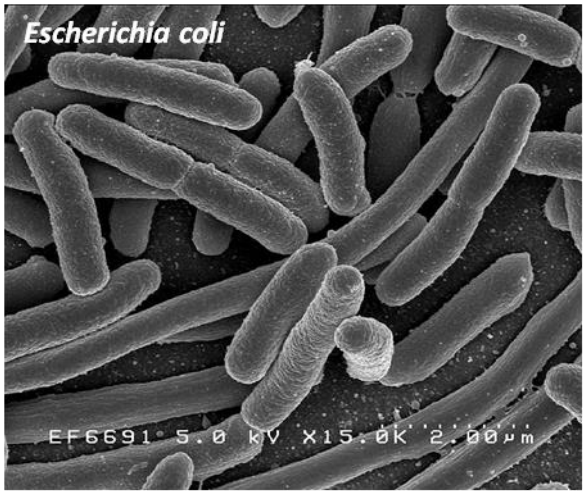


Imagem cortesia de National Institute of Allergy and Infectious Diseases (NIAID)

Figura 2: Proteobactérias.

2.2.2. Neisseria gonorrhoeae. Mais conhecida como gonococo, é o agente causador da gonorreia. É um diplococo, que precisa de concentrações de oxigénio menores do que a atmosférica para viver. O diagnóstico é feito pela coloração com Gram do exsudato (fluido procedente de processos inflamatórios, que contem células e outros materiais) uretral, vaginal ou ocular. Outra bactéria do género Neisseria, a Neisseria meningitidis, ou meningococo, é responsável pela meningite meningocócica.

2.2.3. *Pseudomonas aeruginosa*. É um bacilo aeróbio, e produz um pigmento característico de cor verde azulado, e um odor característico a fruta. É patógeno oportunista, e uma das principais causas de infecção hospitalar. A maior parte das cepas é multi-resistente a antibióticos, e também a alguns desinfectantes.

2.2.4. *Salmonella spp*, as bactérias deste género são bacilos, anaeróbios facultativos. São causa frequente de intoxicação alimentar. O grupo *Salmonella typhi* é o agente etiológico da febre tifóide. O diagnóstico laboratorial faz-se por hemocultura.

2.2.5. *Shigella spp*. São bacilos responsáveis pela disenteria, anaeróbios facultativos. As shigellas são capazes de resistir as proteases (enzimas que metabolizam proteínas) e ácidos do tracto gastrointestinal, e pouco de bactérias podem provocar infecção. São uma das principais causas de mortalidade infantil, e são também frequentes em indivíduos infectados pelo HIV.

2.2.6. *Vibrio cholerae*, é um bacilo aeróbio, com forma curvada característica (forma de vírgula). O vibrião colérico é o agente etiológico da cólera, doença que se caracteriza por diarreia profusa aquosa e acompanhada de vómitos.

2.2.7. *Haemophilus influenzae*. Bacilo anaeróbio facultativo. É patógeno oportunista, e está relacionado com diversos quadros, como meningites, otites, e infecções respiratórias (pneumonias). Afecta principalmente a crianças menores de 5 anos de idade.

2.2.8. *Rickettsia spp*. Bacilos incapazes de crescer em isolamento. Por tanto, são parasitas intracelulares obrigatórios. São os agentes etiológicos do tifo e da febre botonosa. Transmitidos pela picada de artrópodos como carraças, piolhos e pulgas.

2.2.9. Brucella Spp. São cocobacilos aeróbicos, imóveis. São os agentes etiológicos da brucelose.

2.2.10. Yersinia pestis. É um bacilo aeróbico, não esporulado (não forma esporos) e causa a Peste.

2.2.11. *Chlamydia spp*, são Bacilos também parasitas intercelulares obrigatórios. Provocam uma variedade de doenças. As doenças de maior importância no nosso meio são as doenças de transmissão sexual como uretrite no homem e doença inflamatória pélvica nas mulheres. Também são os agentes etiológicos do tracoma, doença ocular que pode ter como consequência a cegueira.

BLOCO 3. PATÓGENOS COM PAREDE CELULAR, GRAM-POSITIVOS E ÁLCOOL-ÁCIDO-RESISTENTES

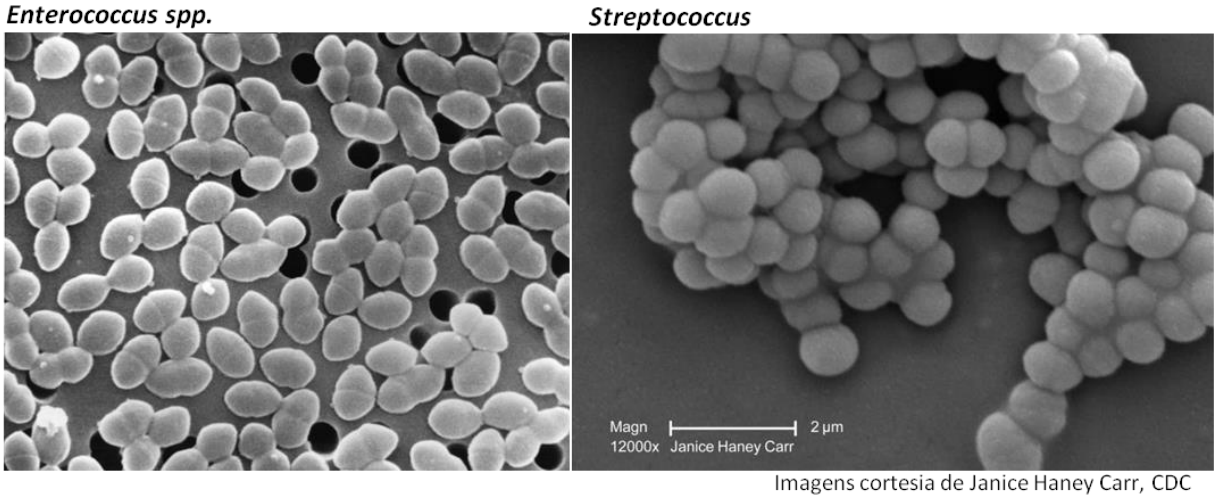


Figura 3: Patógenos Gram-positivos.

3.1 **Enterococcus spp**. Cocos anaeróbios facultativos. São agentes comuns da flora gastrointestinal, e patógenos oportunistas. São agentes etiológicos em muitas infecções hospitalares.

3.2 **Streptococcus pneumoniae**. Comummente conhecido como pneumococo. Coco anaeróbio facultativo, e patógeno oportunista. É a causa mais comum de pneumonia em adultos, e pode produzir também meningites e otites médias.

3.3 **Streptococcus pyogenes**. Coco anaeróbio facultativo, e patógeno oportunista. É o agente etiológico da faringite estreptocócica, e pode provocar também infecções cutâneas e cardiovasculares, como a febre reumática.

3.4 **Staphylococcus aureus.** Coco anaeróbio facultativo, e patógeno oportunista. Encontra-se em pequeno número como parte da flora dérmica normal. É a causa principal de infecções dérmicas e dos tecidos moles (celulites), infecções osteo-articulares (osteomielite, artrites) e muito habitual também em infecções hospitalares. Também pode provocar infecções respiratórias.

3.5 **Mycobacterium tuberculosis**. Bacilo aeróbio de crescimento lento. Agente etiológico da tuberculose. É uma doença com maior prevalência em Moçambique e especialmente frequente em indivíduos infectados pelo HIV. Muitas cepas são resistentes a alguns dos fármacos utilizados no tratamento.

3.5.1. O Mycobacterium tuberculosis é classificado como Gram positivo pelas suas características estruturais. Porem, para sua identificação no laboratório utiliza-se a **coloração álcool-ácido-resistente**, potanto são chamados também por bacilos álcool-ácido-resistente (BAAR).

3.6 Mycobacterium leprae. Bacilo aeróbio de crescimento lento, parasita intracelular obrigatório. Agente etiológico da lepra. Em Moçambique, a lepra está oficialmente eliminada como problema de saúde pública desde 2008. Porem, casos isolados da doença ainda são diagnosticados principalmente nas províncias de Niassa, Cabo Delegado, Nampula, Zambézia e Sofala .

3.6.1 De igual maneira que o Mycobacterium tuberculosis, o Mycobacterium leprae é identificado pela coloração álcool-ácido-resistente.

BLOCO 4. PATÓGENOS SEM PAREDE CELULAR

4.1. Mycoplasmas

4.1.1. Os mycoplasmas são as bactérias de menor tamanho, que se diferenciam de outras bactérias que não tem parede celular. Podem viver dentro de outras células, mas também se multiplicam em condições de isolamento.

4.1.2. *Mycoplasma pneumoniae*, bactéria de forma variável, pelo facto de não possuir parede celular. É o agente etiológico de muitas pneumonias atípicas.

BLOCO 5. PONTOS-CHAVE

5.1. As bactérias patógenas mais frequentes em Moçambique podem-se dividir em 4 grupos, nomeadamente:

5.1.1 As espiroquetas (responsáveis por sífilis e febres recorrentes); As proteobactérias (responsáveis gonorreia, meningite, pneumonia, diarreia, e cólera); Os micoplasmas (responsáveis por algumas pneumonias); diferentes patógenos Gram positivos (responsáveis por doenças como pneumonia, meningite, diarreia, ou infecções dérmicas).

5.2. As micobactérias responsáveis por tuberculose e lepra se identificam com a coloração álcool-ácido-resistente

Disciplina	Introdução às Ciências Médicas	**N° da Aula**	10
Tópico	Microbiologia (4)	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Vírus Patogénicos	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem:

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo “Vírus patogénicos”

1. Definir e classificar vírus patogénicos
2. Explicar as características morfológicas dos vírus
3. Resumir as características principais do HIV e os factos básicos da infecção pelo HIV
4. Explicar sucintamente as características principais e factos básicos da infecção pelo vírus do sarampo, varicela, herpes, hepatite

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Estrutura e Morfologia dos Vírus		
3	Patogenia da Infecção Viral		
4	Aspectos Gerais da Infecção pelo HIV		
5	Virus do Sarampo, Varicela, Herpes e Hepatites		
6	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

Engelkirk, P.G. Gwendolyn, B. Microbiologia para as Ciências da Saúde. 7ª. Ed. Guanabara Koogan.

Jawetz, M. Adelberg. Microbiologia Médica. 22ª. Ed. McGraw Hill, 2004.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
1.2. Apresentação da estrutura da aula.
1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2. ESTRUTURA E MORFOLOGIA DO VÍRUS

2.1. Vírus são microrganismos acelulares mais pequenos que as bactérias, não possuem organelas nem capacidade para realizar os diferentes processos metabólicos que as células realizam. Portanto, são parasitas intracelulares obrigatórios, uma vez que para a sua multiplicação precisam de usarem os mecanismos metabólicos das células que infectam, desviando os processos metabólicos normais da célula para a produção de cópias do vírus.

2.2. Os vírus que infectam as bactérias são chamados de bacteriófagos

2.3. Características dos vírus

2.3.1. São acelulares

2.3.2. Genoma com ADN ou ARN

2.3.3. Incapazes de replicar por si só, necessitando da célula hospedeira para o efeito

2.3.4. Não possuem ribossomas

2.3.5. Não se dividem por divisão binária, mitose ou meiose

2.4. Estrutura dos vírus:

2.4.1. Tamanho – 10 a 300 nanômetros – visíveis apenas pela microscopia electrónica

2.4.2. Genoma com ADN ou ARN

2.4.3. Capsídeo – capa de proteina composta por pequenas unidades protéicas – os capsómeros

2.4.4. Envelope – alguns vírus possuem um envelope externo composto de lípidos e polissacarídeo (exemplo: vírus do HIV, vírus da gripe)

2.4.5. Cauda, bainha e fibras caudais – encontrado nos bacteriófagos

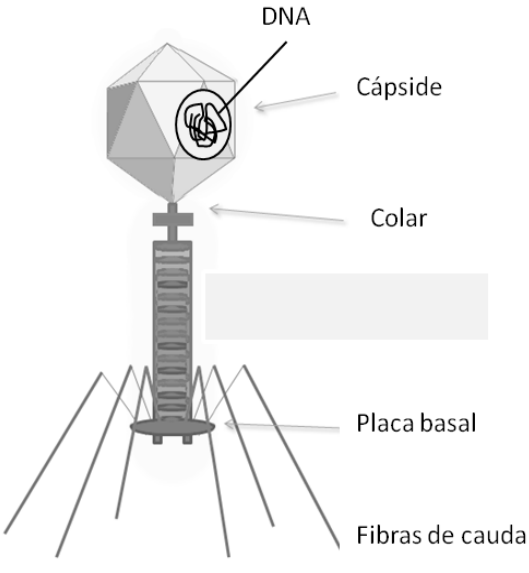


Imagem cortesia de GrahamColm, en.wikipedia

Figura 1: Estrutura do vírus

2.5. Os vários tipos de vírus conhecidos apresentam diferentes formas e tamanhos, e também não têm um padrão único de estrutura. De maneira geral, podem-se definir quatro estruturas morfológicas virais:

2.5.1. Helicoidal: Os capsómeros se organizam ao redor de um eixo central, formando uma estrutura tubular helicoidal. O ácido nucleico situa-se no interior de esta estrutura.

2.5.2. Icosaédrica: Os capsómeros se dispõem em forma de icosaedro regular ou de quase-esfera, com o ácido nucleico no seu interior. A maior parte dos vírus animais tem esta estrutura.

2.5.3. Envelope: Alguns vírus podem se rodear de um envelope lipídico derivado da membrana da célula hospedeira, diminuindo assim a capacidade dos organismos infectados para reconhece-los. O vírus da gripe e o HIV utilizam esta estratégia.

2.5.4. Complexa: Alguns vírus possuem estruturas específicas, como caudas proteicas ou paredes externas especiais. Os bacteriófagos, que são vírus que infectam bactérias, pertencem a esta categoria.

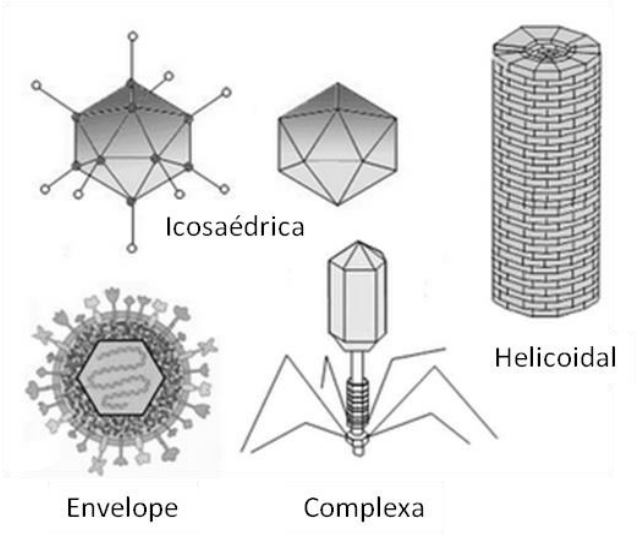


Figura 2: Estruturas morfológicas virais

2.6. Atendendo ao ácido nucleico que possuem, e ao uso de transcriptase reversa para sintetizar o ARN codificante, os vírus podem-se dividir em:

2.6.1. Vírus ADN. Por exemplo, os herpesvírus.

2.6.2. Vírus ARN. Por exemplo, os vírus da hepatite C, da febre amarela, HIV e o Ébola.

2.6.3. Vírus que utilizam transcriptase reversa:

- Vírus ADN. Por exemplo, o vírus da hepatite B
- Vírus ARN. O HIV pertence a este grupo

BLOCO 3. PATOGENIA DA INFECÇÃO VIRAL

3.1 Para provocar doença, é necessário que os vírus penetrem num hospedeiro, entrem em contacto com células susceptíveis, se repliquem, e causem lesão celular.

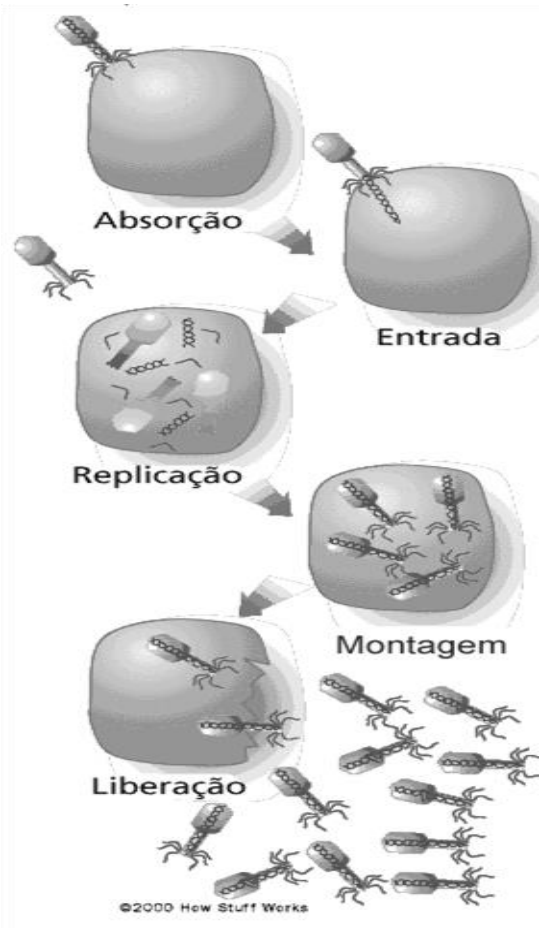


Figura 3: Etapas da Infecção Viral

3.2 As etapas específicas envolvidas na patogenia viral, são as seguintes:

3.2.1 Penetração e Replicação Primária

- Para que ocorra a infecção, é necessário que o vírus se fixe as células de uma das superfícies corporais (pele, vias respiratórias, tracto gastrointestinal, tracto urogenital ou conjuntiva) e penetre nelas.
- A maior parte dos vírus penetra através da mucosa das vias respiratórias ou do tracto gastrointestinal.
- Porem, alguns vírus são introduzidos directamente no sangue por agulhas, transfusões sanguíneas, ou picadas de insectos.
- Alguns vírus penetram inteiros no interior da célula hospedeira (por exemplo, o vírus da gripe). Porém, outros apenas injectam na célula o seu ácido nucléico, que transporta a informação necessária para iniciar a produção de novas partículas virais. (exemplo: vírus do HIV)
- Após a sua entrada nas células, o vírus começa a replicar-se no local de entrada.
- Alguns vírus provocam doença no local de entrada, e não precisam de se disseminar.

3.2.2 Propagação Viral

- Após a replicação no local de entrada, muitos vírus provocam doenças em locais distantes do seu ponto de entrada.
- Os mecanismos de propagação viral são variáveis, porém as vias mais comuns são através das correntes sanguínea e linfática.

- Os vírus tendem a exibir tropismo ou capacidade específica para infectar determinados órgãos e células.

3.2.3 Lesão Celular e Doença Clínica

- A destruição das células infectadas pelos vírus e as alterações fisiológicas induzidas pela lesão dos tecidos determinam a ocorrência da doença.
- A resposta imune do hospedeiro pode provocar sintomas generalizados e não específicos a uma determinada infecção viral, como mau estar, febre e anorexia (falta de apetite).
- Muitas infecções virais provocam uma infecção subclínica (assintomática).

3.2.4 Recuperação da Infecção

- Os mecanismos de recuperação da infecção incluem as respostas imune inata e adaptativa.
- Nas infecções agudas, a recuperação está associada à eliminação do vírus. Por exemplo, a infecção pelo vírus da gripe.
- Porém, existem circunstâncias em que o hospedeiro fica persistentemente infectado pelo vírus, dando lugar a doença crónica. O exemplo mais conhecido em Moçambique é a infecção pelo HIV (vírus da imunodeficiência humana).

3.2.5 Transmissão do Vírus

- É o último estágio na patogenia da infecção viral, e consiste na disseminação do vírus infeccioso, contagiando a outros indivíduos.
- Esta etapa é necessária para manter a infecção viral na população de hospedeiros.
- Normalmente, a transmissão viral ocorre a partir das superfícies corporais envolvidas na penetração do vírus.
- Nesta etapa, o indivíduo infectado torna-se infeccioso para os contactos.
- Em algumas infecções virais, o ser humano é o ponto terminal da infecção, não havendo transmissão.

BLOCO 4. ASPECTOS GERAIS DA INFECÇÃO PELO HIV

4.1 O vírus do HIV – vírus da imunodeficiência humana é um vírus ARN, que faz a transcriptase reversa**.** No seu interior tem 2 cópias de ARN de cadeia simples que codificam os 9 genes do vírus. A cápside é de forma cónica, e está composta por unidades iguais de uma proteína chamada p17

4.2 Dentro da cápside, as moléculas de ARN estão acompanhadas por algumas enzimas necessárias para a produção de viriões, como transcriptase reversa, protease, integrase, e ribonuclease

4.3 A cápside está rodeada por um envelope lipídico de duas camadas. Inseridos no envelope encontram-se complexos proteícos chamados Env, formados pelas proteínas gp120 e gp41. Estas proteínas são responsáveis pelo acoplamento e entrada do material viral na célula hospedeira

4.4 O HIV tem afinidade por certas células do sistema imune, como linfócitos CD4 e macrófagos. O vírus entra nestas células através da interacção entre as proteínas virais gp120 e gp41, e alguns receptores presentes nas células infectadas, dos quais o CD4

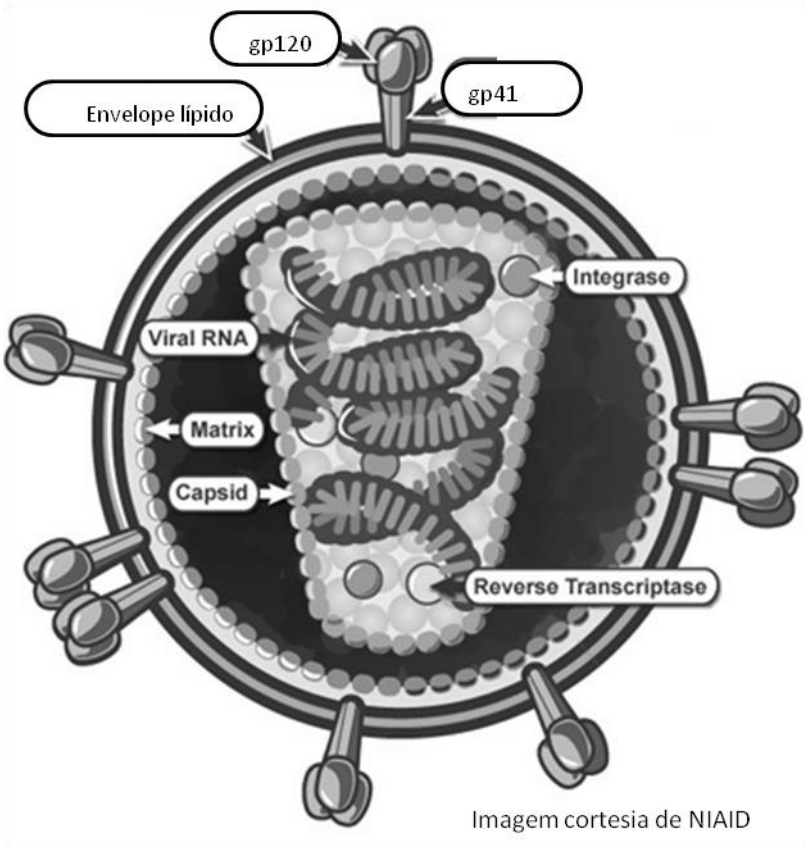


Figura 4: Estrutura do HIV

4.5 **Vias de transmissão do HIV:** Existem 3 vias principais de transmissão do HIV (todas transmissão directa):

4.5.1 Transmissão através de relações sexuais desprotegidas com pessoa infectada – forma mais frequente em Moçambique.

4.5.2 Transmissão por inoculação ou contacto com sangue ou derivados de sangue, ou outros fluidos biológicos contaminados pelo HIV (transfusões, seringas, etc.).

4.5.3 Transmissão de mãe para filho (transmissão vertical – durante a gravidez, parto e aleitamento materno)

4.6 A infecção pelo HIV está associada a uma queda progressiva da contagem de linfócitos CD4 e a um aumento da carga viral, que é a quantidade de cópias do ARN viral presentes no plasma sanguíneo.

4.7 **Fases de infecção pelo HIV:** A infecção pelo HIV ocorre basicamente em quatro fases:

4.7.1 Fase de incubação, imediatamente após a infecção.

4.7.2 Fase de infecção aguda, com sintomas similares aos da gripe, como febre, faringite, mialgias, mau estar geral. Nesta fase ocorre a multiplicação rápida do vírus, e queda significativa do número de linfócitos CD4.

4.7.3 Fase de latência, o sistema imune reage à entrada do vírus no organismo, reduzindo o número de cópias circulantes do vírus e recuperando parcialmente os linfócitos CD4. Começa assim uma fase de latência que pode durar entre 2 e 20 anos (média 10 anos), dependendo das características específicas de cada indivíduo.

4.7.4 SIDA (Sindrome de Imuno-Deficiência Adquirida), quando o número de linfócitos CD4 cai abaixo do nível crítico de 200 células/µl, o organismo perde a imunidade celular. Começam a aparecer uma série de infecções microbianas e outras doenças oportunistas, como herpes, cândida, tuberculose, sarcoma de Kaposi, e outras. Estas doenças oportunistas agravam-se, determinando a morte do paciente se não for tratado.

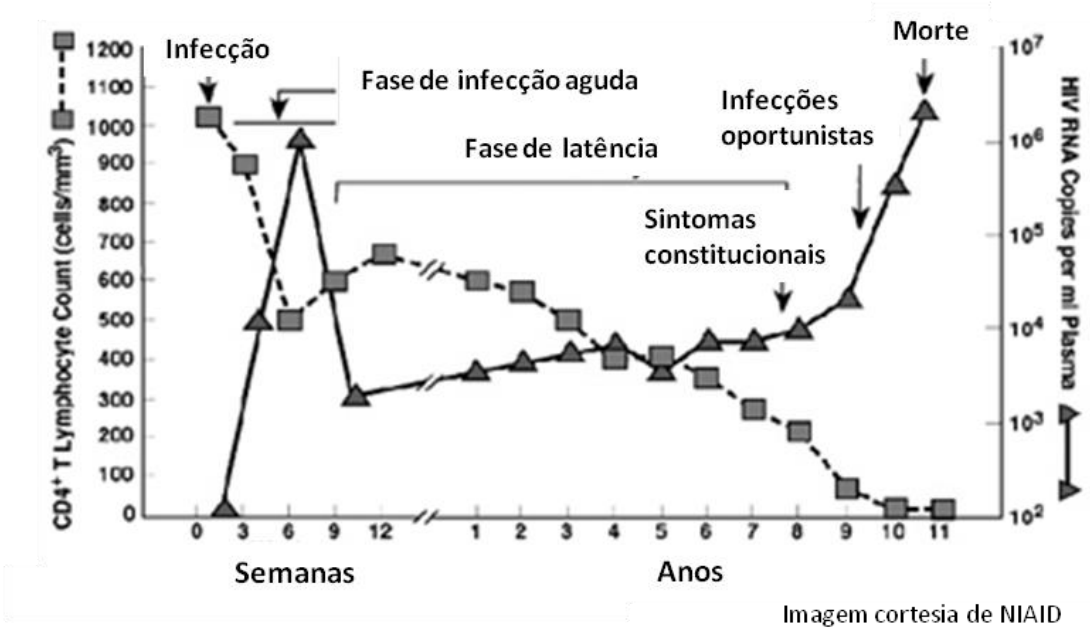


Figura 4: Etapas da infecção pelo HIV indicando as variações em número dos linfócitos CD4 e de cópias circulantes do vírus (carga viral).

BLOCO 5. VIRUS DO SARAMPO, VARICELA, HERPES E HEPATITE

5.1 Sarampo

5.1.1 O sarampo é causado pelo vírus do sarampo (um vírus ARN)

5.1.2 Transmissão – a transmissão é pelas vias respiratórias (tosse, espirro) e afecta principalmente crianças.

5.1.3 Período de incubação – 7 a 18 dias

5.1.4 Clinicamente caracteriza-se febre, tosse, congestão das mucosas conjuntivais (conjuntivite) e nasal, lacrimejamento, fotofobia (aversão à luz). Aparece um exantema que começa na cabeça (atrás das orelhas e progride para a face e pescoço) e depois progride para o tronco e extremidades (membros superiores e inferiores) sem afectar as palmas das mãos e plantas dos pés. O sinal característica são as manchas de Koplik (pequenos prontos brancos rodeados de uma zona vermelha na mucosa interna das bochechas). Pode complicar com infecções respiratórias (pneumonias), infecções do ouvido (otites), diarreia, e lesões oculares que podem levar a cegueira entre outras. O diagnóstico é fundamentalmente clínico através das características da doença.

5.2 Varicela e Herpes Zoster

5.2.1 A varicela e Herpes zóster são causadas pelo mesmo vírus – *Herpesvirus varicela – zóster* (um vírus ADN)

5.2.2 Transmissão – a transmissão é feita directamente a partir do fluido das vesículas e secreções respiratórias, podendo ser feita ainda por fômites (lenços, lençóis, panos, maçanetas) recentemente contaminados.

5.2.3 Período de incubação – 2 a 3 semanas. no entanto, o vírus fica latente (a dormir) por muito tempo nos gânglios da raiz nervosa dorsal ou gânglio gasser (do 5º par craniano).

5.2.4 Clinicamente a varicela se caracteriza por uma erupção maculopapulosa pruriginosa de distribuição centrípeta (começa no tronco tipicamente e depois avança para outras partes do corpo). Surgem vesículas, crostas, e pústulas que terminam em descamação. Tipicamente as lesões se encontram em diferente estagio de evolução na mesma região do corpo (vesículas, pústulas, crostas). As vesículas tem um aspecto característico (líquido limpo em uma base eritematosa como se fosse gota de orvalho sobre pétalas de rosa).



http://hardinmd.lib.uiowa.edu/pictures22/dermatlas/chickenpox_1_030217.jpg

Figura 5: Varicela

5.2.5 Após a ocorrência da varicela, o vírus permanece em estado de latência no gânglio nervoso da raiz dorsal, podendo migrar para a pele produzindo o quadro clínico do Herpes Zoster: dor, sensação de queimação, seguindo sempre o trajecto de um nervo, com lesões semelhantes a da varicela que depois ulceram (provocam feridas). Pode ocorrer no tronco, face (na região do nervo oftálmico) ou em outra localização, mas sempre no trajecto de um nervo. É uma doença frequente em paciente imunodeprimidos. O diagnóstico é fundamentalmente clínico.



Zoster

A.D.A.M.

http://www.umm.edu/graphics/images/es/19687.jpg

Figura 6: Herpes Zoster

5.3 Herpes Labial e Genital

5.3.1 São causados pelo vírus do Herpes (herpesvírus simples) tipo 1 (HSV-1) e tipo 2 (HSV-2). O HSV-1 causa o Herpes labial e o HSV-2 causa o Herpes genital. Também se comportam como vírus "persistentes" com infecção inicial seguida de período de latência prolongado sujeito a reactivação (reaparecimento da doença), tendo como factores desencadeantes o stress, febre, infecções, traumatismos, excesso de exposição à luz solar, entre outros.

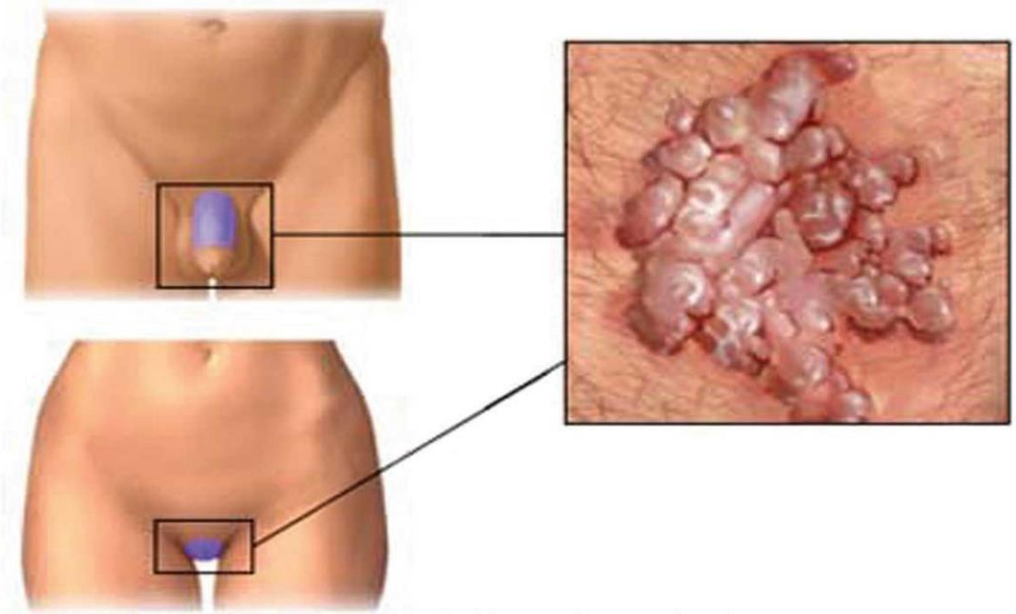
5.3.2 Transmissão – o HSV-1 é de transmissão directa (beijo, toque), enquanto que o HSV-2 é de transmissão sexual.

5.3.4 Clinicamente as lesões são vesiculares, com úlceras (feridas) nas regiões preferências dos respectivos vírus: HSV-1 – orofaringe (lábios, gengivas, boca) e o HSV-2 – órgãos genitais (vulva e vagina na mulher e pénis no homem). O diagnóstico é fundamentalmente clínico.



http://www.dent.ucla.edu/pic/visitors/herpes/images/HLabial1.jpg

Figura 7: Herpes Labial



http://www.zo.utexas.edu/faculty/sjasper/images/hpv.jpg

Figura 8: Herpes genital

5.4 Sarcoma de Kaposi

5.4.1 O sarcoma de kaposi é uma neoplasia maligna (cancro) dos vasos sanguíneos causada pelo vírus herpes 8 (HHV 8), também chamado de herpesvírus associado ao sarcoma de kaposi (KSHV). É um vírus com genoma ADN.

5.4.2 É um vírus cuja doença, actualmente se manifesta principalmente em pacientes imunodeprimidos (principalmente HIV/SIDA) com lesões de cor arroxeada e pode afectar qualquer parte do corpo (pulmões, intestinos, boca, entre outros). O diagnóstico é fundamentalmente clínico, através das lesões e estado imunológico do paciente (geralmente HIV positivo). Será dicutido em detalhes na disciplina de AvaliaÇão e Manejo de doentes com HIV e SIDA.

6.4 Hepatite

6.4.1 A hepatite viral é causada por diferentes tipos de vírus que afectam o fígado. A tabela a seguir mostra os tipos de hepatite, seu genoma, período de incubação e sua transmissão.

Vírus	Hepatite A	Hepatite B	Hepatite C	Hepatite D	Hepatite E
Genoma	ARN	ADN	ARN	ARN	ARN
Incubação (dias)	15-45, média 30	30-180, média 90	15-160, média 50	30-180, média 90	14-60, média 40
Transmissão	**Fecal-oral**	**Percutânea, perinatal, sexual**	**Percutânea,** perinatal[1], sexual[1]	**Percutânea,** perinatal, **sexual**	**Fecal-oral**

1 – Principalmente na co-infecção (infecção conjunta) pelo HIV.

Em negrito estão as principais vias de transmissão. Percutânea (agulhas e objectos cortantes contaminados). Perinatal (da mãe para o filho – transmissão vertical)

6.4.2 A clínica é referente a uma lesão do fígado (lesão hepática) com febre, mal-estar, anorexia, icterícia (coloração amarelada da pele e mucosas). Será discutida em detalhes da disciplina do aparelho gastrointestinal.

BLOCO 6. PONTOS-CHAVE

6.1 Os vírus são parasitas intracelulares obrigatórios, e não podem-se reproduzir isoladamente.

6.2 Uma partícula viral completa consiste em uma ou mais moléculas de ácido nucleico rodeado por uma cobertura protectora de proteínas

6.3 O ácido nucleico de um vírus pode ser ADN ou ARN

6.4 Para provocar doença, o vírus deve penetrar nas células e se replicar no interior delas

6.5 As etapas específicas da infecção viral são: penetração do vírus no hospedeiro, replicação viral primária, propagação do vírus, lesão celular, resposta imunológica do hospedeiro, eliminação do vírus ou estabelecimento de infecção persistente, e transmissão viral

6.6 O vírus do HIV (vírus da imunodeficiência humana) é um vírus ARN, que faz a transcriptase reversa, transmitido principalmente pela via sexual (relações sexuais desprotegidas), e que causa a doença SIDA (Sindrome de Imuno-Deficiência Adquirida)

6.7 O vírus do sarampo causa a doença sarampo

6.8 O vírus da varicela causa a varicela e herpes zóster

6.9 Os herpesvírus simples 1 e 2, causam herpes orofaríngea e genital, respectivamente. O herpesvírus humano 8 (HHV8) é o vírus responsável pelo Sarcoma de Kaposi e está associado a imunodepressão, principalmente HIV/SIDA

6.10 O Herspes zóster e HSV-1 e HSV-2, são vírus que tem a capacidade de permanecer no estado latente com reactivações posteriores

6.11 A Hepatite é uma doença viral que afecta o fígado causada por diferentes tipos de vírus da hepatite

Disciplina	Introdução às Ciências Médicas	**N° da Aula**	11
Tópico	Microbiologia (5)	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Fungos	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem:

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo “Fungos”:

1. Definir e classificar os fungos
2. Explicar as características morfológicas dos fungos
3. Listar as espécies mais comuns em Moçambique e identificar as patologias associadas a elas

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Características dos Fungos		
3	Classificação das Micoses		
4	Dermatófitos		
5	Cândidas		
6	Micoses Sistêmicas		
7	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

Engelkirk, P.G. Gwendolyn, B. Microbiologia para as Ciências da Saúde. 7ª. Ed. Guanabara Koogan.

Jawetz, M. Adelberg. Microbiologia Médica. 22ª. Ed. McGraw Hill, 2004.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
1.2. Apresentação da estrutura da aula.
1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2. CARACTERÍSTICAS DOS FUNGOS

2.1 Os fungos são encontrados em quase todos os lugares da Terra e são organismos eucariontes.

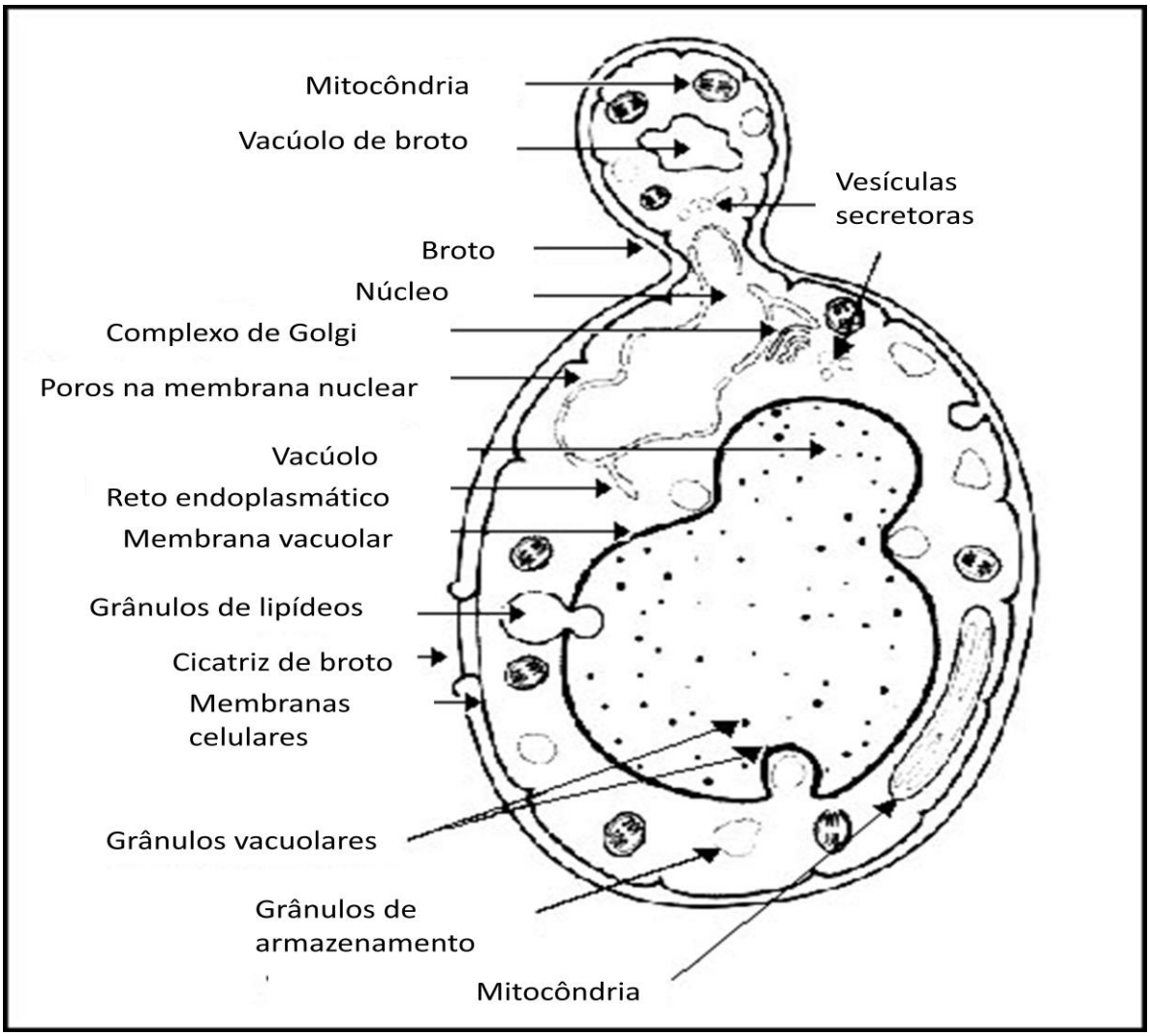


Figura 1: Diversos tipos de fungos.

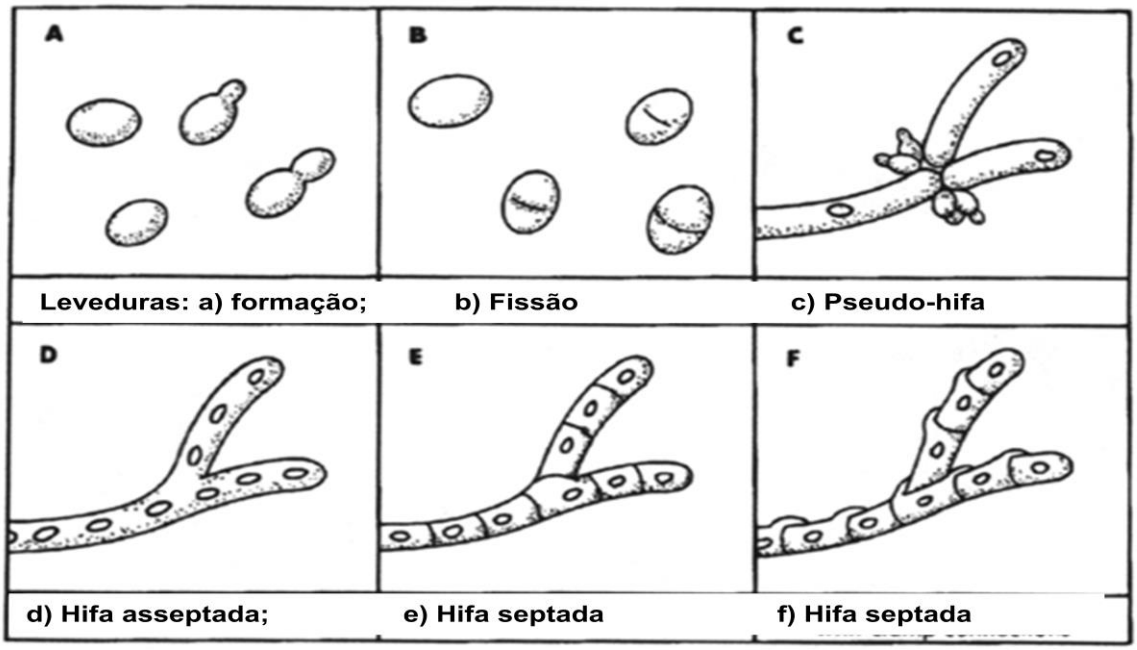
2.1.1 Os fungos são um grande grupo e heterogéneo de organismos eucariotas que inclui microrganismos como leveduras e mofos, bolor de pão, assim como cogumelos de grande tamanho.

