

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto
Departamento de Morfologia, Estomatologia e Fisiologia

FISIOLOGIA APLICADA À ODONTOLOGIA I

*OBJETIVOS DO CURSO
PROGRAMA TEÓRICO
ROTEIRO DE AULAS PRÁTICAS*

Docentes:

Profa. Dra. Christie Ramos Andrade Leite Panissi

Profa. Dra. Elaine A. Del Bel Belluz Guimarães

Profa. Dra. Janete A. Anselmo Franci

Prof. Dr. Luiz Guilherme Siqueira Branco

Profa. Dra. Maria José Alves da Rocha

Prof. Dr. Sérgio Petenusci

Ribeirão Preto - 2018

ÍNDICE

CONSIDERAÇÕES GERAIS	2
CONTEÚDO PROGRAMADO PARA A DISCIPLINA DE FISIOLOGIA APLICADA À ODONTOLOGIA I	4
ROTEIROS PARA AS AULAS PRÁTICAS	8
Lesão por axotomia do nervo facial	9
Mecanorreceptores e termorreceptores	13
Quimiorrecepção: sensações gustativa e olfativa	15
Modulação nociceptiva	19
Determinação do índice mastigatório	27
Esfigmomanometria / regulação da pressão arterial	30
Avaliação do fluxo salivar e concentrações de eletrólitos e proteína na saliva humana	37
Influência da glicose e fluoreto na desmineralização dentária. Estudo “in vitro”	40
Características da respiração no homem	41
Digestão e absorção	43

CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
Disciplina de Fisiologia Aplicada à Odontologia I

Considerações Gerais

A disciplina de Fisiologia Aplicada à Odontologia I tem como objetivo capacitar o aluno a relacionar os mecanismos fisiológicos de diferentes sistemas funcionais do organismo com o sistema estomatognático, principal área de atuação do cirurgião-dentista, considerando o ser humano como um todo. O programa de aprendizagem proposto para a disciplina de Fisiologia Aplicada à Odontologia I traz fundamentos básicos para o futuro profissional conhecer o funcionamento fisiológico do corpo humano como um todo, com ênfase no sistema estomatognático, campo de atuação do cirurgião-dentista, entendendo as principais inter-relações entre os sistemas fisiológicos e suas implicações para a saúde geral e bucal da população. Considerando que o conteúdo abordado pela disciplina de Fisiologia Aplicada à Odontologia I é essencial para a fundamentação básica do futuro cirurgião-dentista o conhecimento adquirido neste momento do curso irá contribuir para o desenvolvimento de disciplinas concomitantes ou subseqüentes do eixo temático de Fundamentação em Ciências Biológicas (Morfologia de Cabeça e Pescoço, Fisiologia Aplicada à Odontologia II, Farmacologia I e II, Patologia Básica) que permitirá o conhecimento fisiomorfológico do ser humano, com todos os aspectos biológicos-químico-genéticos e moleculares. A apresentação desta disciplina neste momento do curso irá complementar e aprofundar aspectos que se iniciaram no semestre anterior do curso, sendo estes, por exemplo, a disciplina de Morfologia do Corpo Humano, Biologia Molecular, Bioquímica, e nos módulos subseqüentes os conhecimentos adquiridos serão a base para a compreensão das situações clínicas presentes na Odontologia.

A disciplina de ***Fisiologia Aplicada à Odontologia I*** será oferecida pelo setor de Fisiologia do Departamento de Morfologia, Fisiologia e Patologia Básica e ministrada pelos seguintes docentes:

Prof.^a Dr.^a Christie Ramos Andrade Leite Panissi (**CLP - Responsável**).

Prof.^a Dr.^a Elaine A. Del Bel Belluz Guimarães (EDB).

Prof.^a Dr.^a Janete A. Anselmo Franci (JAF).

Prof. Dr. Luiz Guilherme de Siqueira Branco (LGB).

Prof.^a Dr.^a Maria José Alves da Rocha (MJR).

Prof. Dr. Sérgio Olavo Petenusci (SP).

O curso cumprirá um total de 8 créditos (carga horária de 120 horas), e o horário das aulas será:

Aulas Teóricas: 4^a feira das 08:00 às 10:00h e 5^a feira das 14:00 às 16:00h.

Aula Prática: *Para as aulas práticas são imprescindíveis o avental e a apostila contendo os roteiros das aulas.*

- Turma A: 3^a feira das 8:00 às 11:00 h.
- Turma B: 3^a feira das 14:00 às 17:00 h.

Conteúdo programado para a disciplina de Fisiologia Aplicada à Odontologia I / 2018

1. Bioeletrogênese
2. Potencial de membrana em repouso e Potencial de ação.
3. Sinapse.
4. Conceitos fundamentais de contração muscular.
5. Mecanismos de contração muscular.
6. Organização funcional do sistema nervoso central.
7. Funções do sistema trigeminal.
8. Fisiopatologia do nervo facial.
9. Sistema somatossensorial.
10. Mecanorreceptores.
11. Termorreceptores.
12. Sentidos especiais: Gustação e Olfacção.
13. Quimiorrecepção.
14. Fisiopatologia da dor.
15. Mecanismos da dor de origem dentária.
16. Modulação nociceptiva.
17. Organização funcional do sistema motor.
18. Reflexos medulares e trigeminais.
19. Fisiologia do sistema nervoso autônomo (SNA).
20. Modulação simpática e parassimpática dos sistemas fisiológicos.
21. Controle da temperatura corporal.
22. Funções do sistema estomatognático.
23. Fisiologia dos ligamentos periodontais.
24. Fisiologia da articulação temporomandibular.
25. Bases neurais da sucção e mastigação.
26. Força e índice mastigatório.
27. Mecanismo de contração cardíaca.
28. Regulação da pressão arterial.
29. Esfignomanometria.
30. Eletrocardiograma.
31. Controle neural da salivacção e Componentes da saliva.
32. Descalcificação dentária.
33. Controle neural da deglutição.
34. Mecânica respiratória.
35. Troca de gases.
36. Controle neural da respiração.
37. Controle de volume do líquido extracelular.
38. Filtração glomerular e transporte ao longo do néfron.
39. Motilidade e secreção do sistema digestório.
40. Digestão e absorção no sistema digestório.

Calendário de Provas - Fisiologia Aplicada à Odontologia I – 2018

PROVA I- 12 DE SETEMBRO

1. Bioeletrogênese
2. P de ação / P. Membrana em repouso
3. Sinapse
4. Músculo
5. Sistema Nervoso Central
6. Sistema Estomatognático
7. Nervos Facial e Trigêmeo
8. Sistema Somatossensorial
9. Termo e Mecanorreceptores

PROVA II - 04 DE OUTUBRO

1. Ligamentos Periodontais e ATM
2. Sistema Motor e Reflexos Medulares
3. Sentidos Químicos
4. Fisiopatologia da Dor
5. Sucção e Mastigação

PROVA III - 01 DE NOVEMBRO

1. Sistema Nervoso Autônomo
2. Temperatura Corporal
3. Controle Neural da salivação
4. Deglutição
5. Sistema Cardiovascular
6. ECG

PROVA IV – 29 DE NOVEMBRO

1. Princípios de Fonoaudiologia
2. Sistema Respiratório
3. Sistema Renal
4. Sistema Digestório

PROVA DE RECUPERAÇÃO: 12 DE DEZEMBRO DE 2018, ÀS 08 HORAS

Sistema de Avaliação

1. Serão considerados aprovados na disciplina os alunos que obtiverem média **geométrica** igual ou superior a 5,0 e frequência mínima de 70%.
2. Os alunos que não obtiverem média para aprovação farão uma prova escrita apenas dos setores em que não tenham atingido nota igual ou superior a 5,0. Somente terão direito ao exame de recuperação os alunos que obtiverem média final entre 3,0 e 4,9 e frequência mínima na disciplina de 70%.
3. O não comparecimento do aluno no dia da avaliação acarretará automaticamente em nota zero, que poderá ser reavaliado, somente e exclusivamente em condições consideradas excepcionais pelos professores da disciplina. Portanto, analisem o calendário de provas em relação a outros compromissos acadêmicos do semestre.
4. Durante a realização das provas os Professores não esclarecerão dúvidas sobre o conteúdo da Prova. Caso haja algum problema, os alunos deverão procurar o Responsável da Disciplina, após a prova para esclarecimento.
5. As revisões de provas serão realizadas até uma semana após a entrega das notas.

Qualquer reivindicação dos alunos deverá ser encaminhada ao **responsável da disciplina, Profa. Dra. Christie Ramos Andrade Leite Panissi**, pelo representante de classe.

Nós, professores do setor de Fisiologia estaremos à disposição para discutir as dúvidas que surgirem no decorrer do curso.

SEJAM BEM VINDOS, E TENHAM UM ÓTIMO APROVEITAMENTO DO CURSO.

Bibliografia Proposta

Livros Textos (exemplares na Biblioteca)

1. Fisiologia - Aires M.M., 3ª edição, 2008, Guanabara Koogan- 24 exemplares.
2. Fisiologia Humana Fox, SI 5ª edição, 2007, Manole- 2 exemplares.
3. Fisiologia Médica, Ganong, W.F., 22ª ed., 2007- 4 exemplares
4. Tratado de Fisiologia Médica, Guyton, A.C 11.ª edição, 2006, Guanabara Koogan- 4 exemplares.
5. Fisiologia Humana, Vander, Sherman & Luciano, 9ª edição, 2006, Guanabara Koogan- 2 exemplares.
6. Fisiologia Humana, Silverthorn, D., Manole, 2º ed, 2003.- 5 exemplares.
7. Tratado de Fisiologia Médica, Guyton, A.C 10.ª edição, 2002, Guanabara Koogan- 23 exemplares.
8. Fisiologia, Berne, 4ª. Edição, 2000, Guanabara Koogan- 21 exemplares.
9. Fisiologia- Aires M.M, 2ª edição, 1999, Guanabara Koogan- 14 exemplares.

Complementares (exemplares na Biblioteca)

1. Fisiologia Renal, Malnic G, Marcondes, M 2^a edição, EPU – 16 exemplares.
2. Fisiologia Respiratória, West, J.B., 3.^a edição., 1986 - 7 exemplares.
3. Cem bilhões de Neurônios, Lent R., Editora Atheneu, 1^a e 2^a edições, 2001/4 - 15 exemplares.

Roteiros para as Aulas Práticas

As aulas práticas serão ministradas acompanhando o desenvolvimento do curso teórico com o objetivo de ilustrar e aprofundar o conteúdo apresentado em aula teórica. O conhecimento adquirido desta maneira tem valor muito maior do que o acúmulo não crítico de informações obtidas nos livros. Com esta atividade prática você desenvolverá a capacidade de avaliação crítica dos resultados obtidos por você e por seus colegas.

O curso prático será ministrado no laboratório de aulas práticas do Setor de Fisiologia. A aula prática será feita pelos próprios alunos reunidos em grupos e sob orientação dos professores ou, às vezes, poderá ser demonstrada pelo professor.

Para as aulas práticas são imprescindíveis o uso do avental e a apostila contendo os roteiros das aulas.

LESÃO POR AXOTOMIA DO NERVO FACIAL

Professor Responsável: Elaine A Del Bel

O nervo facial no homem é responsável por diversas funções como a mímica, a fala, entre outras. É responsável ainda pela proteção dos olhos, pois inerva os músculos reto lateral do bulbo do olho, e o palpebral, que quando estimulados provocam o lacrimejamento e o reflexo de proteção do olho, sendo um aspecto importante para observação clínica após lesão nervosa. Em animais de laboratório o nervo facial possui importante envolvimento no que diz respeito a locomoção, pois é através de estímulos captados pelo movimentos das vibrissas que o rato se orienta.

O nervo facial emerge do encéfalo pelo ângulo ponto-cerebelar, atrás dos pedúnculos cerebelares médios (figura 1). Ao nervo facial está associado um delgado cordão nervoso situado entre o facial e o nervo vestibulo-coclear, denominado intermediário. Enquanto que o tronco do facial propriamente dito é de natureza puramente motora e secretora, o nervo intermediário é sensitivo, de natureza gustativa, segundo pode-se deduzir de seu núcleo de origem. No curto trajeto ainda é possível a separação dos dois nervos; depois se reúnem em um tronco único e penetram no orifício auditivo interno. Durante o percurso no osso temporal, o nervo facial tem uma alteração de seu trajeto, de látero-lateral para posterior formando um ângulo reto, o "joelho" do facial; nesta localização reside uma estrutura importante, anexa ao tronco nervoso, o gânglio geniculado. Esta estrutura reproduz o tipo dos nervos espinhais, representando o gânglio de origem das fibras sensitivas do facial. O nervo facial ramifica-se em dois nervos antes de sair pelo forame estilomastóideo: o nervo petroso maior, que possui fibras parassimpáticas, as quais se comunicam com o gânglio pterigopalatino; o nervo corda do tímpano, que se anastomosa com o nervo lingual, para dar a sensibilidade de gustação nos 2/3 anteriores da língua (figura 2).

Vários estudos foram realizados sobre a plasticidade e regeneração do nervo facial, por estar envolvido principalmente com a estética do paciente, deixando este à margem da sociedade. Em humanos a paralisção da hemiface, ou síndrome de Bell, é uma consequência clínica da paralisia do nervo facial, nervo este, alvo de ruptura iatrogênica por secção cirúrgica, ou esmagamento por acidentes automobilístico.

A literatura demonstra o incansável estudo da regeneração nervosa, e vários autores tem se utilizado de drogas como toxina botulínica, na busca da recuperação total das funções do nervo facial, dando solução para uma das enfermidades que tanto maltrata o indivíduo acometido. Mas o que a literatura relata é a recuperação parcial das funções pela própria regeneração intrínseca do nervo facial, ou uma recuperação maior, mas não total, utilizando drogas.

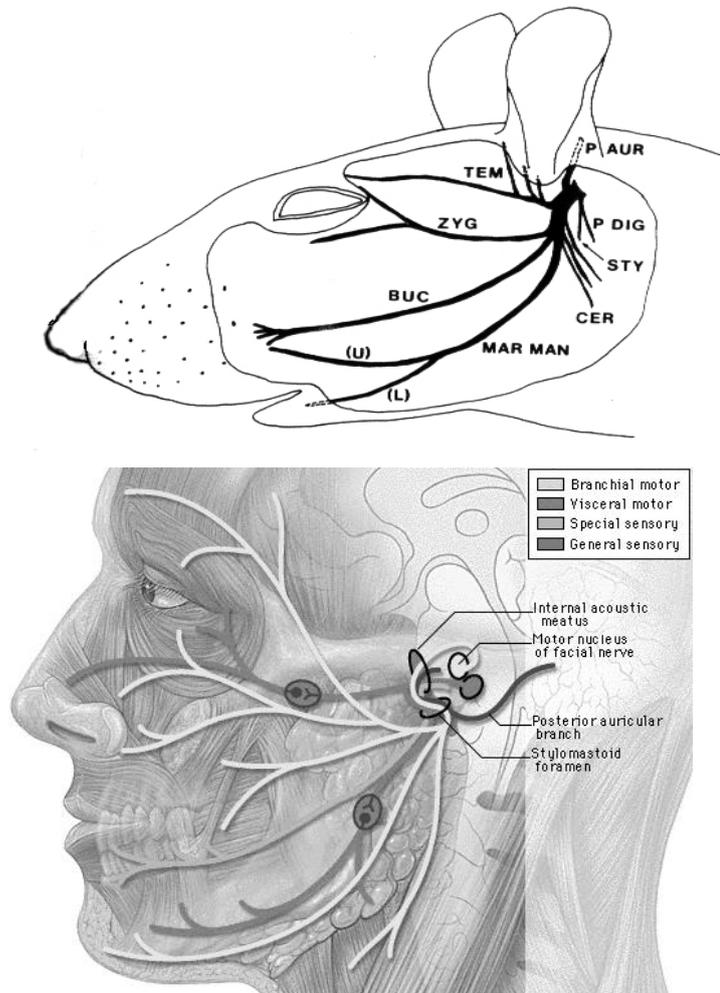


Figura 1: Distribuição anatômica do nervo facial, no rato e no homem.

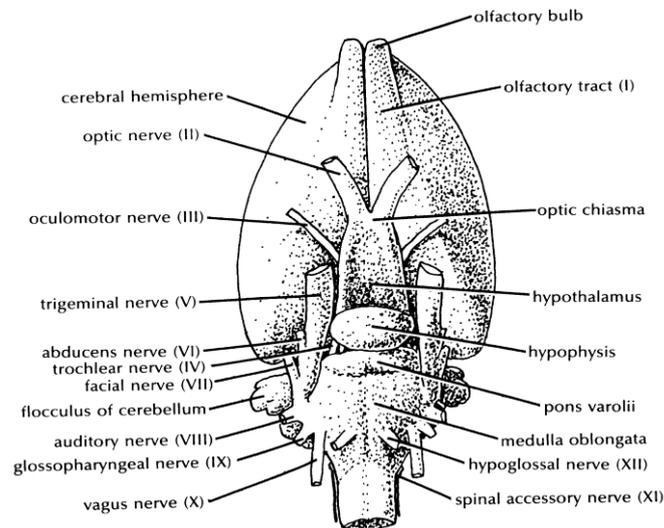


FIGURE 5.4. Ventral surface of the brain

Figura 2: Superfície ventral do tronco encefálico, extraído do livro, mostrando a localização do nervo facial no tronco encefálico "Rat dissection manual" (1988) Bruce D. Wingerd, The John Hopkins University Press.

O objetivo geral desta aula é analisar, a resposta após a axotomia do nervo facial. O modelo de lesão nervosa escolhido foi o de lesão por secção completa, unilateral do tronco do nervo facial. Este modelo simula os mecanismos bioquímicos da lesão acidental humana, refletido pela aparência histológica do sítio da lesão; por outro lado as mudanças de comportamento que advêm com a lesão são bastante evidentes. Serão analisadas as mudanças clínicas no animal determinadas pela paralisia dos movimentos das vibrissas do lado ipsilateral à lesão, desvio da região nasal contra-lateral à lesão e análise do reflexo de proteção do olho ipsilateral à lesão, por meio de toque suave do olho com as fibras de um pincel.

MATERIAL E MÉTODOS

Animais: Serão utilizados ratos Wistar machos, 200-250 g, oriundos do Biotério Central do Campus de Ribeirão Preto, USP. Os animais serão mantidos com água e alimentação *ad libitum* e temperatura e ciclo de luz controlado.

Lesão do nervo facial por secção: a lesão será realizada no seguimento do nervo facial logo após a saída do forame estilomastóideo. Para produção do traumatismo, os animais serão anestesiados com tribromo-etanol 2,5%, 1,0 ml/100 gr, intra-peritoneal. Após tricotomia e preparo da região facial posterior à orelha, a região do nervo facial será exposta por meio de dessecação dos tecidos cutâneos (músculos e pele). O nervo facial será manipulado em uma extensão de $\pm 0,1$ cm. Após produzir a lesão, a incisão será fechada por uma sutura com fios de seda monofilamentada em bloco (músculos e pele). Os animais receberão uma dose de antibiótico Pentabiótico Veterinário 0,3 ml/animal. Os animais se recuperarão por 4 horas após as quais serão realizados os testes clínicos e comportamentais. Na figura 3 estão apresentados os passos cirúrgicos para localização e lesão do nervo facial do rato.

Aspectos Clínicos: serão observados: 1; a paralisia dos movimentos das vibrissas dos animais (unilateral ou bilateral), 2; o reflexo de fechamento dos olhos, podendo tocar a pálpebra levemente com um pincel fino (unilateral ou bilateral), 3; o deslocamento da região nasal em direção contra-lateral ao lado operado. Serão considerados lesados apenas os animais que apresentarem os 3 caracteres clínicos da lesão.

DISCUSSÃO DOS RESULTADOS.

LESÕES DE NERVOS PERIFÉRICOS PRODUZEM.

1. Atividade no nervo lesado gerada pelo brotamento neural ou “*sprout*”.
2. Atividade gerada nas células do gânglio da raiz dorsal.
3. Degeneração das fibras da raiz dorsal, que passam através do gânglio.
4. Mudanças químicas e anatômicas nos terminais centrais das fibras C.
5. Desaparecimento da despolarização do aferente primário produzida (“evocada”) pelas fibras A β .
6. Expansão de campos receptores fazendo com que as células adquiram um aferente das fibras aferentes vizinhas intactas.

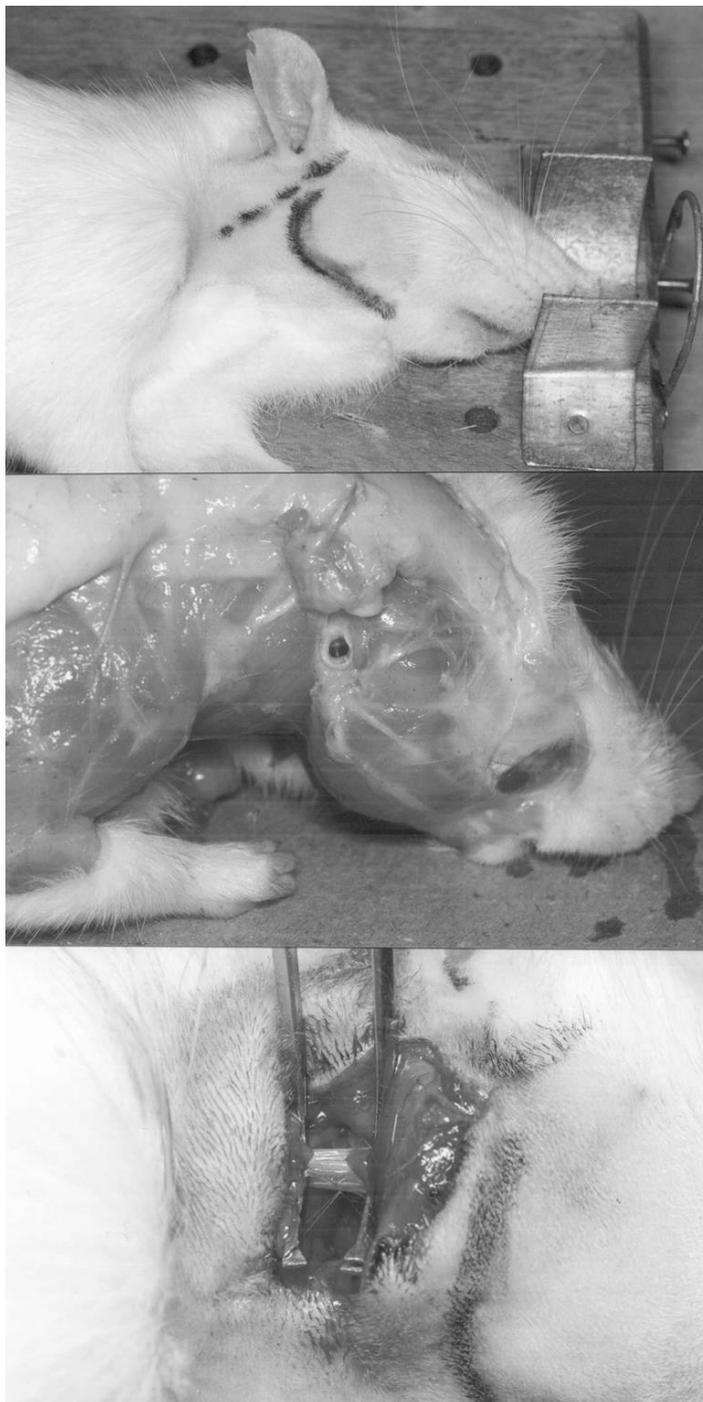


Figura 3. Passos cirúrgicos para localização e lesão do nervo facial do rato. Estes resultados experimentais foram retirados da Dissertação de Mestrado de Leopoldo Penteadó Nucci da Silva, com permissão do autor.

MECANORRECEPTORES E TERMORRECEPTORES

Professor Responsável: Christie Ramos Andrade Leite Panissi

I. SENSações TÁTEIS: a sensação de tato resulta da estimulação de receptores táteis localizados na pele ou logo abaixo dela, a sensação de pressão da estimulação de tecidos mais profundos e a sensação de vibração de impulsos rápidos e repetitivos. Diferentes estímulos ativam receptores táteis específicos a saber: *receptores de folículo piloso* e *corpúsculos de Meissner* (que detectam velocidade); *terminações de Ruffini* e *discos de Merkel* (que detectam intensidade e duração do estímulo) e *corpúsculos de Paccini* (que detectam vibração). A sensibilidade tátil depende da densidade de receptores, a qual não é uniforme em todas as regiões do corpo. Esta aula se propõe a realizar vários testes de sensibilidade e estudar mecanismos fisiológicos característicos de receptores táteis.

1) Teste de discriminação entre dois pontos: toque com as pontas de um compasso diferentes partes do corpo (costas, dorso da mão, testa, palma da mão, lábios, ponta do dedo indicador, ponta da língua). Vá diminuindo o espaço entre as pontas do compasso até que o estímulo seja sentido em apenas um ponto. Anote a distância mínima de separação das pontas do compasso que pôde ser percebida como dois pontos distintos.

2) Teste para discriminação de formas: toque a pele com a extremidade aguda e romba de um alfinete repetidamente e de forma aleatória. Determine, a cada estímulo, o tipo de sensação sentida.