2.1.2 Estrutura dos fungos

- Os fungos possuem parede celular, membrana celular, citoplasma com organelos (mitocôndria, aparelho de Golgi, retículo endoplasmático rugoso), núcleo com membrana nuclear. Podem se apresentar com hifas (filamentos asseptados ou septados) cujo conjunto forma o micélio, ou, como organismos unicelulares – leveduras (por exemplo, *Candida albicans* – fungo mais frequentemente isolado de amostras clínicas humanas, e *Cryptococcus neoformans*)



Fonte: University of Texas, http://www.edb.utexas.edu/visionawards/petrosino/index.php?usr=bbyrwa&id=s:challenge1_TYM_bbyrwa

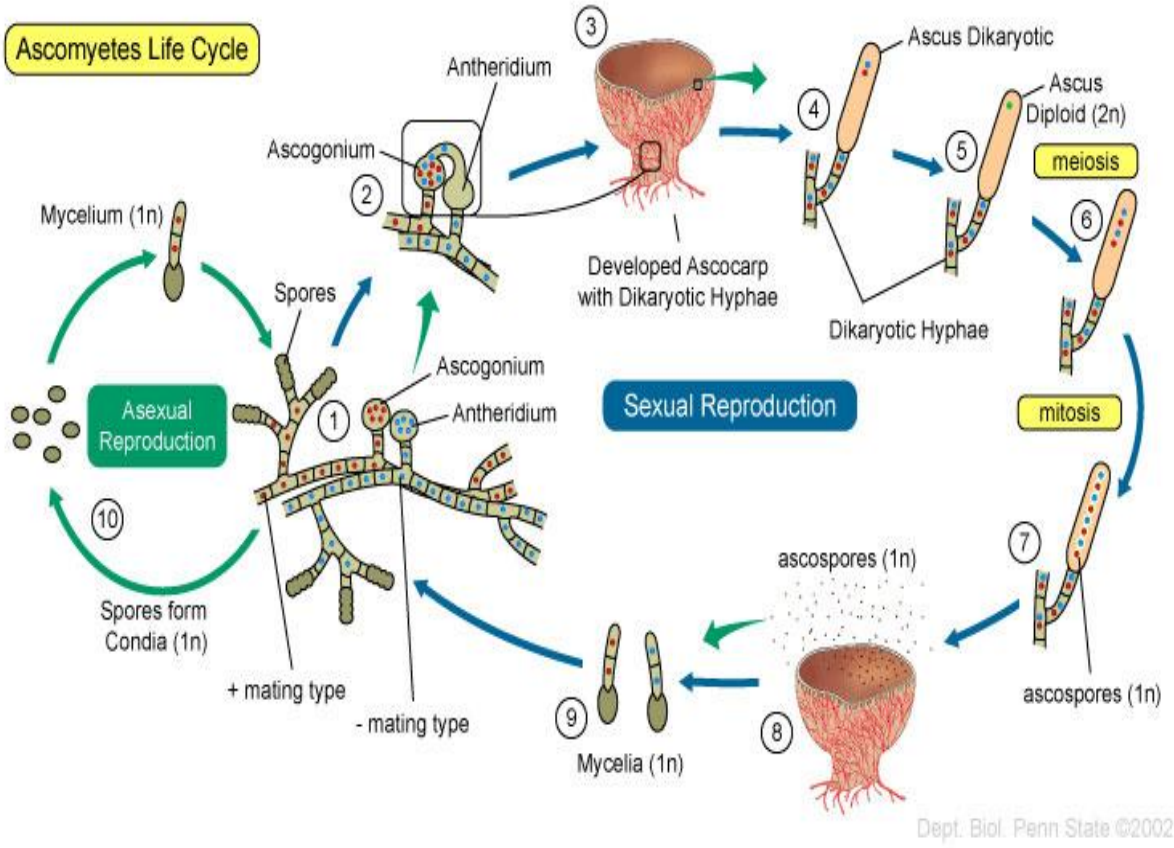


http://www.atsu.edu/faculty/chamberlain/Website/Lects/fungi1.jpg

Figura 2: Células fúngicas

2.1.3 A heterogeneidade dos fungos faz com que a sua classificação seja muito complicada. Os fungos são classificados em 5 filos (Ascomicetos, Basidiomicetos, Zigomicetos, Citridiomicetos e Deuteromicetos ou Fungos Imperfeitos). O maior filo é o Ascomicetos que apresenta cerca de 85% dos patógenos humanos.

2.1.4 O ciclo de vida dos fungos é variado, e incluí uma reprodução sexuada e assexuada (com a excepção dos Fungos Imperfeitos que não apresentam ou não se conhece a fase de reprodução sexuada) com formação de esporos sexuais e assexuais (também chamados de conídeos)



Fonte: Penn State University, department of biology, https://wikispaces.psu.edu/display/110Master/Fungi+II+-+Phyla+Ascomycota+and+Basidiomycota

Figura 3: Ciclo de vida dos ascomicetos (a fase sexual e assexuada e formação de esporos sexuais e assexuais)

2.1.5 No geral, os fungos de interesse clínico são fungos microscópicos, mas que em muitos casos podem produzir lesões facilmente visíveis.

2.2 Características

2.2.1 Os fungos possuem algumas características semelhantes à dos animais, como a ausência de cloroplastos e a alimentação heterotrófica.

2.2.2 Porem, os fungos também apresentam características semelhantes à dos vegetais, como a presença de parede celular, reprodução sexuada e assexuada, e produção de esporos.

2.2.3 Os fungos são muito abundantes na natureza. Desenvolvem-se no solo, na matéria morta, ou como simbiontes de outros seres vivos.

2.2.4 Muitos fungos são parasitas em plantas, animais, ou em outros fungos. Particularmente, alguns fungos podem causar doenças nos seres humanos, algumas delas graves e até fatais se não forem tratadas. Os indivíduos com imunodeficiências são particularmente os mais susceptíveis às doenças provocadas por fungos.

2.3 Aplicações

2.3.1 Desde há muito tempo, os fungos são utilizados como fonte directa de alimentação (por exemplo, alguns cogumelos), e como fermentos na elaboração de outros produtos alimentares (por exemplo, as leveduras). Desde aproximadamente 1940, eles são utilizados na produção de antibióticos (por exemplo, fungos do género *Penicillum*), e mais recentemente estão a ser desenvolvidas outras aplicações para os fungos, como a produção de outros fármacos não antibióticos, para o controlo de pragas agrícolas.

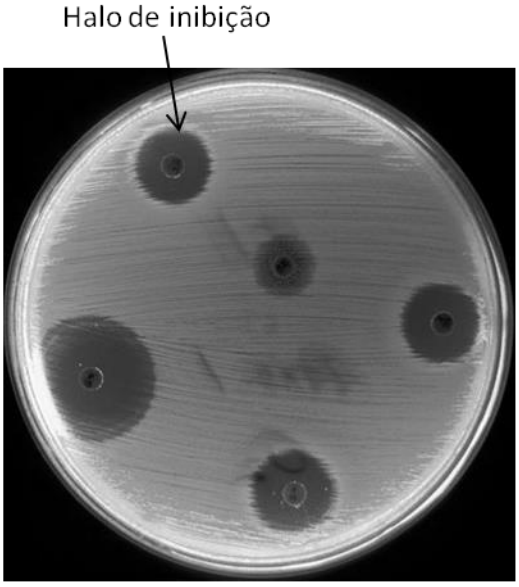


Imagem cortesia de CDC

Figura 4: Placa de Petri com fungos *Penicillum*.

2.3.2 Alguns fungos podem produzir compostos tóxicos. Também podem decompor matéria orgânica, materiais artificiais e construções. Os fungos são um extracto fundamental nos ciclos de nutrientes.

BLOCO 3. CLASSIFICAÇÃO DAS MICOSES

3.1 De uma forma geral, as doenças produzidas por fungos são conhecidas como micoses. As micoses podem ocorrer ao nível do aparelho respiratório, olhos, unhas, cabelo, pele. Os esporos produzidos por alguns fungos podem produzir alergias.

3.2 As micoses podem ser classificadas atendendo aos tecidos que são inicialmente colonizados, em:

3.2.1 Micoses superficiais.

- Afectam às camadas mais superficiais de pele e do cabelo. Por exemplo, a *Tinea versicolor*, que provoca áreas hipopigmentadas ou manchas escuras na pele.
- Factores que favorecem ao aparecimento de micoses superficiais são a elevada humidade ou deficiências na imunidade.

3.2.2 Micoses cutâneas.

- Afectam mais profundamente a epiderme, e incluem doenças invasivas de cabelo e unhas. Estão limitadas as camadas queratinizadas da pele, cabelo e unhas. As micoses cutâneas podem provocar resposta imune do hospedeiro, com mudanças patológicas nas áreas afectadas.
- Os fungos que produzem micoses cutâneas são chamados dermatófitos.

3.2.3 Micoses subcutâneas.

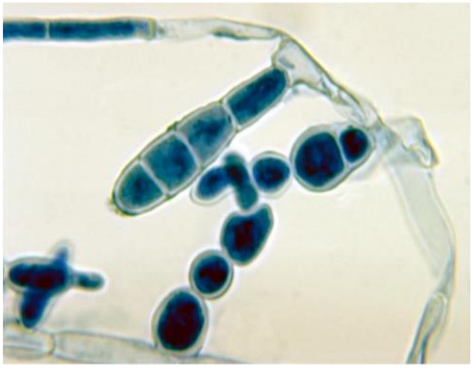
- Afectam tecidos subcutâneos, como músculo e fascia. O fungo entra normalmente através de feridas ou aberturas da barreira dérmica.
- São de tratamento complicado, requerendo muitas vezes cirurgia.

3.2.4 Micoses sistémicas. Afectam vários sistemas orgânicos e podem ser causadas por:

- Patógenos primários. Normalmente se originam nos pulmões, disseminando-se a partir deles. Os microrganismos que as produzem são virulentos. Um exemplo é o histoplasma.
- Patógenos oportunistas. Desenvolvem-se em pacientes afectados por alguma imunodeficiência. Entre os fungos oportunistas estão Cândidas, Crytococcos, e Aspergillus.

BLOCO 4: DERMATÓFITOS

4.1 Os dermatófitos são um grupo de fungos que produzem as micoses cutâneas, também conhecidas como tinhas. Não sua maior parte, os fungos dermatófitos pertencem aos géneros *Microsporum*, *Trichophyton* e *Epidermophyton*. Estes fungos têm a capacidade de digerir a queratina presente na pele, no cabelo e nas unhas.



http://hardinmd.lib.uiowa.edu/pictures22/cdc/PHIL_4207_lores.jpg



http://botit.botany.wisc.edu/toms_fungi/images/tped.jpg

Figura 5: Dermatófitos: imagem microscopic à esquerda. Lesoes no pé à direita (*Tinea pedis)*

4.2 Dependendo da sua localização, se podem considerar diferentes tipos de tinha:

4.2.1 *Tinea corporis*, é a tinha mais frequente no ser humano. Afecta as partes sem pelo do corpo. Normalmente as lesões são anéis vermelhos que rodeiam uma zona central de aspecto normal.

4.2.2 *Tinea pedis*, também chamada “pé de atleta”. Começa normalmente nos espaços interdigitais, estendendo depois para o resto do pé.

4.2.3 *Tinea cruris,* lesões escamosas avermelhadas localizadas nas zonas inguinais. As vezes estendem-se a zona perianal e aos glúteos.

4.2.4 *Tinea capitis*, caracteriza-se por lesões crostosas com lesões claras (hipopigmentadas), com descamação. Os cabelos são infectados, quebrando-se na sua base. Provoca queda do cabelo com alopécia definitiva.

4.2.5 *Tinea unguium*, também chamada por onicomicose. São lesões que ocorrem nas unhas, de aspecto variável, desde manchas esbranquiçadas a destruição da lâmina ungueal.

BLOCO 5: CÂNDIDAS

5.1 As cândidas são um género de leveduras, que vivem em simbiose com animais, incluindo os seres humanos. Várias espécies são integrantes das floras normais no intestino e na vagina.



http://pathmicro.med.sc.edu/mycology/candid4.jpg

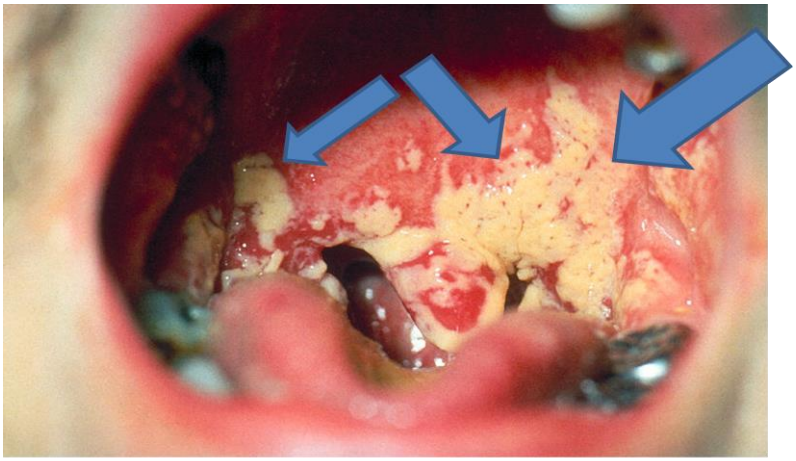
Figua 6: *Candida albicans* em coloração de gram

5.2 Algumas espécies de Cândida têm a capacidade de provocar doença, especialmente em situações de debilidade ou quando a imunidade é baixa. Portanto, são consideradas patógenos oportunistas.

5.3 As infecções por Cândida, ou candidíases, podem ter apresentações clínicas muito diferentes, desde infecções superficiais na boca e na vagina até infecções sistémicas potencialmente fatais. Estas últimas estão limitadas a indivíduos com imunodeficiência grave (por exemplo, em indivíduos HIV positivos).

5.4 Entre as apresentações clínicas mais frequentes, podem ser indicadas as seguintes:

5.4.1 Candidíase oral. É a infecção das membranas mucosas da boca. É comum em recém-nascidos, e também aparece em diabetes mal controladas e infecção pelo HIV. As vezes, as cândidas podem produzir lesão nos vértices da boca, chamada queilite angular.



http://hardinmd.lib.uiowa.edu/pictures22/cdc/PHIL_1217_lores.jpg

Figura 7: Candidíase Oral

5.4.2 Vulvovaginite por cândida. É a infecção das membranas mucosas da vagina. Produz irritação e ardor, com secreção esbranquiçada espessa. É questionável se esta infecção é ou não infecção de transmissão sexual. A vulvovaginite por cândida persistente é típica na infecção pelo HIV. No homem pode-se produzir também infecção genital, com irritação e inchaço da glande e prepúcio.

5.4.3 Candidíase cutânea. É a infecção da pele em áreas localizadas, especialmente nas zonas com muita humidade, como virilhas ou pregas abdominais.

5.4.4 Candidíase esofágica. É uma infecção oportunista do esófago, muito habitual em estadios avançados da infecção pelo HIV.

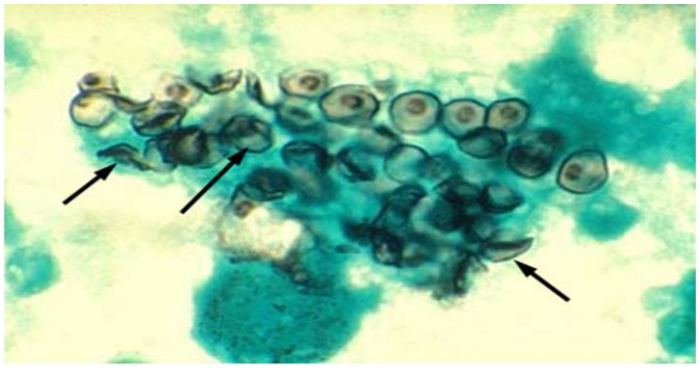
5.4.5 Candidíase sistémica. É a disseminação da infecção por Cândida em todo o organismo, provocando sépsis (infecção generalizada com falência dos mecanismos homeostaticos hemodinâmicos que pode levar a morte). Unicamente se produz em indivíduos com imunodeficiência.

BLOCO 6: MICOSES SISTÉMICAS

6.1 *Pneumocystis jirovecii*

6.1.1 É um fungo normalmente encontrado nos pulmões de indivíduos saudáveis. Porém, em indivíduos com imunodeficiências pode provocar pneumonia, especialmente nos estádios avançados da infecção pelo HIV. Por isso é considerado como patógeno oportunista.

6.1.2 O *Pneumocystis jirovecii* pode ser visualizado ao microscópio em escarro ou lavado bronco-alveolar, corados de azul de toluidina.



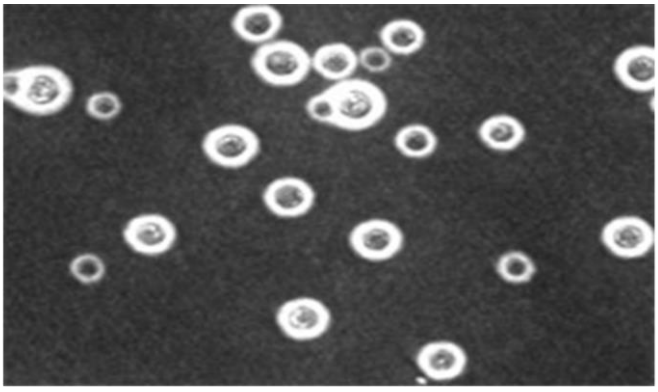
http://faculty.ccbcmd.edu/courses/bio141/labmanua/lab9/images/pcpcysta.jpg

Figura 8: Cistos de *Pneumocystis Jiroveci*

6.2 *Cryptococcus neoformans*

6.2.1 É um patógeno oportunista, que é responsável por infecções em pacientes imunocomprometidos. Principalmente, pode provocar pneumonia e meningite (criptococose).

6.2.2 O Cryptococcus pode ser visualizado em LCR ou escarro com coloração com tinta de China.



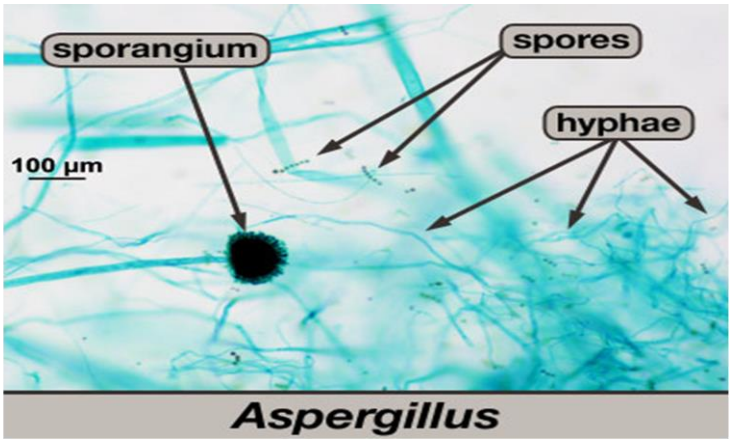
http://sequence-www.stanford.edu/group/C.neoformans/images/cneoindiaink3.jpg

Figura 9: *Cryptococcus neoformans* em coloração com tinta da china

6.3 *Aspergillus spp*

6.3.1 É também um patógeno oportunista, que causa a pneumonia (Aspergilose) em indivíduos com imunodeficiências. Pode também provocar reacções alérgicas.

6.3.2 O aspergillus pode ser visualizado ao microscópico em preparações com tinta de prata.



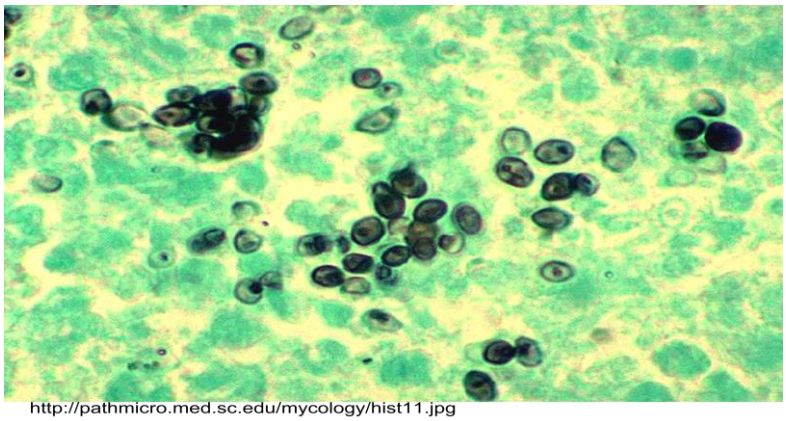
http://www.deanza.edu/faculty/mccauley/6a_site_images/fungi-images/aspergillus-400.jpg

Figura 10: *Aspergillus*

6.4 *Histoplasma capsulatum*

6.4.1 Patógeno oportunista, que causa pneumonia e septicemia em indivíduos com imunodeficiência.

6.4.2 O histoplasma pode ser visualizado ao microscópio em amostras de escarro, sangue ou outros órgãos infectados.



http://pathmicro.med.sc.edu/mycology/hist11.jpg

Figura 11: *Histoplasma capsulatum*

BLOCO 7. PONTOS-CHAVE

7.1 Os fungos são um grupo heterogéneo de organismos eucariontes. Grande parte deles é parasita de plantas, animais ou de outros fungos.

7.2 Micoses são doenças em seres humanos provocadas pelos fungos.

7.3 As micoses podem ser classificadas em 4 grupos: superficiais, cutâneas, subcutâneas e sistémicas.

7.4 Os dermatófitos são um grupo de fungos que produzem as micoses cutâneas, também conhecidas como tinhas.

7.5 As infecções por Cândida, ou candidíases, podem ter apresentações clínicas muito diferentes, desde infecções superficiais na boca e na vagina (as mais frequentes na prática clínica) até infecções sistémicas potencialmente fatais. Estas últimas estão limitadas a indivíduos com imunodeficiência grave (por exemplo, em indivíduos HIV positivos).

7.6 As micoses sistémicas aparecem particularmente em indivíduos imunodeprimidos, e podem ser fatais.

7.7 As micoses sistémicas mais frequentes em Moçambique são a pneumonia por *Pneumocystis jirovecii* e a meningite por Crytococcus.

Disciplina	Introdução às Ciências Médicas	**N° da Aula**	12
Tópico	Parasitologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Conceitos Básicos de Parasitologia Protozoários	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem:

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo “Conceitos básicos” de Parasitologia:

1. Definir e classificar os parasitas;
2. Explicar a patogenia da infecção parasitária
3. Explicar as características básicas dos protozoários;
4. Classificar correctamente os diferentes tipos de protozoários;
5. Listar as espécies mais comuns em Moçambique e identificar as patologias associadas a elas;

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Conceitos Básicos de Parasitologia e Patogenia		
3	Características dos Protozoários		
4	Protozoários Intestinais Frequentes em Moçambique		
5	Protozoários Genitourinários Frequentes em Moçambique		
6	Protozoários Sistémicos Frequentes em Moçambique		
7	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

Engelkirk, P.G. Gwendolyn, B. Microbiologia para as Ciências da Saúde. 7ª. Ed. Guanabara Koogan.

Jawetz, M. Adelberg. Microbiologia Médica. 22ª. Ed. McGraw Hill, 2004.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
1.2. Apresentação da estrutura da aula.
1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: CONCEITOS BÁSICOS DE PARASITOLOGIA E PATOGENIA

2.1 O parasitismo é uma relação de associação entre seres vivos que beneficia uma das partes (o parasita), e geralmente prejudica a outra (hospedeiro) – unilateralidade de benefícios.

2.2 Simbiose – é a associação de dois ou mais seres vivos de espécies diferentes, que lhes permite viver com vantagens recíprocas.

2.3 O parasitismo nem sempre provoca doença. Porém, o parasita pode alimentar-se de fluidos orgânicos ou de nutrientes que normalmente seriam utilizados pelo hospedeiro.

2.4 Portanto, os parasitas são definidos como organismos eucariontes que vivem na superfície ou no interior de outros organismos vivos (os hospedeiros), dos quais obtêm alguma vantagem. Podem ser unicelulares (por exemplo, amebas e plasmódios) ou multicelulares (por exemplo, vermes helmintos).

2.5 Os parasitas que vivem na superfície do corpo do hospedeiro são chamados ectoparasitas (por exemplo, o artrópodo que produz a sarna). Os que vivem no interior do corpo são chamados endoparasitas (por exemplo, os vermes áscaris, ou o toxoplasma).

2.6 Normalmente, os parasitas são transportados de um hospedeiro a outro por vectores (mosca, mosquitos).

2.7 O conhecimento do ciclo de vida dum parasita e dos seus vectores de transmissão é importante em termos de medicina preventiva, para poder reconhecer e controlar possíveis infecções, e impedir a sua transmissão.

2.8 Normalmente, o estudo da parasitologia considera 3 categorias de parasitas: protozoários (por exemplo, o plasmódio), helmintos (por exemplo, *Ascaris lumbricoides*) e artrópodos (por exemplo, *Sarcoptes scabiei*, responsável pela sarna).

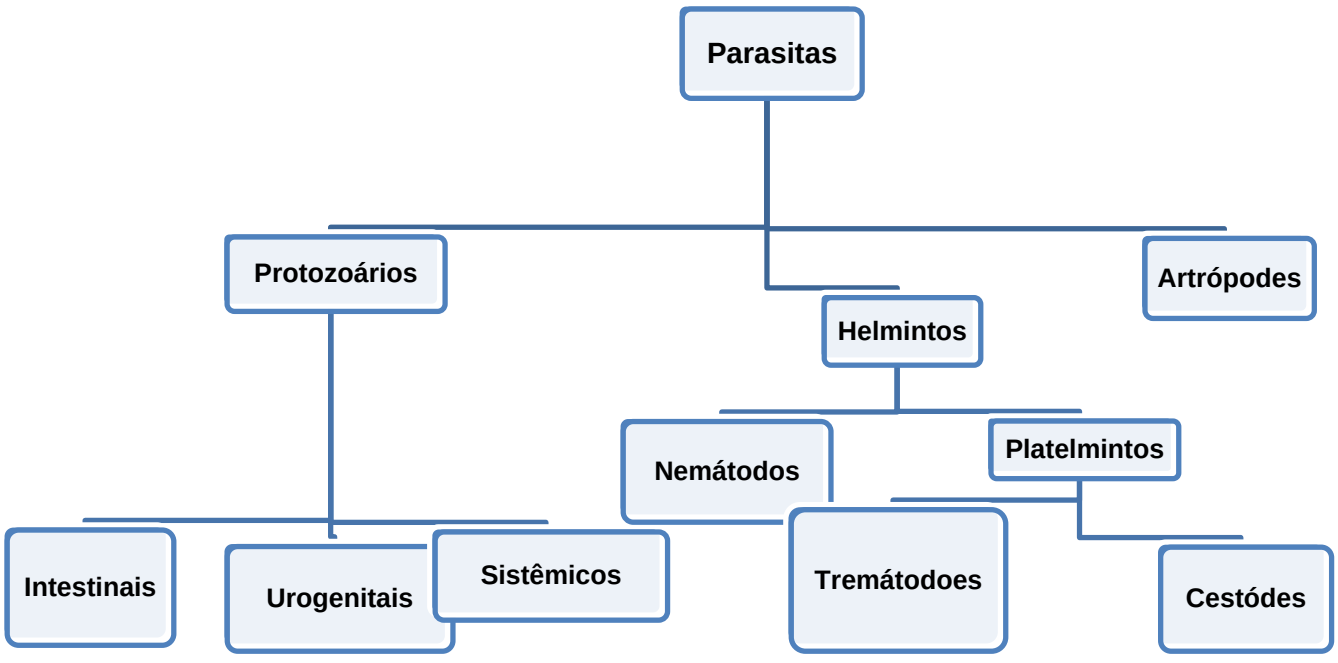


Figura 1: Classificação dos Parasitas

Parasita	Divisão	Exemplos
Protozoários	Intestinais	*Entamoeba histolytica, Giardia lamblia, Isospora belli, Cryptosporídium spp, Balantidium coli*
	Urogenitais	*Trichomonas vaginalis*
	Sistémicos	*Plasmodium spp, Toxoplasma gondii, Trypanosoma brucei*
Helmintos	Nemátodes	*Enterobius vermicularis, Ascaris lumbricoides, Ancylostoma duodenale, Strongyloídes stercolaris, Wuchereria bancrofti, Trichuris trichiura, Onchocerca volvulus Trichinella spiralis*
	Tremátodes	*Schistosoma haematobium e Schistosoma mansoni, Fasciola hepatica*
	Cestódes	*Taenia solium e taenia saginata, Hymenolepsis nana, Diphyllobothrium latum*
Artrópodes		*Sarcoptes scabiei, carraças, piolhos,*

Figura 2: Classificação de parasitas e alguns exemplos

2.9 Patogenia da infecção parasitária:

A patogenia das infecções por parasitas envolve os seguintes passos:

- Exposição e entrada do parasita (via oral – feco-oral, ou pele)
- Adesão celular/tissular e replicação
- Evasão e inactivação dos mecanismos de defesa do hospedeiro (variação antigénica, mimetismo molecular, parasitismo intra-celular, imunossupressão)
- Lesão celular e tissular, que por produção de substâncias tóxicas, quer por obstrução de vasos, ductos ou outras estruturas (exemplo: a Wchereria bancrofti bloqueia o fluxo linfático causando elefantíase – edema duro da região afectada; os Ascaris podem obstruir os intestinos ou canais biliares, entre outros)

Via de entrada	Exemplos
Oral – ingestão (feco-oral)	*Giardia, Entamoeba histolytica*, cestodes, nematodes
Penetração directa	Picada de artrópodes: *plasmodium spp* (malária), Tripanosomas (mosca tsé-tsé)
	Penetração transplacentária: *Toxoplasma gondii*
	Penetração directa: *Ancylostoma duodenale, Schistosomas spp, Strongyloides stercolaris*

Figura 3: Via de entrada dos parasitas e exemplos

BLOCO 3: CARACTERÍSTÍCAS DOS PROTOZOÁRIOS

3.1 Protozoários são microrganismos eucariontes unicelulares. São heterotróficos, isto é, não são capazes de fabricar os seus próprios alimentos, mas têm que procura-los de fontes externas.

3.2 Os protozoários são micoorganismos unicelulares com membrana celular, citoplasma com organelos (retículo endoplasmático, grânulos de armazenamento, vacúolos contrácteis e digestivos), núcleo e membrana nuclear. Possuem para a locomoção flagelos (*Giardia lamblia, Trypanossoma*), cílios (*Balantidium coli*) ou pseudópodes (falsos pés - projecções da membrana celular – *Entamoeba histolítica*). Outros não têm mobilidade por si (*Plasmódio spp, Toxoplasma gondii*), sendo transportados através das células na qual infectam. Apresentam variadas morfologias e processos de alimentação, locomoção e reprodução.

3.3 Os protozoários são uma fonte importante de alimento para muitos invertebrados de tamanho microscópico.

3.4 Uma grande parte dos protozoários faz vida livre, estando presentes em muitos ambientes diferentes. Porém, alguns deles parasitam diversos animais, entre outros, o ser humano.

3.5 Dependendo da sua actividade fisiológica, muitos protozoários apresentam fases de desenvolvimento bem definidas, abaixo mencionados:

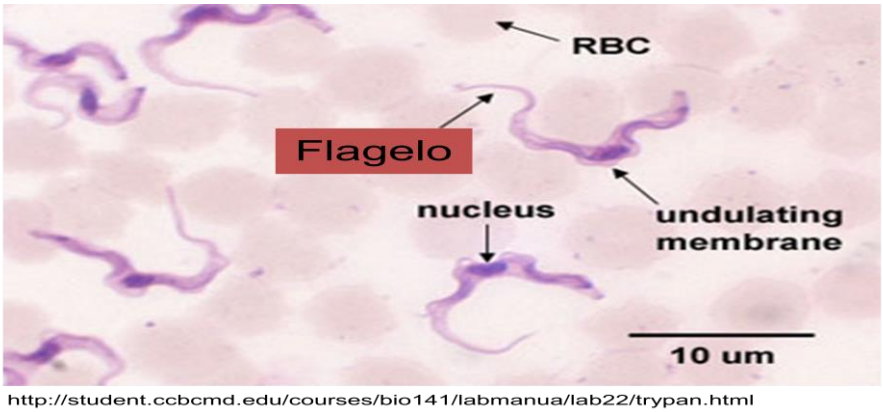
3.5.1 Trofozoíto, que é a forma activa. Nesta forma o protozoário se alimenta e se reproduz através de diferentes processos.

3.5.2 Cisto e oocisto, que são formas latentes. O protozoário secreta uma parede resistente que o protege.

3.5.3 Gâmeta, é a forma sexuada, e aparece nos protozoários do subfilo Sporozoa.

3.6 Os protozoários de interesse médico pertencem a 4 grupos diferentes e são classificados segundo a sua forma de locomoção em:

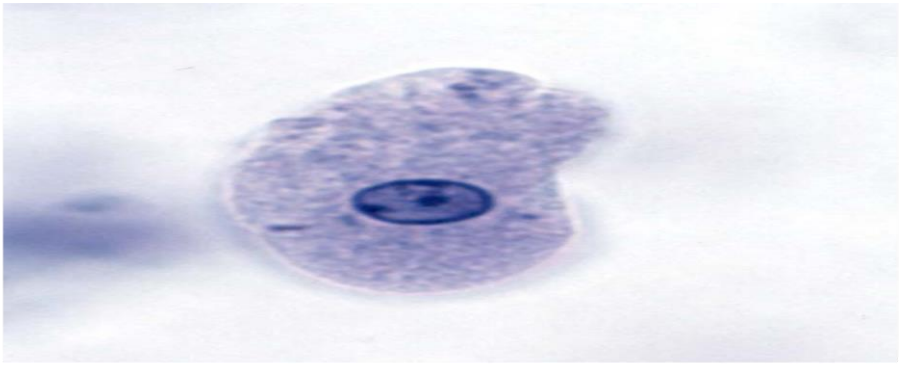
3.6.1 Flagelados. Apresentam um ou mais flagelos, que utilizam para se deslocar. Entre eles encontram-se os parasitas Giardia lamblia, e as diferentes espécies de , Trypanosoma, e Trichomonas.



http://student.ccbcmd.edu/courses/bio141/labmanua/lab22/trypan.html

Figura 4: Protozoário flagelado (*Trypanosoma brucei*)

3.6.2 Amebóides. Utilizam pseudópodes (falsos pés). Entre eles estão as diferentes espécies de ameba, como a Entamoeba histolytica..

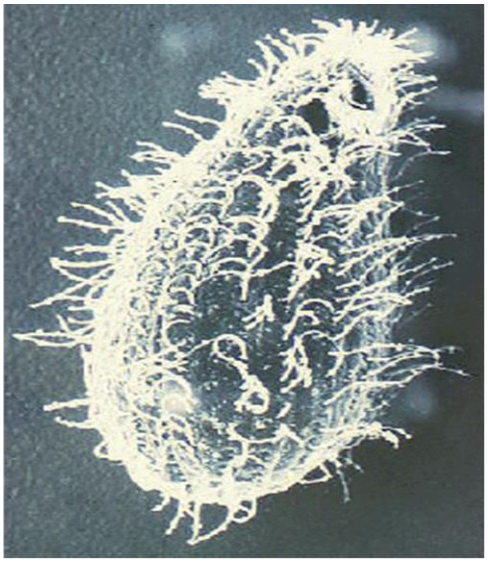


http://www.k-state.edu/parasitology/625tutorials/FIGhistolytica05.jpg

Figura 5: Protozoário ameboide (*Entamoeba histolytica*)

3.6.3 Sporozoa. Não têm mobilidade por si, e normalmente apresentam um ciclo de vida complexo, com fases reprodutivas sexuada e assexuada alternadas, envolvendo pelo menos dois hospedeiros diferentes. Como exemplos, Toxoplasma gondii, Cryptosporidium, Isospora, e as várias espécies de Plasmodium.

3.6.4 Ciliados. Utilizam cílios para a sua deslocação. Só um deles é parasita do homem, o Balantidium coli.



http://www.tulane.edu/~wiser/protozoology/notes/images/sem.gif

Figura 6: Protozoário ciliado (*Balantidium coli*)

3.7 Para facilitar o estudo dos protozoários, é frequentemente utilizada uma classificação clínica, atendendo ao órgão ou órgãos afectados por cada protozoário. Assim, podem-se diferenciar três grandes grupos:

3.7.1 Protozoários intestinais. Todos eles são transmitidos por via feco-oral, e produzem diarreia em diversos graus de intensidade.

3.7.2 Protozoários genitourinários. Geralmente transmitidos por via sexual, e produzem inflamações nas vias genitourinárias.

3.7.3 Protozoários sistémicos. Geralmente são detectados no sangue, e produzem sintomas muito variados.

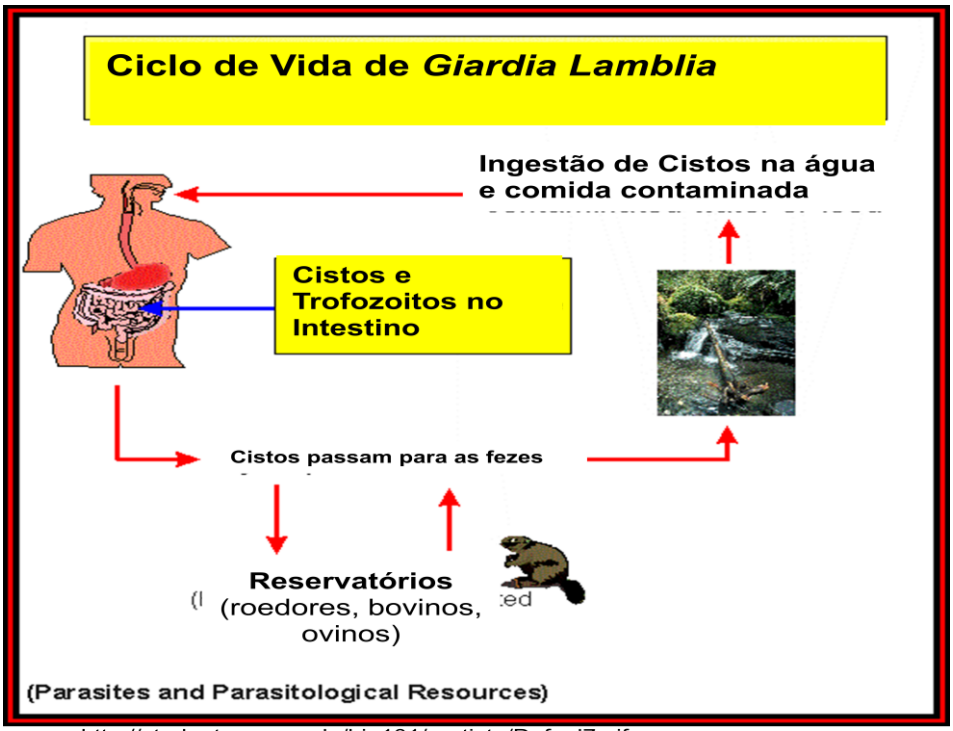
3.8 Diagnóstico das infecções por protozoários

3.8.1 As infecções por protozoários são normalmente diagnosticadas pela visualização de formas parasitárias no exame microscópico de amostras como sangue, urina, fezes ou alguns tecidos corporais.

BLOCO 4: PROTOZOÁRIOS INTESTINAIS FREQUENTES EM MOÇAMBIQUE

4.1 *Giardia lamblia*. É um flagelado que pode-se encontrar no duodeno e jejuno dos seres humanos.

4.1.1 Os seres humanos são infectados pela ingestão de água ou alimentos contaminados por fezes com cistos de Giardia. Também pode acontecer contaminação fecal directa



http://students.ncwc.edu/bio101/protista/Defaul7.gif

Figura 7: Ciclo de vida da *Giardia lamblia*

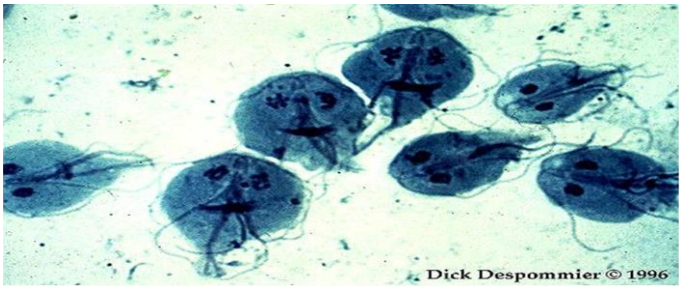
4.1.2 Quando os parasitas migram para o cólon, formam cistos elipsóides muito resistentes que podem se visualizar nas fezes.

4.1.3 Em geral, a G. lamblia é fracamente patogénica no ser humano, e podem se encontrar grande quantidade de cistos nas fezes de indivíduos completamente assintomáticos.

4.1.4 Às vezes, os parasitas podem provocar irritação e inflamação discretas da parede duodenal ou jejunal, com diarreia aguda ou crónica com fezes líquidas ou semi-sólidas, volumosas e de odor fétido.

4.1.5 Em indivíduos imunodeprimidos podem aparecem infecções maciças, com diarreias graves.

4.1.6 O diagnóstico faz-se por visualização de cistos nas fezes formadas, ou de cistos e trofozoítos em fezes líquidas.



http://sciences.aum.edu/bi/bi2033/thomson/images/GiardiaTroph.jpg

Figura 8: trofozoitos de *Giardia lamblia*

4.1.7 Alguns animais podem transmitir o parasita para o ser humano. Por exemplo, roedores, bovinos, ovinos, equinos e alguns animais de estimação.

4.2 *Entamoeba histolytica*. É um parasita comum do intestino grosso dos seres humanos.

4.2.1 A sua morfologia é variável, com pseudópodes digitiformes e largos.

4.2.2 Geralmente, a infecção aparece quando um indivíduo susceptível ingere água contaminada com cistos. Também pode ocorrer por consumo de vegetais e outros alimentos contaminados.

4.2.3 Podem se encontrar 3 estágios:

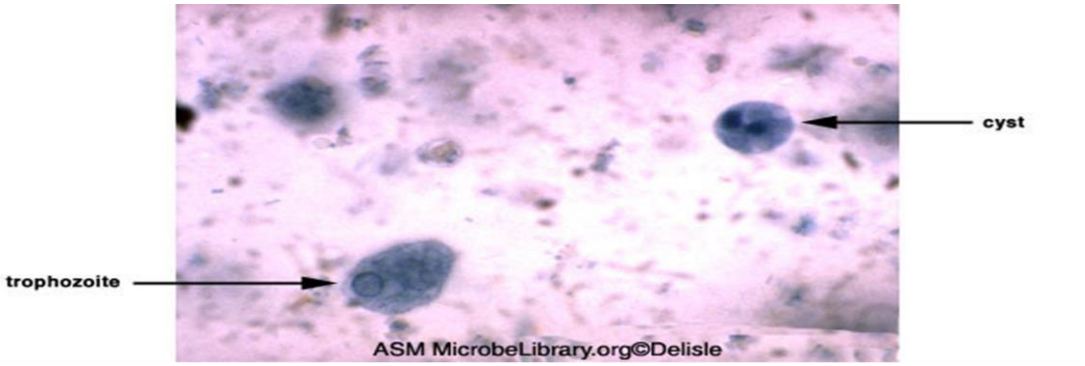
- Ameba activa (trofozoíto);
- Cisto inactivo;
- Pré-cisto intermediário.

4.2.4 Cresce melhor em condições de anaerobiose.

4.2.5 Os trofozoítos se multiplicam no lúmen intestinal. A maior parte das infecções não são invasivas e permanecem no lúmen, e os cistos são eliminados juntamente com as fezes.

4.2.6 A doença acontece quando os trofozoítos invadem o epitélio intestinal, formando úlceras na parede do intestino, e provocando diarreia com fezes líquidas e sanguinolentas, cólicas, e perda de apetite e peso.

4.2.7 O diagnóstico faz-se por visualização ao microscópio de trofozoítos ou cistos em fezes.



http://web.uconn.edu/mcbstaff/graf/Student%20presentations/Entamoeba/enthc&t-an.jpg

Figura 9: Cistos e trofozoitos de *Entamoeba histolytica*

4.3 *Balantidium coli.* É um protozoário ciliado que causa disenteria, não muito frequente em Moçambique.

4.3.1 A infecção ocorre quando há ingestão de água ou alimentos contaminados com cistos previamente eliminados em fezes humanas e suínas

4.3.2 Os trofozoíto têm forma oval, e o seu tamanho é o maior entre os protozoários intestinais.

4.3.3 Geralmente, as infecções não são muito graves. Porém, às vezes os trofozoítos invadem a mucosa do intestino grosso, provocando abcessos e ulcerações, com diarreia recorrente crónica com fezes sanguinolentas.

4.3.4 Os trofozoítos podem ser visualizados em fezes líquidas.

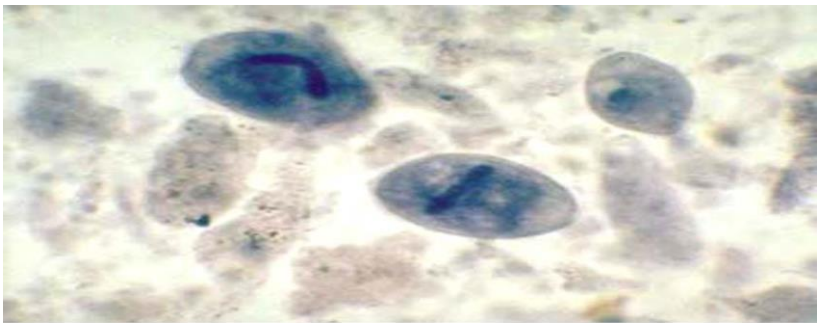


Figura 10: Trofozoitos de *Balantidium coli*

4.3.5 *Isospora e Cryptosporidium*. Esporozoários que são parasitas intestinais, e podem provocar infecções intestinais em indivíduos com imunodeficiência.

BLOCO 5: PROTOZOÁRIOS GENITOURINÁRIOS FREQUENTES EM MOÇAMBIQUE

5.1 *Trichomonas vaginalis*, é um protozoários flagelado. A Trichomonas vaginalis é responsável pela forma mais comum da tricomoníase em humanos.

5.1.1 A transmissão ocorre predominantemente por via sexual.

5.1.2 Têm forma de pêra, com cinco flagelos.

5.1.3 *T. vaginalis* cresce melhor em ambientes anaeróbicos, com pH 5,5-6.

5.1.4 A maior parte das infecções é assintomática ou leve.

5.1.5 Nas mulheres, a infecção causa uma inflamação e hipersensibilidade da mucosa da vulva, vagina e colo uterino, com secreção espumosa amarelada e prurido vulvar.

5.1.6 Nos homens, pode infectar uretra, próstata ou vesículas seminais.

5.1.7 Formas móveis de T. vaginalis podem ser visualizadas ao microscópio em secreções vaginais ou uretrais.

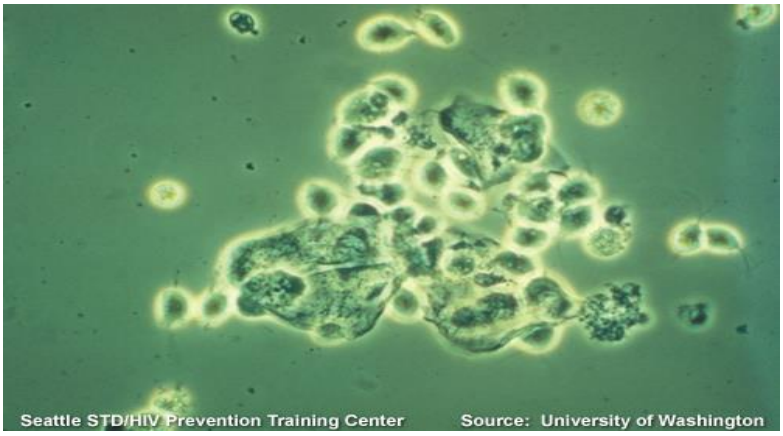


Figura 11: *Trichomonas vaginalis*

BLOCO 6: PROTOZOÁRIOS SISTÉMICOS FREQUENTES EM MOÇAMBIQUE

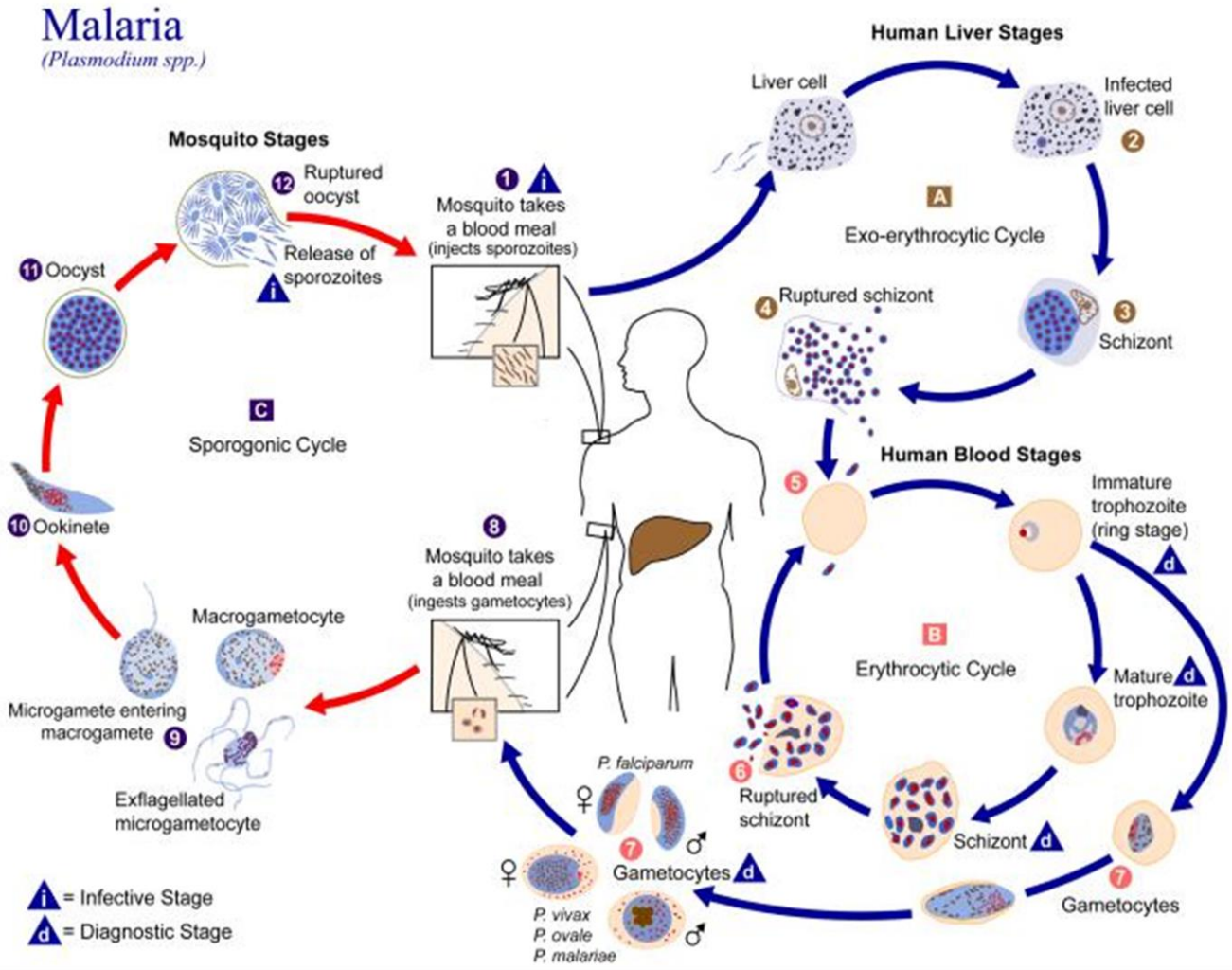
6.1 *Plasmodium*. São esporozoários, parasitas intracelulares de eritrócitos, e de células de outros tecidos, por exemplo os hepatócitos (células do fígado). Responsáveis pela malária.

6.1.1 Existem quatro espécies de plasmodium que infectam os seres humanos:

- Plasmodium falciparum (espécie mais frequente em Moçambique ~ 90%)
- Plasmodium vivax
- Plasmodium ovale
- Plasmodium malariae

6.1.2 Ciclo de vida do plasmódio:

- No ser humano, a infecção ocorre quando há picada e inoculação de esporozoítos pela fêmea do mosquito Anopheles (vector).
- O ciclo de vida do plasmódio tem uma fase sexuada, que ocorre no mosquito (hospedeiro definitivo), e outra assexuada, que ocorre no ser humano (hospedeiro intermediário).



http://mosimbio.upc.edu/research-topics/imatge/lifecycle.jpg

Figura 12: Esquema do ciclo de vida do plasmódio

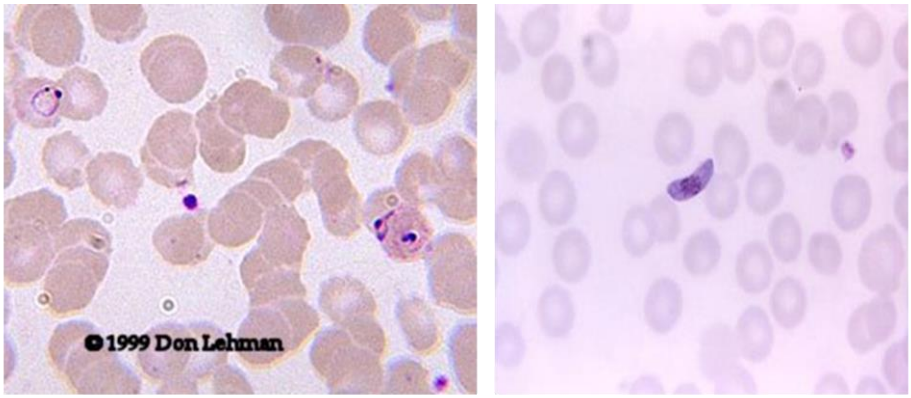
- ***Os esporozoítos*** estão presentes na saliva do mosquito, e são inoculados no ser humano pela picada do mosquito. Os esporozoítos migram para as células hepáticas, onde se

multiplicam, originando formas multinucleadas chamadas ***esquizontes***. Os esquizontes originam milhares de ***merozoítos***, que invadem os eritrócitos sanguíneos. Os merozoítos multiplicam-se assexuadamente até provocarem a lise (ruptura) do eritrócito.

- Alguns merozoítos transformam-se em ***formas sexuais*** *(gametócitos)* após várias meioses no organismo humano. Estas formas (macrogametas – gâmeta masculino, e microgametas – gâmeta feminino) são ingeridas pelo mosquito anopheles fêmea ao sugar o sangue de uma pessoa infectada. No estómago do mosquito as duas formas sexuais (masculino e feminino) se fundem, gerando um ***zigoto***. Este diferencia-se para ***oocineto*** e atravessa a parede do estômago. O oocineto passa para ***oocisto***, que se desenvolve e multiplica em milhares de ***esporozoítos*** até romper, libertando os esporozoítos. Os esporozoítos libertados migram para as glândulas salivares do mosquito, de onde podem ser inoculados no ser humano quando este volta a picar o homem.

6.1.3 Clínica da malária. A infecção humana, decorre com febre geralmente alta, que coincide com os momentos de libertação de parasitas no sangue durante a lise dos eritrócitos. Além da febre, pode haver, dores articulares (artralgias), dores musculares (mialgias), náuseas e vómitos. Se não for tratada, a malária pode evoluir e provocar diferentes complicações, como anemia (devido a destruição maciça dos eritrócitos), malária cerebral, distúrbios gastrointestinais, insuficiência renal e até a morte.

6.1.4 Diagnóstico da malária. O diagnóstico da malária faz-se pela observação de parasitas em esfregaços de sangue corados pelo método de Giemsa. A parasitémia (concentração de parasitas no sangue) pode ser estimada pelo número de parasitas observado em cada campo do microscópio.



http://www.udel.edu/medtech/dlehman/medt372/images/P-fal-rg-dl.jpg http://bioweb.uwlax.edu/bio203/s2007/augustin_laur/images/Normal.jpg

Figura 13: Merozoitos do *plasmodium falciparum* à esquerda (forma de anel); gametócitos de *p. falciparum à direita (forma de banana)*

6.2 *Toxoplasma gondii.* É um protozoário em forma de barco, cujo hospedeiro definitivo é o gato e outros felinos.

6.2.1 A transmissão faz-se através de fezes de gato; a carne crua ou mal cozida é também uma fonte importante de exposição aos cistos de toxoplasma.

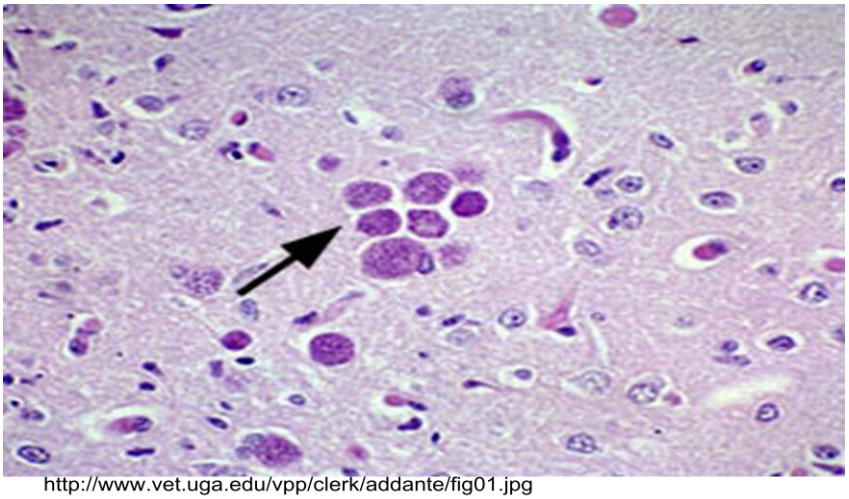
6.2.2 Pode produzir infecção em seres humanos (hospedeiro intermediário), nos quais se multiplica de forma assexuada.

6.2.3 O toxoplasma tem tropismo (afinidade) pelas células nervosas, especialmente de cérebro e olho. Nestas células, o T. gondii multiplica-se lentamente, formando cistos.

6.2.4 A maior parte das infecções são assintomáticas. Porém, em indivíduos com imunodeficiência podem-se produzir infecções fulminantes e fatais. As apresentações mais frequentes localizam-se na retina, cérebro e pulmões.

6.2.5 Porém, a toxoplasmose na mulher grávida costuma ser muito grave, e constitui uma causa importante de cegueira e outros defeitos congénitos. A infecção congénita resulta em nados mortos, afectação da retina, e diversas alterações cerebrais.

6.2.6 Os microrganismos podem ser visualizados em amostras de sangue, escarro, médula óssea ou líquido cefalorraquidiao corados pelo método de Giemsa.



http://www.vet.uga.edu/vpp/clerk/addante/fig01.jpg

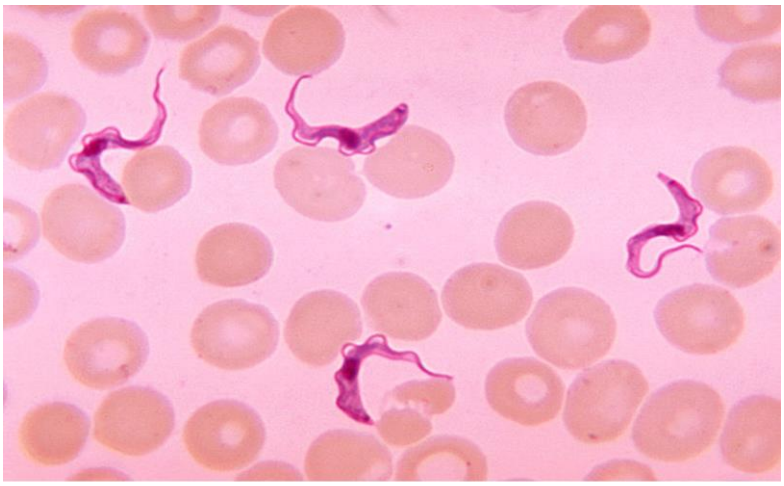
Figura 14: Cistos de *Toxoplasma gondii*

6.3 Trypanossomas. Flagelados que se encontram no sangue de mamíferos. Em Moçambique, a forma encontrada é o *Trypanosoma brucei rhodesiense*.

6.3.1 A infecção ocorre pela picada da mosca tsé-tsé (vector).

6.3.2 Os parasitas invadem o sangue e posteriormente o sistema nervoso central, onde produzem a síndrome típica da doença do sono: cansaço, incapacidade para se alimentar, sonolência diurna, inconsciência e morte.

6.3.3 Os tripanossomas podem ser visualizados ao microscópio em esfregaços de sangue corados pelo método de Giemsa.



Fonte: Wikipedia
http://en.wikipedia.org/wiki/File:Trypanosoma_sp._PHIL_613_lores.jpg

Figura 15: Trypanosomas no sangue

BLOCO 7: PONTOS-CHAVE

7.1 O parasitismo é uma relação de associação entre seres vivos que beneficia uma das partes (o parasita), e geralmente prejudica a outra (hospedeiro) – unilateralidade de benefícios.

7.2 Os parasitas podem ser ectoparasitas (vivem na superfície do corpo) ou endoparasitas (vivem no interior do corpo)

7.3 Os parasitas podem ser agrupados em: protozoários, helmintos e artrópodes

7.4 A transmissão dos parasitas se faz geralmente pela via feco-oral (ingestão) ou por penetração directa.

7.5 Os protozoários podem ser intestinais, genitourinários e sistémicos.

7.6 O *Plasmodium spp,* são protozoários sistémicos transmitidos pelo mosquito fêmea anopheles (o vector e hospedeiro definitivo) e tem como hospedeiro intermediário o homem (onde realiza a reprodução assexuada) e causa doença clínica.

Disciplina	Introdução às Ciências Médicas	**N° da Aula**	13
Tópico	Parasitologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Helmintos	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem:

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Explicar as características básicas dos helmintos;
2. Classificar correctamente os diferentes tipos de helmintos;
3. Listar as espécies mais comuns em Moçambique e identificar as patologias associadas a elas;

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Características Básicas dos Helmintos		
3	Helmintos Gastrointestinais em Moçambique		
4	Helmintos Invasivos em Moçambique		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

Engelkirk, P.G. Gwendolyn, B. Microbiologia para as Ciências da Saúde. 7ª. Ed. Guanabara Koogan.

Jawetz, M. Adelberg. Microbiologia Médica. 22ª. Ed. McGraw Hill, 2004.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

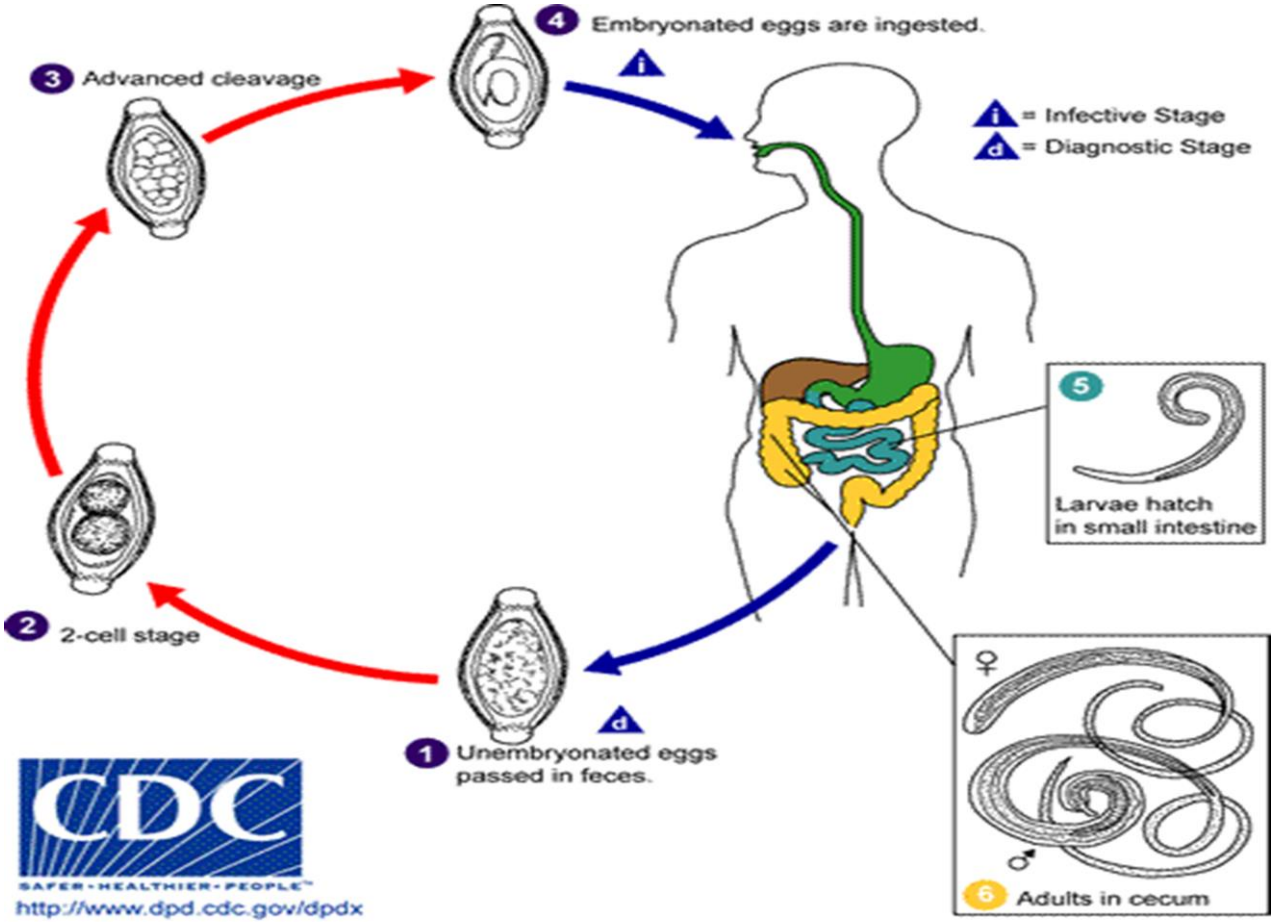
1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
1.2. Apresentação da estrutura da aula.
1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: CARACTERÍSTICAS BÁSICAS DOS HELMINTOS

2.1. Os helmintos, ou vermes parasitas, são organismos multicelulares que vivem no interior dos seus hospedeiros. Eles dividem-se em Nemátodos (*Wuchereria bancrofti, Ascaris lumbricóides, stongyloides stercoralis*) e Platelmintes. Os platelmintes subdividem-se em tremátodes (*Schistossoma haematobium, Schistossoma mansoni, Fasciola hepática*) e cestodes (*Taenia solium e Taenia saginata*) – **vide tabela da classificação dos parasitas com exemplos da aula 12**.

2.2. As infecções por helmintos podem afectar diversos tecidos, como tracto gastrointestinal, pele, tecidos muscular e subcutâneo, olhos, e sistemas respiratório, circulatório e nervoso.

2.3. O ciclo de vida típico de um helminto inclui três estágios: ovo, larva e verme adulto. Os vermes adultos produzem ovos, dos quais emergem as larvas, que posteriormente se transformam em vermes adultos.



Legenda: 1, 2, 3 e 4 – ovos; 5 – Larva; 6 – Vermes Adultos

http://pathmicro.med.sc.edu/parasitology/AscariasisLifeCycle.gif

Figura 1: Esquema do ciclo de vida típico de um helminto

2.4. O hospedeiro que alberga o estágio larvar é chamado hospedeiro intermediário, e o hospedeiro que alberga o verme adulto é chamado hospedeiro definitivo.

2.5. A transmissão da infecção se realiza por várias vias diferentes:

2.5.1 Ingestão de carne contaminada mal cozinhada, especialmente carne de vaca e suino; também carne de peixe. Por exemplo, *Trichinella spiralis e Taenia solium*.

2.5.2 Água contaminada. Por exemplo, *Schistosoma haematobium e Ascaris lumbricoide*.

2.5.3 Fezes, contendo ovos. Por exemplo, *Ancylostoma duodenale*.

2.5.4 Picada de artrópodos. Por exemplo, *Onchocerca volvulus e Wuchereria bancrofti*.

2.6. Taxonómicamente, os helmintos parasitas humanos pertencem a dois grandes grupos:

2.6.1. Platelmintos, ou vermes achatados. Podem ter forma de fita (por exemplo, *Taenia solium*), ou de folha (por exemplo, *Schistosoma haematobium*).

2.6.2. Nematódeos, ou vermes cilíndricos. Entre eles estão áscaris e filárias. Possuem sistemas digestivo e nervoso, e são principalmente parasitas intestinais. Por exemplo, *Wuchereria bancrofti, Ancylostoma duodenale, Ascaris lumbricoide, Trichuris trichuria, e Trichinella spiralis*.

2.7. Um estudo efectuado em Moçambique no período entre Agosto de 2005 e Junho de 2007, abrangendo crianças em idade escolar dos 7 aos 22 anos, mostrou as seguintes prevalências:

a. *Schistosoma haematobium – 47%*
b. *Schistosoma mansoni – 8.7%*
c. *Ascaris lumbricoides – 65.8%*
d. *Trichiuris trichiura – 54%*
e. *Ancylostoma duodenale/Necator americanus – 38,7%*

2.8. Considerando os órgãos por eles afectados, os helmintos podem ser divididos em dois grandes grupos: helmintos gastrointestinais e helmintos invasivos

2.8.1 Os helmintos gastrointestinais são responsáveis pela grande maioria de doenças causadas por esta categoria de parasitas.

- A prevalência da infecção por helmintos gastrointestinais é elevada. Alguns estudos indicam que até um quarto parte da população mundial poderia estar infectada por algum tipo de helminto gastrointestinal.
- As crianças são especialmente vulneráveis, por causa da frequente falta de condições higiénicas, e pela vulnerabilidade do seu sistema imunológico.
- Os sintomas mais frequentes da infecção intestinal por helmintos são dor gástrica, obstipação intestinal (dificuldade para a evacuação de fezes), distensão abdominal, vómitos, fraqueza e insónia. Estes sintomas podem se agravar quando o número de parasitas é muito elevado.
- A infecção intestinal por helmintos pode afectar ao estado nutricional do paciente por diversas vias, dentre elas: a) utilização dos nutrientes provenientes dos alimentos ingeridos pelo paciente; b) mal-absorção associada à presença dos vermes no intestino; c) anorexia e falta de apetite induzidas pela presença dos vermes no intestino; e d) anemia, já que muito vermes intestinais sugam directamente o sangue do paciente

- Uma das consequências mais graves da malnutrição produzida pela infecção intestinal por helmintos em crianças é o défice no desenvolvimento psicomotor e intelectual.
- Também pode reduzir a capacidade de resposta imunológica do hospedeiro, e pensa-se que a infecção por helmintos pode estar associada a uma maior susceptibilidade as infecções por HIV e tuberculose.

2.8.2 Os helmintos invasivos têm capacidade invasiva, e infectam diferentes tecidos corporais. Entre eles estão *Taenia solium, Schistosoma haematobium, e Trichinella spiralis*.

2.9. Diagnóstico. O procedimento essencial no diagnóstico das helmintoses consiste na identificação microscópica de ovos ou larvas em fezes, urina, sangue, ou outros tecidos ou visualização macroscópica (exemplo: *ascaris lumbricoides*).

BLOCO 3: HELMINTOS GASTROINTESTINAIS EM MOÇAMBIQUE

3.1. *Ancylostoma duodenale.*

3.1.1. É uma das parasitoses mais frequentes a nível mundial.

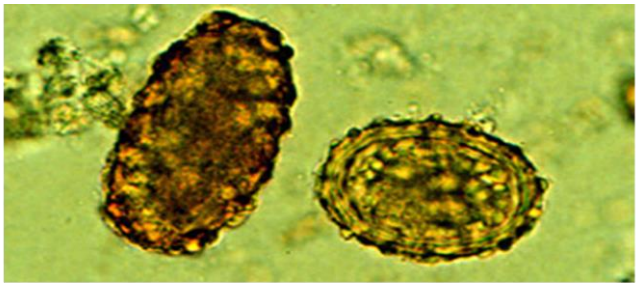
3.1.2. As larvas se desenvolvem no solo, a partir de ovos eliminados nas fezes de indivíduos infectados. Penetram normalmente através da pele dos pés e das mãos.

3.1.3. As larvas chegam até os pulmões pelo sistema circulatório. Ali rompem os alvéolos e ascendem pela traqueia, chegando ao esófago, onde são deglutidas.

3.1.4. Uma vez no tracto gastrointestinal, se fixam na parede de duodeno e jejuno.

3.1.5. As manifestações clínicas são inespecíficas, como anorexia, náuseas e dor abdominal. Os ancilóstomas provocam perda crónica de sangue, o que pode produzir anemia e fraqueza.

3.1.6. O diagnóstico faz-se por exame coprológico (amostra de fezes), com visualização dos ovos do parasita.



http://pathmicro.med.sc.edu/parasitology/asc2.jpg

Figura 2: Imagem de ovos de Ancylostoma duodenale em fezes

3.2. *Ascaris lumbricoides*

3.2.1. É frequente, estima-se que um bilhão de indivíduos são hospedeiros de Ascaris no mundo.

3.2.2. A infecção produz-se através da ingestão de água ou alimentos contaminados com ovos.

3.2.3. Os ovos libertam as larvas no intestino. Estas atravessam a parede intestinal e chegam ao fígado. Deste ponto , migram aos pulmões através do sistema circulatório.

3.2.4. Nos pulmões, atravessam os alvéolos e ascendem pela traqueia, chegando ao esófago onde são deglutidos. Finalmente, permanecem no duodeno e jejuno, libertando grande quantidade de ovos.

3.2.5. No intestino, produzem cólicas, mau estar abdominal e meteorismo com abaulamento do ventre (abdómen cheio de gases). Pode-se produzir obstrução intestinal por acúmulo de grandes quantidades de vermes.

Figura 3: *Ascaris lumbricoides*

3.2.6. Frequentemente, os ascaris podem migrar para locais atípicos, produzindo manifestações como obstrução dos condutos biliares, apendicite ou otite média.

3.2.7. O diagnóstico faz-se por visualização de ovos nas fezes.

Figura 4: Imagem de ovos de Ascaris lumbricoide em fezes

3.3. *Strongyloides stercoralis.*

3.3.1. As larvas infectantes se desenvolvem no solo, e penetram através da pele.

3.3.2. No organismo, chegam até os pulmões pelo sistema circulatório, atravessam os alvéolos e ascendem pela traqueia. Posteriormente são deglutidas e terminam por se fixar no duodeno.

3.3.3. As manifestações clínicas são dor abdominal, as vezes muito intenso, e diarreia.

3.3.4. O diagnóstico realiza-se pela visualização de parasitas em fezes.

Figura 5: Imagem de *Strongyloides stercoralis* em fezes (à direita) e do ovo (à esquerda)

3.4. *Trichuris trichuria*

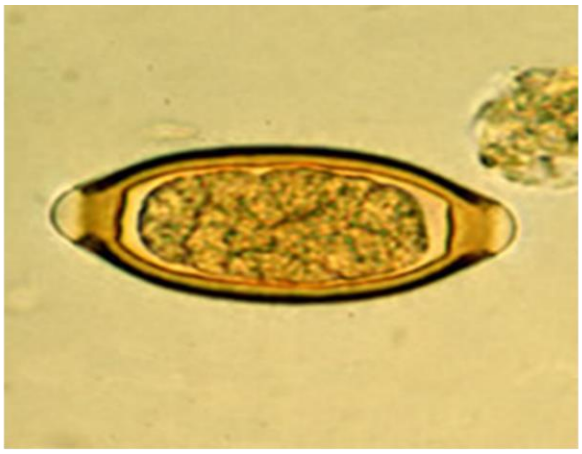
3.4.1. É uma helmintíase de alta prevalência, e a sua distribuição acompanha à da ascaridíase.

3.4.2. Os ovos infectantes permanecem no solo, e são ingeridos com água ou alimentos contaminados.

3.4.3. No intestino, as larvas são libertadas e migram para o ceco, onde penetram na mucosa intestinal. Os vermes permanecem com a cabeça penetrando na mucosa e a cauda no lúmen intestinal.

3.4.4. As manifestações clínicas são variáveis, desde ausência de sintomas, a dor abdominal, perda de peso, flatulência e fadiga. Os casos graves apresentam necrose da parede intestinal com diarreia sanguinolenta.

3.4.5. O diagnóstico é feito pela observação de ovos em fezes.



http://www.stanford.edu/class/humbio103/ParaSites2005/Trichuris/Trichuris_eggA.jpg

Figura 6: Imagem de ovos de *Trichuris trichuria* em fezes

3.5. *Enterobius vermicularis*. Conhecido também como oxiúro.

3.5.1. Os oxiúros se transmitem entre seres humanos, através da ingestão de ovos infectantes.

3.5.2. Os ovos se rompem no intestino, e as larvas migram para o cólon. A fêmea sai do recto através do esfíncter, e deposita os ovos na zona perianal.

3.5.3. O sintoma característico da oxiuríase é o prurido anal, especialmente nocturno, produzido pelas fêmeas ao se deslocar na pele da região perianal. Outros sintomas são náuseas, vómitos, cólicas abdominais e tenesmo (sensação recorrente de defecar).

3.5.4. Os ovos podem ser lavados ou arrastados pelas fezes, ficar agarrados na roupa interior ou nos lençóis, ou ainda passar para as mãos se o indivíduo se coçar. A auto-infecção é um fenómeno habitual na oxiuríase.

3.5.5. O diagnóstico é feito pela observação de ovos recolhidos da região perianal com zaragatoas ou fita adesiva.



http://www.udel.edu/medtech/dlehman/medt372/images/E-verm-dl.jpg

Figura 7: Ovos de *Enterobius vermiculares*

BLOCO 4: HELMINTOS INVASIVOS EM MOÇAMBIQUE

4.1. *Taenia solium*. Também chamada ténia do porco.

4.1.1. O verme adulto da ténia se desenvolve no intestino humano, após a ingestão de carne de porco contaminada com larvas. Os ovos produzidos pelo verme são eliminados juntos com as fezes.

4.1.2. Quando ingeridos, os ovos libertam larvas que podem invadir a parede intestinal e migrar para outros tecidos (p. ex., músculo e cérebro), ocasionando cisticercose.

4.1.3. O diagnóstico é feito pela visualização de ovos em fezes. As larvas ou cisticercos podem ser encontradas em biopsias de tecidos infectados.



http://bioweb.uwlax.edu/bio203/s2008/geske_rich/images/800px-Taenia_egg.jpg

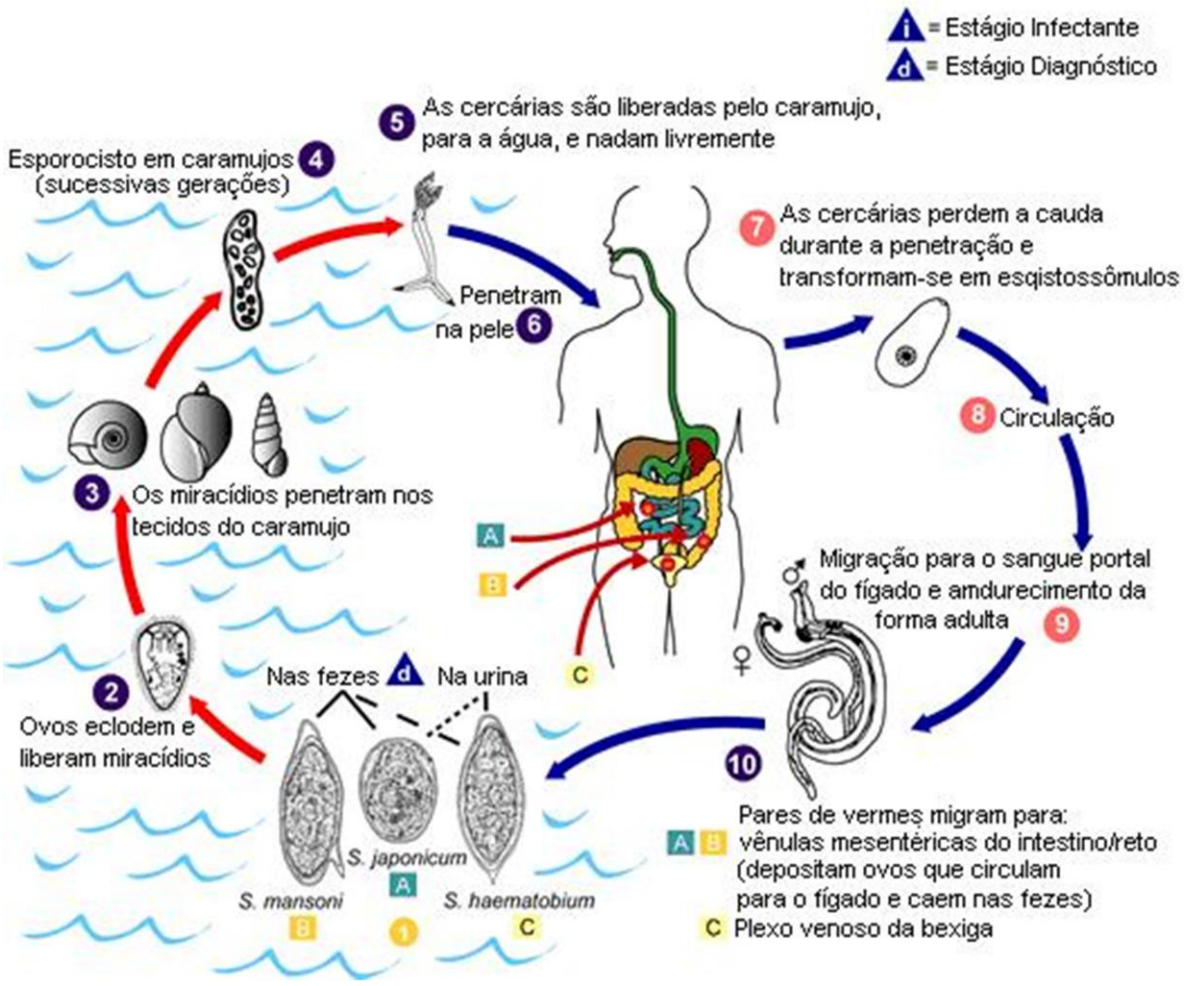
Figura 8: Imagem de ovos de *Taenia solium* nas fezes

4.2. *Schistosoma haematobium e mansoni.* Responsável pela bilharziose.

4.2.1. A larva de *S. Haematobium e mansoni* desenvolve-se em algumas espécies de caracóis de água doce. Uma vez libertada, penetra através da pele humana em águas contaminadas.

4.2.2. A infecção começa quando as cercárias libertadas pelo caracol penetram na pele do ser humano (hospedeiro definitivo), permanecendo no tecido celular subcutâneo durante 2 – 4 dias, onde se transformam em esquistossômulos. Os esquistossômulos migram através das veias e vasos linfáticos, passando pelos pulmões, coração e parênquima hepático e desenvolvem-se

transformando-se em vermes. Os vermes sexualmente maduros migram para locais anatómicos específicos: veias mesentéricas no caso do *S. mansoni* e veias vesicais no caso de *S. haematobium,* onde acasalam sexualmente. Após acasalamento, as fêmeas grávidas seguem contra a corrente sanguínea venosa até atingirem os pequenos vasos tributários, onde depositam os seus ovos no espaço intravascular. Metade dos ovos tem acesso ao lúmen intestinal ou vesical (dependendo da espécie) e são eliminados. A outra metade fica retida nos tecidos do hospedeiro (intestinos ou trato urinário) e são levados pelo fluxo sanguíneo para o fígado e outros órgãos. Após eliminação dos ovos (via intestinal – *S. mansoni* e via urinária – *S. haematonium*), os mesmos alcançam colecções de água doce, eclodem e libertam miracídeos livres que penetram nos caracóis (hospedeiro intermediário) onde se multiplicam de forma assexuada, passando por estágios de esporocistos e depois de 4 a 6 semanas são eliminados pelo caracol na forma de cercárias, reiniciando o ciclo.



Fonte: CDC
www.dpd.cdc.gov

Figura 9: Esquema do ciclo de vida de *Schistosoma*

4.2.3. Os ovos atravessam a parede da bexiga e são eliminados, produzindo hematúria – sangue na urina (tipicamente hematúria terminal) e fibrose da bexiga, no caso de *schistossoma haematobium*, e infecção intestinal e hepática (fibrose hepática bilharzica) no caso de *schistossoma mansoni*.

4.2.4. O diagnóstico é feito pela visualização de ovos na urina ou amostra de fezes. Os ovos tem uma característica particular que os destingue: espícula terminal no *Schistosoma haematobium* e espícula lateral no *Schistosoma mansoni.*

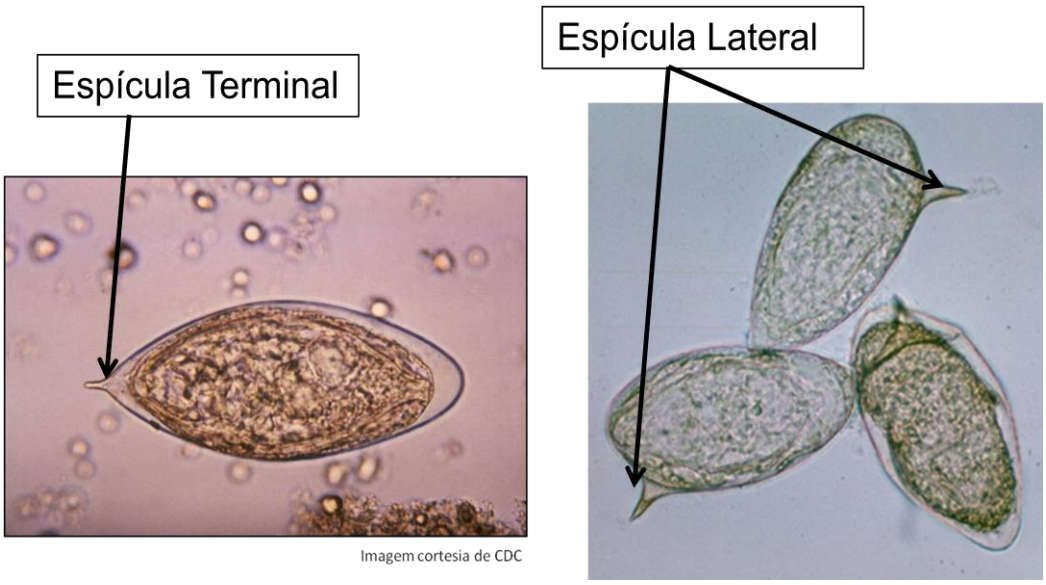


Figura 10: Imagem de ovos de *Schistosoma haematobium* na urina e *Schistosoma mansoni* nas fezes

4.3. *Onchocerca volvulus*. Responsável pela cegueira dos “rios”.

4.3.1. É transmitida pela picada de algumas espécies da mosca preta.

4.3.2. As larvas se disseminam por diferentes tecidos, especialmente pele e olhos.

4.3.3. As larvas são capazes de induzir uma potente resposta inflamatória, produzindo coceira intensa.

4.3.4. As lesões mais importantes são dermatite, com perda de elasticidade da pele, nódulos cutâneos e zonas de hipo-pigmentação, e a cegueira.

4.3.5. O diagnóstico é feito por visualização das larvas em biopsias de pele. Também podem-se ver no exame do fundo do olho com oftalmoscópio.



http://www.oucom.ohiou.edu/tdi/topics_international_health/Images/fig1_worm.jpg

Figura 11: Imagem de larvas de *Onchocerca volvulus* em pele

4.4. *Wuchereria bancrofti*. Responsável pela filaríase

4.4.1. A larva infectante é transmitida pela picada de mosquitos do género Culex.

4.4.2. Uma vez penetram na pele, as larvas migram para os vasos linfáticos, onde se desenvolvem a vermes adultos.

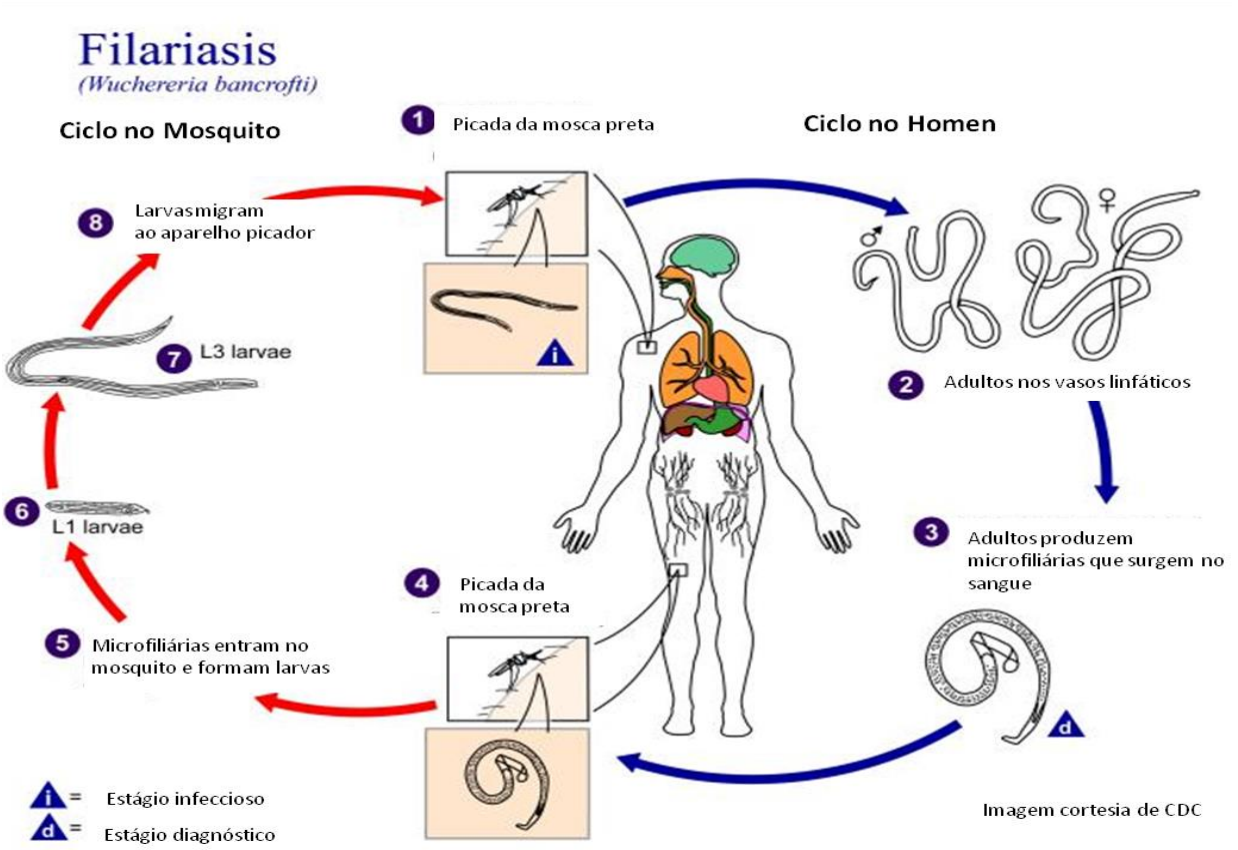


Figura 12: Esquema do ciclo de vida de *Wuchereria bancrofti*

4.4.3. Os vermes adultos provocam febre e inflamação de gânglios e vasos linfáticos, com consequente obstrução e dilatação irreversível dos vasos linfáticos.