3) Teste de sensibilidade tátil e Adaptação:

a) passe um algodão levemente sobre a pele. Deixe-o em alguma região. Descreva a sensação com o algodão parado e em movimento.

b) pressione um ponto do braço com força. Mantenha a pressão por um minuto. Descreva a sensação e explique.

II. SENSações TÉRMICAS: as sensações térmicas são discriminadas por pelo menos 3 tipos diferentes de receptores: receptores ao frio, receptores ao calor e receptores à dor (receptores frio-dor calor-dor). Os receptores térmicos estão localizados a cerca de 0,2 mm da superfície da pele, sendo os receptores ao frio mais superficiais do que os receptores ao calor. A pele e a mucosa oral não são uniformemente sensíveis à temperatura. Pequenas áreas ou pontos sensíveis à estímulos térmicos são separadas por áreas de insensibilidade, e a densidade destes pontos varia com as áreas do corpo. As fibras termorreceptivas da pele do tronco e membros terminam na coluna dorsal da medula espinhal. Já as informações térmicas da face e cavidade oral terminam no núcleo principal sensorial do trigêmeo (tronco encefálico). Da medula espinhal e do tronco encefálico, partem projeções termossensíveis para o tálamo, e então para o córtex somatossensorial.

1) Somação espacial das sensações térmicas: em uma cuba contendo água a 50°C introduzir o dedo e depois a mão, e, em seguida, inversamente, primeiro a mão, depois o dedo. Descrever as sensações.

2) Adaptação a estímulos térmicos: introduzir a mão direita numa cuba a 10°C, a mão esquerda em outra com água a 50 °C, e depois de um minuto, ambas as mãos em água a 35 °C. Descrever as sensações.

3) Persistência da sensação de frio: aplicar sobre a fronte um tubo de ensaio com gelo picado durante um minuto. Remova o tubo e descreva a sensação nos próximos 30 segundos.

4) Variação na densidade de receptores térmicos:

a) colocar chá quente (acima de 60 °C) em duas xícaras. Coloque o dedo indicador em uma delas e tente tomar um gole de chá da outra. Qual local suportará primeiro o contato com o chá: a cavidade bucal ou o dedo? De acordo com a resposta determinar onde há mais pontos de calor.

b) colocar um tubo de ensaio contendo gelo nos lábios, na face, nos dedos, na barriga da perna. Determinar, em ordem decrescente, os locais com maior densidade de receptores para o frio. Repetir o teste com um tubo de ensaio contendo água quente. Comparar a diferença de sensibilidade: testa e queixo; testa e barriga da perna. Explicar o resultado.

DISCUSSÃO DOS RESULTADOS DA AULA

QUIMIORRECEPÇÃO: SENSACÕES GUSTATIVA E OLFATIVA

Professor Responsável: Luis Guilherme de Siqueira Branco

A sensibilidade gustativa deve-se, a princípio, à mucosa e a sensibilidade proprioceptiva dos músculos da língua. Os nervos facial e glossofaríngeo transmitem as sensações de contato, de temperatura e de posição da língua. Assim como as impressões gustativas que permitem apreciar a qualidade e o sabor dos alimentos sólidos ou líquidos introduzidos na cavidade bucal. Enquanto que na mucosa bucal, gengiva e para a propriocepção dentárias as informações trafegam pelo nervo trigêmeo.

Os órgãos receptores principais são as papilas linguais que contém os botões gustativos; estes botões também existem na mucosa, na epiglote e no palato. Estes botões têm forma oval, com a base apoiada sobre o colón e uma extremidade afilada; esta apresenta um orifício que é o foro gustativo, de onde escapam as sílias gustativas captoras das impressões gustativas.



Um sistema primoroso ainda não desvendado

Vivemos atualmente um *boom* gastronômico jamais visto. As revistas publicam amplas matérias sobre gastronomia, e todas as emissoras de televisão transmitem programas relacionados com o assunto. Conseguimos saborear esses variados pratos porque possuímos o paladar. Graças ao paladar que o homem possui, nasceram os mais diversos métodos culinários e as mais variadas iguarias, e assim se desenvolveu a cultura gastronômica.

Se não possuíssemos o paladar, as refeições seriam literalmente *insípidas* e *enfadonhas*, que apenas serviriam para repor pela boca a energia e os elementos necessários ao nosso corpo. Não haveria diferença alguma do ato de colocar combustível no carro. O ato de comer perderia todo encanto, transformando-se em simples ato fisiológico.

Se conseguirmos ter paladar é porque a superfície da nossa língua está coberta de papilas, que são receptores sensoriais especializados em sentir sabor. As papilas são formadas por dezenas de células gustativas, agrupadas em forma de botão, e essas células distinguem o sabor.

As células gustativas reconhecem os sabores: doce, azedo, salgado, amargo e umami (sabor de aminoácido) que a fisiologia os denomina de *sabores básicos*. A esses gostos acrescentam-se a sensação da temperatura, da textura, da dor e, assim, conseguimos nos deleitar com a harmonia dos diversos sabores, onde surge o aroma.

A sensibilidade dessas células gustativas é extremamente apurada e distingue a diferença de estrutura da matéria no nível molecular. Por exemplo, sentimos que o açúcar é doce, mas uma ínfima diferença de estrutura química do alimento nos faz sentir um sabor doce diferente.

Se formos analisar a diferença da estrutura molecular por meio de recursos químicos, teremos de repetir experiências em diversos níveis.

É de se espantar que as células gustativas detectem instantaneamente a diferença das estruturas químicas dos alimentos que, sendo transmitida ao encéfalo por meio do nervo lingual, nos faz sentir diversos sabores.

É também do conhecimento geral que o paladar possui "faculdade de aprender", ou seja, se a pessoa continuar degustando continuamente o mesmo sabor, irá se elevando gradativamente a capacidade de distinguir sutis diferenças desse sabor. Vemos isso, por exemplo, na elevada sensibilidade do paladar das pessoas que fazem a combinação de diversos grãos de café e dos provadores profissionais de vinho. Não há sensor artificial que alcance essa sensibilidade, por mais alta que seja a tecnologia aplicada nele.

Além de tudo, o nosso paladar não tem apenas a função de degustar alimentos. Desempenha também uma importante função na manutenção da nossa saúde. Por exemplo, quando sentimos fadiga física, temos vontade natural de comer alimento doce. Outras vezes, preferimos alimentos salgados.

Nesta aula, faremos várias manipulações para aguçar nossa curiosidade sobre a gustação e aumentar nosso conhecimento.

I. Sensações Gustativas

1. **Necessidade de solução:** secar bem a boca com um pano limpo e colocar sobre a ponta da língua um cristal de açúcar ou de sal. Não se sentirá gosto, que somente se fará sentir se umedecer a ponta da língua com saliva ou água. Nem quinino (em substância) produzirá o gosto amargo típico.

2. **Importância do contato:** colocar uma solução de sacarose numa cápsula de vidro e nela imergir a ponta da língua. Sentir-se-á o gosto doce. Recolher a ponta da língua para o interior da boca e fazer movimentos de degustação: aumentará a intensidade da sensação.

3. **Localização da percepção gustativa:** preparar 4 soluções (sacarose 5%; ácido cítrico 2 %; NaCl 5 %; sulfato de quinina 1 %) e aplicá-las sucessivamente sobre a língua seca, por meio de um pincel ou varinha de vidro. Sentir-se-ão os valores fundamentais: doce, ácido, salgado e amargo. Sondando a língua com pincel ou a varinha, observar os lugares peculiares a cada tipo de sabor: superfície da língua para doce e salgado, bordas para ácido e região posterior para amargo.

Há pontos gustativos para os quatro tipos de sabor em íntima relação com as papilas distintas (circunvaladas, foliáceas e fungiformes). Provavelmente, os 4 tipos correspondentes a terminações sensitivas distintas.

O véu e a úvula do palato, a superfície anterior do arco glosso-palatino, a parte posterior à base da língua, a epiglote e a laringe são também sensíveis a estímulos gustativos. Nas crianças, também a superfície inferior da língua e mucosa labial e das faces. Gostos complexos surgem de variações e

associações dos 4 sabores fundamentais entre si ou com estímulos olfativos (ex. “caustico, metálico”, etc.). Íons de H^+ são responsáveis pelo sabor ácido.

4. **Recepção associada:**

4.1. *Recepção associada de dois estímulos gustativos:* preparar uma solução de sacarose a 10 % e outra de cloreto de sódio também a 10 %, que serão percebidas como fortemente doce e salgada, respectivamente. Em seguida fazer uma mistura de ambas, num tubo de ensaio e provar a mistura com um bastão de vidro. Compre-se que a mesma, segundo a proporção, terá um sabor doce ou salino ou insípido, quer dizer, desaparecendo um ou outro sabor conforme o caso.

4.2. *Recepção associada de estímulos gustativos e olfativos:* tampam-se os olhos de um indivíduo com um pano e fecha-se o nariz com os dedos ou uma pinça suave. Introduzir com cuidado na boca, pedacinhos de cebola crua. O indivíduo terá dificuldade em distinguir pela sensação gustativa do que se trata, uma vez que foi eliminado o olfato. Abrir o nariz e imediatamente o indivíduo comprovará que é cebola.

O mesmo experimento deverá ser feito com pó de canela e com maçã.

Este experimento é confirmado por muitas observações da vida diária, sabemos bem como se percebem pouco os “gostos dos alimentos” quando, por uma coriza, abole-se a sensibilidade olfatória. Temos também visto como as crianças tomam óleo de fígado de bacalhau com o nariz tapado, porque assim percebem menos o sabor enjoativo. A apreciação fina dos provadores profissionais de vinho é ao mesmo tempo gustativa e olfatória.

As recepções associadas desempenham um grande envolvimento nas sensações gustativas tratando-se não só da associação com os estímulos gustativos e olfatórios (nos dois experimentos anteriores), como também da associação com estímulos táteis e térmicos.

As observações clínicas e experimentais ensinaram que os nervos gustativos são o lingual, a corda do tímpano (ponta da língua) e o glossofaríngeo (base lingual). De importância prática temos o fato de que, por estimulação inadequada da corda do tímpano, produzem-se sensações gustativas, como nas afecções do ouvido médio.

II. Sensações olfatórias

1. **Necessidade de aspiração:** faz-se um companheiro respirar profundamente várias vezes para que se produza apnéia. Aproxima-se do nariz um frasco de boca larga com amoníaco ou cânfora. Não se percebe o cheiro enquanto não se inspira. Do experimento resulta que o estímulo olfativo é volátil, quer dizer, encontra-se dissolvido nos gases respiratórios, e deve chegar à cavidade nasal. Apesar do olfato do homem estar menos desenvolvido que nos animais, pode-se perceber $4,4 \times 10^{-11}$ gramas de mercaptano em um litro.

2. **Topografia olfatória:** fazer um pequeno tubo de vidro, introduzi-lo em uma das narinas, ocluindo a outra com algodão. Na abertura inferior do tubo coloca-se uma bola de algodão impregnado com a substância odorífera. Dirigindo a ponta do tubo em diferentes direções e inspirando cada vez, observar-se-á que a sensação é mais intensa na região superior da mucosa nasal. No primeiro experimento, sem inspirar, não se percebia bem o cheiro porque o estímulo não chegava a esta região mais sensível. Nem toda a mucosa nasal é sensível aos estímulos olfativos, a não ser a região onde se encontram as terminações do nervo olfatório, mucosa do corneto superior e do septo – em uma extensão de mais ou menos 500 mm^2 . Ao faltarem os nervos olfatórios no homem, ou ao seccioná-los no animal, não há reação a estímulos olfatórios. Ao “olfatear” facilitamos a passagem do ar inspirado pela região olfatória e, com isto, a estimulação das terminações nervosas. Porém, atuam também sobre a região olfatória substâncias voláteis que passam da cavidade bucal à nasal.

3. **Recepção associada - odores antagônicos:** introduzir um tubo de vidro em cada orifício nasal: um deles termina num tubo de ensaio com algodão impregnado em solução de amoníaco a 1 %, e o outro, num tubo com solução de ácido acético a 2 %, também impregnado num algodão para que não suba pelo tubo ao aspirar. Se as duas soluções estiverem bem compensadas, não se perceberá nenhum odor. A compensação é função da concentração, capacidade de vaporização, nível de imersão do tubo nas substâncias “cheirosas”, etc. Por isso é difícil, às vezes, encontrar compensações exatas.

Neste exemplo trata-se de associações de dois estímulos olfativos. Pode haver associação também com estímulos gustativos, estímulos térmicos (ex. mentol, clorofórmio), e de tato (amoníaco, cloro).

Não conhecemos o mecanismo de tal compensação por recepção associada. Talvez sejam diferentes terminações nervosas as que se estimulam pelas substâncias respectivas, produzindo-se uma inibição lateral.

Para corroborar a existência de diferentes terminações nervosas para diferentes substâncias, há o experimento da adaptação.