4.4.4. As manifestações clínicas da infecção crónica dependem do local onde se produz a dilatação. São típicas a elefantíase de membros inferiores e o hidrocele (acumulação de líquido na pele do escroto).

4.4.5. O diagnóstico é feito pela visualização de larvas (microfilárias) no sangue periférico, particularmente na infecção aguda.



Figura 13: Imagem de larvas de *Wuchereria bancrofti* em sangue

4.5. *Trichinella spiralis*. Responsável pela triquinose.

4.5.1. A infecção é transmitida quando ocorrer a ingestão de carne de porco e de alguns carnívoros selvagens infectados pelo parasita.

4.5.2. As larvas se desenvolvem a formas de adulto no intestino, e após reprodução, dão lugar a novas larvas, que atravessam a parede intestinal e através do sistema circulatório chegam até os músculos, onde se enquistam (formam cistos).

4.5.3. As manifestações clínicas da infecção dependem da resposta imunológica perante a presença de larvas, resumidamente, ocorre náuseas, vómitos, sudação, diarreia, e febre.

4.5.4. O diagnóstico realiza-se por observação de larvas enquistadas em biopsias de músculo.

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1. Os helmintos, ou vermes parasitas, são endoparasitas multicelulares.

5.2. As principais vias de transmissão são: ingestão de carne contaminada mal cozinhada, água contaminada, fezes, e picada de mosquitos.

5.3. A maior parte das infecções por helmintos afecta o intestino, como: *Ancylostoma duodenale, Ascaris lumbricoides, Strongyloides stercoralis, Trichuris trichuria, e Enterobius vermicularis.*

5.4. Outros helmintos tem capacidade invasiva, e afectam outros órgãos, como *Taenia solium, Schistosoma haematobium, Onchocerca volvulus, Wuchereria bancrofti, e Trichinella spiralis*.

5.5. O *ascaris lumbricoides, trichiuris trichiura, shcistosoma haematobium e Ancylostoma duodenale/Necator americanus são os helmintos mais frequentes em crianças em idade escolar dos 7 aos 22 anos em Moçambique (estudo efectuado entre 2005 a 2007).*

Disciplina	Introdução às Ciências Médicas	**N° da Aula**	14
Tópico	Parasitologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Artrópodes - Ectoparasitas	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem:

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Explicar as características básicas dos ectoparasitas;
2. Listar os tratamentos das principais infestações por ectoparasitas;
3. Identificar as lesões cutâneas causadas por ectoparasitas.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Características Básicas dos Ectoparasitas		
3	Principais Doenças Causadas por Aracnídeos		
4	Principais Doenças Causadas por Insectos		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

Engelkirk, P.G. Gwendolyn, B. Microbiologia para as Ciências da Saúde. 7ª. Ed. Guanabara Koogan.

Jawetz, M. Adelberg. Microbiologia Médica. 22ª. Ed. McGraw Hill, 2004.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
1.2. Apresentação da estrutura da aula.
1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: CARACTERÍSTICAS BÁSICAS DOS ECTOPARASITAS

2.1. Os ectoparasitas ou parasitas externos são aqueles parasitas que vivem na superfície do hospedeiro. Praticamente, todos os ectoparasitas de importância clínica são artrópodes, como pulgas, piolhos ou ácaros.



http://www2.cedarcrest.edu/academic/bio/hale/bioT_EID/lectures/malaria-Anopheles-mosquito.jpg



http://www.stanford.edu/class/humbio103/ParaSites2006/Scabies/Morphology2_files/image001.gif

Figura 1: Imagens dos ectoparasitas: Artrópode insecto (mosquito) à esquerda e artrópode aracnídeo (*Sarcoptes scabiei)* à direita

2.2. Os artrópodes são animais invertebrados com esqueleto externo (exoesqueleto) e corpo dividido em segmentos. São o grupo mais numeroso de animais na natureza. Porém, os ectoparasitas pertencem só a duas classes de artrópodes: insectos e aracnídeos.

2.3. Os artrópodes podem provocar doenças no ser humano de quatro maneiras diferentes:

2.3.1. artrópode é a causa directa da doença. Por exemplo, a escabiose ou sarna (*sarcoptes scabiei)*.

2.3.2. O artrópode serve como hospedeiro intermediário no ciclo de vida de outro parasita. Por exemplo, a mosca tsé-tsé na tripanossomíase, ou a mosca preta na oncocercose.

2.3.3. O artrópode serve como hospedeiro definitivo no ciclo de vida de outro parasita. Por exemplo, os mosquitos Anopheles na malária.

2.3.4. O artrópode serve como vector na transmissão de uma doença infecciosa. Por exemplo, a pulga do rato na peste bubónica, ou o piolho no tifo epidémico.

BLOCO 3: PRINCIPAIS DOENÇAS CAUSADAS POR ARACNÍDEOS

3.1. ***Sarcoptes scabiei.***

3.1.1. Artrópodo que parasita animais e seres humanos. É responsável directo pela sarna ou escabiose.



http://www.stanford.edu/class/humbio103/ParaSites2006/Scabies/Morphology2_files/image001.gif

Figura 2: Imagem de adulto de *Sarcoptes scabiei*

3.1.2. Tem um corpo pequeno e globoso, com 4 pares de patas curtas, algumas delas dotadas de ventosas para melhorar a sua fixação.

3.1.3. É transmitida por contacto directo entre pessoas e uso compartilhado de roupas.

3.1.4. A escabiose/sarna é uma doença contagiosa da pele, que se caracteriza pelos túneis escavados pelo ácaro na epiderme, que produzem prurido (comichão) intenso, particularmente à noite.

3.1.5. O prurido é acompanhado por eritema, pústulas, crostas e descamação.

3.1.6. As lesões são mais frequentes nas mãos, punhos, axilas, região genital e nádegas. Nas crianças, a cabeça e pescoço são frequentemente afectados.

3.1.7. Em indivíduos imunodeprimidos, a escabiose pode adoptar formas muito extensas e graves, chamadas sarna norueguesa. Igualmente, estes pacientes têm um risco elevado de complicações infecciosas nas lesões de escabiose.

3.1.8. É comum nos seres humanos e não está necessariamente associada à falta de higiene. Porém, é mais frequente em locais com aglomerações e com húmidade.

3.2. Carraças.

3.2.1. São artrópodos arácnidos de pequeno tamanho, que se alimentam do sangue dos mamíferos (entre eles o ser humano) que parasitam.



http://pathmicro.med.sc.edu/lyme.jpg

Figura 3: Imagem de um adulto de carraça

3.2.2. As carraças servem como vectores a uma grande quantidade de doenças causadas por diferentes microrganismos. Entre elas, podem-se indicar as seguintes:

- Bactérias Febre recorrente por mordedura de carraça
- Vírus. Meningoencefalite
- Protozoários. Babesiose

3.2.3. As medidas de controlo das carraças estão associadas as medidas de controlo sanitário de animais domésticos.

BLOCO 4: PRINCIPAIS DOENÇAS CAUSADAS POR INSECTOS

4.1. *Anopheles spp.*

4.1.1. Mosquito vector da malária, que alberga a fase sexuada do ciclo do plasmódio.



http://colli239.fts.educ.msu.edu/wp-content/uploads/2009/05/kenya2006cc.jpg

Figura 4: Imagem de um mosquito Anopheles picando um ser humano

4.1.2. Tem hábitos principalmente nocturnos.

4.1.3. As fêmeas são hematófagas (alimentam-se de sangue), e transmitem a malária quando picam o ser humano, injectando os plasmódios (sporozoitos) localizados nas suas glândulas salivares. Tem a particularidade de que ao picar o ser humano adopta a posição oblíqua do seu corpo.

4.1.4. O desenvolvimento do mosquito adulto ocorre nas águas com sal ou doces, limpas, pouco turvas e parcialmente sombreadas.

4.2. *Aedes aegyptis.*

4.2.1. Mosquito vector de febre amarela e dengue.



http://nd.edu/~dseverso/Aedesaegypti_adb3.jpg

Figura 5: Imagem de um mosquito Aedes picando um ser humano

4.2.2. Tem alta afinidade pelo ser humano, e está presente em praticamente todo o mundo.

4.2.3. Pode picar em qualquer momento do dia, especialmente ao amanhecer e ao cair da tarde.

4.2.4. Não é frequente em Moçambique

4.3. ***Culex spp.***

4.3.1. Mosquito vector da filaríase linfática.



http://extension.entm.purdue.edu/publichealth/images/mosquito/popups/mosquito03.jpg

Figura 6: Imagem de um mosquito Culex picando um ser humano

4.3.2. As larvas se desenvolvem em águas estagnadas, muito frequentemente em recipientes artificiais.

4.3.3. Tem alta afinidade pelo ser humano, e por tanto, está considerado como um insecto doméstico.

4.4. ***Pediculus humanus.***

4.4.1. São insectos sem asas, responsáveis pela pediculose, comumente conhecido por piolho.



http://pathmicro.med.sc.edu/parasitology/lice5.jpg



http://entnemdept.ufl.edu/creatures/urban/lice_nit.jpg

Figura 7: Imagens de adulto (à esquerda) e ovos (à direita) de Pediculus humanus em cabelos humanos

4.4.2. O *Pediculus humanus* é o agente da pediculose na cabeça, colocando os seus ovos na base dos cabelos. Afecta especialmente as crianças e está associado a falta de higiene individual.

4.4.3. Os piolhos se transmitem por contacto próximo entre pessoas.

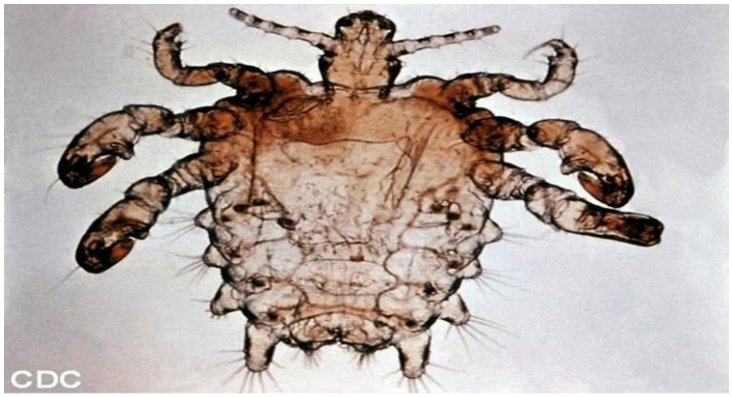
4.4.4. O *Pediculus humanus corporis* afecta ao resto do corpo, e costuma depositar os ovos nas roupas da pessoa afectada.

4.4.5. A manifestação clínica mais importante é o prurido devido à picada do piolho.

4.4.6. Os piolhos podem agir como vectores na transmissão de diversas doenças, entre elas o tifo epidémico e alguns tipos de febre recorrente.

4.5. *Pthirus pubis.*

4.5.1. Conhecido como piolho do púbis, é responsável pela pediculose pubiana ou ftiríase.



http://entoplp.okstate.edu/ddd/images/pubic-louse.jpg

Figura 8: Imagens de adulto Pthirus pubis em cabelos da região genital

4.5.2. São hematófagos (alimentam-se de sangue), e têm preferência pelos cabelos da genitália e região perianal.

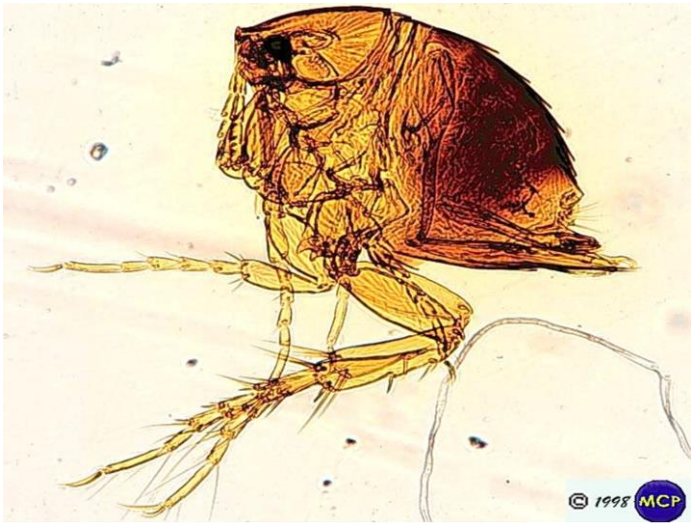
4.5.3. O contágio ocorre pelo contacto próximo, frequentemente por contacto sexual.

4.5.4. A manifestação mais comum é o prurido produzido por hipersensibilidade da pele à saliva do parasita.

4.5.5. Devido á sua transmissão por contacto sexual, os indivíduos infectados devem ser examinados a procura de outras infecções de transmissão sexual.

4.6. *Tunga penetrans.*

4.6.1. Conhecida como “matequenha” ou pulga do pé. Vive em solos arenosos.



http://pathmicro.med.sc.edu/parasitology/sifo7.jpg

Figura 9: Imagens de um exemplar adulto de Tunga penetrans

4.6.2. As fêmeas fecundadas penetram na pele, causando intensa coceira e possíveis complicações como infecções.



http://dermimages.med.jhmi.edu/images/tungiasis_1_050303.jpg



http://pathmicro.med.sc.edu/parasitology/sifo13cc.jpg

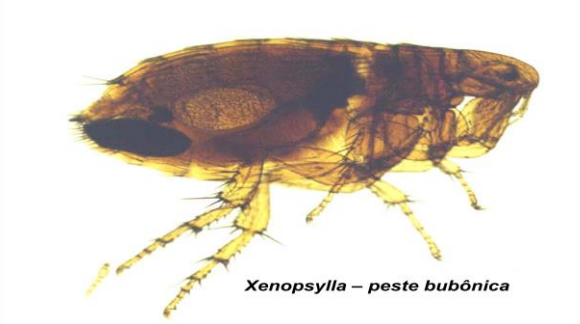
Figura 10: Imagens das lesões produzidas na pele por Tunga penetrans

4.7. Pulgas.

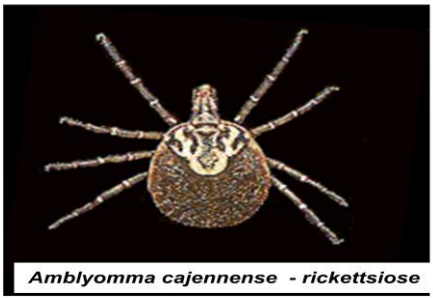
4.7.1. Parasitas hematófagos, que usam diferentes animais como hospedeiros.

4.7.2. A sua picada causa prurido e, em alguns casos, reacções alérgicas.

4.7.3. São vectores na transmissão de algumas doenças, nomeadamente tifo, peste bubônica e rickettsiose.



http://www.k-state.edu/parasitology/625tutorials/FIGflea04.jpg



http://ticsys.tamu.edu/Ac-fem.gif

Figura 11: Pulgas

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1. A grande maioria dos ectoparasitas de importância clínica são artrópodos correspondentes a duas classes: insectos e aracnídeos.

5.2. Entre os insectos estão as pulgas, piolhos, moscas e mosquitos.

5.3. Entre os aracnídeos estão as carraças e ácaros.

5.4. Os artrópodos podem causar doença por um mecanismo directo, ou agindo como vectores na transmissão de outros agentes patogénicos.

5.5. O *sarcoptes scabiei* é o causador da sarna.

5.6. As carraças são vectores de diferentes patógenos que causam doenças, tais como a febre recorrente.

5.7. Os mosquitos são insectos vectores de patógenos que causam doenças de grande importância clínica, como malária (Anopheles), dengue (Aedes), febre amarela (Aedes), e filariose (Culex).

Disciplina	Introdução às Ciências Médicas	**N° da Aula**	15
Tópico	Microbiologia e Parasitologia	**Tipo**	Laboratório Humanístico
Conteúdos	Microbiologia e Parasitologia: - Exame Microbiológico e Parasitológico de Sangue - Expectoração - Exsudato vaginal - Fezes - Urina	**Duração**	3 h

Objectivos de Aprendizagem:

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Reconhecer os microrganismos patogénicos e correlacionar com a doença que causa
2. Observar em preparados histológicos alguns microrganismos como:
   2.1. Bactérias: *Mycobacterium tuberculosis, bactérias gram positivas e gram negativas, diplococos, estreptococos, estafilococos*
   2.2. Fungos: *cândida spp*
   2.3. Protozoários: *Entamoeba histolytica, Giardia lamblia, Trichomonas vaginalis, Plasmodium falciparum*
   2.4. Helmintos: ovos de ascaris lumbricoides, ovos de Schistosoma haematobium, ovos de Trichuris trichuria

Estrutura da Aula

Bloco	Título do bloco	Duração
1	Introdução à Aula	00:05min
2	Introdução à Técnica (Revisão)	00:20min
3	Demonstração da Técnica pelo Docente	00:60min
4	Prática da Técnica pelos Alunos	00:95min

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

- Preparação de amostras microbiológicas e parasitológicas de :
  - Mycobacterium tuberculosis
  - Bactérias gram positivas (streptococcus)
  - Bactérias Gram negativas (estafilococcus)
  - Diplococos (neisseria gonorrhoeae)
  - Candida spp
  - Cistos ou trofozoitos de Giardia lamblia;
  - Cistos ou trofozoitos de Entamoeba histolytica;
  - Trichomonas vaginalis
  - Trofozoitos no estagio de anel, esquizontes, e gametócitos de Plasmodium falciparum
  - Ovos de Schistosoma haematobium;
  - Ovos de Ascaris lumbricoides;
  - Ovos de Trichuris trichuria.

- Microscópio óptico, eléctrico, com visor duplo e as 3 objectivas habituais. Como mínimo, 1 para cada 4 alunos. Se possível, os microscópios deveriam estar equipados com visores duplos, para permitir trabalhar simultaneamente a dois alunos em cada microscópio, e também para facilitar as explicações do docente.

Preparação:

- Confirmar que os microscópios são suficientes e funcionam (todas as objectivas) e que têm pano de limpeza.
- Que os conteúdos das aulas 7 a 14 foram leccionadas

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA (5 min)

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação dos equipamentos e materiais.

BLOCO 2: INTRODUÇÃO À TÉCNICA (REVISÃO) (20 min)

2.1. As bactérias são organismos unicelulares procariontes geralmente de tamanho microscópico

2.2. Estrutura das bactérias

a. Uma célula bacteriana típica possui parede celular, membrana citoplasmática, citoplasma com ribossomas (polissomos), mesossomos (invaginaÇão da membrana citoplasmática), núcleo sem membrana nuclear e organelos (flagelo e *pili*). Algumas bactérias possuem cápsula à volta da parde celular.

2.3. Classificação morfológica das bactérias:

a. **Cocos**, são bactérias arredondadas ou esféricas. Os cocos podem ser vistos em grupos de dois (diplococos), como a Neisseria gonorreae, responsável pela gonorreia, cadeias (estreptococos), por exemplo o Streptococcus pyogenes, responsável por muitas faringites, ou em cacho de uva (estafilococos), como o Staphylococcus aureus, responsável por pneumonias e outras infecções

b. **Bacilos**, são bactérias de forma rectangular ou de bastão. Podem ser vistos como pares (diplobacilos), e em cadeias (estreptobacilos)

c. **Espirilos**, com forma curvada ou espiral. Normalmente aparecem isolados.

2.4. Classificação quanto a necessidade de oxigénio:

a. **Bactérias aeróbias**, que precisam de oxigénio em concentrações similares as encontradas na atmosfera para sua sobrevivência

b. **Bactérias anaeróbias**, que crescem apenas em ambientes sem oxigénio.

c. **Anaeróbios facultativos,** bactérias que podem sobreviver na presença ou na ausência de oxigénio

2.5. Classificação quanto a coloração da parede celular:

a. Gram positivas, Gram negativas e Bactérias Álcool-ácido-resistentes

Bactérias	**Exemplos e doenças**
Gram negativas	*Treponema pallidum (sífilis), Borrelia duttoni (Febre recorrente), Neisseria gonorrhoeae (gonorreia), Salmonella Spp (febre tifóide), Shigella Spp (disenteria), Vibrio Cholerae (cólera), Haemophilus influenzae (otites, meningites, pneumonias), Risckettsia spp (tifo), Brucella spp (Brucelose), Yersinia pestis (Peste bubônica), Chlamydia spp (Uretrites e doença inflamatória pélvica)*
Gram positivas	*Streptococcus pneumoniae (pneumonia, meningites, otites), Streptococcus pyogenes (faringites, infecções cutâneas, febre reumática), Staphylococcus aureus (celulites, osteomielites, artrites)*
Álcool-ácido-resistentes	*Mycobacterium tuberculosis (Tuberculose), Mycobacterium leprae (Lepra)*

2.6. Vírus são microrganismos acelulares mais pequenos que as bactérias (visíveis apenas com microscópico electrónico), não possuem organelas nem capacidade para realizar os diferentes processos metabólicos que as células realizam. Portanto, são parasitas intracelulares obrigatórios, uma vez que para a sua multiplicação precisam de usarem os mecanismos metabólicos das células que infectam, desviando os processos metabólicos normais da célula para a produção de cópias do vírus.

2.7. Características dos vírus:

a. São acelulares, com genoma com ADN ou ARN, usam a célula hospedeira para se replicarem, não possuem ribossomas, possuem um capsídeo (com capsómeros), Envelope (alguns vírus), cauda, bainha e fibras caudais (nos bacteriófagos).

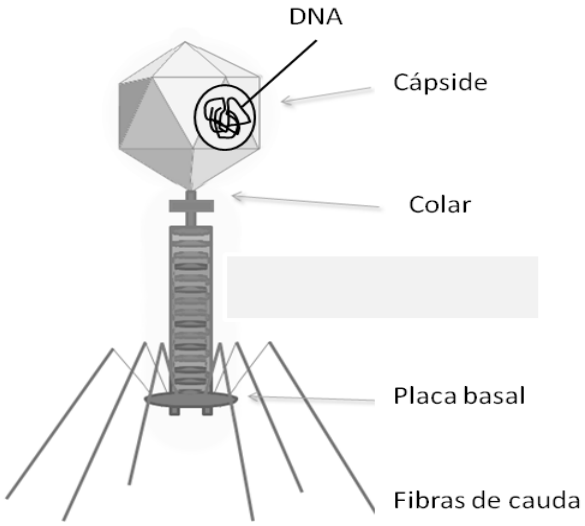


Figura 1: estrutura do vírus

2.8. O vírus do HIV – vírus da imunodeficiência humana é um vírus ARN, que faz a transcriptase reversa**.** No seu interior tem 2 cópias de ARN de cadeia simples que codificam os 9 genes do vírus. A cápside é de forma cónica, e está composta por unidades iguais de uma proteína chamada p17.

2.9. Dentro da cápside, as moléculas de ARN estão acompanhadas por algumas enzimas necessárias para a produção de viriões, como transcriptase reversa, protease, integrase, e ribonuclease

2.10. A cápside está rodeada por um envelope lipídico de duas camadas. Inseridos no envelope encontram-se complexos proteícos chamados Env, formados pelas proteínas gp120 e gp41. Estas proteínas são responsáveis pelo acoplamento e entrada do material viral na célula hospedeira

2.11. O HIV tem afinidade por certas células do sistema imune, como linfócitos CD4 e macrófagos. O vírus entra nestas células através da interacção entre as proteínas virais gp120 e gp41, e alguns receptores presentes nas células infectadas, dos quais o CD4

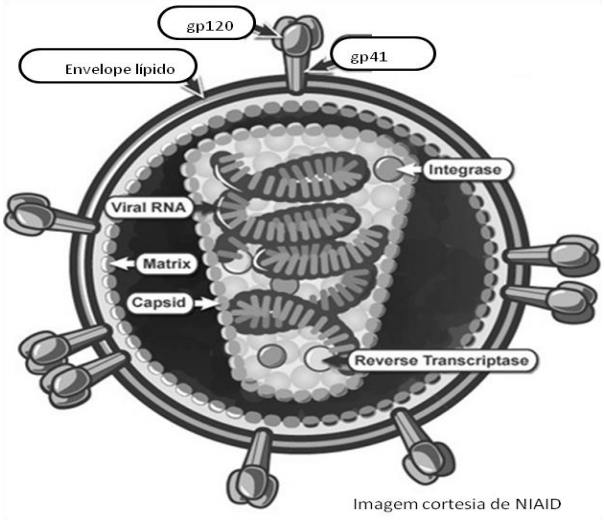


Figura 2: estrutura do vírus do HIV

2.12. Existem 3 principais vias de transmissão do HIV: via sexual (relações sexuais desprotegidas - a mais frequente em Moçambique), sangue e outros fluidos biológicos e transmissão vertical (da mãe infectada para o bebé).

2.13. Os fungos são um grande grupo e heterogéneo de organismos eucariotas que inclui microrganismos como leveduras e mofos, bolor de pão, assim como cogumelos de grande tamanho

2.14. Estrutura dos Fungos:

a. Os fungos possuem parede celular, membrana celular, citoplasma com organelos (mitocôndria, aparelho de Golgi, retículo endoplasmático rugoso), núcleo com membrana nuclear. Podem se apresentar com hifas (filamentos asseptados ou septados) cujo conjunto forma o micélio, ou, como organismos unicelulares – leveduras (por exemplo, *Candida albicans* – fungo mais frequentemente isolado de amostras clínicas humanas, e *Cryptococcus neoformans*)

2.15. As micoses pode ser superficiais, cutâneas, subcutâneas e sistêmicas

2.16. Os dermatófitos são um grupo de fungos que produzem as micoses cutâneas, também conhecidas como tinhas

2.17. As infecções por Cândida, ou candidíases, podem ter apresentações clínicas muito diferentes, desde infecções superficiais na boca e na vagina (as mais frequentes na prática clínica) até infecções sistémicas potencialmente fatais. Estas últimas estão limitadas a indivíduos com imunodeficiência grave (por exemplo, em indivíduos HIV positivos)

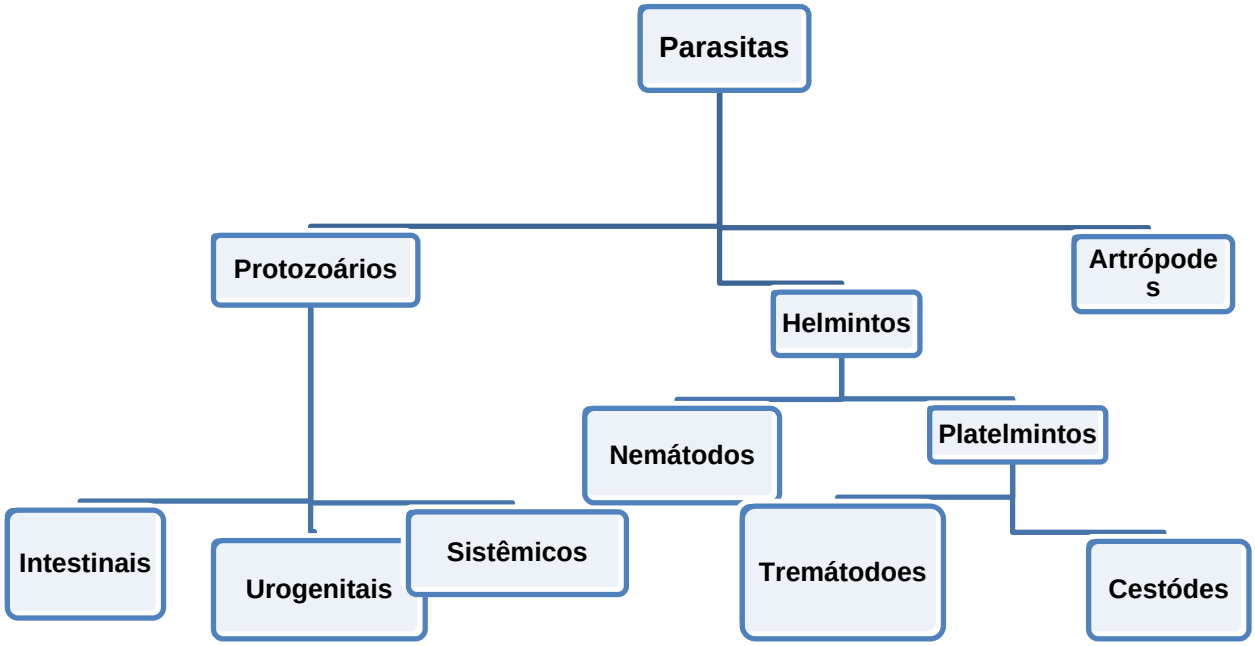
2.18. Dentre as micoses sistêmicas se detacam: Pneumocystis jiroveci (pneumonia grave), Cryptococcus neoformans (meningite criptocóccica).

2.19. O parasitismo é uma relação de associação entre seres vivos que beneficia uma das partes (o parasita), e geralmente prejudica a outra (hospedeiro) – unilateralidade de benefícios

2.20. Portanto, os parasitas são definidos como organismos eucariontes que vivem na superfície ou no interior de outros organismos vivos (os hospedeiros), dos quais obtêm alguma vantagem. Podem ser unicelulares (por exemplo, amebas e plasmódios) ou multicelulares (por exemplo, vermes helmintos)

2.21. Os parasitas que vivem na superfície do corpo do hospedeiro são chamados ectoparasitas (por exemplo, o artrópodo que produz a sarna). Os que vivem no interior do corpo são chamados endoparasitas (por exemplo, os vermes áscaris, ou o toxoplasma)

2.22. Classificação dos parasitas:



Parasita	**Divisão**	**Exemplos e doenças**
Protozoários	Intestinais	*Entamoeba histolytica* (diarreia, disenteria), *Giardia lamblia* (diarreia), *Isospora belli* (diarreia), *Cryptosporídium spp* (diarreia), *Balantidium coli* (diarreia, disenteria)
	Urogenitais	*Trichomonas vaginalis* (Tricomoníase)
	Sistémicos	*Plasmodium spp* (malária), *Toxoplasma gondii* (Toxoplasmose), *Trypanosoma brucei* (doença do sono)
Helmintos	Nemátodes	*Enterobius vermicularis (prurido anal, dor abdominal), Ascaris lumbricoides (distúrbios abdominais, obstrução intestinal, entre outros), Ancylostoma duodenale (anemia, disturbios abdominias),, Strongyloídes stercolaris (dor abdominal, diarreia), Wuchereria bancrofti, Trichuris trichiura (dor abdominal, diarreia com ou sem sangue), Onchocerca volvulus (cegueira dos rios)*
	Tremátodes	*Schistosoma haematobium* (bilharziose urinária) *e Schistosoma mansoni* (bilharziose hepática e intestinal)
	Cestódes	*Taenia solium (dor abdominal, cistecercose) e taenia saginata, Hymenolopsis nana, Diphyllobothrium latum*
Artrópodes		*Sarcoptes scabie (sarna), Tunga penetrans (tunguíase ou matequenha), Pediculus humanus (Pediculose)*

BLOCO 3: DEMONSTRAÇÃO DA TÉCNICA PELO DOCENTE (60 min)

3.1. Divida os alunos em 3 grupos (A, B e C)

3.2. Entregue a cada grupo uma lista de organismos e diga aos alunos para correlacionar com a sua clasificaçao e a respectiva doença

3.3. Cada grupo discute durante 10 minutos

3.4. Após os 10 minutos, selecione aleatoriamente um elemento de cada grupo para efectuar a apresentação. Cada grupo terá 10 minutos de apresentação em plenária

3.5. O docente não corrige no momento da apresentação e atribui 1 ponto por cada organismo correctamente classificado e a doença correspondente.

3.6. No fim de todos os grupos apresentarem, o docente faz a correcção geral em plenária e atribui a nota de cada grupo

3.7. Vence o grupo que mais pontuação tiver

Exemplo de listas de organismos microbiológicos e parasitários

Grupo A

Organismos	**Classificação**	**Doença**
Plasmodium falciparum		
Micobacterium learae		
Treponema pallidum		
Trypanosoma brucei rhodesiense		
Streptococcus pneumoniae		
Candida albicans		
HIV		
Schistosoma haematobium		
Sarcoptes scabiei		
HSV-1		

Grupo B

Organismos	Classificação	Doença
Giardia lamblia		
Trichomonas vaginalis		
Toxoplasma gondii		
Wuchereria bancrofti		

Mycobacterium tubeculosis		
Staphylococcus aureus		
Shigella Spp		
Chlamydia spp		
Neisseria gonorrhoeae		
HSV-2		

Grupo C

Organismos	Classificação	Doença
Borrelia duttoni		
Salmonela tiphi		
Yersinia pestis		
Streptococcus pyogenes		
Pneumocystis jirovecii		
Cryptococcus neoformans		
Onchocerca volvulus		
Pediculus humanus		
Tunga penetrans		
HHV-8		

Tempo total do bloco:

Grupos	Análise dos organismos	Apresentação plenária
A	15 min	15 min
B	15 min	15 min
C	15 min	15 min
Total	15 min	45 min
Total do Bloco	60 min	

BLOCO 4: PRÁTICA DA TÉCNICA PELOS ALUNOS (95 min)

4.1. Dividir os alunos em 4 grupos

4.2. Cada aluno irá se posicionar em cada microscópio por 2 minutos

4.3. Cada microscópio deverá conter uma preparação microbiológica ou parasitológica das amostras acima mencionadas

4.4. O docente deve circular por entre os alunos durante a observação para apoiar em quaisquer dificuldades que possa surgir

4.5. Findo o tempo do 1º grupo, entrará o 2º grupo, e repetir-se-á todo o procedimento

4.6. Reserve os últimos 10 minutos, após rotação de todos grupos, para analisar o decorrer da aula e solicitar questões por parte dos alunos

Disciplina	Introdução às Ciências Médicas	**N° da Aula**	16
Tópico	Farmacologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Farmacocinética	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem:

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir farmacocinética;
2. Explicar a absorção de fármacos e identificar as diferentes vias de administração;
3. Resumir os factos básicos sobre distribuição, transformação, e excreção de fármacos;
4. Explicar o conceito de vida média

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Farmacologia: Conceitos Básicos		
3	Farmacocinética: Conceitos Básicos		
4	Vias de Administração		
5	Etapas do Processo Farmacocinético		
6	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

Brunton LL, Lazo JS, Parker KL. Goodman e Gilman - As bases farmacológicas da terapêutica. 11 Edição. Brasil: Mcgraw-Hill; 2006.

Katzung B. Farmacologia básica e clínica. 9 Edição. Brasil: Guanabara Koogan; 2006.

Nelson DL, Cox MM. Princípios de bioquímica do Lehninger. 4 edição. W.H. Freeman; 2004.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá consultar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: FARMACOLOGIA: CONCEITOS BÁSICOS

2.1. A farmacologia é a ciência que estuda as interacções que ocorrem quando um organismo vivo é exposto a substâncias químicas que afectam às suas funções bioquímicas.

2.2. A farmacologia abrange diferentes assuntos nomeadamente: a composição e propriedades dos fármacos, as interacções entre dois ou mais fármacos, terapêutica (tratamento das diversas doenças), e toxicologia.

2.3. As duas áreas principais da farmacologia são a farmacocinética e a farmacodinâmica.

2.4. A farmacocinética estuda a absorção, distribuição, biotransformação e excreção das substâncias químicas utilizadas como fármacos.

2.5. A farmacodinâmica estuda o que acontece ao organismo devido a acção dos fármacos. Isto é, local de acção, os seus mecanismos de acção, e a relação entre a concentração dum fármaco e o seu efeito.

2.6. Droga – substância que é capaz de modificar a função dos organismos vivos, resultando em mudanças fisiológicas ou de comportamento. Se estas alterações forem benéficas, podemos denominar de **fármaco** ou droga-medicamento ou apenas de medicamento. Se as alterações forem maléficas (prejudiciais ao organismo) chamamos de **Tóxico** ou droga-tóxico.

2.7. Princípio activo – corresponde à substância (ou grupo de substâncias), responsável pela acção terapêutica, com composição química e acção farmacológica conhecidas.

2.8. Efeito terapêutico – consiste na acção provocada pelo fármaco de acordo com o efeito desejado (cura, controlo da doença, entre outros)

2.9. Efeito adverso – consiste na acção provocada pelo fármaco diferente do efeito planejado. Também é chamado de efeito colateral ou secundário.

BLOCO 3: FARMACOCINÉTICA: CONCEITOS BÁSICOS

3.1. A farmacocinética é a parte da farmacologia que estuda as etapas através dos quais o fármaco sofre desde a sua administração até a sua eliminação. Isto é, a farmacocinética estuda o que acontece com um fármaco quando entra no corpo.

3.2. Na farmacocinética existem uma série de parâmetros de grande utilidade através dos quais pode-se compreender o caminho percorrido por um fármaco dentro do organismo humano. Parâmetros a destacar:

3.2.1. ***Dose.*** É a quantidade de fármaco que é administrada de uma só vez ou durante um dia:

- A dose de ataque consiste na dose única que é suficiente para elevar rapidamente a quantidade do fármaco no organismo com o objectivo de alcançar rapidamente os efeitos terapêuticos desejados. Na maioria dos casos, não há dose de ataque.
- Dose de manutenção, que é a quantidade necessária para manter os efeitos conseguidos (manter o estado de equilíbrio do fármaco no organismo), através da

administração duma certa quantidade de fármaco suficiente para substituir a quantidade de fármaco que foi eliminado (depurado) do organismo desde a dose anterior.

- Alguns fármacos precisam de dose inicial de indução, que é mais baixa e serve para induzir a libertação de enzimas específicas para o seu metabolismo pelo organismo.
- **Dosagem** – é a quantidade de fármaco activo que se administra de cada vez.

3.2.2. ***Concentração***: É a quantidade de fármaco por unidade de volume (litro), que geralmente mede-se no plasma sanguíneo.

- *Concentração máxima*: É a concentração máxima do fármaco depois da sua administração.
- *Concentração mínima*: É a concentração mínima que o fármaco alcança antes da administração duma nova dose.

3.2.3. ***Volume de distribuição***: É o volume no qual se distribui o fármaco depois de ser administrado e chegar aos seus tecidos-alvo. Relaciona a quantidade do fármaco no organismo com a concentração do fármaco no sangue ou plasma.

3.2.4. ***Vida média***: É o tempo necessário para que a concentração inicial de fármaco diminua à metade.

3.2.5. ***Depuração*** (também chamada *clearance*): É o volume de plasma depurado (livre) dum fármaco por unidade de tempo. Normalmente mede-se em mililitros por minuto.

3.2.6. ***Biodisponibilidade***: É a percentagem do fármaco administrado que chega à corrente sanguínea sem ser modificado. No caso da injecção intravenosa, o seu valor é do 100%.

BLOCO 4: VIAS DE ADMINISTRAÇÃO

4.1 Antes de abordar-se as quatro etapas do processo farmacocinético (absorção, distribuição, biotransformação e excreção), iremos abordar as vias de administração (introdução) dos fármacos.

4.2 Em farmacologia, a via de administração é o caminho pelo qual o fármaco entra no organismo. Geralmente, se diferenciam três grandes categorias de vias de administração: tópica, entérica e parentérica.

4.3 A via de administração utilizada dependerá de vários factores:

4.3.1 *Características do fármaco*. Por exemplo, um fármaco pode ser mal absorvido no tracto gastrointestinal, logo, não se pode administrar por uma via que passa do tracto gastrointestinal.

4.3.2 *Características do tecido-alvo*. Por exemplo, nem todos os fármacos têm a capacidade de atravessar a barreira hemato-encefálica (parede dos capilares sanguíneos no sistema nervoso central) para atingir o cérebro.

4.3.3 *Características do paciente* que recebe o tratamento. Um paciente pode ter tendência ao vómito, ou ter veias muito frágeis (que se perfuram facilmente, o que provoca inflamação local por infiltração do medicamento nos tecidos adjacentes).

4.4 ***Via tópica***: o fármaco é administrado localmente, e o seu efeito é também local. A substância farmacológica é aplicada na área onde o seu efeito é necessário. Entre outros pontos de aplicação tópica, pode-se considerar:

- Aplicação cutânea, por exemplo cremes anti-micóticas, ou anestésicos local.

- Gotas oculares, como antibióticos para algumas conjuntivites (inflamação da conjuntiva ocular) de origem infecciosa.
- Gotas auriculares, como antibióticos para otites externas (inflamação do ouvido externo) de origem infecciosa.

4.5 ***Via entérica***: Nesta via, o fármaco é administrado através do tracto gastrointestinal. O fármaco vai ter efeitos sistémicos (em todo o organismo), mas também pode ter efeito local (fármacos que diminuem a motilidade no tratamento sintomático das diarreias). A via entérica inclui as seguintes:

- *Via oral*, que é a via de administração mais frequente de uma grande variedade de fármacos. Os medicamentos são administrados na forma sólida (comprimidos, cápsulas) ou na forma de suspensão oral (xaropes).
- *Sonda nasogástrica*, que é um tubo (sonda) introduzido através das fossas nasais, até atingir o estômago. É usado para pacientes que não são capazes de comerem ou tomarem medicamentos por via oral. Por exemplo, em alguns tratamentos para malnutrição grave, quando a criança não consegue comer.
- *Via rectal*: o medicamento é introduzido através do ânus e depositado no recto. Os medicamentos são administrados em forma de supositórios.

4.6 ***Via parenteral*** é também uma via de administração sistémica, sendo que o fármaco é introduzido no organismo sem utilizar a via entérica

- Muito frequentemente, a via parentérica envolve a injecção do fármaco. A injecção é um processo invasivo de introdução de fármacos sob a forma líquida no organismo, utilizando uma agulha para perfurar a pele e depositar o material contido na seringa ou num frasco de soro.
- Entre os procedimentos mais utilizados estão:
- *A injecção intravenosa* – directamente na veia, usada para uma grande variedade de fármacos, é muitas vezes para conseguir rapidamente o efeito desejado. A administração de fármacos por via intravenosa pode ser rápida, injectando o fármaco diluído num volume pequeno de solvente (por exemplo, diazepam ou morfina); ou pode ser mais lenta, com o fármaco diluído num volume maior, como no caso da quinina.
- *A injecção intramuscular* – o fármaco é introduzido através duma injecção no músculo, onde é absorvido lentamente. Usada frequentemente para prolongar o efeito dum fármaco por meio duma única aplicação. Por exemplo, alguns antibióticos, como penicilina benzatínica ou kanamicina.
- *Injecção subcutânea*, usada para minimizar os riscos da injecção intravenosa repetitiva e retardar a absorção do fármaco, por exemplo insulina (utilizada no tratamento da diabetes). Usa-se também na administração de vacinas, como a vacina BCG (para a prevenção de formas graves da Tuberculose).
- *Transmucosa*, especialmente sublingual. O tecido situado em baixo da língua tem muitos vasos sanguíneos, e os fármacos são absorvidos rapidamente e incorporados à circulação sanguínea.
- *Inalatória,* usa a via respiratória para a introdução do fármaco. Exemplo: inalação de salbutamol (medicamento para controlo da asma) ou inalação de anestésicos

Via	Biodisponibilidade (%)	Características
Intravenosa (IV) ou Endovenosa (EV)	100 (por definição)	Início mais rápido
Intramuscular (IM)	75 a ≤ 100	Grandes volumes frequentemente possíveis; pode ser dolorosa
Subcutânea (SC)	75 a ≤ 100	Menores volumes que a IM; pode ser dolorosa
Oral (O)	5 a < 100	Mais conveniente; o efeito de 1ª passagem pode ser significativo
Rectal (VR)	30 a < 100	Menos efeito de 1ª passagem que a via oral
Inalação	5 a < 100	Início frequentemente bastante rápido

BLOCO 5: ETAPAS DO PROCESSO FARMACOCINÉTICO

5.1 O processo farmacocinético está dividido em quatro etapas, nomeadamente: absorção, distribuição, biotransformação e excreção.

5.2 ***Absorção***: É a primeira etapa que um fármaco sofre no organismo. Consiste na passagem do fármaco do local onde foi administrado (introduzido no organismo) para a corrente sanguínea.

5.2.1 A absorção varia dependendo da via de administração.

5.2.2 A absorção é um elemento importante no tratamento, uma vez que praticamente quase todos os fármacos (com a excepção dos fármacos administrados pela via endovenosa) precisam ser absorvidos para o sangue, para ser distribuídos até alcançar os tecidos alvos onde vão actuar.

5.2.3 Os fármacos administrados por via enteral (oral) têm uma absorção variável, e a absorção do fármaco não é completa (≠ de 100%). A percentagem de absorção dependerá muitas vezes das condições de acidez do estômago, e também da presença ou não de alimentos.

5.2.4 Um outro fenómeno que condiciona a quantidade de fármaco que chega ao organismo após a administração enteral, é o chamado metabolismo de primeira passagem. Os fármacos absorvidos no tracto gastrointestinal passam primeiramente pelo fígado antes de serem distribuídos pela circulação sistémica. As doses de alguns fármacos, como lidocaína (um anestésico) ou propanolol (um beta-bloqueador), ficam muito reduzidas por causa do metabolismo hepático. Para evitar o efeito do metabolismo de primeira passagem, utilizam-se vias de administração que introduzem o fármaco directamente na circulação sistémica, como as vias intravenosa, intramuscular, inalatória ou sublingual.

5.2.5 Os fármacos administrados por via parenteral intravenosa, a absorção é praticamente de 100% do fármaco administrado, porque os medicamentos são administrados directamente no sangue.

5.3 ***Distribuição***: Consiste na transferência do fármaco desde a corrente sanguínea para os fluidos intracelular e intersticial (espaço entre as células). Existem vários factores que influenciam na distribuição de um fármaco.

5.3.1 Os fármacos lipossolúveis (solúveis em lípidos) atravessam melhor as membranas celulares, e portanto tem uma melhor distribuição.

5.3.2 Os órgãos com maior vascularização, como fígado, coração, ou rins, recebem uma maior quantidade de fármaco do que os órgãos pouco irrigados, como o músculo ou tecido adiposo.

5.4 ***Biotransformação***: Consiste na modificação bioquímica dos fármacos. Geralmente é realizada por sistemas enzimáticos especializados.

5.4.1 A biotransformação pode afectar aos fármacos de diversas maneiras:

- Activação;
- Inactivação;
- Decomposição em produtos que serão mais tarde eliminados.

5.4.2 O órgão mais importante na biotransformação de fármacos é o fígado. Também faz-se a transformação de fármacos no tracto gastrointestinal, rins, pulmões e pele.

5.4.3 Existem factores fisiológicos e patológicos que afectam à biotransformação. Entre os factores fisiológicos estão a idade, a variação genética entre indivíduos, a flora intestinal e o sexo. As doenças hepáticas, renais e cardíacas também têm influência sobre a biotransformação.

5.4.4 Geralmente, os factores que aumentam o metabolismo dum fármaco vão diminuir a duração e a intensidade do seu efeito. Por exemplo, a ingestão de álcool estimula o metabolismo hepático, e portanto deverá ser evitada durante muitos tratamentos médicos.

5.5 ***Excreção***: É o processo de expulsão de produtos do metabolismo dos fármacos e outros materiais que devem ser eliminados do organismo.

5.5.1 Geralmente, os rins são os principais órgãos responsáveis da excreção de metabolitos. A capacidade do rim para eliminar substâncias pode-se medir através da determinação da depuração ou *clearance* dessa substância.

5.5.2 Outros órgãos envolvidos na excreção de metabolitos são fígado (através da bílis), tracto gastrointestinal (fezes), pele (suor) e pulmões (dióxido de carbono da respiração).

5.5.3 A excreção dum fármaco pode ser influenciada pela administração de outros fármacos, e também por doenças hepáticas, cardíacas e especialmente renais.

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1. A farmacologia é a ciência que estuda as interacções que ocorrem quando um organismo vivo é exposto a substâncias químicas que afectam às suas funções bioquímicas. As substâncias que têm propriedades medicinais são chamadas fármacos.

6.2. A farmacocinética estuda a absorção, distribuição, biotransformação e excreção das substâncias químicas utilizadas como fármacos

6.3. Existem três grandes categorias de vias de administração: tópica, entérica e parentérica, em que a escolha da via depende das características do fármaco, do tecido alvo e do estado clínico do paciente.

6.4. A dose é a quantidade de fármaco que é administrada a um paciente de uma só vez ou durante um dia; dosagem é a quantidade de fármaco activo que se administra de cada vez.

6.5. A vida média é o tempo necessário para que a concentração inicial de fármaco diminua à metade.

Disciplina	Introdução às Ciências Médicas	**N° da Aula**	17
Tópico	Farmacologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Farmacodinâmica	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem:

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

A. Sobre o conteúdo “Farmacodinâmica”:
1. Definir a farmacodinâmica
2. Discutir os diferentes mecanismos de acção dos fármacos
3. Explicar o conceito de janela terapêutica e sua relação com a posologia dos diferentes fármacos
4. Explicar os conceitos de terapia combinada e terapia empírica
5. Explicar como utilizar o Formulário Nacional de Medicamentos

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Farmacodinâmica: Conceitos Básicos		
3	Interacções Medicamentosas, Terapia Combinada e Tratamento Empírico		
4	Formulário Nacional de Medicamentos		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

Brunton LL, Lazo JS, Parker KL. Goodman e Gilman - As bases farmacológicas da terapêutica. 11 Edição. Brasil: Mcgraw-Hill; 2006.

Katzung B. Farmacologia básica e clínica. 9 Edição. Brasil: Guanabara Koogan; 2006.

MISAU. Formulário Nacional de Medicamentos. 5ª edição. Maputo.

Nelson DL, Cox MM. Princípios de bioquímica do Lehninger. 4 edição. W.H. Freeman; 2004.

BLOCO 1. INTRODUÇÃO A AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá consultar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: FARMACODINÂMICA: CONCEITOS BÁSICOS

2.1. A farmacodinâmica estuda o que acontece ao organismo devido a acção dos fármacos. Isto é, local de acção, os seus mecanismos de acção, e a relação entre a concentração dum fármaco e o seu efeito.

2.2. Os principais mecanismos de acção dos fármacos são diversos, e variam desde uma simples reacção química (por exemplo, os antiácidos no estômago, como o hidróxido de alumínio - $Al(OH)_3$), até a interacção com sistemas enzimáticos (por exemplo, alguns anti-hipertensivos).

2.3. Uma grande quantidade de fármacos actua reconhecendo receptores na superfície celular. Uma vez ligados a um receptor, os fármacos podem ter duas acções principais, classificando em:

2.3.1. ***Fármacos agonistas***: São aqueles que se combinam com o receptor, e estimulam um determinado processo. Por exemplo, a morfina, que activa receptores a nível do sistema nervoso central.

2.3.2. ***Fármacos antagonistas***: São aqueles que bloqueiam o receptor, reduzindo ou até abolindo o efeito da activação deste receptor. Por exemplo, os fármacos anti-histamínicos como a clorfeniramina, inibem a produção de histamina.

2.4. Os fármacos podem ser classificados com base no efeito que se pretenda alcançar:

2.4.1. ***Profiláctico***. Fármacos que têm um efeito preventivo, para evitar uma situação que não tem que ser necessariamente uma doença. Por exemplo, os contraceptivos orais (para a prevenção da gravidez), cotrimoxazol (para prevenir algumas doenças oportunistas em pacientes infectados pelo HIV).

2.4.2. ***Substitutivo***. Fármacos que se utilizam para compensar algum défice do organismo, que pode ser exógeno (défices vitamínico, de ferro, etc.), ou endógeno (diabetes insulino-dependente).

2.4.3. ***Etiológico***. Fármacos que eliminam a causa da doença, como por exemplo os antibióticos.

2.4.4. ***Sintomatológico***. Fármacos que aliviam os sintomas duma doença, como os anti-inflamatórios, estes fármacos não eliminam a causa da doença.

Para além dos efeitos terapêuticos desejados, a administração dum fármaco pode ter outros efeitos não desejados, como toxicidade ou reacções adversas.

2.5. Janela terapêutica

2.5.1. É o intervalo entre a dose eficaz mínima, e , a dose máxima permitida, isto é, é o intervalo de dosagem compreendido entre a dose mínima que tem efeito terapêutico, e a dose máxima, acima do qual os efeitos adversos do fármaco ultrapassam os efeitos terapêuticos.

2.5.2. Por exemplo, a dose mínima recomendada de paracetamol (anti-inflamatório e anti-pirético) em pessoas adultas é de 500 mg. Se for preciso um maior efeito, a dose pode-se aumentar até chegar a 4 gramas diários. Por cima de 4 gramas diários, o risco do aparecimento de alterações hepáticas torna-se elevado que ultrapassa o efeito terapêutico do fármaco. Portanto, a janela terapêutica do paracetamol está entre 500 mg e 4 gramas por dia. Por

outro lado, a digoxina (fármaco usado na insuficiência cardíaca) tem uma janela terapêutica muito estreita.

BLOCO 3: INTERACÇÕES MEDICAMENTOSAS, TERAPIA COMBINADA E TRATAMENTO EMPÍRICO

3.1. Interação medicamentosa – corresponde à interferência de um fármaco na acção de outro ou interferência de um alimento ou nutriente na acção de medicamentos.

3.2. De forma geral, as interacções medicamentosas podem ter dois efeitos diferentes: sinergia e antagonismo.

3.3. ***Sinergia***: A presença dum fármaco aumenta (potencia) os efeitos do outro.

Um exemplo de sinergia é a associação de trimetoprim e sulfametoxazol, que se conhece como cotrimoxazol. Os dois fármacos, em separado, são bacteriostáticos, isto é, inibem o crescimento bacteriano, mas não eliminam as bactérias. Porém, quando associados, adquirem um efeito bactericida, conseguindo eliminar as bactérias.

3.4. ***Antagonismo***: A presença dum fármaco reduz ou inibe os efeitos do outro.

Um exemplo de antagonismo é o da rifampicina, que é um fármaco utilizado no tratamento da tuberculose. A sua presença estimula o metabolismo hepático de certos fármacos, como contraceptivos hormonais e alguns anti-retrovirais, e portanto diminui o efeito deles.

3.5. Como norma geral, antes de administrar simultaneamente dois ou mais fármacos, é necessário consultar o Formulário Nacional de Medicamentos, onde são indicadas as interacções medicamentosas de todos os fármacos utilizados nas unidades sanitárias.

3.6. Terapia Combinada - é aquela em que se usa mais de um fármaco (antimicrobiano) para o combate de determinada doença infecciosa, exemplo: o co-trimoxazol (combinação de trimetropim e sulfametoxazol), coartem (combinação de artemeter e lumefantrina). Outros exemplos são: tratamento da tuberculose que usa a terapia combinada de rifampicina (R), isoniazida (H), etambutol (E) e pirazinamida (Z) – HERZ sob a forma de 4DFC – 4 Doses Fixas Combinadas; Tratamento anti-retroviral (combinação de três anti-retrovirais). É necessário ter em conta que na terapia combinada pode surgir os efeitos da interacção medicamentosa.

3.7. Motivos para Terapia Combinada

a. Atrasar o surgimento de resistência a um fármaco
b. Tratar infecções mistas (com muitos microrganismos – polimicrobianas)
c. Obter sinergismo ou proporcionar acção bactericida
d. Tratar imediatamente os pacientes em estado crítico, com suspeita de doença infecciosa grave.

3.8. Terapia Empírica

a. Em alguns casos, o clínico necessita iniciar o tratamento a um pacientes antes que os resultados das análises estejam disponíveis. Esta situação é denominada ***terapia empírica.*** Por vezes é um esforço de salvar a vida do paciente, em que o clínico necessita saber qual ou quais os prováveis patógenos implicados naquela situação clínica, utilizando um ou mais fármacos supostamente mais eficazes; por vezes é justificável em termos de custo/benefício como no tratamento sindromático das ITS (infecções de transmissão sexual) em que se usa combinação de fármacos para os patógenos suspeitos/envolvidos. É importante saber que no nível de atenção primária

nem sempre é possível identificar o patógeno envolvido, sendo a terapia empírica a alternativa nestes casos.

b. É necessário ter em conta que logo que o patógeno é identificado, a terapia empírica é substituída pelo fármaco etiológico e de acordo com a sensibilidade conhecida do patógeno. Igualmente é necessário saber se o paciente é alérgico a determinado fármaco (sob o risco de administrar fármacos inapropriados) e a idade do paciente (certos fármacos são contra-indicados para pacientes muito novos ou com idade muito avançada).

BLOCO 4: FORMULÁRIO NACIONAL DE MEDICAMENTOS

4.1. O Formulário Nacional de Medicamentos é um documento que lista os fármacos autorizados para o seu uso no Sistema Nacional de Saúde. O Formulário inclui informações sobre formas de apresentação, composição, dosagem, via de administração, indicações terapêuticas, efeitos secundários, contra-indicações, e outros comentários de interesse.

4.2. O Formulário está estruturado com base em grupos fármaco-terapéuticos, e organizado em 22 capítulos. Cada capítulo está dividido em sub-capítulos (identificados por letras, de A a Z), dentro dos quais os fármacos estão listados por ordem alfabética, identificados por um número de ordem sequencial.

4.3. Cada especialidade farmacêutica está identificada por um código composto por 3 caracteres: um número correspondente ao capítulo, uma letra correspondente ao sub-capítulo, e um número que corresponde ao seu número de ordem dentro do sub-capítulo.

4.4. O número de código de cada especialidade está precedido de um número de 0 a 4 entre parênteses, que define o nível de prescrição da especialidade. Estão definidos 5 níveis de prescrição, que são os seguintes:

- ✓ Nível 0. Medicamentos dispensados pelo Agente Polivalente Elementar.
- ✓ Nível 1. Medicamentos que podem ser prescritos por Agentes de Medicina, Enfermeiros e categorias superiores a estas.
- ✓ Nível 2. Medicamentos que podem ser prescritos por Técnicos de Medicina Geral e categorias superiores a esta.
- ✓ Nível 3. Medicamentos prescritos por Médicos de Clínica Geral ou categorias superiores a esta.
- ✓ Nível 4. Medicamentos prescritos por médicos especialistas

Assim, o TMG pode prescrever medicamentos de nível 0 à 2.

4.5 Um exemplo de especialidade incluída no Formulário é a digoxina. No Formulário, a digoxina aparece com o seguinte código: (2) 1A1 Digoxina. Assim, a interpretação do código será:

- ✓ (2) – Nível de prescrição. A digoxina pode ser prescrita por Técnicos de Medicina e categorias superiores a esta.
- ✓ 1 – Capítulo 1 do Formulário (Aparelho cardiovascular).
- ✓ A – Sub-capítulo 1 dentro do capítulo do Aparelho cardiovascular.
- ✓ 1 – Número de ordem da digoxina dentro do sub-capítulo A.

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1 A farmacodinâmica estuda a actividade dos fármacos no organismo (local de acção, mecanismos de acção, e a relação entre concentração e efeito dum fármaco.

5.2 Interação medicamentosa – corresponde à interferência de um fármaco na acção de outro ou interferência de um alimento ou nutriente na acção de medicamentos. Assim, de uma forma geral, as interacções medicamentosas podem ser desejáveis (sinergia - estimulante) ou indesejáveis (antagonismo – redução ou inibição).

5.3 Os fármacos podem ter efeitos diferentes no organismo: profiláctico, substitutivo, etiológico e sintomático.

5.4 Terapia combinada é aquela em que se usa mais de um fármaco (antimicrobiano) para o combate de determinada doença infecciosa com o objectivo de atrasar o surgimento de resistências, tratar infecções mistas, tratar imediatamente pacientes graves e obter sinergismo bactericida.

5.5 A terapia empírica é a administração de fármacos a pacientes com base no conhecimento de prováveis patógenos e fármacos supostamente mais eficazes, em situações de perigo de vida do paciente, antes que os resultados de análises estejam disponíveis.

5.6 A janela terapêutica é o intervalo entre a dose eficaz mínima, e, a dose máxima permitida.

5.7 O Formulário Nacional de Medicamentos é um documento que lista os fármacos autorizados para o seu uso no Sistema Nacional de Saúde e contém informações sobre formas de apresentação, composição, dose e dosagem, via de administração, indicações terapêuticas, efeitos secundários, contra-indicações, e outros comentários de interesse desses fármacos.

Disciplina	Introdução às Ciências Médicas	**N° da Aula**	18
Tópico	Farmacologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Farmacologia Especial de Sistemas (1): - Anti-Microbianos e Anti-Bacterianos	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem:

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Conhecer e diferenciar os agentes anti-microbianos
2. Classificar os anti-microbianos
3. Descrever as qualidades ideais de um agente anti-microbiano
4. Descrever os mecanismos de acção dos agentes anti-microbianos
5. Definir e descrever o espectro de acção dos anti-bacterianos
6. Identificar e descrever os principais tipos de anti-bacterianos baseados nos seguintes itens: mecanismo de acção, forma farmacêutica, vias de administração, indicações, contra-indicações, precauções, efeitos secundários, interacções, dose e dosagem

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Anti-Microbianos		
3	Anti-Bacterianos (I)		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

Brunton LL, Lazo JS, Parker KL. Goodman e Gilman - As bases farmacológicas da terapêutica. 11 Edição. Brasil: Mcgraw-Hill; 2006.

Katzung B. Farmacologia básica e clínica. 9 Edição. Brasil: Guanabara Koogan; 2006.

MISAU. Formulário Nacional de Medicamentos. 5ª edição. Maputo. +

Nelson DL, Cox MM. Princípios de bioquímica do Lehninger. 4 edição. W.H. Freeman; 2004.

BLOCO 1. INTRODUÇÃO A AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá consultar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: ANTI-MICROBIANOS

Nas aulas 07 a 14, falou-se dos agentes infecciosos que podem afectar os seres humanos produzindo doenças. Estas mesmas doenças, podem ser controladas e combatidas com recurso a substâncias químicas que são desenvolvidas para o efeito.

2.1 Definições

Agentes Anti-microbianos – são fármacos utilizados no tratamento de doenças infecciosas e que provocam a morte ou inibição do crescimento dos microrganismos.

O principal objectivo do uso de um anti-microbiano é o de tratar ou prevenir uma infecção, diminuindo ou eliminado os organismos patogênicos e, se possível, preservando os microorganismos da microbiota normal.

Agente quimioterápico – é qualquer fármaco usado no tratamento de qualquer condição física ou doença.

Antibiótico – é uma substância produzida por um microrganismo que se mostra eficaz na destruição ou inibição do crescimento de outros microrganismos.

2.2 Classificação dos Anti-microbianos

Os anti-microbianos podem ser classificados de diversas formas. A maior utilidade da classificação dos anti-microbianos é a de permitir uma melhor compreensão das características dos fármacos.

2.2.1 Classificação por microrganismos susceptíveis

Anti-bacterianos – quando actuam sobre as bactérias.

Anti-parasitários – quando actuam sobre os parasitas (protozoários, helmintos ou artrópodes).

Anti-fúngicos – quando actuam sobre os fungos.

Anti-virais – quando actuam sobre os vírus.

No entanto, é necessário saber que alguns anti-microbianos podem agir sobre outros tipos de microorganismos que não os que pertencem ao grupo. Exemplo: a doxiciclina que é um anti-bacteriano, tem acção anti-fúngica e acção anti-parasitária

2.2.2 Classificação por efeito nos microorganismos

Bactericidas – são anti-microbianos que destroem (matam) os microorganismos

Bacteriostáticos – são anti-microbianos que inibem o crescimento dos microorganismos, sendo complementado pelo sistema imune para a eliminação do agente infeccioso

2.2.3 Classificação por mecanismo de acção

- Inibição da síntese da parede celular.

- Lesão da membrana celular.
- Inibição da síntese proteica.
- Inibição da síntese de ácidos nucleicos (síntese de DNA ou RNA).
- Inibição da actividade enzimática

2.3 Qualidades Ideais de um Agente Anti-Microbiano

O agente anti-microbiano ideal deve ter as seguintes qualidades:

- Matar os patógenos ou inibir seu crescimento
- Não causar lesão ao hospedeiro (ser humano)
- Não causar reacção alérgica ao hospedeiro (ser humano)
- Manter-se estável quando conservado na forma sólida ou líquida
- Permanecer no tecido específico do corpo o tempo necessário para ser eficaz
- Destruir os patógenos antes que estes sofram mutações e tornem-se resistentes

BLOCO 3: ANTI-BACTERIANOS (I)

Os anti-bacterianos são os fármacos que frequentemente são usados na prática clínica de doenças infecciosas, pois as bactérias representam a maior parte dos agentes infecciosos que afectam os seres humanos em Moçambique.

3.1 Espectro de acção dos anti-bacterianos

3.1.1 Espectro bacteriano – é a diversidade de bactérias que são afectadas pelo agente anti-bacteriano. Assim, os anti-bacterianos podem ter dois tipos de espectro:

Amplo espectro – são aqueles que são capazes de destruir tanto bactérias gram positivas quanto gram negativas. Exemplo: ampicilina, cloranfenicol, tetraciclina, rifampicina

Espectro limitado - são aqueles que são capazes de destruir apenas bactérias gram positivas ou gram negativas, mas não ambos tipos. Exemplo: contra apenas gram positivas – vancomicina. Contra apenas gram negativas: ácido nalidíxico.

3.2 Principais tipos de anti-bacterianos

Os anti-bacterianos estão agrupados em determinadas classes, sendo as principais classes as seguintes:

- Penicilinas
- Cefalosporinas
- Aminoglicosídeos
- Macrólidos
- Tetraciclinas
- Quinolonas
- Sulfamidas
- Anfenicóis
- Nitroimidazólicos

A tabela abaixo ilustra as principais classes de antibióticos, seus representantes, indicações, efeitos secundários, mecanismo de acção e forma farmacêutica

Classe de antibióticos	*Principais moléculas - princípios ativos da família*	*Indicações (ex. em geral)*	*Efeitos secundários principais*	*Ação sobre a bactéria (forma de ação)*	*Formas galênicas do medicamento (em geral)*
Penicilinas (beta-lactâmicos)	***Amoxicilina***	Diversas (amigdalite, bronquites, pneumonia, otites meningites, sífilis...)	Diarréia, erupção cutânea, A penicilina G está implicada (raramente) no surgimento de reacção de Jarisch-Herxheimer (febre, mal-estar, artralgia, mialgia e exacerbação de lesões sifilíticas) quando usada no tratamento da sífilis	Inibidores da síntese da parede bacteriana (bactericida)	- Via Oral, parenteral, local
	Amoxicilina e ácido clavulânico (um inibidor da lactamase)				
	Ampicilina				
	Penicilina G, Bezantínica e Procaína				
	Penicilina V				
Cefalosporinas (beta-lactâmicos)	*1ª geração - Cefaclor - Cefazolina*	Diversas, mas nas formas mais graves (bronquite, pneumonia, otites, meningites, borreliose...)	Alergia (erupção cutânea a síndrome de Stevens-Johnson), toxicidade renal (alta dose)	Inibidores da síntese da parede bacteriana (bactericida)	- Via Oral, parenteral
	2ª geração - Cefamandol - Cefuroxima	A ceftriaxona é útil no tratamento da	Geralmente bem tolerada. Pode surgir		

	3ª geração - ***Ceftriaxona*** *- Cefixima* *- Cefpodoxima* *- Cefotaxima* *- Ceftazidima*	gonorreia	Reações alérgicas. Em dosis alta, podem causar neútropenia, anémia, trombocitopenia		
Aminosídeos (Aminoglicosídeos)	***Estreptomicina***	Tuberculose Brucelose	Toxicidade na região da audição (otoxicidade) e renal (nefrotoxicidade) em geral reversível	Inibidores da síntese protéica (bactericida)	- Via Oral, parenteral, local
	Neomicina	Activa contra bactérias gram negativas aeróbicas (salmonella, escherichia coli, pseudomonas aeroginosa), Na sépsis A Kanamicina é útil no tratamento da tuberculose multidroga-resistente			
	Kanamicina				
	Amikacina				
	Gentamicina				
Macrólidos	***Azitromicina*** ***Eritromicina***	Otites, infecções de transmissão sexual (úlceras genitais), pneumonias extra-hospitalares, alternativa as penicilinas no caso de alergia	Intolerância gastrointestinal (dor abdominal, náuseas, vómitos) Precauções deve-se ter em pacientes com alteração da função hepática ou renal	Inibidores da síntese protéica (bacteriostático)	- Via Oral, parenteral, local
Classe de antibióticos	*Principais moléculas - princípios ativos da família*	*Indicações* *(ex. em geral)*	*Efeitos secundários principais*	*Ação sobre a bactéria (forma de ação)*	*Formas galênicas do medicamento (em geral)*

Tetraciclinas	***Doxiciclina*** **Tetraciclina**	Infecções de transmissão sexual (uretrites, salpingites) 1ª escolha no tratamento de infecções por *ricketsias, mycoplasma, brucelas e borrelias* (febre recorrente,) Associada a quinina é útil no tratamento da malária. Alternativa a rifampicina na profilaxia de meningite meningocócica	Náuseas, vómitos, diarreia, coloração acastanhada dos dentes, lesões ósseas em crianças. Toxicidade renal **A doxiciclina não tem metabolismo renal pelo que pode ser usado em caso de insuficiência renal** Não usar em mulheres grávidas, crianças menores de 7 anos e lactantes. Não consumir com leite e derivados	Inibidores da síntese protéica Fundamentalmente bacteriostático	- Via Oral, parenteral, local
(Fluoro) **quinolonas**	***Ácido nalidíxico ciprofloxacina*** *levofloxacina* ofloxacina	Infecções urinárias (cistite), Disenteria por shigella Profilaxia de contacto de doentes com meningite meningocóccica	Náuseas, vómitos, anorexia e dor abdominal Precaução deve-se ter na administração em menores de 18 anos (risco de hipertensão intra-craniana, artropatia, convulsões), na gravidez e lactação	Inibidor da síntese de ácidos nucléicos (bactericida)	- Via Oral, parenteral, local

Classe de antibióticos	*Principais moléculas - princípios ativos da família*	*Indicações (ex. em geral)*	*Efeitos secundários principais*	*Ação sobre a bactéria (forma de ação)*	*Formas galênicas do medicamento (em geral)*
Sulfamidas	***sulfametoxazol* e *trimetoprim*** *= co-trimoxazol*	Várias Bronquites, pneumonias, infecções urinárias, pneumonia por *Pneumocistis jirovecci*, toxoplasmose, Profilaxia de infecções oportunistas em HIV positivos Alternativa ao cloranfenicol na febre tifóide	Reacções alérgicas (steven jonhson) toxicidade sanguínea (anemia hemolítica, anemia aplástica), toxicidade renal	Inibidores da síntese do ácido nucléico através da inibição da síntese do ácido tetrahidrofólico (bacteriostático)	- Via Oral, injectável, local
Anfenicóis	***Cloranfenicol***	Febre tifóide, meningite meningocóccica, infecções graves por *Haemophilus influenzae* (pneumonia, artrite, osteomielite)	Discrasias sanguíneas (dose-dependente ou dose-independente) com **pancitopénia** Síndrome do bebé cinzento quando é administrado o cloranfenicol a prematuros ou nas 1as duas semanas de vida	Inibição da síntese proteíca (Principalmente bacteriostático)	Via oral, injetável
Nitroimidazólicos	***Metronidazol***	Amebíase intestinal e extra-intestinal, giardíase, tricomoníase, infecções por	Cefaleia, vertigens, náusea, vómitos, neuropatia, sabor metálico.	Inibição da síntese de ácidos nucleícos (bactericida)	Via oral, injectável

		anaeróbicos, vaginite bacteriana por *G. vaginalis*	Informar ao paciente que **NUNCA** deve consumir álcool durante o tratamento (reacção de tipo “antabus”)		

Em negrito, estão os anti-bacterianos frequentemente disponíveis nas unidades sanitárias

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1. Os anti-microbianos são fármacos usados no tratamento de doenças infecciosas e provocam a morte ou inibição do crescimento dos microrganismos.

6.2. Os anti-microbianos têm diversas formas de serem classificados, sendo esta classificação útil para a melhor compreensão das características dos fármacos.

6.3. De acordo com os microrganismos susceptíveis os anti-microbianos podem ser: anti-bacterianos (bactérias), anti-parasitários (parasitas), anti-fúngicos (fungos), anti-virais (vírus).

6.4. Bactericidas são anti-microbianos que destroem (matam) os microrganismos. Bacterostáticos são anti-microbianos que inibem o crescimento dos microrganismos

6.5. Os anti-microbianos actuam por um ou mais dos seguintes mecanismos: inibição da síntese da parede celular, lesão da membrana celular, inibição da síntese proteica, inibição da síntese dos ácidos nucléicos e inibição da actividade enzimática

6.6. Os anti-bacterianos podem ter espectro limitado ou amplo

6.7. As principais classes de anti-bacterianos são: penicilinas, cefalosporinas, aminoglicosídeos, macrólidos, tetraciclinas, quinolonas, sulfamidas, anfenicóis e nitroimidazólicos.

Disciplina	Introdução às Ciências Médicas	**N° da Aula**	19
Tópico	Farmacologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Farmacologia Especial de Sistemas 2: - Anti-Bacterianos	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem:

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Identificar e descrever os principais tipos de anti-bacterianos baseados nos seguintes itens: mecanismo de acção, forma farmacêutica, vias de administração, indicações, contra-indicações, precauções, efeitos secundários, interacções e dose e dosagem
2. Identificar e descrever os fármacos anti-TB e anti-Lepra baseados nos seguintes tens: mecanismo de acção, forma farmacêutica, vias de administração, indicações gerais e dose e dosagem

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Anti-Bacterianos (II)		
3	Anti-Bacterianos para Tuberculose e Lepra		
4	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

Brunton LL, Lazo JS, Parker KL. Goodman e Gilman - As bases farmacológicas da terapêutica. 11 Edição. Brasil: Mcgraw-Hill; 2006.

Katzung B. Farmacologia básica e clínica. 9 Edição. Brasil: Guanabara Koogan; 2006.

MISAU. Formulário Nacional de Medicamentos. 5ª edição. Maputo. +

Nelson DL, Cox MM. Princípios de bioquímica do Lehninger. 4 edição. W.H. Freeman; 2004.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO A AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá consultar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: ANTI-BACTERIANOS (ii)

Como foi abordado na aula anterior, os anti-bacterianos possuem diferentes classes. Neste bloco vai-se descrever para cada classe, o mecanismo de acção, forma farmacêutica, vias de administração, indicações, contra-indicações, precauções, efeitos secundários, interacções e dose e dosagem.

2.1 *Penicilinas*

As penicilinas têm actividade sobre muitas bactérias, tanto gram-positivas como gram-negativas. Porém, cada vez mais encontram-se bactérias que desenvolvem resistência as penicilinas.

Efeitos secundários: podem desencadear reacções de hipersensibilidade que podem ir desde erupções cutâneas, prurido, febre. Raramente ocorrem náuseas, vómitos, diarreia, epigastralgia (dor no abdómen superior).. A administração de penicilina a uma pessoa alérgica pode produzir um choque anafiláctico (reacção alérgica grave). Portanto, é necessário perguntar sempre ao paciente por possíveis alergias antes de administrar a penicilina. Pode produzir uma reacção chamada de ***reacção de Jarish-Herxheimer*** (febre, mal-estar, anemia, dores articulares e musculares, queda da tensão arterial) principalmente quando usada no tratamento da sífilis.

A principal contra-indicação das penicilinas no geral são as hipersensibilidades à penicilina

As penicilinas mais utilizadas pelo Sistema Nacional de Saúde em Moçambique são as seguintes:

2.1.1 Fenoximetilpenicilina (Penicilina V)

- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos e suspensão oral, por via oral
- Indicações: indicada para tratar infecções leves por bactérias sensíveis (faringites, amigdalites, sinusites, otite média).
- Doses e dosagem: Adultos: 500mg de 6 em 6 horas
- Notas e precauções: absorção intestinal irregular, não sendo prudente usar em infecções graves (infecções meningocócicas ou gonocócicas).

2.1.2 Penicilina benzatínica

- Forma farmacêtica e via de administração: formulação injectável, ampolas com 1.200.000 ou 2.400.000 UI (Unidades Internacionais), por via IM profunda
- Indicações: **fármaco de 1ª linha no tratamento da sífilis**; profilaxia de infecções estreptocócicas, principalmente febre reumática e infecções pós-cirúrgicas em doentes com doenças das válvulas do coração
- Doses e dosagem:
    - Na sífilis, a dose é de 2.400.000 Unidades Internacionais (UI) por semana, de 1 a 3 semanas
    - Na profilaxia das infecções estreptocócicas: mais de 30 Kg – 1.200.000 UI; menos de 30 kg – 600.000 UI; Precauções: de preferência a dose total deve ser dividida para administração IM na região glútea esquerda e direita

2.1.3 Penicilina G, sódica (Penicilina cristalizada)

- Forma farmacêutica e via de administração: formulação injectável, frasco com 10.000.000 UI, por via EV
- Indicações: indicada para o tratamento de infecções graves por cocos gram positivos e gram negativos e bacilos gram positivos sensíveis (**meningites, pneumonias**); bactérias anaeróbicas como *clostridium*, espiroquetas (*treponema pallidum*).
- Doses e dosagem:
    - Adultos: 500.000-1.000.000 UI de 6 em 6 horas (4 tomas diárias) podendo aumentar até um máximo de 24 milhões de UI por dia (dose de meningite)
    - Notas e precauções: existe risco de hipersensibilidade cruzada com cefalosporinas. Devido ao teor de sódio da penicilina, controlar os electrólitos e função cardíaca, sobretudo em doentes com retenção hidrosalina.

2.1.4 Penicilina procaina

- Forma farmacêutica e via de administração: formulação injectável, ampolas de 3.000.000 UI, por via IM profunda
- Indicações: no geral as mesmas que a penicilina G mas em situações menos graves e que não requeiram tratamento muito agressivo. Útil, também na pneumonia pneumocócica e infecções do ouvido, faringe.
- Doses e dosagem: maiores de 12 anos – 600.000 a 1.200.000 UI/dia ou de 12 em 12 horas
- Efeitos secundários: no geral, são as mesmas que das penicilinas, mas particularmente devido a sua via de administração pode ocorrer dor, irritação e abcesso estéril no local da injecção IM
- Notas e precauções: **NUNCA INJECTAR POR VIA EV OU SC**

2.1.5 Amoxicilina

- Forma farmacêutica e via de adminsitração: cápsulas e suspensão oral, por via oral
- Indicações: semelhante à penicilina G e usada se o paciente não estiver grave
- Doses e dosagem:
    - Adultos e crianças com mais de 20 kg: 250-500 mg de 8 em 8 horas (máximo 3 g/dia).
- Efeitos secundários: os mesmos que das penicilinas no geral, mas com maior incidência de efeitos gastrointestinais sobretudo diarreia.
- Pode-se associar com ácido clavulânico (na forma de clavulanato de potássio) para o tratamento de infecções por bactérias resistentes a penicilina (a associação tem nível de prescrição 3). Nesta associação (amoxicilina e ácido clavulânico) as doses usuais são 250 mg de amoxicilina e 125 mg de clavulanato de potássio, de 8 em 8 horas.

2.1.6 Ampicilina, sódica

- Forma farmacêutica e via de administração: forma injectável com 500 mg por ampola, por via EV

- Indicações: são as mesmas que para penicilina G, mas ampliado para bactérias gram negativas aeróbicas.
- Doses e dosagem: 2 e 12 gramas por dia, divididos em 4 tomas (geralmente 1 grama de 6 em 6 horas). Nas infecções graves pode-se administrar 3 gramas de 6 em 6 horas)

2.2 Cefalosporinas

As cefalosporinas têm actividade sobre muitas bactérias, tanto gram positivas como gram negativas, e esta actividade varia de geração em geração das cefalosporinas. A geração mais frequentemente disponível em Moçambique são as cefalosporinas de 3ª geração, sendo a ceftriaxona o fármaco mais disponível (**nivel 3 de prescrição**).

2.2.1 Ceftriaxona

- Forma farmacêutica e via de administração: forma injectável – ampolas de 1grama/4 ml, por via IM ou EV
- Indicações: infecções graves por bactérias aeróbicas gram positivas e gram negativas; particularmente indicada no tratamento das meningites, septicémias, gonorreia
- Doses e dosagem:
  - Adultos: 1-2 g de 24 em 24 horas (1 vez por dia)
  - Na gonorreia: 250 mg dose única por via IM
- Efeitos secundários: geralmente bem tolerada. Ocasionalmente reacções alérgicas, dor no local da injecção, distúrbios gastrointestinais.
- Contra-indicações: recém nascidos com icterícia, hipoalbuminémia, antecedentes de hipersensibilidade à cefalosporinas ou penicilina
- Notas e precauções: uso reservado para situações graves em regime hospitalar, e quando não se disponha de alternativas com melhor relação custo/benefício; possibilidade, embora rara, de reacção de hipersensibilidade cruzada com as penicilinas.

2.3 Aminoglicósidos

Os aminoglicosídeos são uma classe de anti-bacterianos activa, principalmente contra bactérias gram negativas aeróbicas. Não **tem actividade contra bactérias anaeróbicas**. Não são absorvidos no intestino, portanto têm que ser administrados por via intramuscular ou endovenosa. Usam-se em combinacao com outros antibióticos.

Os efeitos secundários principais são: sobre rins (**nefrotoxicidade** – proteinúria, hematúria – insuficiência renal aguda com diurese conservada) e ouvidos (**ototoxicidade** – vertigens, zumbidos, perda de audição, náuseas e vómitos), pelo que durante o seu uso, deve se ter sempre em mente estes efeitos secundários. A nefrotoxicidae e a otoxicidade são reversíveis com a suspensão atempada do antibiotico. Os aminoglicósidos mais utilizados em Moçambique são:

2.3.1 Gentamicina, sulfato

- Forma farmacêutica e via de administração: formulação injectável, ampolas 80mg/2ml e 20mg/2ml , por via EV ou IM
- Indicações: fármaco de escolha nas infecções por bactérias gram negativas aeróbicas (*E. coli, klebsiella, proteus, enterobacter, salmonella, P.* aeroginosa); tratamento empírico de infecções graves, associada a penicilina G ou ampicilina e metronidazol.

- Dose e dosagem:
    - Adultos: 80 mg de 8 em 8 horas ou de 12 em 12 horas; ou pode se usar a dose de 160 mg ou 240 mg por dia em dose única
- Contra-indicações: Miastenia gravis (doença autoimune que afecta os músculos), gravidez (usar só em situações graves e quando não há alternativa terapêutica, pelo risco de ototoxicidade fetal)
- Notas e precauções: fundamentalmente a **toxicidade auditiva e renal**. Controlar periodicamente a função renal e manifestações de ototoxicidade.

2.3.2 Kanamicina, sulfato

- Forma farmacêutica e via de administração: formulação injectável ampolas de 1g/3ml, IM ou perfusão EV
- Indicações: tratamento da infecção gonocócica (gonorreia). Também utilizada como medicamento de segunda linha para o tratamento de tuberculose multidroga resistente (será abordada na aula sobre tuberculose resistente na disciplina de doenças infecciosas).
- Doses e dosagem:
    - Adultos: 500mg de 12/12 horas
- Na gonorreia: 2 g IM dose única; Os efeitos secundários, contra-indicações são os mesmos que os da gentamicina.

2.4 Macrólidos

Tem um espectro de acção muito semelhante as penicilinas, e são uma boa alternativa em caso de pacientes alérgicos às penicilinas.

Os efeitos secundários costumam ser leves, e principalmente se limitam a náuseas e outras alterações gastrointestinais, tais como vómitos e diarreias. Os macrólidos mais utilizados em Moçambique são os seguintes:

2.4.1 Eritromicina

- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, suspensão oral e formulação injectável 50mg/ml, por via oral ou perfusão EV
- Indicações: **Fármaco de escolha no tratamento de pneumonias extra-hospitalares (*Mycoplasma pneumoniae, Streptococcus pneumoniae)***. Alternativa as penicilinas e tetraciclinas quando o uso destas é contra-indicado. Alternativo a doxiciclina nas infecções por *Chlamidias,* principalmente na mulher grávida onde as tetraciclinas estão contra-indicadas. Outras bactérias sensíveis: *Haemophilus influenzae, treponemas, ricketsias.*
- Doses e dosagem: 250 a 500 mg de 6 em 6 horas (máximo de 4 gramas por dia)
- Efeitos secundários: **dor abdominal**, anorexia, náuseas, vómitos, diarreia
- Contra-indicações: disfunção hepática e renal graves, hipersensibilidade aos macrólidos
- Notas e precauções: **a formulação injectável é de nivel 3 de prescrição**. Usar com precaução nas disfunções hepáticas e renais ligeiras.

2.4.2 Azitromicina

- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos e suspensão oral, por via oral. **Nivel 3 de prescrição**.
- Indicações: tratamento das infecções por clamídia e gonococo, é um fármaco de primeira linha na abordagem sindrómica da úlcera genital.
- Doses e dosagem:
    - Adultos: 500mg por dia, em toma única durante 3 a 7 dias
    - Nas infecções genitais: 1 grama em dose única
- Os efeitos secundários e contra-indicações são similares à da eritromicina, porém com menos efeitos gastrointestinais.
- Notas e precauções: não tomar ao mesmo tempo com medicamentos que contenham alumínio ou magnésio (hidróxido de alumínio ou hidróxido de magnésio); a administração dos comprimidos deve ser 1 hora antes ou 2 horas depois da refeição.

2.5 Tetraciclinas

São anti-bacterianos usados no tratamento das infecções por clamídia, e também em infecções respiratórias e gastrointestinais, especialmente em caso de pacientes alérgicos a penicilinas e macrólidos. Podem-se utilizar associada a quinina no tratamento da malária. A sua eficácia tem diminuído notavelmente devido ao aparecimento de resistências.

Os efeitos secundários desta classe são: frequentemente náuseas, vómitos e diarreia. Em crianças menores de 12 anos podem surgir pigmentação acastanhada dos dentes, lesões ósseas com atraso no desenvolvimento, hipoplasia (desenvolvimento deficiente) do esmalte, malformações fetais (grávidas) e por tanto **estão contra-indicadas na gravidez e lactação, e também em crianças menores de 12 anos**. As tetraciclinas mais utilizadas em Moçambique são as seguintes:

2.5.1 Tetraciclina

- Forma farmacêutica e via de administração: cápsulas, pomada oftálmica, por via oral e tópica ocular
- Indicações: Fármaco de primeira linha em infecções por rickettsias. Indicada também em infecções por clamídia. Associada com a quinina é útil no tratamento da malária resistente. A pomada oftálmica está indicada nas conjuntivites (inflamação da conjuntiva dos olhos) de origem bacteriana (incluindo a gonocócica), tracoma e queratites.
- Doses e dosagem: A dose recomendada para adultos e crianças com mais de 12 anos é de 250-500mg de 6 em 6 horas
- Efeitos secundários: os mesmos descritos acima
- **Contra-indicações: menores de 12 anos, gravidez, lactação e insuficiência renal**
- **Notas e precauções: a presenção de alimentos (sobretudo leite e derivados) dificulta a absorção da tetraciclina, os anti-ácidos, sal ferroso e o cálcio também dificultam a absorção.**

2.5.2 Doxiciclina

Tem a mesma forma farmacêutica, via de administração e indicações que a tetraciclina, com maior facilidade de manejo. A dose recomendada para adultos e crianças com mais de 12 anos é de 100mg de 12 em 12 horas. **Não está contra-indicada na insuficiência renal**

2.6 Quinolonas

São indicadas para infecções por gram negativos e gram positivos, especialmente em infecções do tracto génito-urinário. O aparecimento de resistências está a diminuir a sua eficácia. As quinolonas estão contra-indicadas em pessoas com epilepsia, e na gravidez. Também em crianças, uma vez que podem produzir alterações ósseas e musculares. As quinolonas mais utilizadas em Moçambique são as seguintes:

2.6.1 Ácido nalidíxico

- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos e suspensão oral, por via oral
- Indicações: Indicado no tratamento da **disenteria por *shigella disenteriae* e em infecções urinárias não complicadas (*E.coli, klebsiella, proteus*).**
- Doses e dosagem:
    - Adultos: 1 grama de 6 em 6 horas (4 tomas diárias)
    - Efeitos secundários: frequentemente anorexia, náuseas, vómitos e dor abdominal
    - Contra-indicações: antecedentes de epilepsia ou convulsões (sobretudo em crianças)
    - Notas e precauções: evitar ou usar com precaução em doentes com função hepática ou renal alteradas, com epilepsia e durante a gravidez e lactação. **Pode dar teste falso positivo na pesquisa de glicosúria**.