4. **Adaptação:** cheira-se um frasco contendo tintura de iodo, depois de algum tempo deixar-se-á de perceber o cheiro. Descansar um minuto e logo verificar se restabeleceu a capacidade olfatória. Esta adaptação é seletiva, quer dizer, o olfato está ausente só para o cheiro percebido, não para os demais. Experimentar, por exemplo, amoníaco, ou qualquer outro.

MODULAÇÃO NOCICEPTIVA

Professor responsável: Christie Ramos Andrade Leite Panissi

INTRODUÇÃO

De acordo com a *International Association of Study of Pain (IASP)*, dor pode ser definida como: “uma experiência sensorial e emocional desagradável associada com o atual ou potencial dano tecidual ou descrita em termos deste dano”. O fenômeno da dor é claramente uma experiência sensorial-emocional que está fortemente ligada a sensações somáticas, com algo de qualidade única. Assim, a quantificação da dor e conseqüentemente da analgesia sofrem influências de vários fatores incluindo o estado emocional. Uma forma alternativa para se medir a analgesia é o uso de modelos animais. Alguns autores sugerem que certos testes algométricos podem revelar diferentes sistemas produzindo antinocicepção ou diferentes características em um único sistema antinociceptivo (Dennis & Melzack, 1979).

OBJETIVO

Verificar se o efeito da administração de um agonista opióide sobre o limiar nociceptivo em ratos, utilizando-se para isto, o teste de retirada de cauda. Ao final da aula, o objetivo da abordagem experimental utilizada é discutir os mecanismos de modulação da dor.

PROCEDIMENTOS EXPERIMENTAIS

1. Teste de Retirada da Cauda

Os animais serão colocados em um aparato para contenção, e terão a porção distal (3 a 4 cm) de sua cauda colocada sobre uma resistência, que é aquecida por corrente elétrica. Cronometra-se o tempo em segundos (latência) que o animal leva para emitir o reflexo, ou seja, retirar a cauda. Caso o animal não remova a cauda da fonte de calor dentro de 6 s, o dispositivo será afastado para prevenir possíveis danos teciduais. Antes de efetuar qualquer tratamento deve-se determinar a latência da resposta em segundos para cada animal, por 3 vezes consecutivas em intervalos aleatórios de 1 a 3 minutos. A média da latência das três respostas deverá ser considerada como valor basal, ou linha de base.

Após a determinação da linha de base os animais serão divididos em dois grupos experimentais:

Grupo 1 (CONTROLE): Administrar i.p. solução salina, usada como controle do veículo, Efetuar medida das latências nos intervalos de 0, 5, 10, 15 e 20 minutos após a administração da salina.

Grupo 2 (FENTANIL): Administrar i.p. agonista opióide, fentanil, na dose de 1,5 mg/Kg. Efetuar medida das latências nos intervalos de 0, 5, 10, 15 e 20 minutos após a administração da droga.

Comparar os resultados das latências médias de ambos os grupos antes e após o tratamento. Fazer gráficos e discutir os resultados obtidos.

Resultados

Grupo 1: CONTROLE

	CONTROLE (X ₁)	0 min	5 min	10 min	15 min	20 min
R1						
R2						
R3						
R4						
R5						
MÉDIAS						

Grupo 2: FENTANIL

	CONTROLE (X ₁)	0 min	5 min	10 min	15 min	20 min
R1						
R2						
R3						
R4						
R5						
MÉDIAS						

Fazer relatório de atividades desta aula prática, com breve discussão dos resultados observados nos experimentos demonstrados. O relatório deverá ser feito em grupo de não mais que 5 alunos.

Referências Bibliográficas

DENNIS, S.G. & MELZAC, R. Comparison of phasic and tonic pain in animals. In J.J. Bonica; J.C. Liebeskind & D.G. Albe-fessard, eds. **Advances in Pain Research and Therapy** (vol. 3), Raven Press, New York, pág. 747-760, 1979.

Bibliografia para consulta:

Sensações Somáticas: II. Dor, Cefaléia e Sensações térmicas. In. Tratado de Fisiologia Médica. Guyton, A.C.; Hall, J.E. (eds.). 10ª edição. Editora Guanabara-Koognan, 2002. Cap. 48, pp.516-526.

ATIVIDADE DE AULA PRÁTICA

Realize a leitura das “notícias” do **Boletim do Dol** do mês de julho de 2016 – Ano 16 – Número 191 (www.dol.inf.br) abaixo (cada alerta deve ser atividade de um grupo de 7/8 alunos) e após a discussão, explique aos demais colegas de outros grupos a notícia.

Editorial do mês - Dor orofacial e as desordens da articulação temporomandibular: perspectivas e terapêutica para dor

Alexandre Hashimoto Pereira Lopes *

A dor é universalmente conhecida como uma experiência desagradável que causa profundo impacto na vida social das pessoas. A organização mundial da saúde estima que em torno de 2 bilhões de pessoas (1/3 da população) sofrem de algum tipo de dor aguda ou crônica. Dentre as desordens dolorosas, a dor orofacial é uma das disfunções considerada debilitante na área odontológica que acomete as regiões da cabeça e o pescoço. Pode ser classificada como um processo complexo, cujas causas se originam a partir de um dano ao sistema nociceptivo trigeminal, que compreende o sistema nervoso central e periférico. A classificação e epidemiologia da dor orofacial são bastante desafiadoras devido à falta de consenso entre os odontólogos sobre os critérios de diagnóstico. Geralmente o problema é identificado após queixa primária do paciente de dores na face e/ou dores nos dentes.

O pesquisador Okeson classificou em duas vertentes a dor orofacial: a primeira como uma condição física patológica e a outra como psicológica. As condições físicas incluem distúrbios nas articulações temporomandibulares (ATM) e transtornos das estruturas músculo-esqueléticas com comprometimento dos músculos mastigatórios e da coluna cervical, representando uma das maiores causas da dor orofacial não odontogênica. Outros importantes fatores que podem contribuir para o aparecimento das dores orofaciais são as dores de dentes provenientes das inflamações do tecido pulpar e gengival; o aparecimento da dor neuropática episódica causada por infecções e trauma, denominada como nevralgia do trigêmio; e distúrbios neurovasculares / dores de cabeça (por exemplo, enxaqueca e arterite temporal). Os principais fatores fisiopatológicos associados ao desenvolvimento das disfunções temporomandibulares (DTM) são a dor nas articulações ocasionada pelo deslocamento e hipermobilidade do disco articular; doenças da articulação, tais como artrites, reabsorção condilar idiopática, osteocondrite dissecante, osteonecrose, neoplasma, condromatose sinovial; e as desordens dos músculos mastigatórios, tais como mialgias, tendinites, miosites e espasmos.

Devido à interação da articulação temporomandibulares (ATM) com diversas estruturas anatômicas adjacentes, as causas das DTM são multifatoriais e complexas. As condições biopsicossociais geralmente envolvem crenças dos pacientes, expectativas do tratamento, estado emocional, ambiente familiar e contexto cultural. A associação desses fatores pode contribuir para o desenvolvimento e manutenção da dor orofacial persistente. Por isso identificar precocemente as causas envolvem não apenas mensurar a intensidade da dor, mas também o estado humoral, a ansiedade, comportamento parafuncional (aqueles anormais realizados involuntariamente, como o ranger de dentes noturno) e co-morbidades associadas. Assim, a avaliação dos pacientes com DTM é responsável por uma infinidade de possibilidades até a conclusão do diagnóstico correto.

Nos aspectos clínicos os cuidados com a saúde oral devem ser criteriosos no intuito de identificar claramente os problemas odontogênicos primários. Decifrar outros sinais e sintomas irão definir a base para um tratamento específico e efetivo visando um melhor prognóstico a longo prazo. Lancer e Gesell cunhou a frase "O manejo da dor: o quinto sinal vital" justamente por se tratar de aspectos multifatoriais que envolvem o sexo do paciente, idade, fatores físicos e fatores biopsicossociais. Identificar cada um deles prediz o risco do desenvolvimento das dores crônicas.

O tratamento para as DTM compreende terapias não farmacológicas, farmacoterapia e intervenção cirúrgica. Inicialmente consiste de gestão não farmacológica e tipicamente inclui evitar as crepitações, rangido de dentes e estalitos na sua fase precoce, ajustando dieta, controle da dor, fisioterapia e compressa local quente. Os pacientes com bruxismo devem ser encaminhados ao dentista para descompressão do disco articular via instalação de uma placa oclusal.

A farmacoterapia sistêmica inclui anti-inflamatórios não-esteroidais, relaxantes musculares, analgésicos e em alguns casos antidepressivos tricíclicos. Outras intervenções como acupuntura ou terapia comportamental cognitiva são importantes no controle da dor e estagnação da doença. Para pacientes que sofrem de DTM de origem artrogênica estão indicados o tratamento com injeções intra-articular de corticosteroides, anestésicos locais ou cirurgia artroscópica. Apesar da eficácia dos analgésicos para a dor, a resposta à terapêutica opioide é muitas vezes incompleta em pacientes que sofrem de dor crônica persistente; neste sentido, terapias associativas contribuem para a cura das disfunções orofaciais. Recentemente, o emprego das injeções de toxina botulínica tornou-se uma opção atraente como terapia adjuvante em pacientes com DTM miofacial que não atingiram uma resposta completa com tratamento convencional e farmacoterápico. Outra abordagem

terapêutica relevante inclui o uso de agentes neuromoduladores, tais como os benzodiazepínicos, gabapentina, amitriptilina e propranolol, para controle da dor de origem miogênica.

A associação internacional para estudo da dor (IASP) chama a atenção para o “Ano mundial contra as dores das articulações”, devido aos milhões de pessoas que sofrem desse tipo de dor debilitante. O alívio da dor orofacial crônica é um objetivo importante para a melhoria da qualidade de vida da população mundial. Esse desafio envolve capacitação profissional e intervenção prática baseada em evidências após um claro e determinado diagnóstico clínico. Identificar a presença de fatores de risco no desenvolvimento das DTM, tal como ansiedade, depressão, incapacitação e condições de dor crônica em outras partes do corpo, permitirá aos clínicos identificar que pacientes com DTM acima de tudo necessitam de um atendimento multidisciplinar. Por isso, uma abordagem holística para o tratamento das DTM no manejo da dor inclui terapias físicas, farmacoterapia e psicologia clínica.

Referências:

- Halpern L, Willis P. Orofacial Pain: Pharmacologic Paradigms for Therapeutic Intervention. *Dent Clin North Am.* 2016; 60(2):381-405.
- Ghurye S, McMillan R. Pain-Related Temporomandibular Disorder - Current Perspectives and Evidence-Based Management. *Dent Update.* 2015; 42(6):533-6, 539-42, 545-6.
- Gauer RL, Semidey MJ. Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. *Am Fam Physician.* 2015; 91(6):378-86.
- Soares A, Andriolo RB, Atallah AN, da Silva EM. Botulinum toxin for myofascial pain syndromes in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014; (7):CD007533.
- Romero-Reyes M, Uyanik JM. Orofacial pain management: current perspectives. *J Pain Res.* 2014;7:99-115.
- Balasubramaniam R, Klasser GD. Orofacial pain syndromes: evaluation and management. *Med Clin North Am.* 2014; 98(6):1385-405.
- Badel T, Krapac L, Savi_c Pavi_cin I, et al. Physical therapy with topical ketoprofen and anxiety related to temporomandibular joint pain treatment. *Fiz Rehabil Med* 2013; 25(1-2):6-16.
- Lancer P., Gesell S. Pain management: the fifth vital sign. *Healthc Benchmarks* 2001; 8(6):68-70.
- Okeson JP. The classification of orofacial pain. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2008; 20(2):133-44.

Estudo revela mais um efeito colateral do paracetamol

Miriam das Dores Mendes Fonseca

Após um estudo realizado pela Universidade de Toronto, no Canadá, apontar que o paracetamol pode prejudicar a concentração de pacientes, outro grupo de pesquisa publicou um trabalho sugerindo outro efeito colateral deste analgésico tão usado, inclusive de forma indiscriminada.

No estudo abordado no presente alerta, cientistas da Universidade Estadual de Ohio, nos EUA, concluíram que o paracetamol pode comprometer a nossa capacidade de sentir empatia pela dor de outras pessoas – seja esta de natureza física ou emocional. Os experimentos foram feitos com mais de 200 pacientes, todos alunos de graduação da universidade em que o estudo foi conduzido.