2.6.2 Ciprofloxacina

- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos e injectável, por via oral e perfusão EV. **Nivel 3 de prescrição**.
- Indicações: infecções graves por bactérias gram positivas e gram negativas (infecção urinária, celulite, erisipela, osteomielite, infecções por salmonela , shigella, campilobacter, entre outras); **fármaco de 1ª linha no tratamento da gonorreia**
- Doses e dosagem:
    - Adultos: 250 a 750 mg de 12/12 horas
    - **Na gonorreia: 500 mg dose única**
- Efeitos secundários: similares aos do ácido nalidíxico, mas com melhor tolerância
- Contra-indicações: não aconselhado em crianças e adolescentes até 18 anos, na gravidez e lactação
- Notas e precauções: assegurar ingestão abundante de líquidos durante o tratamento. **A administração concomitante de anti-ácidos, suplementos de ferro ou zinco pode reduzir a absorção oral da ciprofloxacina**.

2.7 Outros antibióticos

2.7.1 Sulfamidas: Cotrimoxazol

Combinação de dois antibióticos: trimetoprim (TMP) e sulfametoxazol (SMX), em proporção 1:5 (40 a 80 mg de TMP para 200 a 400 mg de SMX). É activa contra bactérias gram positivas e negativas (*E.coli, Streptococcus pyogenes, S. pneumoniae, Salmonella spp, Shigella spp, entre* outros).

- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, suspensão oral e injectável
- Indicações: **Está indicado especialmente na profilaxia e tratamento das infecções por Pneumocystis jiroveci em doentes com HIV**; tratamento de infecções urinárias, respiratórias, gastrointestinais e na suspeita de infecções estafilocócicas e por toxoplasma.
- Doses e dosagem: usualmente 800 mg de SMX de 12 em 12 horas
- Efeitos secundários: sobretudo devido ao componente sulfamídico – anorexia, náuseas, vómitos, erupções cutâneas ligeiras e prurido. **As reacções graves incluem a síndrome de Stevens-Jonhson, anemia hemolítica (destruição dos eritrócitos) em doentes com deficiência de Glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD).**
- Contra-indicações: antecedentes de alergia as sulfamidas, gravidez (toxicidade fetal), crianças menores de 6 semanas, insuficiência renal ou hepática.
- Notas e precauções: aconselhar a ingestão abundante de líquidos durante o tratamento. Os efeitos secundários são mais pronunciados em pacientes com SIDA. As doses em caso de profilaxia e tratamento de infecções oportunistas ligadas ao HIV serão abordadas na disciplina de HIV.

2.7.2 Anfenicóis: Cloranfenicol

Antibiótico que é usado em infecções graves por gram positivos e gram negativos.

- Forma farmacêutica e via de administração: cápsulas, suspensão oral, injectável, por via oral, EV ou IM. Existem também as preparações tópicas: gotas auriculares, colírio, pomada oftálmica por via tópica ocular.
- **Indicações: tratamento de infecções graves (febre tifóide, artríte séptica, osteomielite, meningite meningocóccica, gangrena gasosa)**. As preparações tópicas estão indicadas nas infecções bacterianas (conjuntivite, otites, entre outras)
- **Doses e dosagem:** 250 a 500 mg de 6 em 6 horas (máximo de 4 g/dia no adulto)
- **Efeitos secundários: discrasias sanguíneas e síndrome do bebé cinzento**. As discrasias sanguíneas podem ser dose dependente (manifestando com redução de todas linhagens celulares do sangue, mas é reversível) ou dose independente (raras, irreversível e manifesta-se com diminuição de todas linhagens celulares ou anemia aplástica – destruição da medula óssea que é fatal em 50% dos casos). A síndrome do bebé cinzento é mais frequente em prematuros e nas 1as duas semanas de vida e manifesta-se por aumento de volume do abdómen, vómitos, respiração anormal, coloração azulada da pele e mucosas (cianose) e choque.
- **Contra-indicações:** gravidez, lactação, história de discrasias sanguíneas
- **Notas e precauções:** evitar o uso repetido e tratamentos prolongados. Efectuar o controlo periódico do hemograma. **A ingestão concomitante do álcool pode**

provocar um efeito *"antabus"* – queda da pressão arterial, taquicardia, palpitações, cefaleia pulsátil, rubor da face, depressão respiratória, convulsões. O fenobarbital e rifampicina diminuem os níveis plasmáticos do cloranfenicol.

2.7.3 Nitroimidazólicos: Metronidazol

Anti-bacteriano com **actividade contra bactérias anaeróbicas e parasitas**.

- Forma Farmacêutica e via de administração: comprimidos, suspensão oral, supositórios, óvulos vaginais e injectável, por via oral, rectal, vaginal e perfusão EV
- Indicações: Está indicado no tratamento de infecções por bactérias anaeróbias, particularmente em processos inflamatórios pélvicos; É útil também em infecções por protozoários como amebas (amebíase intestinal e extra-intestinal, tricomonas, e na giardíase).
- Doses e dosagem: Amebíase - 12 mg/kg (em média 750 mg) de 8 em 8 horas; 2 gramas em dose única para a tricomoníase e giardíase.
    - **Efeitos secundários: frequentemente cefaleia, vertigens, desconforto abdominal, náusea, vómitos e sabor metálico persistente. Neuropatia periférica (formigueiro, dormência) em tratamentos prolongados.**
    - Contra-indicações: antecedentes de hipersensibilidade ao fármaco, 1º trimestre da gravidez, insuficiência hepática severa e alcoolismo crónico
    - Notas e precauções: administar de preferência os comprimidos às refeições. **Alertar o doente para a necessidade de evitar o consumo de bebidas alcoólicas durante e 2 dias após o fim do tratamento – risco de reacção "*antabus*".**

BLOCO 3: ANTI-BACTERIANOS PARA TUBERCULOSE E LEPRA

Duas infecções específicas e diferentes entre si, mas provocadas por bactérias com algumas características semelhantes, são tratadas com anti-bacterianos específicos para cada caso: a Tuberculose (TB) e a Lepra.

3.1 Fármacos Anti-Tuberculose

Os fármacos anti-tuberculose podem ser divididos em fármacos de 1ª linha e fármacos de 2ª linha. Neste bloco vai-se abordar, de forma resumida os fármacos de 1ª linha, estando o aprofundamento das duas linhas reservado para a disciplina de doenças infecciosas.

3.1.1 Os fármacos anti- tuberculose de 1ª linha são:

- **Isoniazida**
- **Rifampicina**
- **Pirazinamida**
- **Estreptomicina**
- **Etambutol**

A tabela abaixo monstra os fármacos anti-tuberculose de 1ª linha, modo de acção, forma farmacêutica, via de administração e dose e dosagem

Fármaco	Sigla	Modo de acção	Posologia recomendada (mg/kg)		Via de administração
			Diária	Intermitente (3x/semana)	
Isoniazida Comprimidos	H	Bactericida	5*	10	Oral
Rifampicina Comprimidos	R	Bactericida	10**	10	Oral
Pirazinamida Comprimidos	Z	Bactericida fraco	25	35	Oral
Estreptomicina Injectável 1g/5ml	S	Bactericida	15***	15	Intramuscular
Etambutol Comprimidos	E	Bacteriostático	15	30	Oral

- * Máximo de 300 mg por dia. ** Máximo 600 mg/dia. *** Doentes com mais de 60 anos não devem ultrapassar 500-750mg/dia

3.1.2 Os fármacos são usados de forma combinada, que se designa de doses fixas combinadas (DFC) e o tratamento tem duas fases:

- Fase Intensiva – é a 1ª fase, dura geralmente 2 meses e usa-se 4 medicamentos (geralmente HRZE)
- Fase de manutenção - é a 2ª fase, dura geralmente 4 meses e usa-se 2 medicamentos (geralmente HR)

3.2 Fármacos Anti-Lepra

Os fármacos anti-lepra são usados na forma combinada designada em Moçambique de tratamento com medicamentos associados (TMA). De acordo com o tipo de lepra que o paciente apresenta, o tratamento é feito com 2 ou 3 fármacos.

3.2.1 Fármacos usados no tratamento da Lepra

Nos casos da forma leve de lepra o tratamento é efectuado com Rifampicina e Dapsona durante 6 meses completos. Nos casos da forma severa de lepra o tratamento é com Rifampicina, Dapsona e Clofazimina durante 12 meses completos. O aprofundamento sobre estes medicamentos e sobre a lepra se encontra na disciplina de doenças infecciosas

- **Rifampicina** – é bactericida e inibe a síntese de acídos nucleicos e proteínas. É o medicamento mais potente anti-lepra. Uma simples dose de 600 mg pode matar quase todas as bactérias no corpo.
- **Dapsona** – é bacteriostático e inibe a síntese de ácidos nucleicos. Foi o primeiro medicamento usado no tratamento da lepra.
- **Clofazimina** – é bacteriostático e inibe a síntese de ácidos nucleicos. É a único medicamento anti-lepra com efeito anti-inflamatório.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 As penicilinas têm actividade sobre muitas bactérias, tanto gram-positivas como gram-negativas. Porém, cada vez mais encontram-se bactérias que desenvolvem resistência as penicilinas

4.2 A ceftriaxona deve ser reservada para situações graves em regime hospitalar, e quando não se disponha de alternativas com melhor relação custo/benefício

4.3 Os aminoglicosídeos (gentamicina, kanamicina) actuam contra bactérias Gram negativas e usam-se em combinacao com outros antibióticos

4.4 Os macrólidos (eritromicina, azitromicina) são uma boa alternativa às penicilinas no caso de alergias a estas últimas

4.5 As tetraciclinas estão contra-indicadas em crianças menores de 12 anos e na gravidez

4.6 O ácido nalidíxico é uma quinolona indicada no tratamento da disenteria por *shigella disenteriae* e em infecções urinárias não complicadas

4.7 O co-trimoxazol é a combinação de dois antibióticos: trimetropim (TMP) e sulfametoxazol (SMX). Seu principal efeito secundário tem a ver sobretudo com o componente sulfamídico e inclui a síndrome de Stevens-Jonhson e anemia hemolítica em doentes com deficiência de G6PD

4.8 O cloranfenicol deve ser reservado para infecções severas e seus efeitos secundários incluem a síndrome do bebé cinzento e as discrasias sanguíneas (dose dependente ou dose independente)

4.9 O Metronidazol é um anti-bacteriano com actividade contra bactérias anaeróbicas e parasitas. O uso concomitante do metronidazol com o álcool pode desencadear uma reacçãp do tipo “*antabus”*.

Disciplina	Introdução às Ciências Médicas	**N° da Aula**	20
Tópico	Farmacologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Farmacologia Especial de Sistemas 3: - Anti-parasitários - Anti-fúngicos - Anti-virais	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem:

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo “Fármacos Anti-Parasitários”:

1. Identificar e descrever os principais tipos de anti-parasitários baseados nos seguintes itens: mecanismo de acção, forma farmacêutica, vias de administração, indicações, contra-indicações, precauções, efeitos secundários, interacções e dose e dosagem.

Sobre o conteúdo “Fármacos Anti-Fúngicos e Anti-Virais:

1. Identificar e descrever os principais tipos de anti-fúngicos e anti-virais baseados nos seguintes itens: mecanismo de acção, forma farmacêutica, vias de administração, indicações, contra-indicações, precauções, efeitos secundários, interacções e dose e dosagem

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Fármacos Anti-Parasitários		
3	Fármacos Anti-fúngicos e Anti-Virais		
4	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

Brunton LL, Lazo JS, Parker KL. Goodman e Gilman - As bases farmacológicas da terapêutica. 11 Edição. Brasil: Mcgraw-Hill; 2006.

Katzung B. Farmacologia básica e clínica. 9 Edição. Brasil: Guanabara Koogan; 2006.

MISAU. Formulário Nacional de Medicamentos. 5ª edição. Maputo. +

Nelson DL, Cox MM. Princípios de bioquímica do Lehninger. 4 edição. W.H. Freeman; 2004.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO A AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá consultar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: FÁRMACOS ANTI-PARASITÁRIOS

Os fármacos anti-parasitários são um grupo de fármacos que actuam contra parasitas intestinais, extra-intestinais, do tipo helmintos e protozoários. São de uso muito frequente, tanto mais que são os usados nas desparasitações periódicas habitualmente realizadas, particularmente em crianças e em populações no meio rural. Os anti-parasitários mais frequentemente utilizados em Moçambique são os seguintes:

2.1 Mebendazol

- Mecanismo de acção: inibe a síntese do microtúbulo das células dos helmintos
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos de 100 mg, por via oral
- Indicações: tratamento de infestações por *Ascaris lumbricoides, Enterobius vermicularis, Trichiuris trichiura, Ancylostoma duodenal e Trichinella spiralis*
- Doses e dosagem: pacientes com mais de 20 kg – 100 mg de 12 em 12 horas durante 3 dias. Crianças com menos de 20 kg: metade da dose do adulto
- Efeitos secundários: no geral bem tolerado, ocasionalmente distúrbios gastrointestinais transitórios
- Contra-indicações: hipersensibilidade ao mebendazol e **1º trimestre de gravidez**
- Notas e precauções: administrar de preferência no intervalo das refeições, evitar o uso em menores de 2 anos e gravidez

2.2 Albendazol

- Mecanismo de acção: semelhante ao mebendazol
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos de 400mg, por via oral
- Indicações: *Ascaris lumbricoides, Enterobius vermiculares, Trichocephalus trichuris, Trichuris trichiura, Ancylostoma duodenale, Strongyloides stercolaris.* Tratamento da dermatite serpinginosa ou larva migrans cutânea; toxocaríase ou larva migrans visceral (*Toxocara canis*); triquiníase (*Trichinella spiralis*); teníase intestinal (*Taenia solium e Taenia saginata)*
- Doses e dosagem: adultos e crianças maiores de 2 anos – 400 mg em dose única. Na estrongiloidíase a dose é de 200 mg de 12 em 12 horas durante 3 dias consecutivos. Na dermatite serpinginosa e teníase a dose é de 400mg/dia, durante 3 dias consecutivos.
- Efeitos secundários: ocasionalmente distúrbios gastrointestinais (náuseas, diarreia, dor abdominal), cefaleia e tontura.
- **Contra-indicações: gravidez**
- Notas e precauções: recomenda-se ingerir com alimentos ricos em lípidos. Útil na abordagem dos pacientes com diarreia crónica e SIDA.

2.3 Tiabendazol

- Mecanismo de acção: semelhante ao do mebendazol
- Forma farmacêutica e via de administração: pomadas, via tópica
- Indicações: larva migrans cutânea (dermatite serpinginosa) por nemátodos parasitas de cães e gatos (*Ancylostoma caninum*)
- Doses e dosagem: aplicar com fricção suave sobre os trajectos das larvas e um centímetro à volta, de 6 em 6 horas, até cessar o avanço da larva e mais dois dias

2.4 Praziquantel

- Mecanismo de acção: aumenta a permeabilidade das membranas do tremátode e cestódes ao cálcio, resultando em paralisia, deslocamento e morte.
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos de 600 mg, por via oral
- Indicações: tratamento de infestações por ***S. haematobium e S. mansoni****, Taenia solium e Taenia saginata.* Tratamento das varias formas de cistercose por *Taenia solium.*
- Doses e dosagem: 40 mg/kg em dose única
- Efeitos secundários: bem tolerado, ocasionalmente desconforto abdominal, náuseas, cefaleia, vertigens e sonolência.
- Notas e precauções: as precauções são quando se usam o fármaco para outras infestações por *taenias*, como no caso da neurocistecercose, cisticercose ocular ou espinhal – nestes casos consultar o médico.

2.5 Hexacloreto de Benzeno (Lindano)

- Mecanismo de acção: indução da hiperestimulação neuronal e consequente paralisia e morte do parasita
- Forma farmacêutica e via de administração: loção 600 mg/60 ml por via tópica cutânea
- Indicações: **sarna** (*sarcoptes scabiei*); **pediculose** (*pediculus humanus, pthirus pubis)*
- Doses e dosagem: Sarna – aplicar à noite, depois de um banho com água quente e sabão, do queixo à planta dos pés insistindo onde há lesões ou prurido. Deixar na pele 24 h. Tomar novo banho e mudar de roupa do corpo e da cama, esta roupa deve ser muito bem lavada e passada a ferro. Na pediculose – aplicar nas áreas afectadas. O medicamento é lavado passado 12-24 h, deve se reaplicar depois de 7 dias

Tabela resumo de alguns anti-parasitários em uso em Moçambique

Fármaco	Indicações	Doses	Observações
Mebendazol **Albendazol**	Desparasitação intestinal O espectro de Mebendazol é menor que o do albendazol e inclui: *Ascaris lumbricóides, Enterobius vermicularis, Trichiuris trichiura, Ancylostoma duodenal e Trichinella* spiralis. O Albendazol inclui todas parasitoses do mebendazol e outras como: larva migrans cutânea e visceral, teníase intestinal, *Strongiloide stercolaris,*	Mebendazol: Adultos – 100 mg de 12 em 12 horas por 3 dias; Crianças menores de 20kg – 50 mg de 12/12 horas por 3 dias Albendazol: Adultos e crianças mais de 2 anos – 400 mg dose única; crianças entre 1 a 2 anos – 200 mg em dose	Usado na desparasitação massiva em crianças nas campanhas. Desparasitação de rotina em crianças menores de 5 anos e maiores de 1 ano, desparasitação da mulher grávida O albendazol não deve ser dado na gravidez

	Tricocephalus trichuris	única	
Tiabendazol	Tratamento da dermatite serpinginosa	Administração tópica cutânea, aplicando 4 vezes por dia até a larva morrer e mais 2 dias	----------
Praziquantel	Tratamento da schistossomíase vesical e hepática	40 mg/kg em dose única	Usada na desparasitação de rotina em crianças em idade escolar
Ivermerctina **(nível 3)**	Tratamento da filaríase linfática	400µg/kg dose única. Será abordado na disciplina de doenças infecciosas	Usada na campanha de tratamento massivo contra filaríase e oncocercose, associado ao albendazol
Dietilcarbamazina (nível 3)	Tratamento da filaríase linfática	Maiores de 10 anos: 6 mg/kg/dia Menores de 10 anos: 3 mg/kg/dia	Raramente disponível; tratamento durante 12 dias
Metronidazol	Tratamento da amebíase intestinal e extra-intestinal (abcesso hepático amebiano), giardíase, tricomoníase	Variável. Já discutido nos anti-bacterianos	É anti-bacteriano
Melarsoprol **(nível 3)**	Tratamento da doença do sono (tripanossomíase) fase nervosa	Solução injectável	Uso por médico de clínica geral ou superior a este.
Suramina **(nível 3)**	Tratamento da doença do sono (tripanossomíase) fase hemolinfática e adjuvante na fase nervosa	Solução injectável	
Hexacloreto de benzeno	Sarna, pediculose	Aplicação nas áreas afectadas	----------

2.6 Anti-maláricos

Os anti-maláricos são fármacos usados no tratamento da malária (infecções por *plasmodium spp*). Em Moçambique a espécie mais frequente que causa malária é o *Plasmodium falciparum (*cerca de 90% das infecções).

Os fármacos anti-maláricos disponíveis em Moçambique são:

- Amodiaquina (isolada ou associado ao artesunato – ASAQ)
- Derivados de artemisina (arteméter, artesunato) associados à lumefantrina (arteméter-lumefantrina - coartem)
- Quinina
- Sufdadoxina-pirimetamina (SP - Fansidar) – usada para a prevenção da malária na mulher grávida. Já não faz parte da política nacional de tratamento da malária

Estes fármacos, geralmente estão e são administrados como terapia combinada (coartem, ASAQ). Podem ser combinados com certos antibióticos que têm propriedades anti-maláricas (doxiciclina, tetraciclina)

Fármaco	Indicações	Contra-indicações	Efeitos secundários	Via de administração
Amodiaquina	Tratamento da malária não complicada por *P. falciparum* em associação com outros anti-maláricos (artesunato)	Hipersensibilidade conhecida à amodiaquina, crianças menores de 4.5 kg, insuficiência hepática, distúrbios sanguíneos e retinopatia, malária grave.	Em geral bem tolerado. Pode causar anorexia, náuseas, vómitos, dores abdominais, diarreia e prurido (palmo-plantar). Bradicardia, hipotensão arterial, hepatite, distúrbios de visão	Oral
Derivados de artemisina (arteméter e artesunato) associado à lumefantrina (coartem)	Tratamento da malária não complicada ou complicada/grave por todas formas de *P. falciparum,* incluindo as formas multirresistentes	Primeiro trimestre da gravidez, hipersensibilidade conhecida aos derivados de artemisina, malária grave, crianças com peso < 5 kg, história familiar de morte súbita ou prolongamento congénito do intervalo QT do electrocardiograma (ECG) por risco de paragem cardíaca	Em geral bem tolerado. Pode provocar efeitos gastrointestinais como a amodiaquina, erupção cutânea, zumbidos, tonturas distúrbios do sono, elevação das enzimas hepáticas, prolongamento do intervalo QT do ECG	Oral, IM e rectal
Quinina	Tratamento de malária complicada ou grave. Tratamento de formas ligeiras quando não há disponibilidade de outros fármacos (coartem ou ASAQ) Tratamento da malária na gravidez	Hipersensibilidade conhecida à quinina. Evitar o uso em pacientes com arritmias cardíacas e mistenia gravis (risco de apneia)	Cefaleia, zumbidos, náuseas, vómitos, distúrbios visuais (visão turva, cegueira transitória). Hipoglicémia. Em doses tóxicas ou perfusão rápida pode ocorrer: surdez irreversível, redução ou perca da visão (ambliopia), convulsões, hipotensão arterial, arritmias e paragem cardíaca	Oral, parenteral
Sulfadoxina-pirimetamina (SP ou Fansidar)	Útil no tratamento de malária não complicada por *P. falciparum*, porém **actualmente está reservada para a prevenção da malária na gravidez**	Antecedentes de alergia as sulfamidas. Insuficiência hepática ou renal. Antes das 20 semanas de gestação, lactação e menores de 2 meses. Tratamento concomitante com co-trimoxazol e tratamento com SP nos últimos 2 meses)	Reacções alérgicas (erupção cutânea, urticária, síndrome de Stevens-Johnson, febre, artralgia, eritama nodoso). Fotossensibilidade, anafilaxia.	Oral, parenteral

2.7 Regimes de Tratamento da Malária

Moçambique apresenta 3 linhas de tratamento da malária, sendo a 1ª e a 2ª linha, usados no tratamento da malária não complicada.

2.7.1 Tratamento da malária não complicada

- A 1ª linha de tratamento – **arteméter e lumefantrina** (AL ou coartem). Está disponível sob a forma de comprimidos de 20 mg de arteméter e 120 mg de lumefantrina.
- Dose e dosagem:

A primeira dose deve ser administrada na altura do diagnóstico e repetida 8 horas depois. As restantes doses são administradas em duas tomas diárias (de 12 em 12 horas) nos dois dias subsequentes, num total de 6 doses, durante 3 dias.

Peso (kg)	**Idade (anos)**	**No de comprimidos por dose**	**No total de comprimidos**
< 5	< 1	**Não recomendado**	
5 a 15	1 – 5	1	6
16 a 25	6 – 8	2	12
26 a 35	9 – 12	3	18
> 35	> 12	4	24

Fonte: Formulário Nacional de Medicamentos, 5ª Edição

- A 2ª linha de tratamento – **artesunato e amodiaquina** (AS+AQ ou ASAC). Está disponível sob a forma de comprimidos com 200 mg de amodiaquina (153 mg de amodiaquina base) e 50 ou 100 mg de artesunato. Também existem em combinações fixas contendo: 25/67.5 mg (crianças), 50/135 mg (adolescentes) e 100/270 mg (adultos), de artesunato e amodiaquina-base em cada comprimido, respectivamente.
- Dose e dosagem: a dose de amodiaquina é de 10 mg/kg de peso de amodiaquina-base no 1º e 2º dia, e 5 mg/kg de peso no 3º dia. A dose do artesunato é de 4 mg/kg de peso por dia durante os 3 dias. A duração total do tratamento é de 3 dias.

Peso (kg)	Idade	Medicamento (AS+AQ)	Comprimidos/dia		
			Dia 1	Dia 2	Dia 3
< 5	Não recomendado				
.5 e < 9	2 a 11 meses	25mg/67.5mg	1	1	1
9 e < 18	1 a 5 anos	50mg/135mg	1	1	1
18 e < 35	6 a 13 anos	100mg/270mg	1	1	1
≥ 35	≥ 14 anos	100mg/270mg	2	2	2

Fonte: Normas de Tratamento de Malária em Moçambique, 2011

2.7.2 Tratamento da Malária Complicada/grave

- A 3ª linha de tratamento – **quinina** que está disponível sob a forma de comprimidos de 300mg ou ampolas de 300mg/ml ou 600mg/2ml. A quinina deve, preferencialmente, ser administrada pela via intravenosa. Porém, também pode ser administrada pela via intramuscular.
- Dose e dosagem:
    - Dose de ataque – 20 mg/kg diluído em 10 ml/kg de dextrose a 5% por via intravenosa, durante 4 horas (não ultrapassar a dose máxima de 1200 mg)
    - Dose de manutenção – 10 mg/kg (máximo de 600 mg) diluído em 10 ml/kg de dextrose a 5% durante 4 horas, a iniciar 8 horas depois da dose de ataque e repetida de 8 em 8 horas até o paciente tomar a medicação por via oral. Se o tratamento continuar por mais

de 48 horas, deve-se reduzir a dose de quinina para 5 a 7 mg/kg, para evitar toxicidade. Logo que o paciente melhore e possa tomar medicação por via oral, complete o tratamento com medicamento de 1ª ou 2ª linha. Se houver, contra-indicação aos medicamentos de 1ª ou 2ª linha, passe para quinina oral, na dose de 10 mg/kg de 8 em 8 horas, até completar 7 dias de tratamento (21 doses).

- Em crianças, o tratamento será abordado na disciplina de pediatria.

2.7.3 Tratamento da Malária na Gravidez

O tratamento da malária na gravidez é uma emergência, sendo necessário abordá-la percebendo que estão em risco a mãe e o feto.

Tipo de malária	Idade gestacional	Medicamento	Posologia
Não complicada	1º trimestre	Quinino oral	10mg/kg (2 comprimidos de 300 mg) de 8 em 8 horas por 7 dias
	2º e 3º trimestre	Arteméter + lumefantrina (coartem)	Semelhante ao do tratamento da malária não complicada no adulto
Complicada/grave	Independentemente	Quinino EV	Semelhante ao descrito na quinina EV. Deve acrescentar-se 30 ml de dextrose a 30%

Nota 1. Recomendar a mulher grávida a ingestão abundante de líquidos açucarados (água com açúcar, sumos, refrescos).

Nota 2. Os esquemas terapêuticos são um processo dinâmico e estão sempre em mudança, pelo que o aluno e o docente devem sempre se actualizar com as normas de tratamento do Programa Nacional de Controlo da Malária.

BLOCO 3: FÁRMACOS ANTI-FÚNGICOS E ANTI-VIRAIS

Os fármacos anti-virais constituem a mais recente arma na luta antimicrobiana, pois são particularmente difíceis de serem desenvolvidos e utilizados visto que os vírus são intra-celulares obrigatórios. Os fármacos anti-micóticos (ou anti-fúngicos), tendem a ser mais tóxicos para o paciente, uma vez que quer os fungos quer as células do paciente são eucariontes.

Fármacos Anti-virais e Anti-micóticos Disponíveis em Moçambique

A tabela abaixo monstra os fármacos anti-virais e anti-micóticos disponíveis em Moçambique (excluindo medicamentos anti-retrovirais)

Tipo de Fármaco	Nome dos Fármacos
Anti-Virais	Aciclovir
Anti-Micóticos	Clotrimazol
	Nistatina
	Miconazol
	Ketoconazol
	Fluconazol
	Griseofulvina
	Anfotericina B

3.1 Anti-virais

3.1.1 Aciclovir

- Mecanismo de acção: actua por inibição do ADN polimerase viral
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos de 400 mg por via oral, injectável 25 mg/ml por via perfusão EV, e pomada oftálmica para via tópica – nível 3 de prescrição
- **Indicações: Indicado no tratamento de infecções pelos vírus herpes simplex e varicela. Tratamento do herpes zóster**
- Dose e dosagem: a 200 mg 5 vezes por dia ou 400 mg de 8 em 8 horas.
- Efeitos secundários: bem tolerado, efeitos gastrointestinais (náuseas, vómitos, diarreia), cefaleia. A administração EV pode ocasionar inflamação da veia (flebite).
- Contra-indicações: hipersensibilidade ao medicamento, insuficiência renal, gravidez e lactação.
- Notas e precauções: reduzir a dose em doentes com insuficiência renal, garantir uma ingestão adequada de líquidos.

3.2 Anti-retrovirais

Os Anti-retrovirais (ARV's) são fármacos usados no tratamento da infecção pelo HIV e actuam através da inibição enzimática. Sendo assim, os inibidores enzimáticos existentes em Moçambique são:

3.2.1 Inibidores nucleosídicos da transcriptase reversa (INTR)

- Estavudina (D4T)
- Lamivudina (3TC)
- Zidovudina (AZT)
- Abacavir (ABC)
- Tenofovir (TDF)

3.2.2 Inibidores não nucleosídicos da transcriptase reversa (INNTR)

- Nevirapina (NVP)
- Efavirenz (EFV)

3.2.3 Inibidores da Proteases

- Indinavir (IDV)
- Ritonavir (RTV)
- Lopinavir/Ritonavir (LPV/r)
- Saquinavir (SQV)

Estes fármacos e respectivos esquemas de tratamento da infecção por HIV em Moçambique serão abordados na disciplina de avaliação e manejo do paciente com HIV/SIDA

3.3 Anti-Fúngicos

Os anti-fúngicos são fármacos usados para o tratamento de infecções causadas por fungos e actuam fundamentalmente através da alteração da membrana celular.

Anti-fúngico	Forma farmacêutica e via de adminstração	Mecanismo de acção	Indicações	Doses	Efeitos Secundários
Clotrimazol	Creme vaginal, óvulos vaginais, creme para uso externo e loção. Por via tópica vaginal, tópica cutânea, tópica ungueal	Actua por inibição da formação da membrana celular nos fungos (interfere na síntese dos esteróis).	Candidíase vulvovaginal, cutânea, Dermatofitoses, pitiríase versicolor	A dose recomendada é 100-200 mg em aplicação tópica vaginal (creme ou óvulo vaginal)	Geralmente bem tolerado, podendo surgir irritação local ligeira
Nistatina	Comprimidos vaginais, creme vaginal e suspensão Por via tópica vaginal, oral	Actua por alteração da membrana celular dos fungos	Infecções fúngicas orais, intestinais e vaginais, particularmente por *Cândida albicans*	A dose recomendada é de 100.000-500.000 UI (unidades internacionais) cada 6 horas	Geralmente bem tolerado, porém, pode surgir irritação local nas formas tópicas. Na forma oral, náuseas, vómitos e diarreia.
Miconazol	Gel e mucoadesivo Por via tópica	Actua por inibição da formação da membrana celular nos fungos (interfere na síntese dos esteróis)	Tratamento da candidíase	Gel: Aplicar 2 vezes por dia Mucoadesivo: Aplicar 1 vez por dia	Geralmente bem tolerado, podendo surgir ligeira iiritação local ou do sistema gastrointestinal
Ketoconazol (**nível 3**)	Comprimidos de 200mg e creme Por via oral, tópica cutânea	Actua por inibição da formação da membrana celular nos fungos	Micoses sistêmicas, candidíase mucocutânea, dermatofitoses, pitiríase versicolor, dermatite seborreica	200 mg por dia.	A via oral pode provocar distúrbios gastrointestinais (anorexia, náusea, vómitos, dor abdominal), prurido, erupção cutânea, convulsões, lesão hepática grave. A via tópica pode ocasionar raramente irritação local
Fluconazol (**nível 3**)	Comprimidos de 50mg, 200mg, injectável Por via oral, EV	Actua por inibição da formação da membrana celular nos fungos	Candidíase orofaríngea, esofágica, vaginal e sistémica, meningite criptocócica, outras micoses sistémicas (histoplasmose)	100-200 mg por dia.	Distúrbios gastrointestinais (dor abdominal, náuseas, vómitos, diarreia, flatulência, distúrbios no paladar), cefaleia, erupção cutânea, elevação das enzimas hepáticas
Griseofulvina	Comprimidos de 500mg Por via oral	Bloqueia a mitose e síntese de ácido nucléico	Micoses da pele, couro cabeludo e unhas (*microsporum, tricophyton e epidermophyton*	0,5-1 grama por dia.	Cefaleia, náusea, vómitos, reacções cutâneas, fotossensibilidade

Fonte: Formulário Nacional de Medicamentos, 5ª edição, 2007. Muitos dos fármacos anti-fúngicos serão igualmente abordados na disciplina de dermatologia e de HIV

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 O albendazol tem um espectro maior contra os helmintos intestinais em relação ao mebendazol

4.2 O praziquantel é o fármaco de escolha no tratamento da infecção por *Schistosoma haematobium e S. mansoni*

4.3 Os anti-maláricos geralmente estão e são administrados como terapia combinada com derivados de artemisina (AL, ASAQ).

4.4 A malária não complicada é tratada com arteméter e lumefantrina (AL) ou artesunato e amodiaquina (ASAQ).

4.5 A quinina é o fármaco de eleição no tratamento da malária complicada/grave

4.6 O aciclovir é usado para o tratamento das infecções por herpes vírus e varicela.

4.7 Os anti-fúngicos são fármacos usados para o tratamento de infecções causadas por fungos e actuam fundamentalmente através da alteração da membrana celular

Disciplina	Introdução às Ciências Médicas	**N° da Aula**	21
Tópico	Farmacologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Farmacologia Especial de Sistemas 4: - Sistema Nervoso -Aparelho Cardiovascular -Aparelho Respiratório -Aparelho Gastrointestinal	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem:

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Descrever de forma geral e de acordo com os protótipos das várias classes farmacológicas, a farmacologia de sistemas corporais, baseando-se nos seguintes itens: mecanismo de acção, forma farmacêutica, vias de administração, indicações gerais e dose e dosagem.
    a. Sistema Nervoso
    b. Aparelho cardiovascular
    c. Aparelho respiratório
    d. Aparelho gastrointestinal

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Fármacos usados no Sistema Nervoso		
3	Fármacos usados no Aparelho Cardiovascular		
4	Fármacos usados no Aparelho Respiratório		
5	Fármacos usados no Aparelho Gastrointestinal		
6	Pontos-Chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

Brunton LL, Lazo JS, Parker KL. Goodman e Gilman - As bases farmacológicas da terapêutica. 11 Edição. Brasil: Mcgraw-Hill; 2006.

Katzung B. Farmacologia básica e clínica. 9 Edição. Brasil: Guanabara Koogan; 2006.

MISAU. Formulário Nacional de Medicamentos. 5ª edição. Maputo. +

Nelson DL, Cox MM. Princípios de bioquímica do Lehninger. 4 edição. W.H. Freeman; 2004.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO A AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá consultar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: FÁRMACOS USADOS NO SISTEMA NERVOSO

2.1 Anti-convulsivantes. Grupo de fármacos utilizados para o tratamento das crises epilépticas e de convulsões.

2.1.1 Fenobarbital

- Mecanismo de acção: Actua por inibição de determinadas moléculas no sistema nervoso central
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos e injectável, por via oral, EV ou IM
- Indicações: tratamento das crises de convulsões e da epilepsia
- Dose e dosagem: 50-200 mg por dia. A dose máxima pode ir até 600 mg/dia

2.2 Ansiolíticos e hipno-sedativos. Grupo diverso de fármacos utilizados para aliviar estados de ansiedade, irritabilidade ou excitação exagerada. As vezes podem ser usados como miorelaxantes e anticonvulsivantes. Podem produzir dependência, e deve-se tentar que o tratamento seja o mais breve possível.

2.2.1 Diazepam

- Mecanismo de acção: actua reduzindo a capacidade dos neurónios para responder a moléculas transmissoras de informação no sistema nervoso central.
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos e injectável, por via oral, EV ou IM ou rectal
- Indicações: tratamento de estados ansiosos, insónia, e espasmos musculares (como no tétano), estados convulsivos
- Dose e dosagem: a dose recomendada é variável, dependendo da condição patológica que o paciente apresenta:
    - Na ansiedade: 2 mg até 3 vezes por dia; aumentar se necessário até 5-10 mg 3x/dia
    - Na insónia: 5 a 15 mg meia hora antes de deitar (dormir)
    - Espasmos musculares: 2-15 mg/dia (máximo de 60 mg/dia) em doses divididas (no tétano usar inicialmente a forma injectável, na dose de 20 mg a cada 2-8 horas EV, segundo as necessidades)
    - Convulsões: 10 a 20 mg EV lento (1 mL/min)

2.2.2 Clordiazepóxido

- Mecanismo de acção: actua reduzindo a capacidade dos neurónios para responder a moléculas transmissoras de informação no sistema nervoso central.
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, por via oral
- Indicações: tratamento de estados ansiosos e ansioso-depressivos.

- Dose dosagem: a dose recomendada é de 5-20 mg de 12 em 12 horas.

BLOCO 3: FÁRMACOS USADOS NO APARELHO CARDIO-VASCULAR

3.1 Cardiotónicos. Grupo de fármacos que estimulam o funcionamento normal do coração, influindo no ritmo cardíaco, ou na força com que a fibras cardíacas se contraem.

3.1.1 Digoxina

- Mecanismo de acção: actua por inibição da bomba Na/K ATPase, aumentando a concentração de cálcio intracelular favorecendo o aumento da contracção do coração
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, gotas orais, injectável, por via oral e IM ou EV
- Indicações: tratamento da insuficiência cardíaca
- Dose e dosagem: A dose recomendada em adultos é de 0,125-0,5 mg diária (geralmente 0.25 mg)

3.2 Anti-hipertensivos. Grupo de fármacos utilizados para o tratamento da hipertensão arterial (pressão sanguínea elevada). Existem várias classes diferentes de anti-hipertensivos, que diminuem a pressão sanguínea através de diversos mecanismos.

3.2.1 Hidralazina

- Mecanismo de acção: actua por alteração da concentração de cálcio no músculo que rodeia os vasos sanguíneos, relaxando as paredes arteriais
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, por via oral
- Indicações: Tratamento de hipertensão arterial e na insuficiência cardíaca congestiva
- Dose e dosagem: 25 mg de 12 em 12 horas, aumentando até 75 mg em cada 8 horas se necessário.

3.2.2 Metildopa

- Mecanismo de acção: actua por inibição de enzimas envolvidas na manutenção da pressão arterial ao nível do Sistema Nervoso Central
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, por via oral
- Indicações: Tratamento da hipertensão arterial ligeira a moderada, e em hipertensão na gravidez
- Dose e dosagem: 125 mg de 12 em 12 horas, podendo aumentar até 1 grama em cada 8 horas se necessário

3.3 Beta-bloqueadores. Grupo de fármacos utilizados em diferentes condições médicas, como arritmia cardíaca (alteração do ritmo cardíaco), protecção em caso de enfarto cardíaco, e hipertensão arterial.

3.3.1 Propranolol

- Mecanismo de acção: actua por bloqueio não selectivo dos receptores para algumas moléculas reguladoras utilizadas pelo sistema nervoso autónomo, resultando em diminuição da frequência cardíaca, consumo de oxigénio pelo coração, contracção do coração e da pressão arterial
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, por via oral

- Indicações: arritmia cardíaca, profilaxia da angina de peito, hipertensão arterial e tireotoxicose
- Dose e dosagem: iniciar com 20-40 mg de 12 em 12 horas podendo se aumentar até 360 mg/dia, divididos em duas ou três tomas diárias.

3.4 Bloqueadores dos canais de cálcio. Grupo de fármacos que interrompem a passagem de iões pelos canais de cálcio das membranas celulares, particularmente em células musculares e vasculares. Assim, reduzem a contracção muscular e relaxam as paredes vasculares. Estão indicados no tratamento da hipertensão arterial e da angina de peito.

3.4.1 Nifedipina

- Mecanismo de acção: actua por Bloqueio dos canais de cálcio das membranas celulares em músculo cardíaco e vascular.
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, por via oral
- Indicações: angina de peito e na hipertensão arterial (como terceira linha de tratamento)
- Dose e dosagem: 30-60 mg por dia, em dose única.

3.5 Vasodilatadores. Grupo de fármacos que produzem relaxamento do músculo da parede vascular. Indicados para o tratamento da hipertensão arterial, na prevenção das crises de angina de peito, e no enfarto cardíaco.

Os diuréticos (exemplos: hidroclortiazida, furosemida), que também são vasodilatadores, serão abordados na aula 22

3.5.1 Nitroglicerina

- Mecanismo de acção - no organismo, a nitroglicerina transforma-se em óxido nitroso, que produz relaxamento da parede vascular das artérias coronárias que irrigam o músculo cardíaco
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, por via sub-lingual
- Indicações: alívio e profilaxia das crises de angina de peito, alívio, a curto prazo, da congestão pulmonar em situações de insuficiência cardíaca esquerda
- Dose e dosagem: 0,5 mg, que pode ser repetido de 3-5 min, até ao alívio da dor e dispneia, não podendo ultrapassar os 2 mg.

BLOCO 4: FÁRMACOS USADOS NO APARELHO RESPIRATÓRIO

O tratamento farmacológico de muitas doenças respiratórias é realizado utilizando fármacos pertencentes a diversas classes de medicamentos que não são específicos dum determinado sistema orgânico, uma vez que as doenças respiratórias têm várias etiologias tais como: origem infecciosa, alérgicas, tumorais e outras. Entre as categorias de fármacos que são específicos ao aparelho respiratório, estão os anti-asmáticos e os anti-tússicos.

4.1 Anti-asmáticos. Grupo de fármacos utilizados no tratamento da asma para aliviar a dificuldade respiratória ocasionada pela obstrução brônquica.

4.1.1 Aminofilina

- Mecanismo de acção: é um broncodilatador. Actua por inibição de sistemas enzimáticos (fosfodiesterase) que produzem a contracção dos brônquios
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos e injectável, por via oral e EV

- Indicações: tratamento da asma brônquica (crise e manutenção) e de outras situações acompanhadas de broncoespasmo (enfisema e bronquite)
- Dose e dosagem:
    - Dose de ataque na crise asmática: 6mg/kg em perfusão com soro fisiológico ou dextrose a 5% durante 30 minutos
    - Dose de manutenção: 5-10 mg/kg por dia, divididos em 3 tomas (100 mg de 8 em 8 horas).

4.1.2 Salbutamol

- Mecanismo de acção: é um broncodilatador. Actua estimulando de determinados receptores (receptores ß2) da membrana celular do músculo bronquial, produzindo relaxação das células musculares
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, xarope, aerossol, por via oral e inalatória
- Indicações: tratamento da asma brônquica
- Dose e dosagem: na terapêutica de manutenção geralmente é de 2-4 mg de 6/6 horas ou de 8/8 horas. Os aerossóis pressurizados são usados na dose de 2 a 3 jactos 3 a 4 vezes por dia

4.2 Anti-tússicos e fluidificantes das secreções brônquicas. Grupo de fármacos utilizados para tratar a tosse e as condições associadas. No caso da tosse produtiva, o objectivo é fluidificar as secreções para facilitar a sua expectoração.

4.2.1 Benzoato de sódio

- Mecanismo de acção: actua fluidificando as secreções brônquicas. O seu efeito é muito duvidoso, sendo que a medida mais eficaz para fluidificar estas secreções é a ingestão de água
- Forma farmacêutica e via de administração: xarope, por via oral
- Indicações: tosse produtiva
- Dose e dosagem: 15 ml de 8 em 8 horas

BLOCO 5: FÁRMACOS USADOS NO APARELHO DIGESTIVO

4.3 Os fármacos utilizados no tratamento específico de doenças gastrointestinais podem-se dividir em várias categorias, sendo as mais importantes as seguintes:

4.3.1 Fármacos utilizados no controlo da acidez gástrica (anti-ácidos) e transtornos de tipo ulceroso.

4.3.2 Fármacos utilizados no controlo da motilidade digestiva

- Anti-espasmódicos
- Estimulantes da motilidade digestiva
- Laxantes
- Anti-diarreicos

Fármacos utilizados no controlo da acidez gástrica e transtornos do tipo ulceroso

4.4 Anti-ácidos e anti-ulcerosos. Grupo de fármacos utilizados no tratamento dos sintomas produzidos pelo ácido gástrico em situações de refluxo gástrico e dispepsia. Alguns deles são compostos químicos alcalinos, que elevam o pH gástrico. Outros podem inibir a secreção do ácido gástrico, reduzindo assim o conteúdo ácido no estômago.