A nova pesquisa, publicada no periódico científico *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, partiu da análise de grupos tratados com paracetamol ou não, submetidos a condições diversas que poderiam instigar empatia pela dor de outras pessoas. Em um primeiro momento, os voluntários tomaram um líquido incolor, sendo que metade deles ingeriu um copo com 1.000 mg de paracetamol, a outra metade tomou placebo. Em seguida, todos os participantes tiveram que avaliar o nível de dor sofrido por personagens em vários cenários fictícios, nos quais tinham imagens de dor física e emocional. De forma geral, os voluntários que tomaram o paracetamol consideraram a dor dos personagens menos intensa do que aqueles que não haviam ingerido a substância. Em um segundo experimento, dois outros grupos ouviam um ruído bastante incômodo. Em seguida, os participantes deveriam avaliar o desconforto dos outros. Mesmo sentindo na própria pele a intensidade do barulho, aqueles que haviam tomado paracetamol avaliaram a dor dos colegas como menos intensa.

Por fim, os participantes deveriam avaliar alguns casos em que outras pessoas passaram por algum tipo de rejeição social. Mais uma vez, aqueles que tomaram paracetamol demonstraram níveis de empatia baixos.

Apesar dos resultados intrigantes obtidos pelos pesquisadores, ainda não se sabe a forma exata como a droga atua em nosso organismo e pela qual poderia alterar essa sensibilidade à empatia. Segundo os autores, a hipótese mais plausível é que ela afete uma região do cérebro chamada ínsula anterior, fundamental para a resposta empática. Levando em consideração que a empatia é a capacidade de reconhecer a situação do outro mesmo estando em momentos opostos, os autores acreditam que sob o efeito do paracetamol, esta aptidão estaria comprometida e a dor de outras pessoas poderia parecer menos intensa.

Apesar destes resultados serem interessantes e chamar nossa atenção para um possível efeito colateral do medicamento, o estudo foi realizado com uma população pequena e isolada (200 estudantes de uma mesma instituição, com faixa etária semelhante) e, portanto, não podem ser ainda transpostos para a população em geral sem que estudos mais amplos sejam realizados. Estes são necessários para tentar esclarecer se este efeito realmente acontece após o uso de paracetamol na população em geral e se é causado pelo paracetamol.

A recomendação é que o paciente sempre procure a orientação de um médico e de um profissional da saúde capacitado sobre o assunto antes de tomar qualquer medicamento e mesmo antes de interromper o uso de medicamentos após publicação de trabalhos como este.

Referência: Mischkowski D, Crocker J, Way BM. From painkiller to empathy killer: acetaminophen (paracetamol) reduces empathy for pain. Soc Cogn Affect Neurosci. 2016 . pii: nsw057. [Epub ahead of print]

Atividade física regular e seus benefícios **Cássia Regina da Silva**

Recentemente, um grupo de pesquisadores americanos da Universidade de Iowa realizou um estudo demonstrando que a realização de atividade física regular por camundongos leva ao aumento de uma citocina anti-inflamatória, a interleucina 10 (IL-10), que atuaria na prevenção do desenvolvimento de dores musculares e sua cronificação. O protocolo de exercício físico consistiu de acesso a uma roda para corrida voluntária na caixa-moradia por oito semanas, ao passo que o grupo controle não era exposto a nenhum estímulo deste tipo. Como se trata de uma roda presente na gaiola do animal, a velocidade e tempo de corrida podem variar de animal para animal.

Como modelo de dor muscular crônica, os animais receberam duas injeções de salina em pH ácido (20 µL pH 4.0 ± 0.1) no músculo gastrocnêmico (da panturrilha). Este modelo foi desenvolvido pelo próprio grupo que realizou o estudo e causa dor na pata, músculo e vísceras sem levar a dano tecidual ou infiltração de células imunes.

Foi observado um aumento de aproximadamente 70% na população de macrófagos tipo M2, responsáveis pela secreção de citocinas anti-inflamatórias como a IL-10, no músculo gastrocnêmico dos animais submetidos ao exercício físico. No grupo controle ("sedentário") foi observado o desenvolvimento de nocicepção no músculo e na pata após as injeções de salina em pH ácido, ao passo que o grupo exposto à prática de exercício físico na roda voluntária não desenvolveu tais alterações. Não houve influência do sexo do animal em tais respostas. Quando o grupo exposto à prática de exercício físico recebeu previamente à salina em pH ácido a administração local (no músculo) ou sistêmica de um bloqueador de IL-10, observou-se o desenvolvimento da nocicepção, sugerindo um papel da IL-10 no mecanismo pelo qual o exercício físico protege da indução de nocicepção.

Os resultados do estudo sugerem que a prática de exercício físico regular leva ao aumento da população de macrófagos M2 e que a possível secreção de IL-10 por estas células seria responsável, pelo menos em parte, pela proteção que o exercício físico promove frente ao desenvolvimento de dor muscular.

Referência: Leung A, Gregory NS, Allen LA, Sluka KA. Regular physical activity prevents chronic pain by altering resident muscle macrophage phenotype and increasing interleukin-10 in mice. Pain. 2016; 157(1):70-9.

Relação dose-resposta entre atividade esportiva e dor músculo-esquelética em adolescentes

Mirelle Falcão Barreto

A dor músculo esquelética (DME) é um problema de saúde comum entre adolescentes. Pode surgir após esforços repetitivos, uso excessivo e distúrbios relacionados ao cotidiano, que levam à dor em ossos, articulações, músculos, ligamentos ou tendões. A DME dor pode ser focal ou difusa, aguda ou crônica. Embora a prática de atividades físicas tenha vários benefícios à saúde, quando em excesso pode ter efeito negativo, potencialmente aumentando o risco de desenvolver DME.

Foi realizado um estudo na cidade de Unnan, no Japão que buscou relacionar a dose-resposta da prática de atividades esportivas (dose, neste caso, refere-se às horas de atividade esportiva por semana) com a DME. O estudo foi realizado com estudantes de 12 a 18 anos. Foi aplicado um questionário no início do experimento e outro um ano após, a fim de obter informações como: peso, altura, sexo, idade, tempo de sono por dia, tempo de esporte praticados em uma semana e tipo do esporte, tempo gasto por semana na frente de uma tela (assistindo TV ou jogando). A DME foi avaliada através de um questionário específico.

Os locais com maior prevalência de dor foram os membros inferiores (15,4%), superiores (9,5%) e lombar (8,5%). As análises mostraram que os estudantes que gastaram mais tempo engajados em práticas esportivas organizadas apresentaram taxas de dor 2 vezes maiores do que os estudantes que não participaram dos esportes. Ainda, o acréscimo de 1 hora de exercícios por semana aumentou em 3% a probabilidade de experiência dor.

Observa-se, então, que o excesso de exercícios pode ser prejudicial à qualidade de vida dos adolescentes japoneses. Com isso, os autores alertam para a necessidade de cautela quando se trata de atividades esportivas para estes adolescentes. É necessário ressaltar, entretanto, a peculiaridade da população estudada neste artigo. O índice de massa corporal (IMC) geral dos adolescentes avaliados não passou dos 19,6, o que de acordo com a Organização Mundial da Saúde é considerado um peso normal. Ao tentar fazer uma analogia desse estudo com o Brasil é preciso ter atenção, pois as condições sociodemográficas no Brasil são muito diferentes das condições do Japão. A população adolescente no Brasil tem sofrido com o aumento do peso e até mesmo com a obesidade, o que gera um desafio em achar um melhor esquema para as atividades esportivas aqui no país que visem a qualidade de vida e a melhor saúde dos adolescentes.

Referência: Kamada M, Abe T, Kitayuguchi J, Imamura F, Lee IM, Kadowaki M, Sawada SS, Miyachi M, Matsui Y, Uchio Y. Dose-response relationship between sports activity and musculoskeletal pain in adolescents. *Pain*. 2016; 157(6):1339-45.

Oxycontin e seus riscos

Amanda de Araújo Fonseca

O OxyContin, opioide com ação semelhante à morfina, foi lançado há duas décadas pela farmacêutica *Purdue Pharma* com a proposta de aliviar a dor por 12 horas, duas vezes mais que a maioria dos demais medicamentos. Desde então, o OxyContin tornou-se o analgésico mais vendido nos Estados Unidos da América (EUA), porém a investigação realizada pela revista *Times* em documentos confidenciais da indústria farmacêutica encontrou que o efeito da droga termina antes de 12 horas em muitas pessoas. Quando o efeito não permanece um tempo considerável, os pacientes podem experimentar sintomas de abstinência, como dores no corpo, náuseas e ansiedade, o que os leva ao uso da substância. Quando estes sintomas de abstinência são aliviados pela próxima dose, cria-se um ciclo que promove a dependência. Tal problemática demonstra o motivo pelo qual tantas pessoas tornam-se dependentes, podendo se tornar adictas, de OxyContin e o porquê deste medicamento ser um dos mais abusados na história dos EUA.

Segundo os documentos avaliados pela revista *Times*, a *Purdue Pharma* tem conhecimento do problema há décadas e ainda assim mantém a propaganda de alívio por 12 horas. Além disso, a mesma empresa sugere que médicos prescrevam doses maiores quando os pacientes se queixarem que o medicamento alivia a dor por menos de 12 horas (alguns médicos estavam prescrevendo as mesmas doses em intervalos mais curtos, o que "feria" a propaganda da duração por 12 horas de uma única dose). Tal abordagem é arriscada, uma vez que este esquema terapêutico pode aumentar o risco de dependência/adicção, além de superdosagem e de morte.

Durante o processo para se obter a aprovação da FDA, os pesquisadores da *Purdue Pharma* realizaram diversos ensaios clínicos. Em alguns deles, muitos pacientes que receberam OxyContin desistiram de participar do estudo porque consideraram o tratamento "ineficaz". Dessa maneira, os pesquisadores mudaram as regras do estudo para permitir que os pacientes tomassem analgésicos suplementares, conhecidos como "medicação de resgate," entre o intervalo de 12 horas da administração de OxyContin. Em uma declaração escrita pela porta-voz Sarah Peddicord há a afirmação de que embora a FDA tenha aprovado o uso de OxyContin a cada 12 horas, os médicos devem ter a ciência que o período em que o efeito da droga permanece pode variar de indivíduo para indivíduo.

O número de processos judiciais e relato de especialistas contra a *Purdue Pharma* tem aumentado significativamente, porém ainda assim o marketing das "12 horas de efeito" e prescrições de OxyContin continua em forte ascensão. Os advogados descrevem que o esquema de administração de 12 horas representa uma vantagem competitiva significativa de OxyContin em relação a outros produtos. No entanto, algumas clínicas de saúde pública de San Francisco pararam de distribuir o analgésico desde 2005, baseado em parte no relato dos pacientes que disseram que usavam depois de oito horas e no fato de que a morfina genérica tem uma duração semelhante e custa menos.

A indústria farmacêutica é um agente fundamental no processo saúde-doença. É importante destacar, entretanto, a necessidade de uma visão crítica e reflexiva não só da população que faz uso dos produtos farmacêuticos, mas principalmente dos profissionais que os prescrevem.

Referência: Ryan, Harriet; Girion, Lisa; Glover, Scott. 'You want a description of hell?' OxyContin's 12-hour problem. *A Times Investigation*: [Internet]. Los Angeles, EUA [May 5, 2016, citado em 26/06/2016]. Disponível em <http://static.latimes.com/oxycontin-part1>.

Solucionando Problemas – Dor e Analgesia

Estas questões deverão ser respondidas pelos alunos, individualmente, e entregues no dia da prova deste assunto.

Questão 1: Carlos está reclamando de dor dentária no primeiro molar superior direito há alguns dias. Ao procurar o seu dentista, o Dr. Moreira, o exame clínico não mostrou evidência nenhuma lesão de cárie no local de origem da dor. Porém, Carlos relata dor, quando o Dr. Moreira faz a profilaxia de rotina na cavidade bucal, e joga um jato de ar frio no elemento dentário. Segundo o diagnóstico do Dr. Moreira, Carlos está com hipersensibilidade dentinária, devido a uma pequena exposição na região cervical do dente 16. Explique o mecanismo de sensibilidade dentinária que pode explicar a dor do Carlos.

Questão 2: Considerando o nosso sistema trigeminal, façam um esquema ilustrando um reflexo polissináptico, iniciado por exemplo pela presença de uma pequena pedra no bolo alimentar, ou seja, um estímulo de alta intensidade, que pode gerar dor, por ativação de nociceptores localizados nos ligamentos periodontais.

DETERMINAÇÃO DO ÍNDICE MASTIGATÓRIO

Professor responsável: Maria José Alves da Rocha

INTRODUÇÃO: Propõe-se frequentemente que a mastigação cuidadosa é importante para o processo digestivo, embora trabalhos recentes tenham demonstrado que as dietas modernas requerem um mínimo de mastigação para uma digestão completa.

A função mastigatória destina-se à divisão dos alimentos, de forma a diminuir atrito contra os tecidos moles da boca e aumentar a superfície de contato entre os alimentos e as secreções digestivas, possibilitando uma digestão adequada e rápida. Na execução da função mastigatória, dois fatores são básicos:

1º) a ação muscular, que por meio de trabalho muscular, produz forças que permitem vencer a resistência imposta pelo alimento, e

2º) transmissão de força, produzida por meio dos dentes nos alimentos.