4.4.1 Hidróxido de alumínio

- Mecanismo de acção: reage com o ácido gástrico aumentando o pH do conteúdo gástrico
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, por via oral
- Indicações: alívio sintomático da dispepsia ulcerosa (dificuldade na digestão, com dor abdominal e sensação de saciedade) e do refluxo gastroesofágico (refluxo do conteúdo alimentar do estômago para o esófago)
- Dose e dosagem: 0,5-1,5 gramas entre as refeições e ao deitar.

4.4.2 Ranitidina

- Mecanismo de acção: actua por inibição da secreção de ácido gástrico, reduzindo o conteúdo ácido do estômago
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, injectável, por via oral e EV ou IM. A formulação injectável é de nível 3
- Indicações: tratamento da úlcera gástrica e duodenal, do refluxo gastroesofágico, e da esofagite
- Dose e dosagem: geralmente 150 mg de 12 em 12 horas ou 300 mg à noite.

Fármacos utilizados no controlo da motilidade digestiva

4.5 Anti-espasmódicos. Fármacos utilizados no tratamento dos sintomas produzidos pela contracção das fibras do tecido muscular liso. São especialmente úteis para o tratamento de sintomas nos aparelhos digestivo e genito-urinário.

4.5.1 Butilescopolamina

- Mecanismo de acção: actua pelo bloqueio dos receptores celulares para determinadas moléculas que transmitem informação no sistema nervoso
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, injectável, por via oral e IM ou EV
- Indicações: alívio sintomático de cólicas gastrointestinais ou genito-urinárias
- Dose e dosagem: 10-20 mg de 6 em 6 horas ou de 8 em 8 horas. Em situações de urgência, preferir a via IM ou EV lenta na dose de 20 mg 3-4 vezes por dia. Dose máxima de 100 mg por dia

4.6 Estimulantes da motilidade digestiva. Grupo de fármacos que melhoram a motilidade digestiva, aumentando a frequência e a potência das contracções do intestino delgado. São utilizados para o alívio de sintomas gastrointestinais como desconforto abdominal, obstipação, náuseas e vómitos.

4.6.1 Metoclopramida

- Mecanismo de acção: actua bloqueando os receptores de determinadas moléculas a nível do sistema nervoso, produzindo um aumento da amplitude do peristaltismo do esófago, elevam a pressão do esfíncter esofágico inferior e aceleram o esvaziamento gástrico. Tem também poderosa acção antináuseas e antiemética (anti vómitos)

- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, xarope e injectável, por via oral e EV ou IM
- Indicações: tratamento de náuseas e vómitos
- Dose e dosagem: 10 mg de 8 em 8 horas

4.7 Laxantes. Grupo de fármacos utilizados para o tratamento da obstipação. Eles têm diferentes mecanismos de acção, como: estímulo da motilidade intestinal, aumento da massa do bolo fecal, ou amolecimento do bolo fecal.

4.7.1 Bisacodil

- Mecanismo de acção: actua estimulando a motilidade intestinal e promovendo a acumulação de água, que amolece o bolo fecal
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, por via oral
- Indicações: alívio sintomático da obstipação
- Dose e dosagem: 5-10 mg à noite.

4.7.2 Glicerina

- Mecanismo de acção: actua por estimulação mecânica do cólon, facilitando a evacuação de fezes do intestino grosso
- Forma farmacêutica e via de administração: supositório, por via rectal
- Indicações: alívio sintomático da obstipação
- Dose e dosagem: 1,5 g a 6 g.

4.8 Anti-diarreicos. Grupo diverso de medicamentos utilizados no alívio sintomático da diarreia.

4.8.1 Difenoxilato e atropina

- Mecanismo de acção: actua pela diminuição dos movimentos peristálticos do intestino, prolongando a passagem das fezes pelo tracto gastrointestinal. Isto permite ao organismo retirar água do bolo fecal, tornando-as mais consistente
- Foram farmacêutica e via de administração: comprimidos, por via oral
- Indicações: complemento da re-hidratação oral na diarreia aguda não complicada
- Dose e dosagem: Dose inicial de 5 mg de difenoxilato, seguida de 2.5 mg de difenoxilato de 6 em 6 horas ou de 8 em 8 horas

4.8.2 Loperamida

- Mecanismo de acção: actua pela diminuição dos movimentos peristálticos do intestino, prolongando a passagem das fezes pelo tracto gastrointestinal. Isto permite ao organismo retirar água do bolo fecal, tornando-as mais consistente
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, por via oral
- Indicações: tratamento sintomático da diarreia aguda. Também está indicado na diarreia crónica, mas só em pacientes adultos
- Dose e dosagem: dose inicial de 4 mg, depois 2 mg depois de cada dejecção, até um máximo de 16 mg por dia.

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

6.1 Os anti-convulsivantes, como o fenobarbital, são grupo de fármacos usados para o tratamento das crises epilépticas e de convulsões

6.2 Os ansiolíticos e hipnosedativos, como o diazepam e clordiazepóxido, são grupo de fármacos usados no alívio de estados ansiosos, insónia, e o diazepam também no tratamento das convulsões e dos espasmos musculares

6.4 A digoxina é um cardiotónico usado no tratamento da insuficiência cardíaca

6.5 Os anti-hipertensivos (hidralazina, metildopa, propranolol, nifedipina) são fármacos usados no tratamento e controlo da hipertensão arterial

6.6 A aminofilina e o salbutamol são fármacos broncodilatadores usados no tratamento e controlo das crises asmáticas

6.7 O hidróxido de alumínio e a ranitidina são fármacos usados no controlo da acidez gástrica e transtornos do tipo ulceroso

6.8 A butilescopolamina é um anti-espasmódico usado no tratamento dos sintomas nos aparelhos gastrointestinal e genito-urinário

6.9 A metoclopramida é um estimulante da motilidade digestiva usado para o alívio de sintomas gastrointestinais como náuseas, vómitos.

6.10 Os laxantes (bisacodil, glicerina) são usados para o tratamento da obstipação.

6.11 O difenoxilato de atropina e loperamida são fármacos usados no alívio sintomático da diarreia.

Disciplina	Introdução às Ciências Médicas	**N° da Aula**	22
Tópico	Farmacologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Farmacologia Especial de Sistemas 5: - Aparelho Genito-Urinário -Equilíbrio Hidro-Electrolítico e Ácido- Base	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem:

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

2. Descrever de forma geral e de acordo com os protótipos das várias classes farmacológicas, a farmacologia de sistemas corporais, baseando-se nos seguintes itens: mecanismo de acção, forma farmacêutica, vias de administração, indicações gerais e dose e dosagem:
    a. Aparelho Genito-Urinário
    b. Equilíbrio Hidro-Electrolítico e Ácido Base

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Fármacos Usados no Aparelho Genito-Urinário		
3	Fármacos Usados em Alterações do Equilíbrio Hidro-Electrolítico		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

Brunton LL, Lazo JS, Parker KL. Goodman e Gilman - As bases farmacológicas da terapêutica. 11 Edição. Brasil: Mcgraw-Hill; 2006.

Katzung B. Farmacologia básica e clínica. 9 Edição. Brasil: Guanabara Koogan; 2006.

MISAU. Formulário Nacional de Medicamentos. 5ª edição. Maputo. +

Nelson DL, Cox MM. Princípios de bioquímica do Lehninger. 4 edição. W.H. Freeman; 2004.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO A AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá consultar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: FÁRMACOS USADOS NO APARELHO GÉNITO-URINÁRIO

Os fármacos usados no aparelho genito-urinário são variáveis de acordo com a etiologia do distúrbio ou condição que afecta este aparelho. Podem ser antimicrobianos, analgésicos/anti-inflamatórios, entre outros. Neste bloco, vai-se abordar os fármacos usados especificamente no aparelho genital feminino e os diuréticos.

Os fármacos usados no aparelho genital feminino podem ser divididos em 2 grandes grupos de uso corrente para o nível do TMG:

- Oxitócicos e miorelaxantes uterinos
- Hormonas sexuais moduladores do sistema genital

Oxitócicos e miorelaxantes uterinos

Oxitócicos

2.1 Oxitócicos são um grupo de fármacos que aumentam as contracções do músculo uterino. São também chamados de uterotónicos. São utilizados na indução do parto e no tratamento de determinadas hemorragias uterinas.

2.1.1 Oxitocina

- Mecanismo de acção: actuam estimulando a contracção do músculo liso do útero e dos vasos sanguíneos.
- Forma farmacêutica e via de administração: injectável, por via EV ou IM
- Indicações: indução e aumento do trabalho do parto; prevenção e tratamento da hemorragia pós-aborto e pós-parto.
- Dose e dosagem:
    - Indução do trabalho do parto: 5 UI diluídos em 1000 ml de dextrose a 5%
    - Na prevenção e tratamento da hemorragia pós-aborto e pós-parto: 5 – 10 UI IM
- Detalhes sobre o manuseio deste medicamento será abordado na disciplina de Saúde Sexual e Reprodutiva II (SSR II).

Miorelaxantes uterinos

Miorelaxantes Uterinos são um grupo de fármacos usados para provocar o relaxamento da musculatura lisa do útero, reduzindo ou evitando as contracções. São usados na prevenção do aborto ou do parto antes do tempo (parto pré-termo).

2.1.2 Terbutalina

- Mecanismo de acção: actua a nível de receptores (ß2) presentes nas células do músculo liso do útero, produzindo relaxamento.
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, por via oral

- Indicações: Indicado na prevenção do aborto no segundo trimestre, e do parto pré-termo não complicado.
- Dose e dosagem: 2,5-5 mg de 6 em 6 horas.

2.1.3 Salbutamol

- Mecanismo de acção: actua ao nível de receptores das células do músculo liso do útero, provocando relaxamento
- Forma farmacêutica: comprimidos e injectável, por via oral e IM ou EV
- Indicações: prevenção do parto prematuro não complicado; prevenção de ruptura uterina e alívio do sofrimento fetal por hipertonia (aumento do tónus) do útero
- Dose e dosagem:
    - Na prevenção do parto prematuro: 2 a 4 mg de 6/6 horas ou de 8/8 horas, por via oral.
    - Os casos de prevenção de ruptura uterina ou sofrimento fetal por hipertonia do útero, será abordado na disciplina de SSR II

2.1.4 Sulfato de Magnésio

- Mecanismo de acção: actua relaxando as fibras musculares uterinas.
- Forma farmacêutica e via de administração: injectável, por via EV
- Indicações: prevenção do parto pré-termo não complicado; prevenção e tratamento de convulsões em mulheres grávidas com hipertensão arterial (pré-eclâmpsia e eclâmpsia).
- Dose e dosagem: 4 a 8 gramas (será detalhado na disciplina de Saúde Sexual e Reprodutiva II)

Hormonas sexuais moduladores do sistema genital

2.2 Contraceptivos hormonais. Grupo de fármacos de tipo hormonal que interferem no ciclo ovárico e impedem a ovulação.

2.2.1 Etinilestradiol e levonorgestrel

- Mecanismo de acção: é uma combinação de duas hormonas, um estrogénio e um progestágeno, que inibem a ovulação.
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, por via oral
- Indicações: primeira opção na contracepção com pílulas.
- Dose e dosagem: 30 µg de etinilestradiol e de 150 µg de levonorgestrel por dia, durante 21 dias, seguidos por uma pausa de 7 dias.
- Aparecem com os nomes comerciais de Microginon ou Lo-femenal

2.2.2 Levonorgestrel

- Mecanismo de acção: progestágeno que actua por espessamento do muco cervical e inibição da ovulação.
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, por via oral
- Indicações: contracepção em mulheres com contra-indicação para receber estrogénios.
- Dose e dosagem: 30 µg por dia à mesma hora, iniciando no primeiro dia do ciclo menstrual, e sem interrupções.

- Aparece com os seguintes nomes: Microlut, “minipílula”.

2.2.3 Medroxiprogesterona

- Mecanismo de acção: progestágeno que actua por inibição da ovulação.
- Indicado na contracepção de longa duração em mulheres multíparas que não podem utilizar outros métodos.
- Forma farmacêutica e via de administração: injectável, por via IM
- Dose e dosagem: 150 mg em cada 3 meses, com administração intramuscular nos primeiros 5 dias do ciclo menstrual.
- Aparece com os nomes comerciais de DEPOPROVERA

DIURÉTICOS

2.3 Diuréticos. São fármacos que actuam sobre o rim, aumentando a produção de urina. Geralmente, utilizam-se para forçar a diurese (produção de urina pelo rim) em determinadas condições clínicas. São particularmente úteis no tratamento da hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, cirrose hepática, e em algumas patologias renais.

Seus mecanismos de acção são:

- Inicialmente por diminuição do volume plasmático (aumentando a excreção de sódio e água pelos rins) e débito cardíaco (volume de sangue bombeado pelo coração)
- Mas, a longo termo, seu maior efeito hemodinâmico é através da redução da resistência vascular periférica (vasodilatação)

2.3.1 Amilorido

- Mecanismo de acção: é um diurético poupador de potássio, que actua aumentando a excreção de sódio e água na parte distal dos túbulos renais (tubulo distal final e tubulo colector).
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, por via oral
- Indicações: Diurético fraco, normalmente utilizado em associação com furosemida ou hidroclortiazida, para reduzir a acção espoliadora de potássio provocada por estes.
- Dose e dosagem: 2.5 mg (1/2 comprimido de 5 mg) de 12 em 12 horas, podendo ser aumentada até um máximo de 10 mg (2 comprimidos de 5 mg) de 12 em 12 horas.

2.3.2 Furosemida

- Mecanismo de acção: actua sobre a ansa de Henle, que é uma parte do sistema de túbulos renais, aumentando a excreção de sódio, potássio e água no rim.
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, solução pediátrica, injectável, por via oral, EV ou excepcionalmente IM
- Indicações: Diurético potente, indicado no tratamento de edemas de qualquer etiologia e ascite; tratamento da hipertensão arterial complicada.
- Dose e dosagem: 20 mg de 12 em 12 horas que pode ser aumentada até um máximo de 160 mg de 12 em 12 horas. Nas situações de urgência preferir a via EV ou IM.

2.3.3 Hidroclortiazida

- Mecanismo de acção: actua aumentando a excreção de sódio e água na parte distal dos túbulos renais. Também apresenta capacidade de dilatar os vasos sanguíneos, sendo especialmente útil na hipertensão arterial.
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, por via oral
- Indicações: edemas por insuficiência cardíaca, e na hipertensão arterial.
- Dose e dosagem: na hipertensão deve se iniciar com 12,5 mg a 25 mg/dia.

2.3.4 Manitol

- Mecanismo de acção: diurético que actua por osmose (passagem da água do citoplasma e interstício para o plasma, devido a hiperosmolaridade do manitol), diminuindo a reabsorção de água e sódio nos túbulos renais.
- Forma farmacêutica e via de administração: injectável, por via EV
- Indicações: Indicado particularmente na redução da pressão intracraniana e do edema cerebral.
- Dose e dosagem: 1-2 gramas/kg. Administração endovenosa lenta, em 30-60 minutos.

BLOCO 3: FÁRMACOS USADOS EM ALTERAÇÕES DO EQUILÍBRIO HIDRO-ELECTROLÍTICO

3.1 São fármacos administrados geralmente por via endovenosa, utilizados para corrigir situações de desequilíbrio nas concentrações de electrólitos e outros nutrientes no sangue. Alguns são utilizados para repor o volume corporal de fluídos em casos de desidratação.

3.1.1 Bicarbonato de sódio

- Forma farmacêutica e via de administração: injectável, por via EV
- Indicações: tratamento do excesso de potássio no sangue (por exemplo, insuficiência renal, hemólise massiva, e algumas doenças endocrinológicas), e na acidose metabólica.
- Dose e dosagem: 1 mEq (mil equivalente) por kilograma.

3.1.2 Cloreto de potássio

- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos e injectável, por via oral e EV
- Indicações: profilaxia e tratamento da diminuição da concentração de potássio no sangue - hipokalémia (por exemplo, em diarreias, uso de diuréticos como furosemida, e dietas deficientes em potássio).
- Dose e dosagem:
    - Prevenção da hipokalémia: 2-4 gramas/dia, divididos em 2-3 tomas diárias
    - Correcção da hipokalémia: variável entre 10-15 gramas/dia em doses divididas. Consulte sempre o médico nestas circunstâncias, principalmente ao usar a via EV.

3.1.3 Cloreto de sódio a 0.9% (soro fisiológico)

- Forma farmacêutica e via de administração: injectável, por via EV

- Indicações: Tem diversas indicações, sendo as mais importantes a reposição de perdas hidro-salinas, e a substituição do volume de sangue ou plasma perdido. Também usa-se como solvente para outros medicamentos injectáveis.
- Dose e dosagem: variável, de acordo com a situação clínica.

3.1.4 Gelatina polimerizada

- Forma farmacêutica e via de administração: injectável, por via EV
- Indicações: substituto do plasma de primeira escolha em situações de hipovolemia (diminuição do volume do plasma sanguíneo), como por exemplo nas hemorragias.
- Dose e dosagem: repor o volume perdido, até desaparecer os sinais e sintomas de hipovolemia.

3.1.5 Dextrose a 5%

- Forma farmacêutica e via de administração: injectável, por via EV
- Indicações: reposição da deficiência simples de água sem perda de electrólitos, por exemplo em casos de febre alta. É o veículo universal para administração de medicamentos injectáveis. Também é usada para prevenir ou corrigir estados em que podem/existem diminuição da glicose (hipoglicémia) no sangue associando-se ou não a Dextrose a 30%
- Dose e dosagem: variável, segundo a situação.

3.1.6 Lactato de Ringer (solução de Hartmann)

- Forma farmacêutica e via de administração: injectável, por via EV
- Indicações: correcção da desidratação grave associado a distúrbios hidro-electrolíticos (exemplo: cólera) e na substituição do volume de sangue ou plasma perdido.
- Dose e dosagem: variável, segundo a situação clínica.

3.1.7 Sais de re-hidratação oral (SRO)

- Forma farmacêutica e via de administração: pó, por via oral
- Indicações: prevenção e tratamento da desidratação ligeira e moderada por diarreia.
- Dose e dosagem: variável, dependendo da situação.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1 A oxitocina é um fármaco que actua estimulando a contracção do músculo liso do útero e vasos sanguíneos, estando indicado na indução e aumento do trabalho de parto e na prevenção e tratamento da hemorragia pós-aborto e pós-parto.

4.2 Os miorelaxantes uterinos como a Terbutalina, Salbutamol são usados na prevenção do parto pré-termo não complicado e ruptura uterina. O Sulfato de Magnésio está particularmente indicado na prevenção e tratamento da pré-eclâmpsia e eclâmpsia.

4.3 As hormonas sexuais moduladoras do sistema genital são um grupo de fármacos que são usados principalmente para a prevenção da gravidez.

4.4 Os diuréticos actuam inicialmente por diminuição do volume plasmático e débito cardíaco, mas a longo termo, seu maior efeito hemodinâmico é através da vasodilatação.

4.5 O amilorido é um diurético fraco, poupador de potássio que normalmente é usado em associação com a Furosemida ou hidroclortiazida.

4.6 A Furosemida é um diurético potente indicado no tratamento de edemas de qualquer etiologia e ascite, bem como no tratamento da hipertensão arterial complicada.

4.7 O bicarbonato de sódio é um fármaco usado para o tratamento da hiperkalémia (excesso de potássio no sangue) e acidose metabólica

4.8 O soro fisiológico (cloreto de sódio a 0.9%) é usado em diversas situações, sendo as mais importantes a reposição de perdas hidro-salinas, e a substituição do volume de sangue ou plasma perdido. Também usa-se como solvente para outros medicamentos injectáveis.

4.9 O Lactato de Ringer é usado para a correcção da desidratação grave associado a distúrbios hidro-electrolíticos (exemplo: cólera) e na substituição do volume de sangue ou plasma perdido.

4.10 A dextrose a 5% é o veículo universal para a administração de medicamentos injectáveis e também é usada para prevenir ou corrigir a hipoglicémia.

Disciplina	Introdução às Ciências Médicas	**N° da Aula**	23
Tópico	Farmacologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Farmacologia Especial de Sistemas 6: - Nutrição, Vitaminas e Minerais - Analgésicos/Anti-Piréticos, Anti-Inflamatórios e Anti-Alérgicos - Programa de Medicamentos Essenciais e Receitas Médicas	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem:

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Descrever de forma sucinta os diferentes tratamentos da malnutrição
2. Identificar e descrever os principais tipos de fármacos baseados nos seguintes itens: mecanismo de acção, forma farmacêutica, vias de administração, indicações, contra-indicações, precauções, efeitos secundários, interacções e dose e dosagem
   a. Analgésicos/Antipiréticos e Anti-Inflamatórios
   b. Anti-Alérgicos
3. Descrever os kits básicos de medicamentos utilizados no Sistema Nacional de Saúde e o seu conteúdo.
4. Explicar como preencher as receitas do Sistema Nacional de Saúde.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Nutrição, Vitaminas e Minerais		
3	Analgésicos/Antipiréticos e Anti-inflamatórios		
4	Anti-Alérgicos		
5	Programa de Medicamentos Essenciais		
6	Receitas Médicas		
7	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

Brunton LL, Lazo JS, Parker KL. Goodman e Gilman - As bases farmacológicas da terapêutica. 11 Edição. Brasil: Mcgraw-Hill; 2006.

Katzung B. Farmacologia básica e clínica. 9 Edição. Brasil: Guanabara Koogan; 2006.

MISAU. Formulário Nacional de Medicamentos. 5ª edição. Maputo. +

Nelson DL, Cox MM. Princípios de bioquímica do Lehninger. 4 edição. W.H. Freeman; 2004.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO A AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá consultar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: NUTRIÇÃO, VITAMINAS E MINERAIS

2.1 A malnutrição é uma condição provocada por uma dieta inadequada ou desequilibrada, na que faltam ou estão em proporções erradas alguns nutrientes essenciais. Como consequência da malnutrição podem aparecer diferentes doenças nutricionais, dependendo dos nutrientes que estão em falta ou em proporções alteradas.

2.2 Existem dois tipos de nutrição: **nutrição enteral e nutrição parenteral**

2.2.1 Nutrição enteral: É a administração de nutrientes por via oral ou através de sonda, utilizada para substituir ou complementar a alimentação oral em pacientes desnutridos ou com dificuldades para se alimentar de maneira autónoma. Para o efeito são utilizados os seguintes suprimentos: leite adaptado que são designados de F75 e F100, BP5 e Plumpy Nut – serão abordados com mais detalhes na disciplina de Pediatria

2.2.2 Nutrição parenteral: Consiste na administração de nutrientes por via intravenosa, evitando os passos habituais de ingestão e digestão. Está indicada para casos em que o indivíduo não consegue obter os nutrientes necessários por via oral ou enteral. A composição das soluções de nutrição parenteral é variável, podendo incluir água, electrólitos, dextrose, aminoácidos, lípidos, vitaminas e minerais. Em Moçambique, poucos nutrientes de administração parenteral estão disponíveis;

2.3 Dextrose a 10% e a 30%

- Forma farmacêutica e via de administração: injectável, por via EV
- Indicações: alimentação parenteral e na correcção da hipoglicémia (concentração baixa de glicose no sangue)
- Dose e dosagem:
    - Alimentação parentérica: 2 a 5 g/kg/dia (20 a 50 ml/kg/dia de Dextrose a 10%)
    - Na hipoglicémia começa-se com 25 g de glicose (250 ml de Dextrose a 10%), passando depois a manutenção com 80 ml/kg por dia de dextrose a 10%
    - Na ausência de Dextrose a 10% pode-se reconstituir usando Dextrose a 5% e Dextrose a 30%. Junta-se 1/5 de Dextrose a 30% com 4/5 de Dextrose a 5%. Exemplo: adulto de 50 kg e necessita de alimentação parentérica – seria 50 ml/kg/dia de Dextrose a 10%, o que equivale a 2500 ml de Dextrose a 10%. Não havendo Dextrose a 10%, junta-se 1/5 de Dextrose a 30% (500 ml) com 4/5 de Dextrose a 5% (2000 ml).

2.4 Vitaminas e minerais. As vitaminas são nutrientes orgânicas requeridas em pequenas quantidades pelo organismo. Os suplementos vitamínicos se utilizam para garantir a obtenção diária de quantidades adequadas destes nutrientes. Os minerais são substâncias inorgânicas necessárias à saúde equilibrada do corpo humano (Ferro, cobre, entre outros). De entre os minerais, aqui se dará particular ênfase ao Ferro na forma de sulfato ferroso.

2.4.1 Ácido ascórbico (vitamina C).

- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos e injectável, por via oral e IM ou EV
- Indicações: profilaxia e tratamento do escorbuto (doença provocada pela carência de vitamina C no organismo), e como coadjuvante no tratamento da anemia por deficiência de ferro
- Dose e dosagem: 50-100 mg por dia (profilaxia), e 100-300 mg por dia na 1ª semana e depois 100 mg/dia (tratamento)

2.4.2 Axeroftol (vitamina A).

- Forma farmacêutica e via de administração: cápsulas, por via oral
- Indicações: profilaxia e tratamento da hipovitaminose A, e em crianças de 6 meses a 6 anos com malnutrição, infecções ou diarreia recorrentes
- Dose e dosagem: a dose recomendada em adultos é de 200.000 UI em cada 6 meses como profilaxia. Para o tratamento, a dose recomendada é de 200.000 UI no primeiro dia de tratamento, repetida no dia seguinte e 2 semanas mais tarde
- A dose recomendada em crianças com mais de 1 ano é de 200.000 UI em cada 4-6 meses como profilaxia. Para o tratamento a dose é de 200.000 UI no primeiro dia de tratamento, repetida no dia seguinte e 2 semanas mais tarde

2.4.3 Complexo B. Suplemento que contém todas as vitaminas do grupo B.

- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, injectável, por via oral e IM. A formulação injectável é de nível 3.
- Indicações: situações de hipovitaminose B múltiplas; adjuvante no tratamento de outras carências vitamínicas específicas (B1, B6, PP) que raramente aparecem isoladas
- Dose e dosagem: 1 comprimido de 12 em 12 horas ou 1 ampola de 12 em 12 horas IM

2.4.4 Multivitaminas. Preparação que contém diferentes vitaminas, minerais e outros nutrientes essenciais.

- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, xarope, por via oral
- Indicações: suplemento vitamínico, em particular em crianças e mulheres grávidas
- Dose e dosagem: 1 de comprimido de 12 em 12 horas

2.4.5 Piridoxina (vitamina B_6).

- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos e injectável, por via oral e IM
- Indicações: profilaxia e tratamento da deficiência da vitamina B_6, e da neuropatia periférica associada ao uso de isoniazida, estavudina e outros fármacos
- Dose e dosagem: 25-50 mg de 8 em 8 horas; profilaxia 10 mg/dia.

2.4.6 Hidroxicobalamina (Vitamina B12)

- Forma farmacêutica e via de administração: injectável e por via IM
- Indicações: profilaxia e tratamento da anemia por deficiência de vitamina B12 (anemia perniciosa, mal-absorção, dieta vegetariana pura, entre outras situações)

- Dose e dosagem: é variável para cada situação, mas em geral: tratamento 1 mg I.M. em dias alternados; dose de manutenção ou profilaxia 2 a 3 mg de 2/2 meses ou de 3/3 meses

2.4.7 Ácido fólico (Vitamina B9)

- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, por via oral
- Indicações: tratamento e profilaxia da anemia por deficiência de ácido fólico (idosos, malnutridos, alcoólicos, mal-absorção, gravidez, entre outras situações). Particularmente indicado para a prevenção de defeitos de tubo neural no momento da concepção
- Dose e dosagem: 2.5 a 5 mg/dia

2.4.8 Sulfato ferroso

- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, por via oral
- Indicações: tratamento e prevenção de anemia por deficiência de ferro (gestantes, lactentes, hemorragias, entre outras situações)
- Dose e dosagem: tratamento, 1 comprimido (200 mg de sulfato ferroso) de 12 em 12 horas ou de 8 em 8 horas; prevenção, 1 comprimido por dia.

BLOCO 3: ANALGÉSICOS/ANTIPIRÉTICOS E ANTI-INFLAMATÓRIOS

3.1 Os analgésicos são fármacos utilizados para o alívio da dor (analgesia). Existem vários grupos diferentes.

3.2 Analgésicos antipiréticos. Fármacos utilizados no alívio da dor, e também para reduzir a temperatura corporal em situações de febre.

3.2.1 Paracetamol

- Mecanismo de acção: inibe a síntese das prostaglandinas (substâncias envolvidas na inflamação, dor e febre)
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, suspensão oral, supositórios e injectável, por via oral, rectal ou IM ou EV
- Indicações: dor ligeira e moderada, e na febre
- Dose e dosagem: 500-1000 mg de 6 em 6 horas (máximo de 4 g por dia)
- Efeitos secundários: geralmente bem tolerado, doses elevadas pode provocar necrose do fígado
- Contra-indicações: insuficiência hepática ou renal grave

3.3 Analgésicos opióides. Fármacos com efeito analgésico potente, que actuam por ligação com receptores específicos ao nível do sistema nervoso central. Também produzem sedação e depressão respiratória.

3.3.1 Codeína

- Mecanismo de acção: agonista fraco dos receptores opióides no cérebro e plexo mioentérico.
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, xarope, por via oral

- Indicações: dores de intensidade moderada. Também utilizado como anti-tússico e anti-diarreico
- Dose e dosagem: 15-60 mg de 4/4 horas ou de 6/6 horas (máximo de 240 mg por dia)
- Efeitos secundários: secura da boca, obstipação, sonolência, sedação, náuseas, vómitos e prurido.
- Contra-indicações: crianças menores de 1 ano, insuficiência respiratória
- Notas e precauções: Nas doses terapêuticas a sua toxicidade é menor do que a morfina, causando pouca dependência. Não usar associado a outro opióide. Tem efeito sinérgico em associação com paracetamol ou aspirina.

3.3.2 Petidina.

- Mecanismo de acção: agonista dos receptores opióides no cérebro
- Forma farmacêutica e via de administração: injectável, por via IM, SC ou EV
- Indicações: dor aguda moderada a intensa. Utilizado também na analgesia do parto
- Dose e dosagem: 50-100 mg de 4 em 4 horas por via IM ou SC. Por via EV a dose é de 25 mg a cada 5 min, até obter o efeito analgésico (máximo de 100 mg).
- Efeitos secundários: depressão respiratória, supressão da tosse, hipotensão devido a depressão miocárdica, taquicardia, convulsões.
- Contra-indicações: insuficiência respiratória, hepática, ou renal
- Notas e precauções: é o único morfínico com efeito espasmolítico pelo que é indicado no alívio da cólica renal ou biliar devendo-se usar associado a butilescopolamina. Evitar o uso indiscriminado em quadros dolorosos abdominais agudos pois pode mascarar a progressão da doença e dificultar o diagnóstico.

Nota: A morfina, é um opióide de nível 3, mais potente que a codeína e petidina e é usada principalmente para o controlo de dores que não foram controladas com outros analgésicos.

3.4 Fármacos usados no tratamento da enxaqueca.

3.4.1 Ergotamina com cafeína.

- Mecanismo de acção: actua ao nível do sistema nervoso central, aliviando a enxaqueca através da ligação com diferentes receptores das células nervosas e dos vasos sanguíneos cerebrais.
- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, por via oral
- Indicações: tratamento da cefaleia vascular e da enxaqueca
- Dose e dosagem: 1-2 mg de ergotamina de 8/8 horas ou de 24/24 h (máximo de 6 mg por dia)
- Efeitos secundários: r edema localizado (face, dedos, pés, calcanhares) e alterações gastrointestinais.
- Contra-indicações: hipertensão arterial grave e na gravidez
- Nota e precauções: evitar bebidas alcoólicas, tabagismo, exposição ao frio, suspender o tratamento quando houver sinal de vasoespasmo (cianose dos dedos, lábios, pés, dor torácica ou aumento da tensão arterial).

3.5 Anti-inflamatórios (esteróides e não esteróides)

Os fármacos anti-inflamatórios são um grupo de fármacos usados para combater a inflamação. Eles podem ser: anti-inflamatórios não esteróides (AINES) e anti-inflamatórios esteróides

3.5.1 Anti-Inflamatórios Não Esteróides (AINES)

Os AINES actuam bloqueando a enzima ciclooxigenase (bloqueando deste modo a síntese de prostaglandinas) que está envolvida na reacção inflamatória. Além de diminuírem a inflamação, reduzem a dor e a febre. O seu principal efeito secundário é a capacidade gastroerrosiva, podendo ocasionar úlceras e hemorragias gástricas. Sua principal contra-indicação é a insuficiência renal, pois todos AINES pioram a função dos rins em pacientes com insuficiência renal.

Acetil salicilato de lisina (Aspegic).

- Forma farmacêutica e via de administração: injectável, por via IM ou EV
- Indicações: analgésico e antipirético em situações onde não é possível utilizar a via oral (pacientes inconscientes, ou com vómitos intensos)
- Dose e dosagem: 450-900 mg, e repetindo de 4/4h ou de 6/6h se necessário
- Efeitos secundários: irritação gástrica
- Contra-indicações: alergia a ácido acetil-salicílico. Não recomendado em crianças menores de 12 anos

Ácido acetil-salicílico (Aspirina)

- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, por via oral
- Indicações: dor de baixa intensidade e na febre. Também utilizado para evitar a agregação plaquetária (anti-agregante plaquetário)
- Dose e dosagem: 500-1000 mg de 6 em 6 horas (máximo de 4 g por dia). Como anti-agregante plaquetário, a dose é 125 a 250 mg/dia em toma única.
- Efeitos secundários: irritação gástrica (úlceras, hemorragias).
- Contra-indicações: alergia a ácido acetil-salicílico. Não recomendado em crianças menores de 12 anos**Diclofenac**

- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, injectável, por via oral e IM; existe disponível na forma de gel para aplicação cutânea externa
- Indicações: controlo da dor e inflamação de intensidade ligeira, moderada a severa, controlo da dor e inflamação da: artrite reumatóide, bursites, tendinites, dismenorreia (dor menstrual), crise de gota
- Dose e dosagem: 25 a 50 mg de 8 em 8 horas
- Efeitos secundários: dispepsia, náuseas, vómitos, diarreia ou obstipação. Raramente ocorre a irritação gástrica com úlcera e hemorragia digestiva.
- Contra-indicações: hipersensibilidade aos AINES, úlceras pépticas activas, insuficiência renal, hepática ou cardíaca severas, hipertensão arterial não controlada.
- Notas e precauções: não é recomendado o uso durante a gravidez. A sua administração durante o terceiro trimestre da gravidez está associado a prolongamento da gestação e do trabalho de parto, risco aumentado de hemorragia ante-parto e pós-parto e encerramento prematuro do canal arterial. Pode ser usado durante a lactação. É recomendável tomar com alimentos para diminuir os efeitos irritantes gastrointestinais.

Ibuprofeno

- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, supositórios, por via oral e rectal
- Indicações: controlo da dor e inflamação de intensidade ligeira ou moderada, controlo da dor e inflamação da: artrite reumatóide, bursites, tendinites, dismenorreia (dor menstrual)
- Dose e dosagem: 200 a 400 mg de 8 em 8 horas; Dose máxima diária 2400 mg.
- Os efeitos secundários e contra-indicações são similares ao diclofenac, porém menos pronunciados.

Indometacina

- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, suspensão oral, por via oral e IM;
- Indicações: controlo da dor e inflamação na artrite reumatóide, bursites, tendinites, dismenorreia (dor menstrual); tratamento da crise aguda de gota; persistência do canal arterial no recém-nascido
- Doses:
    - Adultos – 25 a 50 mg 3 vezes/dia;
    - Na crise aguda de gota: 50mg de 6/6h no 1º dia; 50 mg de 8/8h no 2º e 3º dia
- Os efeitos secundários, contra-indicações são semelhantes aos do diclofenac.

3.5.2 **Anti-inflamatórios Esteróides**

Os anti-inflamatórios esteróides são um grupo de fármacos que bloqueiam a enzima fosfolipase A2 (a 1ª etapa da inflamação), bloqueando deste modo toda a cascata da inflamação, sendo por isto usado frequentemente em muitos processos alérgicos. Seus principais efeitos secundários estão relacionados com a retenção de sódio (favorecendo o acúmulo de água no espaço intravascular e aumentando a pressão arterial) e seu efeito imunossupressor, estando deste modo contra-indicado em pacientes com infecções fúngicas sistêmicas, com história patológica pregressa de tuberculose, HTA, Insuficiência Cardíaca. Também estão contra-indicados em pacientes com psicose ou antecedentes psiquiátricos, diabetes mellitus, antecedentes de úlcera péptica, osteoporose, glaucoma.

Prednisolona

- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, injectável, por via oral e EV ou IM
- Indicações: doenças respiratórias (asma brônquica, certas formas de tuberculose – tuberculose meníngea, TB pericárdica, entre outras), transtornos alérgicos, síndrome nefrótico, doenças auto-imunes (artrite reumatóide, lúpus eritematoso, bursites), entre outras situações
- Doses: 10 a 20 mg/dia, podendo ir até 60 mg/dia, de preferência de manhã depois do pequeno almoço. Dose de manutenção: habitualmente entre 2,5 – 15 mg/dia.
- Notas e precauções: em tratamento prolongado, usar a dose mais baixa possível e administrá-la de preferência numa toma única matinal ou dose dupla desta em dias alternados; nestes tratamentos prolongados, para minimizar os riscos de supressão do eixo hipófise-supra-renal, fazer a supressão gradual da corticoterapia. Assegurar um aporte proteico elevado, suplemento de potássio e cálcio, e fazer restrição de sódio.

Hidrocortisona

- Forma farmacêutica e via de administração: injectável, por via EV
- Indicações: tratamento de reacções alérgicas agudas (asma brônquica, angioedema, choque anafilático)

- Dose e dosagem: 100 a 500 mg 3 a 4 vezes por dia
- Os efeitos secundários, contra-indicações e precauções são similares aos da prednisolona e as descritas de uma forma geral para os anti-inflamatórios esteróides.

BLOCO 4: ANTI-ALÉRGICOS

Os fármacos anti-alérgicos são grupos de fármacos que são usados nos transtornos alérgicos e podem ser divididos em 2 grupos principais: os anti-inflamatórios esteróides (abordados no bloco anterior) e os anti-histamínicos. Os anti-histamínicos serão abordados neste bloco.

4.1 Anti-histamínicos

Os anti-histamínicos são um grupo de fármacos usados nos transtornos alérgicos e de outras situações. Actuam por bloqueio dos receptores "H1" da histamina, diminuindo ou boqueando as acções da histamina. Seus principais efeitos secundários são a sonolência, sensação de fadiga, tonturas, boca seca e visão turva. Suas principais contra-indicações são a gravidez, especialmente no 1º trimestre e lactação, pelo risco de efeitos sedativos no lactente.

4.1.1 Clorfeniramina

- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, xarope, por via oral
- Indicações: tratamento sintomático de estados alérgicos agudos ligeiros ou moderados e de alergias crónicas
- Doses: adultos – 4 mg de 8 em 8 horas

4.1.2 Difenidramina

- Forma farmacêutica e via de administração: injectável, por via IM ou EV
- Indicações: tratamento sintomático de alérgia aguda; tratamento de vertigens, vómitos e cinestoses (enjoo)
- Doses: 50 mg a repetir se necessário

4.1.3 Prometazina

- Forma farmacêutica e via de administração: comprimidos, elixir, injectável, por via oral, IM ou EV. A formulação injectável é de nivel 3.
- Indicações: tratamento sintomático de reacções alérgicas, vertigens, vómitos e cinestoses (enjoo), controlo de estados psicóticos com agitação e insónia
- Doses: variável de acordo com a situação; processos alérgicos - 25 mg ao deitar ou 10 mg de 8 em 8 horas; nos enjoos e vertigens – 25 mg de 12 em 12 horas.
- Notas e precauções: no caso de usar a via EV (situações de emergência) diluir o conteúdo de uma ampola (50mg/2ml) em 20 ml de água destilada e administrar a dose requerida muito lentamente.

4.2 Adrenalina

- A adrenalina é um fármaco com propriedades simpaticomiméticos (estimulando os receptores alfa 1 e beta 1 e beta 2 adrenérgicos) levando a broncodilatação, vasoconstrição, diminuição de edema. É usada também nos transtornos alérgicos, razão pela qual é abordada neste bloco.
- Forma farmacêutica e via de administração: injectável, por via EV, IM e SC

- Indicações: paragem cardíaca, bradicardia, anafilaxia, reacções alérgicas graves, asma brônquica, obstrução das vias respiratórias superiores para reduzir o edema da mucosa
- Doses:
    - Na paragem cardíaca: 1 mg EV a cada 3-5 minutos;
    - Na asma: 0.3 a 0.5 mg SC ou IM;
    - Anafilaxia: 0.3 a 0.5 mg IM. No choque anafilático severo diluir 1 mg da solução 1:1000 em 9 ml de soro fisiológico (formando uma solução de 1:10.000) e administrar por via EV lento repetindo cada minuto de acordo com a resposta obtida.
- Efeitos secundários: relacionados com a vasoconstrição (necrose, gangrena, hipertensão, taquicardia, arritmias, agitação, entre outros)
- Contra-indicações: taquicardia, gravidez

BLOCO 5: PROGRAMA DE MEDICAMENTOS ESSENCIAIS

5.1 A via principal de abastecimento de medicamentos para centros e postos de saúde é através do Programa de Medicamentos Essenciais.

5.2 O Programa de Medicamentos Essenciais (PME) define as listas básicas de medicamentos que devem estar disponíveis nas unidades sanitárias.

5.3 Os medicamentos do PME são distribuídos em kits. No passado existiam 3 tipos diferentes de kit, indicados pelas letras A, B, e C, com diferente composição em relação aos medicamentos e artigos médicos em cada kit.

5.4 O MISAU reformulou a composição dos KITS em função das necessidades actuais do SNS em dois tipos: KIT **Unidade Sanitária e KIT Agente Polivalente Elementar (APE)**, não havendo deste modo uma diferença entre os KITs que vão às US. Em anexo, se encontra a lista de medicamentos existentes no KIT US e KIT APE.

BLOCO 6: RECEITAS MÉDICAS

6.1 Receita médica. Após a decisão de prescrever um medicamento, o passo seguinte é a elaboração de uma prescrição. Uma prescrição ou receita médica é basicamente uma requisição do clínico ao farmacêutico para fornecer ao paciente determinados medicamentos.

6.2 Antes de prescrever um medicamento deve-se verificar que corresponde ao nível de prescrição do Técnico de Medicina (nível máximo 2).

6.3 Na elaboração duma receita médica deve-se ter em conta as seguintes normas:

6.3.1 Escrever numa linguagem clara e objectiva, indicando com precisão o que se quer administrar.

6.3.2 Identificar correctamente o paciente e o prescritor, incluindo a instituição onde o prescritor presta serviços.

6.3.3 Expressar claramente o nome do medicamento, forma farmacêutica desejada, e dosagem. Por exemplo, paracetamol, comprimidos de 500 mg.

6.3.4 Indicar claramente a quantidade de medicamento a ser aviada (20 cápsula, 45 comprimidos, 3 frascos, etc.).

6.3.5 Indicar claramente o regime posológico, isto é, os intervalos entre as tomas de medicamento e a duração do mesmo. Por exemplo, 1 cápsula em cada 8 horas, durante 7 dias.

6.3.6 Indicar a data da prescrição.

6.3.7 A assinatura do prescritor deve constar na receita.

BLOCO 7: PONTOS-CHAVE

7.1 A nutrição enteral é a administração de nutrientes por via oral ou através de uma sonda, enquanto que na alimentação parenteral, os nutrientes são adminsitrados por via intravenosa.

7.2 As vitaminas (multivitaminas) são usadas como suplemento para profilaxia ou tratamento de situações de hipoavitaminoses específicas ou múltiplas hipoavitaminoses.

7.3 O sulfato ferroso e ácido fólico são usado na profilaxia e tratamento de anemias por deficiência de ferro e ácido fólico (idosos, malnutridos, alcoólicos, mal-absorção, gravidez, lactação entre outros)

7.4 O paracetamol é um analgésico antipirético sem propriedades anti-inflamatórias

7.5 Os analgésicos opióides apresentam como efeitos secundários principais a secura das secreções, sedação e depressão respiratória.