Esses fatores, embora pareçam simples, na realidade constituem mecanismos extremamente complexos, considerando que estão envolvidos mecanismos de regulação altamente diferenciados, com a finalidade de controlar a grandeza da distribuição da força necessária para a trituração ou maceração do alimento.

Para que a mastigação seja efetiva é, pois necessário "conhecer" a quantidade de força que será desenvolvida pela ação muscular, levando em conta as condições intraorais. Esse "conhecimento" da força mastigatória é elaborado pela integração no SNC de informações que chega ao tronco encefálico, oriundo dos receptores da cavidade oral, do olfato, visão, tato, etc. Pessoas habituadas a uma dieta, cujos alimentos, apresentam resistência à mastigação (corte ou trituração) possuem força mastigatória maior, comparada àquelas pessoas que ingerem alimentos de baixa resistência. A disposição correta e a oclusão normal dos dentes superiores e inferiores é um fator de grande importância, visto que, a força produzida pelo trabalho muscular é exercida nos alimentos por meio dos dentes. Assim, deve haver uma disposição dos dentes que permita uma transmissão uniforme dessas forças, caso contrário, algumas partes do sistema serão afetadas, e conseqüentemente ter-se-á um ato mastigatório deficiente.

DETERMINAÇÃO DA EFICIÊNCIA OU DO ÍNDICE MASTIGATÓRIO: antes o método mais comumente utilizado para se determinar a eficiência mastigatória de uma pessoa, consiste em instruí-la a mastigar uma quantidade de alimento, geralmente de consistência razoável, durante um determinado número de ciclos mastigatórios, ou até que ela considere que o alimento está pronto para ser deglutido. O alimento mastigado é então expelido da cavidade oral e passado através de uma série de tamises, cada uma com diferentes diâmetros de malha. Portanto, a eficiência constitui na medida do tamanho das partículas, em que o alimento foi dividido, determinado pela ausência de partículas grandes e pelo predomínio de partículas pequenas. Os resultados desse estudo têm demonstrado que uma boa dentição é necessária para se obter mastigação efetiva. Sem dúvida, a eficiência mastigatória não pode ser estimada

somente a partir do número de dentes presente, pois ela varia muito entre os indivíduos com o mesmo número de dentes. O que parece ser realmente de grande importância é a área ou superfície de contato dos dentes.

Objetivo: determinar a eficiência mastigatória

Material: ⇒ tamises com malhas de 5, 4, 3, 2 e 1 mm

⇒ 20 gramas de coco em fruta ou uma cenoura crua de tamanho médio

⇒ centrífuga

⇒ 5 tubos graduados

⇒ álcool

Procedimento: Examinar as arcadas dentárias anotando as ausências de dentes, presença de cáries e qualquer outra anomalia, como por exemplo - mordida aberta, mordida aberta com arremesso lingual, mordida cruzada, etc.

Seqüência experimental:

1) Fazer o paciente mastigar 20 g de coco ou 1 cenoura de tamanho médio dividida em 4 pedaços equivalentes, realizando para cada pedaço 50 movimentos mastigatórios, tendo o cuidado de não deglutir as partículas recolhendo-as a um vaso de vidro.

2) Verter todas as partículas mastigadas sobre os tamises, que devem estar superpostos em ordem crescente, isto é, o tamis de malha 5 mm sobre o de 4 mm, este sobre o 3 mm e assim por diante (vide figura 1). Todas as partículas são colocadas inicialmente sobre o tamis de 5 mm.

-Tamisar sob pressão d'água.

-Recolher as partículas mastigadas obedecendo ao seguinte critério: as partículas mastigadas do tamis de 1 mm, no tubo A; do tamis 2 mm, no tubo B; do tamis de 3 mm no tubo C; do tamis de 4 mm no tubo D e, finalmente, do tamis de 5 mm no tubo E.

-Adicionar álcool a cada tubo até 2 centímetros da borda.

-Centrifugar durante 5 minutos numa velocidade de 2.000 rotações por minuto.

-Fazer a leitura de cada tubo e aplicar a seguinte fórmula:

$$\text{Índice mastigatório} = \frac{4.A + 2.B + C}{D + E}$$

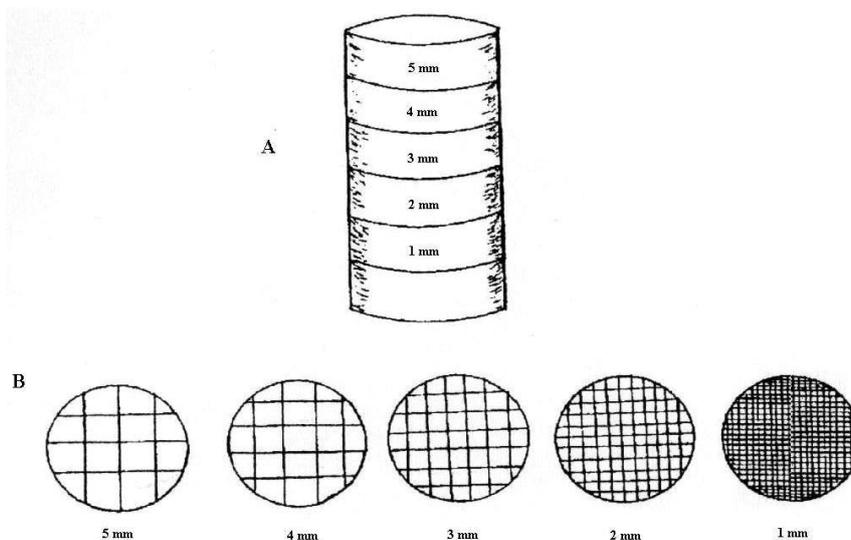
-Substituir na fórmula as letras pelos valores respectivos obtidos e classificá-los de acordo com os índices mastigatórios fornecidos na tabela que se segue:

Valores médios dos índices mastigatórios encontrados na literatura:

Índice mastigatório superior a 10 -----	ótimo
Índice mastigatório de 5 a 9,9 -----	bom
Índice mastigatório de 2,0 a 4,9 -----	regular
Índice mastigatório de 1,0 a 1,9 -----	mau
Índice mastigatório inferior a 1,0 -----	péssimo

Fig. 1– Tamises: A: Superpostas.

B: Deitadas mostrando as malhas.



ESFIGMOMANOMETRIA / REGULAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

Professor Responsável: Christie Ramos Andrade Leite-Panissi

INTRODUÇÃO

Na circulação sistêmica, as artérias têm a função de distribuir o sangue com o oxigênio e os demais nutrientes (glicose, aminoácidos, ácido graxo, vitaminas, sais minerais) para os tecidos do corpo. O fluxo sanguíneo, nesses vasos, é feito sob pressão gerada pelo bombeamento sistólico do ventrículo esquerdo para a artéria aorta.

Como a ejeção do sangue é pulsátil, a pressão arterial oscila entre o nível sistólico (de 100 a 140 mmHg no adulto normal) e diastólico (de 60 a 90 mmHg no adulto normal). A média das pressões máxima (sistólica) e mínima (diastólica) é a encarregada de empurrar o sangue no circuito arterial e denomina-se PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA (PAM). Essa pressão é a responsável pelo fluxo sanguíneo encarregado de irrigar os tecidos.

A diferença entre a pressão sistólica e a diastólica determina a PRESSÃO DE PULSO (ou diferencial) que, no adulto normal, varia entre 30 a 50 mmHg. O aumento da pressão de pulso induz à pressão arterial divergente; a diminuição determina pressão arterial convergente. Alterações na pressão arterial média e na de pulso podem induzir a significativas disfunções vasculares (rompimento de parede vascular, hemorragias) e circulatórias (velocidade de fluxo e trocas capilares).

A ejeção sistólica de sangue por minuto é de aproximadamente 5 litros em uma pessoa adulta normal, recebe a denominação de DÉBITO CARDÍACO (DC) e constitui um dos fatores determinantes de pressão arterial. Durante o deslocamento do sangue nas artérias, o sangue encontra certa resistência imposta pelo diâmetro dos vasos. Essa dificuldade que o sangue encontra para fluir dentro das artérias é denominada de RESISTÊNCIA PERIFÉRICA TOTAL (Rpt). Essa resistência aumenta quando ocorre VASOCONSTRIÇÃO, ou seja, quando diminui o diâmetro vascular; a resistência diminui quando ocorre VASODILATAÇÃO, ou seja, quando aumenta o diâmetro vascular.

A principal fonte de resistência ao fluxo de sangue é representada pela alteração do diâmetro das arteríolas provocada pela vasoconstrição ou vasodilatação.

A variação da resistência periférica tem efeito direto sobre a pressão arterial, havendo aumento de pressão toda vez que há vasoconstrição no sistema vascular, e diminuição de pressão quando ocorre vasodilatação.

Dessa forma, a pressão arterial (PA) é resultante da ação cardíaca (débito cardíaco - DC) e da ação vascular (resistência periférica total - Rpt), podendo ser representada pela fórmula:

$$PA = DC \times Rpt$$

O valor exato da pressão média só pode ser conhecido quando medido em particular para uma onda da pressão; não existe uma fórmula que dê o valor corretamente em todos os casos. Com finalidades práticas costuma-se calcular a pressão média acrescentando-se à pressão diastólica 40% da pressão diferencial (Ex.: P.A. 140/90, p.diferencial: $140 - 90 = 50$, 40% de $50 = 20$; p. média $90 + 20 = 110$ mmHg).

Diversos fatores fisiológicos (idade, sexo, altitude, tipo de atividade, herança genética) e patológicos (disfunções renais, cardíacas, hormonais e nervosas) podem afetar os valores de pressão arterial.

Quando as variações de pressão arterial ultrapassam as faixas de normalidade (pressão sistólica = 100 a 140 mmHg; pressão diastólica = 60 a 90 mmHg), ocorrem alterações pressoras conhecidas como: HIPOTENSÃO (pressão baixa) e HIPERTENSÃO (pressão alta). A hipotensão caracteriza-se pela diminuição crônica da pressão sistólica a valores baixos de 100 mmHg. A hipertensão instala-se quando a pressão diastólica se mantém cronicamente acima de 90mmHg.

A determinação da pressão arterial sistêmica é feita por dois métodos distintos, direto (canulação de artérias) e indireto (auscultatório). A determinação de rotina de pressão arterial é realizada pelo método auscultatório, com o uso de esfigmomanômetro e estetoscópio.

A regulação da pressão arterial é feita pelos mecanismos de ação: a) em curto prazo; b) em longo prazo.

Os mecanismos de ação em curto prazo começam a serem ativados quando ocorre uma alteração aguda de pressão arterial; esses mecanismos começam atuar imediatamente quando há variação da pressão arterial, sendo que, em alguns segundos, todos os meios de regulação rápida estão ativados. A regulação em curto prazo é feita por:

1. Reflexo Barorreceptor;
2. Isquemia do Sistema Nervoso Central;
3. Ativação de Quimiorreceptores.

Alguns minutos após a ativação dos mecanismos citados acima começam a ação vasoconstritora de: a) mediadores químicos do sistema nervoso autonômico (SNA); b) sistema renina-angiotensina; c) vasopressina.

O reflexo barorreceptor é iniciado pelo estiramento de terminações nervosas (barorreceptores) localizadas nas paredes de grandes artérias (principalmente no arco aórtico e na bifurcação da carótida comum). O aumento da pressão intra-arterial induz a estimulação dos barorreceptores, que, por meio dos nervos glossofaríngeo (IX par craniano) e vago (X par craniano), inibem o centro vasomotor e excitam o núcleo motor do vago, provocando diminuição do trabalho cardíaco (frequência e força menores) e aumento do diâmetro dos vasos (menor resistência vascular); esses efeitos resultam em diminuição da pressão arterial.

Os barorreceptores são eficientes somente nos casos de alterações agudas da pressão arterial (Ex.: hemorragia, mudanças posturais); a função reguladora dos barorreceptores tem pouca importância nas alterações crônicas da pressão arterial, pois apresenta uma grande capacidade de adaptação às alterações a longo prazo.

A regulação a longo prazo da pressão arterial é feita pelos sistemas renal e renina-angiotensina-aldosterona, que se encarregam do controle da ingestão (sede e apetite por sal) e da excreção (diurese e natriurese) de água e eletrólitos, afetando o volume e a concentração de líquidos corporais (principalmente do LEC) e influenciando de forma significativa o trabalho cardíaco, o diâmetro dos vasos e a pressão intravascular.

Os mecanismos de regulação em longo prazo apresentam características de ação bem diferentes dos mecanismos em curto prazo, pois, enquanto a capacidade de regulação dos mecanismos de ação rápida diminui com o passar do tempo, os mecanismos de regulação em longo prazo tendem a aumentar a sua eficiência.

OBJETIVO

Os objetivos da aula de hoje são:

1. Aprender a determinar a pressão arterial pelo método indireto, utilizando o esfigmomanômetro e o estetoscópio.
2. Estudar as alterações da p.a.m. e os mecanismos de regulação postos em ação quando se aplicam estímulos sobre o coração e sobre os vasos (arteríolas).

1. MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL HUMANA. MÉTODO AUSCULTATÓRIO.

Método auscultatório: o operador e o paciente devem estar confortavelmente posicionados. O paciente deve estar em repouso e sentado ou deitado. Ajustar, no braço do paciente, o manguito, ou seja, à parte do esfigmomanômetro que deve contornar o braço, colocando a borda inferior um pouco acima do espaço antecubital (aproximadamente 2 cm). Posicionar a ponta ativa do estetoscópio (captador de som) sobre a artéria braquial, no espaço antecubital (Figura 1). A outra extremidade do estetoscópio colocar no conduto auditivo externo, a fim de ouvir os ruídos que serão provocados pelo movimento de sangue na artéria e que servirão para a determinação da pressão sistólica e pressão diastólica (ruídos de Korotkoff). Para a obtenção de dados confiáveis é imprescindível que o esfigmomanômetro esteja calibrado.

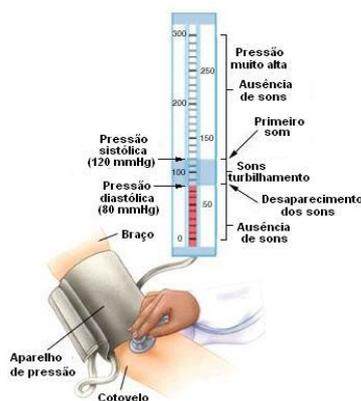


Figura 1: Medida da pressão arterial humana. Método auscultatório

Seqüência experimental:

1. Formar duplas de alunos.
2. Preparar o manguito e o estetoscópio seguindo as instruções acima. Fechar a válvula da pêra e proceder à insuflação de ar para dentro do manguito até o manômetro atingir a pressão de 160 mmHg.

Observação: esta pressão poderá ser maior ou menor conforme critério do operador. Não iniciar o enchimento do manguito antes de verificar se está correta toda a preparação para a determinação da pressão arterial.

3. Abrir a válvula da pêra, soltando lentamente o ar contido no manguito. Ao perceber o PRIMEIRO RUÍDO, observar, atentamente, o valor que aparece no manômetro. Esse valor corresponde à PRESSÃO SISTÓLICA (PS ou pressão máxima).

4. Continuar com o esvaziamento lento do manguito. Quando ocorrer o ÚLTIMO RUÍDO, observar o valor do manômetro que estará indicando a PRESSÃO DIASTÓLICA (PD ou pressão mínima). Anotar os valores obtidos.
5. Repetir a manobra de determinação da pressão arterial, invertendo o papel da dupla de alunos.
6. Calcular a PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA (PAM) fazendo a seguinte operação:

$$PAM = PD + 1/3 (PS - PD)$$

Na tomada clínica da pressão arterial deve-se ter em mente que alguns fatores podem afetar a exatidão e a estabilidade das medidas de pressão arterial. Entre estes fatores, podemos citar os seguintes listados abaixo:

- I. Ansiedade: pode aumentar tanto a pressão máxima como a pressão mínima. O efeito da ansiedade pode ser reduzido repousando e tranquilizando o paciente entre as leituras, que devem ser feitas pelo menos em número de três.
- II. Postura: em pessoas em que o reflexo compensador de alterações da pressão arterial está perfeito, a posição ereta dá leituras mais altas do que as habituais. Assim a pressão arterial deverá ser tomada, de preferência com o paciente deitado.
- III. Espessura do manguito: com relação à espessura do braço e do manguito a ser utilizado, sabe-se que o manguito muito estreito dá leituras falsamente altas, enquanto que manguito muito largo apresenta medidas mais baixas que a realidade. Para que as leituras sejam exatas a largura do manguito deve ser aproximadamente 20 % maior que o diâmetro do membro a ser utilizado. O manguito deve ser aplicado a um membro de maneira que fique uniformemente ajustado e insuflado. A pressão do manguito deve ser elevada rapidamente até 30 mmHg acima da pressão arterial máxima e a seguir baixada à razão de 2 – 3 mmHg por batimento cardíaco.
- IV. Congestão venosa devido a leituras rápidas e múltiplas: para se evitar a influência da congestão venosa, em leituras múltiplas e sucessivas, deve-se entre as leituras, fazer com que a pressão do manguito caia e permaneça em zero durante vários segundos após a leitura da pressão arterial mínima.

Responda estas questões:

1. Quais são os valores da pressão arterial considerados normais?
2. Cite fatores fisiológicos e patológicos que podem afetar a pressão arterial.
3. É importante a determinação da pressão arterial?

2. REGULAÇÃO NEURAL DA PRESSÃO ARTERIAL E DA VENTILAÇÃO NO CÃO

No tronco cerebral (bulbo) existem estruturas responsáveis pela regulação da pressão arterial, as quais por meio do balanço autonômico simpático e parassimpático controlam o débito cardíaco (DC) e a resistência periférica (RP). Essa regulação envolve mecanismos sensoriais (fibras aferentes), mecanismos

de integração (centros bulbares e superiores) e eferentes autonômicos, de forma que qualquer desvio na pressão arterial seja imediatamente corrigido.

A aferência dos mecanismos sensoriais periféricos para as estruturas bulbares no SNC é representada por:

- a. Fibras pressorreceptoras aórticas e carotídeas, sensíveis às deformações da parede arterial, causadas pela pressão intravascular.
- b. Fibras aferentes da área cárdio-pulmonar, que respondem a distensões mecânicas daquela região.
- c. Fibras quimiorreceptoras (na aorta e carótidas) cuja atuação se faz presente em situações de hipóxia.

As informações fornecidas por esses receptores tornam possíveis os ajustes circulatórios momentâneos, por meio de respostas reflexas. Estas respostas são ainda moduladas, por informações provindas de estruturas mesencefálicas e corticais, e que estão envolvidas na adequação da circulação em diferentes estados comportamentais, como por exemplo, o exercício físico.

Com relação à circulação é importante ressaltar que estímulos aplicados sobre o coração e sobre os vasos (arteríolas), implicam na alteração da pressão arterial, uma vez que a pressão é determinada, a cada instante, pelo equilíbrio dinâmico entre a entrada e a saída de sangue do sistema arterial: a entrada é regulada pelo coração [$DC = \text{volume sistólico (VS)} \times \text{freqüência cardíaca (FC)}$] e a saída, controlada pelo grau de constrição das arteríolas (RP), que determina a drenagem arteriolar. A pressão arterial é determinada pelo DC e pela RP ($PA = DC \times RP$).

Os objetivos destes experimentos são:

1. Observar as respostas circulatórias às várias manipulações mecânicas, químicas e neurais no cão, evidenciando alguns aspectos do controle da pressão arterial e
2. Analisar as alterações cardiovasculares e respiratórias decorrentes da vagotomia.

Procedimento Experimental

1. Preparação Cirúrgica

O cão é anestesiado por uma mistura de Uretana (600 mg/kg) e Cloralose (60 mg/kg) injetada i.v., precedida, 30 minutos antes, pela injeção subcutânea de Morfina (2 mg/kg). O animal é colocado em decúbito dorsal em uma calha de madeira e suas patas fixadas à mesma.

Após entubar o cão (cânula de plástico) serão feitos os seguintes procedimentos cirúrgicos: o isolamento e canulação da veia femoral para a administração intravenosa de drogas, o isolamento e canulação da artéria femoral para o registro da pressão arterial pulsátil, a instalação do pneumotacógrafo ao redor do tórax na região que apresenta a maior expansão; e a instalação dos eletrodos para o registro eletrocardiográfico (ECG).

Na linha mediana, face ventral do pescoço, é feita uma incisão longitudinal ampla (cerca de 5 cm) na pele e tecido subcutâneo. Ainda na linha mediana, e por divulsão com tesoura, a musculatura pré-traqueal é separada até atingir a traquéia. Ao lado da traquéia, e num plano um pouco mais profundo, é encontrado, a cada lado, o feixe vaso-nervoso do pescoço: o qual é isolado bilateralmente numa grande extensão. Com cuidado, sem lesar o vago, este é separado da carótida comum, isolando-a com cordonê, e preparado para ligá-lo e seccioná-lo, posteriormente.

A artéria femoral canulada é conectada ao transdutor para registro da pressão arterial, os eletrodos para registro eletrocardiográfico são conectados ao pré-amplificador e o transdutor para registro da ventilação são todos conectados ao polígrafo para os registros cardiovasculares e respiratórios. Nesses traçados podem ser observados os registros eletrocardiográficos (ECG), pressão arterial pulsátil (PAP), frequência cardíaca (FC) e movimentos respiratórios (Resp) de inspiração e expiração. Antes de cada procedimento experimental é importante esperar que a pressão e a respiração voltem ao normal (padrão basal), registrando sempre um novo controle: cada experimento terá seu próprio registro controle.

2. Seqüência Experimental

2.1. Traçados normais de pressão arterial (PA), respiração e ECG:

O sistema de registro possui características adequadas para registrar, com fidelidade, as variações da pressão arterial de acordo com os movimentos respiratórios. Procure, com velocidade adequada, correlacionar às alterações na pressão arterial com os movimentos respiratórios (arritmia sinusal) e discuta qual é a influência da respiração sobre a circulação (FC e PA)?

2.2. Reconhecimento do ECG e influência da respiração sobre a FC

Identifique o registro do ECG e verifique se há alguma alteração na frequência de despolarização do coração durante a inspiração com a respiração?

2.3. Efeitos da Noradrenalina (NOR) e da Acetilcolina (Ach) sistêmicas

- ❖ 1 mg de NOR
- ❖ 1 mg de Ach

Aguarde sempre a pressão voltar ao normal entre uma injeção e outra.

- a. O que ocorreu com a PA e com a FC em cada uma das injeções?
- b. Onde atua a NOR? Algum mecanismo reflexo de regulação da PA é ativado?
- c. Qual a ação da Ach? Qual é o significado fisiológico desses efeitos da Ach?

2.4. Efeitos da oclusão bilateral das carótidas comuns

Com as pinças apropriadas, faremos a oclusão durante 1 min das 2 artérias carótidas comuns simultaneamente.

- a. O que ocorreu com a PA e a FC?
- b. Esquematize a sucessão de fenômenos que devem ter ocorrido entre a oclusão e as respostas autonômicas que influenciam a pressão arterial.

2.5. Efeitos da vagotomia bilateral sobre a FC e a PA

- ❖ Registre o ECG controle. Ligue os vagos e seccione-os em rápida seqüência.
 - a. O que ocorreu com a FC? Como explicar essa modificação? Persistem ainda as influências respiratórias sobre a FC? Por quê?
 - b. O que ocorre com a PA?

2.6. Efeitos da NOR e Ach sistêmicas após a Vagotomia

- ❖ 1 mg de NOR
- ❖ 1 mg de Ach
 - a. O que ocorreu com a PA e com a FC em cada uma das injeções?
 - b. Onde atua a NOR? Algum mecanismo reflexo de regulação da PA é ativado?
Compare os efeitos da NOR antes e após a vagotomia.
 - c. Qual a ação da Ach? Qual é o significado fisiológico desses efeitos da Ach?
Compare os efeitos da Ach antes e após a vagotomia.
 - d. Explique os diferentes resultados observados após a vagotomia?

2.7. Efeito da oclusão bilateral das carótidas comuns após vagotomia

Com as mesmas pinças apropriadas, repetimos a oclusão a oclusão bilateral das 2 artérias carótidas comuns simultaneamente durante 1 minuto.

- a. O que ocorreu com a PA e a FC?
- b. Esquematize a sucessão de fenômenos que devem ter ocorrido entre a oclusão e as respostas autonômicas que influenciam a pressão arterial.
- c. Compare os efeitos da oclusão bilateral das carótidas comuns antes e após a vagotomia e explique as diferenças.

Os alunos deverão entregar **Relatório Completo** da aula realizada, constando as respostas de todas as questões descritas no roteiro de aula. Este Relatório deverá ser **individual** e ser entregue no dia da prova do conteúdo da aula.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Tratado de Fisiologia Médica. Guyton, A.C. & Hall, J.E. Editora Guanabara Koognan, 10ª edição, 2002.
Capítulos 14 e 18.

**AVALIAÇÃO DO FLUXO SALIVAR E CONCENTRAÇÕES DE ELETRÓLITOS E
PROTEÍNA NA SALIVA HUMANA**

Professor responsável: Sérgio Olavo Petenusci

OBJETIVOS: Determinar o fluxo salivar, pH, concentrações de eletrólitos (Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Fosfato) e de proteína total na saliva humana em estado de repouso e pela estimulação química.