7.6 O efeito secundário principal dos anti-inflamatórios é a gastroerrosão com propensão a úlceras e hemorragias digestivas.

7.7 A Aspirina tem efeito analgésico, anti-inflamatório, anti-pirético e anti-agregante plaquetário. Este último efeito é conseguido com baixas doses (125 a 250 mg/dia)

7.8 Os anti-inflamatórios esteróides (prednisolona, hidrocortisona) e anti-histamínicos (clorfeniramina, difenidramina) são usados em processo alérgicos agudos ou crónicos.

7.9 O efeito secundário principal dos anti-histamínicos (clorfeniramina, difenidramina) é a sedação.

7.10 A adrenalina é um fármaco simpaticomimético usado para situações de emergência (choque anafilático, paragem cardíaca, asma grave).

7.11 O Programa de Medicamentos Essenciais (PME) define a lista básica de medicamentos que devem estar disponíveis nas unidades sanitárias. Os medicamentos são distribuídos em kits US e APE.

7.12 Uma receita médica é uma requisição do clínico ao farmacêutico para fornecer ao paciente determinados medicamentos.

7.13 Uma receita médica deve conter a seguinte informação: identificação de paciente, prescritor, e unidade sanitária; nome do medicamento, forma farmacêutica e dosagem; quantidade do medicamento; posologia; data da receita e assinatura do prescritor.

ANEXOS: Páginas seguintes

LISTA DE EMBALAGEM DE MEDICAMENTOS DO KIT "APE"

Província: _____ **Distrito:** _____

Unidade Destinatária: _____

Código do Destinatário: _____

Data de Abertura do Kit: _____

ITEM	F.N.M	DISCRIÇÃO	QUANTIDADE	QUANTIDADE RECEBIDA	DIFERENÇA
		KIT APE			
01	06-A-06A	Sulfato Ferroso 300mg + Ácido Fólico 1mg Comprimidos	1,500		
02	07-A-03A	Paracetamol 500mg Comprimidos	1,000		
03	08-G-04A	Cotrimoxazol 400mg + 80mg Comprimidos	500		
04	08-G-05A	Paracetamol Pediátrico, Suspensão oral, pó para reconstituição 120mg/5ml,100ml	5		
05	08-J-01A	Albendazol 200mg Comprimidos	25		
06	08-M-04A	Nistatina gotas orais, 100.000 UI/ml, 20ml	2		
07	11-A-19A	Sais de Rehidratação Oral 27,9g, Saquetas	75		
08	11-A-19B	Sais de Rehidratação Oral 20,5g, Saquetas	25		
09	15-C-15A	Benzoato de Benzilo Aplicação 25%, 100ml	10		
10	17-C-07A	Tetraciclina 1% Pomada Oftálmico, tubo de 5g	25		
11	20-A-05A	Cetrimida 15% + Clorexidina 1,5% solução concentrada frascos de 500ml	1		
12	23-A-01A	Adesivo 2,5cm x 5m, Z.O.P., rolo	3		
13	23-A-06A	Algodão Hidrófilo 500g, rolo	2		
14	23-A-17A	Bandagem de gaze 10cm x 5m, tipo Cambric	12		
15	23-A-28A	Compressa de gaze, não esterilizada 10cm x 10cm	3		
16	S/R	Envelopes de Plástico para embalar Comprimidos 60 x 80mm	500		
17	S/R	Preservativos	200		
18	S/R	Barra de Sabão 110g	3		

LISTA DE EMBALAGEM DE MEDICAMENTOS DO KIT "US"

Província: _____ **Distrito:** _____

Unidade Destinatária: _____

Código do Destinatário: _____

Data de Abertura do Kit: _____

ITEM	F.N.M.	DISCRIÇÃO	QUANTIDADE	QUANTIDADE RECEBIDA	DIFERENÇA
		KIT US			
01	02-A-03A	Hidróxido de Alumínio 500mg Comprimidos	200		
02	04-B-05A	Oxitocina 5 UI/ml injectável, ampolas de 1ml	40		
03	05-A-01A	Aminofilina 100mg Comprimidos	500		
04	05-A-07A	Salbutamol 2mg Comprimidos	400		
05	06-A-06A	Sulfato Ferroso 300mg + Ácido Fólico 1mg Comprimidos	5,000		
06	07-A-01A	Àcido Acetilsalicílico 500mg Comprimidos	1,000		
07	07-A-03A	Paracetamol 500mg Comprimidos	5,000		
08	08-G-05A	Paracetamol Pediátrico, Suspensão oral, pó para reconstituição 120mg/5ml,100ml	10		
09	07-I-04A	Diazepam 5mg/ml, Injectável ampolas de 2ml	5		
10	08-A-03A	Benzatina Benzilpenicilina 2,400,000 UI Injectável	100		
11	08-A-05A	Procaína Benzilpenicilina 3,000,000 UI Injectável	25		
12	08-A-01A	Fenoximetilpenicilina 500mg Comprimidos	1,500		
13	08-A-07A	Amoxicilina 250mg/5ml, Suspensão Oral frascos de 100ml	60		
14	08-C-05A	Kanamicina 2g/8ml Injectável	100		
15	08-D-01A	Eritromicina 500mg Comprimidos	500		
16	08-E-01A	Doxiciclina 100mg Comprimidos	300		
17	08-F-01A	Ácido Nalídixico 500mg Comprimidos	400		
18	08-G-04A	Cotrimoxazol 400mg + 80mg Comprimidos	5,000		
19	08-G-04A	Cotrimoxazole 200mg + 40mg suspenção oral/5ml, frascos de 100ml	50		
20	08-G-08A	Metronidazol 250mg Comprimidos	2,000		
21	08-J-01A	Albendazol 200mg Comprimidos	150		
22	08-J-05A	Praziquantel 600mg Comprimidos	30		
23	08-M-04A	Nistatina gotas orais, 100.000 UI/ml, 30ml	10		
24	08-M-05A	Clotrimazol 100mg Comprimidos Vaginais	180		

ITEM	F.N.M.	DISCRIÇÃO	QUANTIDADE	QUANTIDADE RECEBIDA	DIFERENÇA
		KIT US			
25	10-A-07A	Hidroclorotiazida de 50mg + Amilorida de 5mg Comprimidos	75		
26	11-A-19A	Sais de Rehidratação Oral 27,9g, Saquetas	250		
27	11-A-19B	Sais de Rehidratação Oral 20,5g, Saquetas	50		
28	12-D-03A	Vitamina A 200,000 U.I. + Vitamina E 40 UI Cápsulas	25		
29	13-A-01A	Adrenalina 1mg/ml, Injectável ampolas de 1ml	5		
30	13-A-02A	Maleato de Clorofinamina 4mg Comprimidos	500		
31	14-A-03B	Ibuprofeno 200mg Comprimidos	500		
32	15-C-15A	Benzoato de Benzilo Aplicação 25%, 100ml	10		
33	15-C-08	Clotrimazol 1%, 30g, Creme	5		
34	17-C-07A	Tetraciclina 1% Pomada Oftálmico, tubo de 5g	50		
35	18-B-05A	Lidocaína 2% Injectável frascos de 50ml	1		
36	20-A-05A	Cetrimida 15% + Clorexidina 1,5% solução concentrada frascos de 500ml	2		
37	23-A-01A	Adesivo 5cm x 5m, Z.O.P., rolo	8		
38	23-A-06A	Algodão Hidrófilo 500g, rolo	6		
39	23-A-17A	Bandagem de gaze 10cm x 5m, tipo Cambric	96		
40	23-A-28A	Compressa de gaze, não esterilizada 10 x 10cm	40		
41	S/R	Água Esterilizada para Injecções, frascos de 10ml	250		
42	S/R	Envelopes de Plástico para embalar Comprimidos 60 x 80mm	2,500		
43	S/R	Catgut crómico 3/0,75cm c/agulha ½ círculo, R/B 30mm	10		
44	S/R	Luvas Nº. 6. - Par	10		
45	S/R	Luvas de examinação, látex, médio ligeiramente em pó, peças	100		
46	S/R	Luvas Nº. 8. - Par	10		
47	S/R	Barra de Sabão 110g	3		
48	S/R	Seringa disperdisavel, 10ml com agulha	75		
49	S/R	Cofre para agulhas / seringas usadas	1		

Disciplina	Introdução às Ciências Médicas	**N° da Aula**	24
Tópico	Farmacologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Toxicologia	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem:

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Explicar os mecanismos de intoxicação;
2. Definir sobredose;
3. Discutir as reacções adversas a medicamentos e o seu manejo;
4. Identificar as picadas e mordeduras de insectos, cobras e outros animais e discutir o seu tratamento;
5. Descrever a intoxicação por medicamento tradicional e as apresentações mais comuns;
6. Indicar os diferentes tipos de antídotos e discutir a sua utilização.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Conceitos Básicos de Toxicologia		
3	Intoxicação: Definição, Mecanismos e Manejo		
4	Definição e Manejo da Sobredose		
5	Reacções Adversas a Medicamentos: Definição, Classificação e Manejo		
6	Picadas e Mordeduras de Animais: Classificação e Manejo		
7	Antídotos		
8	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

Brunton LL, Lazo JS, Parker KL. Goodman e Gilman - As bases farmacológicas da terapêutica. 11 Edição. Brasil: Mcgraw-Hill; 2006.

Katzung B. Farmacologia básica e clínica. 9 Edição. Brasil: Guanabara Koogan; 2006.

MISAU. Formulário Nacional de Medicamentos. 5ª edição. Maputo. +

Nelson DL, Cox MM. Princípios de bioquímica do Lehninger. 4 edição. W.H. Freeman; 2004.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO A AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá consultar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: CONCEITOS BÁSICOS DE TOXICOLOGIA

2.1 A t**oxicologia** é a parte da farmacologia que analisa os efeitos adversos das substâncias químicas no organismo. Assim, estuda os mecanismos de acção dos tóxicos, seu diagnóstico, prevenção e tratamento das intoxicações.

2.2 Os **tóxicos** são substâncias capazes de produzir no organismo, lesões estruturais ou funcionais, e até provocar a morte.

2.3 Praticamente, quase todas a substâncias têm capacidade tóxica quando estão presentes no organismo em quantidade suficiente. Até água pode ser tóxica para o organismo quando presente em excesso (hiperhidratação).

2.4 Portanto, diz-se que a dose de uma substância é a que determina a sua possível toxicidade. A dose letal duma substância é aquela cuja administração provoca a morte.

2.5 Considerando a sua origem, os tóxicos podem ser agrupados em quatro grandes categorias:

2.5.1 Tóxicos animais, por exemplo, o veneno de alguns insectos e cobras.

2.5.2 Tóxicos vegetais, como o cannabis (haxixe, maconha) e os tóxicos de alguns cogumelos.

2.5.3 Tóxicos minerais, como chumbo, mercúrio e outros metais pesados.

2.5.4 Tóxicos sintéticos, como insecticidas, diluentes, e quase qualquer medicamento em doses elevadas.

2.6 Os tóxicos podem entrar no organismo por diferentes vias, sendo as mencionadas a seguir as mais importantes:

2.6.1 Ingestão, como nas intoxicações alimentares.

2.6.2 Inalação, sobre tudo nas intoxicações por gás.

2.6.3 Via tópica, por absorção do tóxico através da pele.

2.6.4 Via parenteral, como nas picaduras de insectos.

BLOCO 3: INTOXICAÇÃO: DEFINIÇÃO, MECANISMOS E MANEJO

3.1 A **intoxicação** pode ser definida como o conjunto de sinais e sintomas associados ao efeito tóxico de uma substância no organismo.

3.2 A gravidade duma intoxicação depende de vários factores. Entre eles estão os seguintes:

3.2.1 Características da substância.

3.2.2 Dose ou quantidade da substância.

3.2.3 Via de entrada.

3.2.4 Características do indivíduo (idade, peso, possíveis doenças).

3.3 Pela sua evolução, as intoxicações podem-se classificar em:

3.3.1 Sobre-agudas. A acção do produto tóxico produz-se com grande rapidez, até provocar a morte em minutos ou poucas horas. Por exemplo, a intoxicação com cianeto ou com monóxido de carbono.

3.3.2 Agudas. Os sinais e sintomas desenvolvem-se ao longo de vários dias, comummente após duma única exposição ao tóxico. É o caso de muitas intoxicações alimentares.

3.3.3 Crónicas. Geralmente consistem na acumulação no organismo de pequenas doses do tóxico durante períodos prolongados de tempo. Por exemplo, a intoxicação com mercúrio.

3.4 E quanto a sua origem, ou etiologia, as intoxicações podem-se dividir em acidentais e voluntárias.

3.4.1 Intoxicações acidentais.

- Por medicamentos, usualmente devido a erros na dosagem
- Profissionais, por substâncias presentes no local de trabalho, como diversos metais (chumbo, mercúrio)
- Domésticas, ingestão ou contacto com produtos que podem-se encontrar no lar, como produtos de limpeza, medicamentos e outros
- Alimentares, por ingestão de alimentos contaminados ou tóxicos
- Ambientais, por contaminantes presentes em ar, solo ou água. Costumam ser crónicas
- Por ingestão de plantas tóxicas, como alguns tipos de fungos
- Picaduras e mordeduras de animais e insectos

3.4.2 Intoxicações voluntárias.

- Sociais, como consumo de álcool, tabaco, ou drogas
- "Doping", em desportistas que desejam aumentar o seu rendimento com fármacos
- Suicidas, utilizando diferentes substâncias (medicamentos, metais, fungos)

3.5 Os tratamentos utilizados por médicos tradicionais, especialmente aqueles medicamentos preparados com plantas, podem ser causa de intoxicação acidental.

3.5.1 A intoxicação por medicamentos tradicionais (MT) é particularmente frequente em crianças.

3.5.2 Geralmente, a origem da intoxicação está na falta de controlo e conhecimento das quantidades de princípios activos presentes nas plantas utilizadas para preparar os MT.

3.5.3 Além disso, muitos praticantes da medicina tradicional não seguem normas elementares de higiene na preparação dos remédios.

3.5.4 O tratamento das intoxicações por MT é similar ao tratamento de intoxicações por outras causas.

3.6 Manejo das intoxicações. O tratamento das intoxicações tem como objectivos manter os sinais vitais do indivíduo estáveis, aliviar os sinais e sintomas, e impedir ou diminuir a acção do tóxico sobre o organismo.

3.6.1 Inicialmente, é necessário assegurar a função cardio-pulmonar, e tratar sintomas como choque, convulsões ou dor.

3.6.2 Posteriormente, se a intoxicação for recente, há que tentar diminuir a sua acção sobre o organismo.

- Em caso de ingestão do tóxico por via oral, o procedimento recomendado é a descontaminação gástrica com carvão activado. O carvão activado liga-se ao tóxico,

impedindo a sua absorção. Não é efectivo contra metais e algumas substâncias químicas corrosivas.

- Outro procedimento é a aspiração naso-gástrica, que pode ser efectiva no caso de líquidos.
- A indução do vómito não é recomendada, já que não é efectiva na retirada do tóxico e pode provocar a passagem do tóxico para as vias respiratórias.
- Em alguns casos, existem antídotos específicos ou inespecíficos contra determinados tóxicos, como é o caso da intoxicação por alguns fármacos como paracetamol (antídoto, N-acetilcisteína), isoniazida (antídoto, piridoxina), ferro (antídoto - desferroxamina), organofosforados (antídoto - atropina) ou morfina e outros opióides (antídoto, naloxona).
- Em outros casos, pode-se aumentar a eliminação do tóxico através de diuréticos ou de hemodiálise (procedimento de filtragem e depuração de substância tóxicas do sangue).

BLOCO 4: DEFINIÇÃO E MANEJO DA SOBREDOSE

4.1 A sobredose consiste na ingestão ou aplicação dum fármaco, droga, ou duma outra substância em quantidades excessivas. Em muitos casos, as consequências duma sobredose são potencialmente perigosas, e podem resultar em quadros clínicos graves e até na morte do indivíduo afectado.

4.2 A sobredose pode ser causada de diferentes maneiras:

4.2.1 Ingestão acidental de doses excessivas de fármacos, particularmente por crianças que desconhecem o efeito do fármaco. Também pode acontecer em casos de sobre-prescrição, isto é, a prescrição duma quantidade excessiva dum fármaco.

4.2.2 Ingestão intencionada com propósito de suicídio.

4.2.3 A sobredose pode acontecer também por ingestão de vários fármacos ou substâncias contra-indicados entre eles, como diazepam e álcool.

4.2.4 Por último, o uso de drogas com fins recreativos, como marijuana, cocaína, ou heroína, pode resultar em sobredose, por ser difícil conhecer a pureza e quantidade da droga que está sendo utilizada.

4.3 No caso duma suspeita de sobredose, é importante tentar averiguar quais são as substâncias envolvidas. Se o indivíduo estiver consciente, ele próprio pode proporcionar a informação. No caso dum paciente inconsciente, a informação fornecida por familiares e a observação do quadro clínico podem ser de utilidade para a identificação das substâncias.

4.4 O quadro clínico duma sobredose é variável, dependendo das substâncias utilizadas. A temperatura corporal, o estado de dilatação pupilar, a transpiração, e a presença ou ausência de ruídos intestinais, podem ser de grande ajuda na determinação da causa da sobredose.

4.5 No manejo duma situação de sobredose, existem vários passos:

4.5.1 Estabilizar ao paciente, mantendo uma via aérea, e monitorando as frequências respiratórias e cardíaca (sinais vitais estáveis).

4.5.2 Administrar carvão activado ou realizar uma aspiração gástrica se possível, quando a ingestão da substância é recente.

4.5.3 Se existe informação sobre a substância causante da sobredose, administrar antídotos específicos.

BLOCO 5: REACÇÕES ADVERSAS A MEDICAMENTOS: DEFINIÇÃO, CLASSIFICAÇÃO E MANEJO

5.1 As reacções adversas ou secundárias resultam da reacção do indivíduo aos medicamentos que lhe são administrados, e manifestam-se através de sinais ou sintomas, ou de alterações nos resultados laboratoriais. Para algumas pessoas, as reacções adversas podem ser muito sérias ou severas. Entretanto, noutros casos, elas são leves a moderados.

5.2 As características principais que ajudam a identificar uma reacção adversa são as seguintes:

5.2.1 É um sinal ou sintoma que começa depois de iniciar a tomar um medicamento.

5.2.2 Existência de uma relação conhecida entre o medicamento e o sinal ou sintoma.

5.2.3 Não existe uma outra causa mais provável para o sinal ou sintoma.

5.3 Uma vez diagnosticada a reacção adversa, o clínico deve definir qual é a gravidade da mesma para poder decidir sobre a continuidade do tratamento ou a suspensão do mesmo.

5.4 Para classificar a gravidade da reacção, o clínico deve basear-se no seguinte:

5.4.1 Numa boa história clínica (anamnese e exame físico completos).

5.4.2 Nas investigações laboratoriais necessárias em função do tipo de reacção e do fármaco, e sempre que aquelas estiverem disponíveis.

5.5 A classificação da gravidade dos efeitos adversos de medicamentos é a seguinte:

5.5.1 Efeitos ligeiros (grau 1): mal-estar ligeiro ou transitório sem limitação da actividade.

5.5.2 Efeitos moderados (grau 2): limitação ligeira a moderada na actividade. Alguma assistência médica pode ser necessária.

5.5.3 Efeitos graves (grau 3): importante limitação na actividade. A assistência é habitualmente necessária, já que geralmente requer tratamento médico e possível hospitalização.

5.5.4 Efeitos graves, que representam risco de vida (grau 4): extrema limitação da actividade. Requer assistência importante, com cuidados médicos sob hospitalização.

5.6 A conduta a seguir perante um caso de reacção adversa a medicamentos dependerá da gravidade do efeito.

5.6.1 Efeitos ligeiros (grau 1):

- Continuar a terapia, explicando ao doente qual é a situação
- Tratamento sintomático, por exemplo clorfeniramina para prurido ligeiro

5.6.2 Efeitos moderados (grau 2):

- Poderá ser necessário substituir o medicamento
- Muitas vezes, é recomendável seguir com o tratamento e reavaliar em uma ou duas semanas

5.6.3 Efeitos graves (grau 3):

- Geralmente exige a substituição do medicamento
- É aconselhável que o técnico consulte o médico

5.6.4 Efeitos graves, que representam risco de vida (grau 4):

- Interrupção de todos os medicamentos

- Terapia de apoio adequada: internar/referir ao médico
- O técnico deve consultar o médico

5.7 Todas as reacções adversas devem ser notificadas a Unidade de Farmacovigilância do Ministério da Saúde, utilizando a Ficha de Notificação de Reacções Adversas a Medicamentos.

MINISTÉRIO DA SAÚDE
CENTRO DE INFORMAÇÃO SOBRE MEDICAMENTOS
UNIDADE DE FARMACOVIGILÂNCIA
MOÇAMBIQUE

FICHA DE NOTIFICACÃO DE REACCÕES ADVERSAS AOS MEDICAMENTOS

☐ **Informação inicial** ☐ **Informação complementar**

Unidade Sanitária	Serviço	Localidade

Iniciais do doente	Idade	Sexo	Peso (kg)	Gestante?
	……..anos/meses/dias	☐ F ☐ M		☐ Sim ☐Não

Breve descrição da reacção adversa

Data de início: ……..	Duração: ……dias/horas

Insira o (s) medicamento (s) por ordem de suspeita:

Nome comercial/genérico	Apresentação	Dose diária	Via	Início	Término	Indicação

Resultado da reacção adversa

☐ Risco de vida	☐ Recuperou sem sequelas	Tratamento da reacção
☐ Motivou hospitalização	☐ Recuperou com sequelas	☐ Suspendeu o medicamento
☐ Prolongou hospitalização	☐ Não recuperou ainda	☐ Reduziu a dose
☐ Evento médico importante	☐ Morte	☐ Tratou a reacção com:
☐ Malformação congénita	☐ Desconhecido	

A reacção adversa desapareceu ou diminuiu após a suspensão ou redução da dose do medicamento?	A reacção adversa reapareceu após a reintrodução do medicamento?
☐ Sim ☐ Não ☐ Não se aplica	☐ Sim ☐ Não ☐ Não se aplica

Comentários (dados relevantes de anamnese, laboratório, alergias ou outro)

Nome do Notificador	**Categoria profissional**	**Telefone/Fax**	**Data da notificação**

E-mail:

ESTA INFORMAÇÃO É CONFIDENCIAL

BLOCO 6: PICADAS E MORDEDURAS DE ANIMAIS: CLASSIFICAÇÃO E MANEJO

6.1 Tanto insectos como muitos animais vertebrados podem atacar e picar ou morder os seres humanos. Picadas e mordeduras podem-se classificar segundo o tipo de animal que faz o ataque em:

6.1.1 Artrópodos, como pulgas, mosquitos, aranhas, ou escorpiões.

6.1.2 Répteis, como cobras, ou mambas.

6.1.3 Outros vertebrados, como cães, gatos, ratos, macacos, e alguns pássaros como o papagaio.

6.1.4 Seres humanos.

6.2 Mordeduras e picadas provocam uma série de problemas que precisam de cuidados clínicos, como:

6.2.1 Lesão dos tecidos a causa dos destroços produzidos pela mordedura.

6.2.2 Hemorragias que podem ser graves, dependendo dos vasos sanguíneos afectados.

6.2.3 Infecção por bactérias ou outros patógenos, como o vírus da raiva.

6.2.4 Introdução de veneno no caso de mordeduras por determinados animais, como cobras, escorpiões ou aranhas.

6.2.5 Introdução de outras substâncias irritantes, que produzem inflamação e prurido.

6.3 A conduta a seguir perante uma mordedura deve ser:

6.3.1 Lavar e limpar a ferida, se possível utilizando iodo povidona.

6.3.2 Não suturar a ferida, pois a sutura pode aumentar as possibilidades duma infecção pós-mordedura.

6.3.3 Verificar se possível o estado de vacinação anti-tetánica do paciente, e no caso de dúvidas administrar imunoglobulina anti-tetánica.

6.3.4 Começar profilaxia empírica com antibióticos, geralmente com amoxicilina, doxiciclina ou metronidazol.

6.3.5 As mordeduras por mamíferos podem transmitir o vírus da raiva. Neste caso, é recomendado verificar o estado de vacinação do animal, se possível. Caso contrário, deve-se prender o animal e mantê-lo em observação durante 10 dias para verificar se ele desenvolve sintomas e sinais de raiva (espuma na boca, espasmos, conduta agressiva, auto-mutilação). Se o animal consegue fugir, é recomendável realizar profilaxia contra a raiva.

6.4 Em caso de mordedura de répteis venenosos, referir imediatamente o paciente para tratamento num hospital, onde pode estar disponível o antídoto contra o veneno. Para realizar a referência, deve-se ter em conta o seguinte:

6.4.1 Manter o paciente em repouso, evitando que se agite.

6.4.2 Não administrar analgésicos.

6.4.3 Aplicar compressão ligeira 2-3 cm por cima da mordedura, para diminuir a circulação sanguínea sem interrompe-la por completo.

6.5 As picadas de insectos não costumam ser perigosas para a vida, salvo em caso de reacções alérgicas graves. Não é preciso tratamento, apenas administrar anti-histamínicos como clorfeniramina ou difenidramina se ocorrer uma reacção inflamatória e/ou o prurido muito intensos.

6.6 As mordeduras humanas apresentam o perigo de infecções provocadas pela flora bacteriana oral, e também de transmissão de doenças como HIV ou hepatite.

BLOCO 7: ANTÍDOTOS

7.1 Um antídoto é uma substância que tem a capacidade de impedir os efeitos nocivos de venenos, tóxicos e outros compostos químicos prejudiciais para o organismo.

7.2 Os antídotos têm um papel muito importante no tratamento das intoxicações, já que o seu uso apropriado permite diminuir de maneira considerável os efeitos nocivos dos tóxicos sobre o organismo e em muitos casos acelerar a eliminação dos tóxicos.

7.3 Considerando o seu mecanismo de acção, existem cinco tipos diferentes de antídotos:

7.3.1 Substâncias que impedem ou diminuem a formação de produtos metabólicos tóxicos. Por exemplo, o etanol diminui o efeito tóxico de outros álcoois, como o metanol.

7.3.2 Substâncias que impedem a acção do tóxico por concorrência com um receptor específico. Por exemplo, a atropina bloqueia o efeito de alguns insecticidas (organofosforados) e gases tóxicos.

7.3.3 Substâncias que actuam corrigindo o efeito prejudicial do tóxico. Por exemplo, o ácido folínico diminui o efeito tóxico de antibióticos que inibem a síntese de ácidos nucleicos como trimetoprim e pirimetamina.

7.3.4 Substâncias que formam complexos químicos com o tóxico e facilitam a sua eliminação. Por exemplo, o EDTA (ácido etilenodiamino tetra-acético) cálcico liga-se a metais como ferro e mercúrio, formando compostos que são eliminados do organismo sem provocar toxicidade.

7.3.5 Substâncias que actuam por mecanismos imunológicos. Por exemplo, os antídotos contra o veneno de répteis.

7.4 O uso dos antídotos deve ser feito em simultâneo com as medidas de suporte vital e tratamento de sinais e sintomas que são indicados para os casos de intoxicação.

BLOCO 8: PONTOS-CHAVE

8.1 A toxicologia analisa os efeitos adversos das substâncias químicas no organismo

8.2 As vias mais importantes de entrada de tóxicos no organismos são: ingestão, inalação, via parenteral, e via tópica

8.3 A gravidade duma intoxicação depende de características da substância e do indivíduo, da dose de tóxico, e da via de entrada

8.4 As intoxicações por medicamento tradicional são frequentemente provocadas pelo uso indevido ou não controlado de plantas que contêm substâncias activas

8.5 Os objectivos do tratamento das intoxicações são: manter as constantes vitais do indivíduo, aliviar os sinais e sintomas, e impedir ou diminuir a acção do tóxico sobre o organismo

8.6 A sobredose consiste na ingestão ou aplicação dum fármaco, droga, ou outra substância em quantidades excessivas, e pode ser de origem acidental, intencionada, por interacções entre fármacos não compatíveis, e pelo uso de drogas com fins recreativos

8.7 O manejo das sobredoses é similar ao de outras intoxicações

8.8 As reacções adversas resultam da reacção do indivíduo aos medicamentos que lhe são administrados, e manifestam-se através de sinais ou sintomas, ou de alterações nos resultados laboratoriais

8.9 As mordeduras e picadas por animais e insectos são potencialmente perigosas por vários factores: a ferida causada; a possibilidade de infecção grave, como a raiva; e a introdução de venenos no caso de alguns répteis e insectos

8.10 As mordeduras devem-se lavar e limpar, mas não se devem suturar pelo risco de infecção. Também há que administrar profilaxia contra o tétano e antibióticos contra possíveis infecções

8.11 Os antídotos permitem diminuir duma maneira considerável os efeitos nocivos dos tóxicos sobre o organismo e em muitos casos acelerar a eliminação dos tóxicos.

Disciplina	Introdução às Ciências Médicas	**N° da Aula**	25
Tópico	Farmacologia	**Tipo**	Laboratório Humanístico
Conteúdos	Farmacologia: - Doses e Dosagens - Receitas Médicas - Notificação de Reacções Adversas	**Duração**	4 h

Objectivos de Aprendizagem:

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Calcular as doses e dosagens dos fármacos, relacionar com os patógenos e classificar os fármacos
2. Prescrever uma receita médica.
3. Preencher o Formulário de Notificação de reacções Adversas

Estrutura da Aula

Bloco	Título do bloco	Duração
1	Introdução à Aula	00:10min
2	Introdução à Técnica (Revisão)	00:50min
3	Exercícios	03:00min

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

- Apresentação com exemplos de casos clínicos para o cálculo de dosagens.
- Formulário Nacional de Medicamentos.
- Calculadora.
- Receituários
- Fichas de notificação de reacções adversas

BLOCO 1: INTRODUÇÃO A AULA (10 min)

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação dos equipamentos e materiais.

BLOCO 2: INTRODUÇÃO À TÉCNICA (REVISÃO) (50 min)

2.1 Para que um medicamento actue com eficácia sobre o organismo, é necessário administrá-lo em quantidade suficiente.

2.2 Pelo contrário, uma quantidade excessiva poderá produzir efeitos tóxicos não desejados.

2.3 Portanto, calcular e administrar a dose correcta dum medicamento é uma tarefa essencial para utilizar os medicamentos com eficácia e segurança.

2.4 Para o cálculo correcto de dosagens, é necessário combinar diversas informações, a saber:

2.4.1 Dados da pessoa que vai receber a medicação:

- Peso: Para muitos medicamentos, sobretudo no âmbito hospitalar, a dose deve-se ajustar ao peso do paciente. Geralmente, nos adultos a dose já está padronizada, sendo o peso mais frequentemente usado no caso de crianças.
- Idade. Uma criança não pode receber a mesma quantidade de medicamento que um paciente adulto. Na ausência de peso, a idade é um parâmetro que é útil para a prescrição de fármacos.
- Índice de massa corporal (IMC). É uma medida internacional para determinar o nível de gordura das pessoas. Em alguns casos, utiliza-se para o ajuste de dosagens de medicamentos. O cálculo do IMC é feito da maneira seguinte:

$$IMC = \frac{\text{peso}}{\text{altura(metros)} \times \text{altura(metros)}}$$

2.4.2 Dados do medicamento: Geralmente, a embalagem que contém o medicamento leva uma etiqueta ou uma pequena brochura que inclui as informações de interesse sobre o medicamento. As mais importantes são as seguintes:

- Nome do medicamento
- Número de unidades contidas na embalagem
- Composição e quantidade de medicamento por unidade
- Via de administração
- Data de caducidade

2.5 Existem diversas medidas utilizadas para manejar os medicamentos e facilitar o cálculo correcto das dosagens. As mais utilizadas são as seguintes:

2.5.1 Peso.

- Na medida de pesos pequenos, como a quantidade dum fármaco, as unidades mais utilizadas são grama (g) e miligrama (mg).
- Na medida de pesos maiores, como pessoas, a unidade utilizada é quilograma (Kg), excepto nas crianças, onde se pode utilizar também o grama.

- Um quilograma equivale a 1.000 gramas, e um grama equivale a 1.000 miligramas.

2.5.2 Capacidade. Utiliza-se para medir líquidos, como água, soros, dissoluções, ou injecções.

- As unidades utilizadas são o litro (L) e o mililitro (mL).
- Um litro equivale a 1.000 mililitros.
- O mililitro é equivalente ao centímetro cúbico (cc, ou cm^3).
- As seringas para injecções estão marcadas em mililitros. Existem diversos tamanhos, de 1 mL, 5 mL, 10 mL, e outros maiores.
- As vezes, os xaropes se administram utilizando colheres ou colherinhas. Como norma geral, uma colherinha equivale a 5 mL, entretanto uma colher equivale a 15 mL. Porém, estas medidas são muito inexactas, já que dependem muito do tamanho da colher ou da colherinha. Recomenda-se utilizar seringas sem agulha na administração de xaropes. Muitos frascos de xarope têm tampa graduada, que se pode utilizar para administrá-los.
- Os soros costumam ser medidos em gotas. Geralmente, 20 gotas equivalem a 1 mililitro.

2.5.3 Unidades Internacionais. Certos medicamentos, como alguns antibióticos (por exemplo, penicilina benzatínica), vitaminas (por exemplo, vitamina A), e hormonas (por exemplo, insulina), são medidos em Unidades Internacionais (UI). As Unidades Internacionais medem a actividade biológica destes medicamentos.

2.5.4 Número de comprimidos. Em pacientes adultos, a administração por via oral de medicamentos geralmente é feita em comprimidos. Isto pode-se fazer porque a janela terapêutica de muitos fármacos tem uma amplitude suficiente como permitir o uso de doses não muito precisas.

- Muitas vezes, os comprimidos podem-se partir para ajustar a dose se for necessário. Por exemplo, uma criança pode estar a receber ½ comprimido de paracetamol. Se um comprimido tem 500 mg de paracetamol, ½ comprimido terá 250 mg.

2.6 Cálculo da dose. A dose é a quantidade de fármaco que se administra a um paciente e pode ser indicada de diferentes maneiras:

2.6.1 Dose diária. É a quantidade de fármaco que é administrada em cada 24 horas.

2.6.2 Dose por toma. É a quantidade de fármaco que se administra em cada toma.

2.6.3 Intervalo entre tomas. É o tempo que deve passar entre duas administrações consecutivas. Por exemplo:

- Em cada 24 horas, ou 1 vez por dia
- Em cada 12 horas, ou 2 vezes por dia
- Em cada 8 horas, ou 3 vezes por dia
- Em cada 6 horas, ou 4 vezes por dia
- Em cada 4 horas, ou 6 vezes por dia

2.7 Para saber a quantidade de fármacos que devemos administrar a um paciente, é necessário efectuar algumas operações matemáticas. As mais importantes são a regra de três simples e o cálculo do gotejamento.

2.7.1 Regra de três simples. É uma operação matemática que permite calcular um dado a partir de 3 dados conhecidos. Por exemplo, um frasco de ampicilina injectável tem 1 grama (1.000

miligramas) de fármaco, que está dissolvido em 4 mL; quantos mL há que injectar para administrar 250 mg?

- Os 3 valores conhecidos e o valor desconhecido estão relacionados de maneira proporcional, da seguinte maneira:

$$\frac{4mL}{1.000mg} = \frac{x}{250mg}$$

- Assim, o valor desconhecido pode ser calculado com facilidade:

$$x = \frac{250mg \times 4mL}{1.000mg} = 1mL$$

2.7.2 Cálculo do gotejamento. Para conhecer o volume de líquido administrado por unidade de tempo numa infusão intravenosa, há que aplicar uma fórmula simples, que é a seguinte:

- A quantidade de mL administrada numa hora, é igual a 3 vezes o número de gotas que passam por minuto.
- Por exemplo: dona Rosa deve receber 3 litros de soro fisiológico em 24 horas, quantas gotas devem passar por minuto?
- 3.000 mL, a dividir entre 24 horas, é igual a 125 mL por hora.
- 125, a dividir entre 3, será o número de gotas que devem passar por minuto. Isto é, aproximadamente 42 gotas por minuto.

2.8 Receitas Médicas

Após a decisão de prescrever um medicamento, o passo seguinte é a elaboração de uma prescrição. Uma prescrição ou receita médica é basicamente uma requisição do clínico ao farmacêutico para fornecer ao paciente determinados medicamentos.

2.8.1 Antes de prescrever um medicamento deve-se verificar que corresponde ao nível de prescrição do Técnico de Medicina (nível máximo 2).

2.8.2 Na elaboração duma receita médica deve-se ter em conta as seguintes normas:

- Escrever numa linguagem clara e objectiva, indicando com precisão o que se quer administrar.
- Identificar correctamente o paciente e o prescritor, incluindo a instituição onde o prescritor presta serviços.
- Expressar claramente o nome do medicamento, forma farmacêutica desejada, e dosagem. Por exemplo, paracetamol, comprimidos de 500 mg.
- Indicar claramente a quantidade de medicamento a ser aviada (20 cápsula, 45 comprimidos, 3 frascos, etc.).
- Indicar claramente o regime posológico, isto é, os intervalos entre as tomas de medicamento e a duração do mesmo. Por exemplo, 1 cápsula em cada 8 horas, durante 7 dias.
- Indicar a data da prescrição.
- A assinatura do prescritor deve constar na receita.

2.9 Todas as reacções adversas devem ser notificadas a Unidade de Farmacovigilância do Ministério da Saúde, utilizando a Ficha de Notificação de Reacções Adversas a Medicamentos

MINISTÉRIO DA SAÚDE
CENTRO DE INFORMAÇÃO SOBRE MEDICAMENTOS
UNIDADE DE FARMACOVIGILÂNCIA
MOÇAMBIQUE

FICHA DE NOTIFICAÇÃO DE REACÇÕES ADVERSAS AOS MEDICAMENTOS

☐ **Informação inicial** ☐ **Informação complementar**

Unidade Sanitária	Serviço	Localidade

Iniciais do doente	Idade	Sexo	Peso (kg)	Gestante?
	……..anos/meses/dias	☐ F ☐ M		☐ Sim ☐ Não

Breve descrição da reacção adversa

Data de início: ……..	Duração: ……dias/horas

Insira o (s) medicamento (s) por ordem de suspeita:

Nome comercial/genérico	Apresentação	Dose diária	Via	Início	Término	Indicação

Resultado da reacção adversa

☐ Risco de vida	☐ Recuperou sem sequelas	☐ Suspendeu o medicamento
☐ Motivou hospitalização	☐ Recuperou com sequelas	☐ Reduziu a dose
☐ Prolongou hospitalização	☐ Não recuperou ainda	☐ Tratou a reacção com:
☐ Evento médico importante	☐ Morte	
☐ Malformação congénita	☐ Desconhecido	

Tratamento da reacção

A reacção adversa desapareceu ou diminuiu após a suspensão ou redução da dose do medicamento?	A reacção adversa reapareceu após a reintrodução do medicamento?
☐ Sim ☐ Não ☐ Não se aplica	☐ Sim ☐ Não ☐ Não se aplica

Comentários (dados relevantes de anamnese, laboratório, alergias ou outro)

Nome do Notificador	**Categoria profissional**	**Telefone/Fax**	**Data da notificação**

E-mail:

ESTA INFORMAÇÃO É CONFIDENCIAL

BLOCO 3: EXERCÍCIOS (180 min)

3.1 Este bloco estará dividido em 2 partes:

3.1.1 Relação patógeno-doença, classificação de anti-microbianos, cálculo da dose e dosagem e prescrição de receita médica – 120 minutos

3.1.2 Preenchimento da ficha de notificação de reacções adversas – 60 minutos

3.2 1ª Parte – Relação patógeno-doença, classificação de anti-microbianos, cálculo da dose e dosagem e prescrição de receita médica– é feita por todos alunos de forma individual

3.2.1 Caso clínico 1: J.A é um paciente que chega a consulta devido a dor ao urinar há 3 dias e ter notado que no final da urina sai sangue (hematúria terminal). O Clínico pediu análise de urina e o resultado mostrou a presença de ovos de *Schistosoma haematobium.* J.A pesa 50 kg.

3.2.1.1 Diga de que doença se trata

3.2.1.2 Qual o medicamento que trata esta doença e qual a via de administração

3.2.1.3 Calcule a dose e dosagem do medicamento

3.2.1.4 Faça a receita médica

3.2.2 Caso clínico 2: M.A é um paciente que chega a consulta por febre, dores em todo corpo, vómitos, de início há 3 dias. O clínico pede análise do sangue – pesquisa de plasmodium, tripanossoma e borrelia. O resultado mostrou a presença de formas assexuadas de *plasmodium falciparum*, não se encontrou trypanosomas nem borrelias. M. A pesa 40 kg.

3.2.2.1 Diga de que doença se trata

3.2.2.2 Qual o medicamento de 1ª linha que trata esta doença e qual a via de administração

3.2.2.3 Calcule a dose e dosagem do medicamento

3.2.2.4 Faça a receita médica

3.2.3 Caso clínico 3: H.R é um paciente que chega a consulta referindo que sai "sujidade" no pénis de cor branca. O clínico pede análises do líquido e o resultado mostrou a presença de diplococos gram negativos compatível com gonorreia. H.R pesa 75 kg. O clínico prescreve ciprofloxacina.

3.2.3.1 Diga qual o patógeno responsável por esta doença

3.2.3.2 A que classe de medicamentos pertence a ciprofloxacina

3.2.3.3 Calcule a dose e dosagem da ciprofloxacina para tratar a gonorreia

3.2.3.4 Faça a receita médica

3.2.4 Caso clínico 4: J.S aparece na consulta com dores de garganta, febre, dores do corpo. Após investigação clínica chega-se a conclusão que se trata de uma amigdalite. O clínico prescreve amoxicilina na dose de 500 mg de 8 em 8 horas durante 7 dias. Também prescreve diclofenac na dose de 25 mg de 8 em 8 horas durante 3 dias.

3.2.4.1 Qual a classe de medicamentos que pertence a Amoxicilina
3.2.4.2 Qual a classe de medicamentos que pertence o diclofenac
3.2.4.3 Faça a receita médica

3.3 2ª parte – Preenchimento da ficha de notificação de reacções adversas

3.3.1 Divida a turma em 3 grupos (grupo A, B e C)

3.3.2 Cada grupo vai preencher a ficha de reacção adversa segundo o caso clínico apresentado

3.3.3 Após o preenchimento, o docente selecciona aleatoriamente um membro de cada grupo para apresentar as fichas preenchidas.

3.3.4 Faça anotações de eventuais falhas no preenchimento de cada grupo

3.3.5 Após todos os grupos apresentarem, faça a correcção conjunta das fichas

3.3.5.1 **Caso Clínico 1**: J.R, de 45 anos, sexo masculino, 45 kg, esteve internado no Hospital rural de Alto-Molócuè, distrito de Alto-Molócuè, localidade sede, com suspeita de pneumonia. J.R é seropositivo. O clínico decidiu administrar co-trimoxazol oral (para prevenção de patógenos oportunistas) na dose de 480 mg de 24/24h a J.R no dia 04.05.11. Igualmente prescreveu ibuprofeno na dose de 200 mg de 8 em 8 horas. No entanto 3 dias depois, começou a aparecer uma erupção descamativa em todo corpo de J.R. O clínico notou que a erupção colocava em risco de vida o paciente, e decidiu suspender o medicamento. Administrou soro fisiológico e prednisolona para tratar a erupção que se desenvolveu.

3.3.5.1.1 Qual o medicamento suspeito desta reacção?

3.3.5.1.2 Qual o nome desta reacção?

3.3.5.1.3 Preencha a ficha de notificação de reacção adversa

3.3.5.2 **Caso clínico 2**: H.L, de 25 anos, sexo feminino, grávida de 8 meses, pesando 60 kg, está a ser seguida na consulta pré-natal do centro de saúde de Alto-Maé na cidade de Maputo e com prescrição de sulfato ferroso diário. Nos testes de rotina ela foi detectada sífilis. O clínico administrou penicilina benzantínica na dose de 2.400.000 UI IM no dia 05.06.11 e enviou ela para casa com controle dentro de 1 mês. No entanto, no mesmo dia à noite, H.L regressa ao serviço de urgência do centro de saúde queixando-se de febre, mal-estar, dores articulares e musculares. O clínico solicita algumas análises e nota que ela está com anemia, os leucócitos elevados. Mede a tensão arterial e nota que a tensão está baixa (80/50 mmhg) e decide internar na sala de observações do banco de socorros com soro fisiológico (1000 ml na 1ª meia hora e depois mais 1000 ml), prednisolona 50 mg EV, e pediu a enfermeira de serviço para vigiar os sinais vitais de 10 em 10 minutos, enquanto chamava apoio médico.

3.3.5.2.1 Qual o medicamento suspeito desta reacção?

3.3.5.2.2 Preencha a ficha de notificação de reacção adversa