Procedimento:

- 1- 4 mesas, 4 alunos.
- 2- enxaguar a boca com água 2 vezes.
- 3- coletar saliva humana, coletar controle (basal, sem estímulo) em estado de repouso em recipiente previamente pesado, durante 5 minutos.
- 4- Aplicar o estímulo Colocar 3 gotas das substâncias relacionadas abaixo no dorso da língua e coletar saliva em recipiente previamente pesado durante 5 minutos.

Cloreto de sódio a 5%;

Sacarose a 5%;

Sulfato de quinina (20 mg);

Suco de limão.

Pesar os recipientes contendo as amostras de saliva coletadas (estado de repouso e estimulada) e determinar as concentrações de Na^+ , K^+ , Ca^{++} , fósforo e de proteína de acordo com as instruções contidas neste roteiro.

Determinação das concentrações de sódio e potássio na saliva

- 1- Tomar 0,1 ml de saliva diluir com água deionizada para um volume de 5,0 ml com água deionizada.
- 2- Fazer as leituras de sódio e potássio em Fotômetro de Chama, expressando os valores de sódio e potássio em mEq/litro.

Leitura do Padrão:

Leitura das salivas:

	Mesa 1	Mesa 2	Mesa 3	Mesa 4	Média	Concentração em meq/l
Repouso						
NaCl						
Sacarose						
Quinino						
Limão						
Padrão de sódio Meq/l						

	Mesa 1	Mesa 2	Mesa 3	Mesa 4	Média	Concentração em meq/l
Repouso						
NaCl						
Sacarose						
Quinino						
Limão						
Padrão de potássio Meq/l						

Determinação de cálcio na saliva

Preparar 3 tubos de ensaio de acordo com o seguinte protocolo:

Tubos	Reagente de uso	Amostra de saliva ou Padrão de cálcio
<u>1- Branco</u>	<u>2,0 ml</u>	-----
<u>2- Amostra</u>	<u>2,0 ml</u>	<u>0,02 ml</u>
<u>2- Padrão</u>	<u>2,0 ml</u>	<u>0,02 ml</u>

Reagente de uso: é o reagente que irá reagir com o Ca^{+2} da saliva produzindo um complexo colorido cuja intensidade de cor é lida em Espectrofotômetro em 560 nm. É preparado tomando-se 7,0 ml de água deionizada e acrescentando 1,0 ml do reagente concentrado. Usar 2,0 ml desta preparação para cada determinação.

4 mesas, 5 tubos cada = 20 tubos X 2,0 ml = 40 ml do reagente

7-----1

40-----6 ml + 42 ml de água

	Mesa 1	Mesa 2	Mesa 3	Mesa 4	Média	mg/100 ml saliva
Repouso						
NaCl						
Sacarose						
Quinino						
Limão						
Branco						
Padrão de cálcio						

Agitar os tubos e ler em Espectrofotômetro em 560 nm.

Cálculos:

$\text{mg de cálcio/ 100 ml de saliva} = \text{Absorbância da amostra/ Absorbância do padrão} \times 10$

Determinação da concentração de proteína na saliva

1. Tomar uma alíquota de saliva e diluir 50 vezes (tomar 0,1 ml de saliva e diluir para 5,0 ml com água destilada).
2. A seguir tomar 3 tubos de ensaio e proceder como a seguir:

	Branco	Amostra	Padrão
Amostra	-	0,05 ml	-
Padrão	-	-	0,05 ml
Água destilada	0,05 ml	-	-
Reag.Biureto	2,5 ml	2,5 ml	2,5 ml

3. Homogeneizar bem e aguardar por 15 minutos à temperatura ambiente. Ler a cor formada em espectrofotômetro. Em 545 nm.
4. Cálculos:

Os valores obtidos serão expressos em mg de proteína por 100 ml de saliva.

$\text{Proteínas totais (g/100 ml)} = \text{leitura de absorbância do teste} \times 50 / \text{leitura de absorbância do padrão} \times 4.$

INFLUÊNCIA DA GLICOSE E FLUORETO NA DESMINERALIZAÇÃO DENTÁRIA.
ESTUDO “IN VITRO”

Professor responsável: Sérgio Olavo Petenusci.

O íon fluoreto inibe o desenvolvimento das cáries, devido a três mecanismos conhecidos: 1) pela redução da solubilidade da apatita, através da conversão da hidroapatita em fluorapatita; 2) pela remineralização da lesão cariosa, com deposição de uma mistura de sais de flúor; e 3) pela sua atividade antimicrobiana. O íon fluoreto contribui para efeitos cariostáticos porque também influi na ecologia da placa microbiana. Está bem estabelecido que as enzimas glicolíticas microbianas são inibidas pelo íon fluoreto. A inibição do metabolismo do açúcar reduz a acidogênese, resultando em redução da desmineralização do esmalte do dente e interferência simultânea com formação de polissacarídeos na placa dental, o que diminui a adesão microbiana na superfície do dente.

Procedimento:

1. Preparar 4 frascos como abaixo relacionado e incubar a 37°C em banho-maria por 4 horas.
 - A- 2,0 ml de cloreto de sódio 0,9% + 100 mg de esmalte
 - B- 2,0 ml de saliva humana + 100 mg de esmalte
 - C- 2,0 ml de saliva humana + 100 mg de esmalte + 100 mg de glicose
 - D- 2,0 ml de saliva humana + 100 mg de esmalte + 100 mg de glicose + 100 mg de fluoreto de sódio.
2. Decorrido o período de 4 horas tomar amostras do meio de incubação e determinar os níveis de cálcio.
3. Determinação dos níveis de cálcio:

Preparar 3 tubos de ensaio de acordo com o seguinte protocolo:

<u>Tubos</u>	<u>Reagente de uso</u>	<u>Amostra ou padrão de cálcio</u>
1. Branco	2,0 ml	0,02 ml
2. Amostra	2,0 ml	0,02 ml
3. Padrão	2,0 ml	0,02 ml

Agitar os tubos e ler em espectrofotômetro em 570 nm

Cálculos:

$$\text{mg de Ca}^{+2}/100 \text{ ml de meio de incubação} = \text{absorbância da amostra}/\text{absorbância do padrão} \times 10.$$

CARACTERÍSTICAS DA RESPIRAÇÃO NO HOMEM

Professor Responsável: Luis Guilherme de Siqueira Branco

INTRODUÇÃO

A regulação da respiração faz-se por meio do controle dos músculos inspiratórios e expiratórios por um complexo neural situado no tronco cerebral: o centro respiratório. A aferência da periferia ao conjunto dos vários núcleos que compõem o centro do controle respiratório é representada por 3 contingentes principais:

1- O sistema quimiorreceptor periférico (sensíveis a variações de pH, PO₂ e PCO₂ do sangue) e central (sensíveis a variações de pH e PCO₂ do líquido).

2- O sistema de propriocepção das articulações, músculos da caixa torácica e principalmente os receptores de estiramento, que disparam em proporção ao grau de inflação dos pulmões.

3- Os sistemas pressorreceptores aórtico e carotidiano (barorreceptores).

Assim, a manutenção de níveis adequados de O₂ e CO₂ na corrente sanguínea torna-se possível por meio de ajustes contínuos e respostas reflexas discretas envolvendo um “feedback” sensorial fornecido por certos receptores. Além disso, conexões provindas de outras regiões do SNC são responsáveis pelas respostas respiratórias no exercício, emoção, e no controle voluntário da respiração.

OBJETIVO: Observar as respostas respiratórias às circunstâncias do cotidiano, evidenciando alguns aspectos da natureza do controle da respiração.

PROCEDIMENTO: Passe o pneumógrafo de borracha ao redor do tórax, após observar em que ponto há maior excursão da parede torácica ou mesmo do abdômem. Ligue o tubo de saída do pneumógrafo à entrada da cápsula de Marey, fixa no suporte. Observe se há deslocamento apreciável da pena com a respiração. Em seguida ajuste a pena inscritora sobre o tambor esfumado do quimógrafo e ligue o mesmo com velocidade média. Observe o traçado normal e suas características.

Antes de iniciar cada uma das experiências que se seguem, espere a respiração voltar ao normal, com o quimógrafo parado e em seguida trace um novo período controle.

EXPERIMENTO

1- Execute o registro dos movimentos respiratórios normais. Identifique no registro a inspiração e a expiração. Para tanto, o indivíduo deve estar sentado, e sem observar o registro.

2- Leia um trecho qualquer em voz alta.

3- Leia o mesmo trecho mentalmente. Justifique o traçado.

4- Beba um pouco de água, em pequenos goles.

- 5- Faça o registro tossindo.
- 6- Bloqueie a respiração (apnéia) durante um maior tempo possível. Interprete.
- 7- Realize movimentos respiratórios amplos e freqüentes (hiperpnéia voluntária), durante 1 minuto. Explique o resultado.
- 8- Respire durante 1 minuto dentro de um saco plástico. Observe a amplitude e a freqüência dos movimentos respiratórios. Explique.
- 9- Desconecte o pneumógrafo do tambor de Marey e execute uma série de 10 flexões. Registre os movimentos respiratórios após este exercício. Justifique.

DIGESTÃO E ABSORÇÃO

Professor Responsável: Sérgio Olavo Petenusci

INTRODUÇÃO

A manutenção de um equilíbrio dinâmico entre o organismo e seu meio ambiente ocorre por meio de reações químicas que de forma global denomina-se metabolismo; elas provocam contínuas mudanças de substâncias e liberação de energia, tornando possível a adaptação do ser vivo às variações do meio.

Em condições fisiológicas, as substâncias usadas no metabolismo ingressam no organismo pelo sistema digestório, que recebe os alimentos (carboidratos, proteínas e lipídios) e promove a sua degradação (digestão) até atingirem as suas formas estruturais mais simples (glicose, aminoácido, ácido graxo) pelas atividades musculares (motilidade gastrointestinal) e glandulares (secreção de enzimas/muco).

A ingestão de alimentos segue a orientação definida pelo comportamento alimentar (fome, apetite) e, após a mastigação e a formação do bolo alimentar, eles são deglutidos e conduzidos pelo esôfago até o estômago, daí seguem para o intestino delgado (duodeno, jejuno, íleo) e, posteriormente, para o intestino grosso (cólon ascendente, cólon transverso, cólon descendente, sigmóide e reto).

Na altura do duodeno, o trato digestivo comunica-se com o pâncreas (ducto pancreático) e com a vesícula biliar (colédoco), que participam de uma função muito importante nos processos digestivos, atuando na degradação dos alimentos, na regulação de pH e na absorção de nutrientes.

O trato digestivo absorve as substâncias alimentares, permitindo um fornecimento contínuo e adequado de nutrientes necessários para o metabolismo corporal. A absorção de glicose, aminoácido, ácido graxo, sais minerais e vitaminas ocorre no intestino delgado, principalmente no jejuno.

OBJETIVO

Avaliar as propriedades digestivas da secreção pancreática, e, num segundo momento, estudar as características da absorção intestinal em ratos.

1. ESTUDO “IN VITRO” DA DIGESTÃO PANCREÁTICA

Preparar 5 tubos de acordo com o seguinte protocolo:

Tubo 1: 2 ml de amido + 2 ml de Na_2CO_3 0,05 M + 1 ml de suco pancreático.

Tubo 2: 2 ml de amido + 2 ml de HCL 0,1 N + 1 ml de suco pancreático.

Tubo 3: 2 ml de Na_2CO_3 0,05 M + 1 ml de suco pancreático + fibrina corada.

Tubo 4: 1 ml de leite com fenolftaleína + 1 ml de suco pancreático.

Tubo 5: 1 ml de leite com fenolftaleína.

Agitar bem todos os tubos. Colocar os tubos em banho-maria a 37° C. Decorridos 30 minutos acrescentar nos tubos 1 e 2, 1 gota de solução de lugol.

Interpretar os resultados.

2. ABSORÇÃO INTESTINAL

Animal: ratos Wistar. Anestesiá dois animais com Nembutal (40 mg/kg, 4%) e fixe-os em decúbito dorsal na calha de madeira. Abra o abdome por meio de uma incisão mediana, pegando sucessivamente a pele, linha branca abdominal e peritônio. Afaste o epiplon e localize o duodeno.

Faça duas ligaduras no duodeno, logo depois que a cabeça do pâncreas se afasta do mesmo. Em seguida, impulse levemente, com os dedos, o conteúdo da alça intestinal (obedecendo à direção fisiológica do trânsito) até uma distância de 12 cm, de ligadura feita anteriormente. Proceda agora nova ligadura dupla semelhante à anterior (**Figura. 1**). Continue esta manobra até completar um total de quatro ligaduras (três alças), em cada animal. Em seguida, injete obliquamente, a partir da primeira alça na seqüência descrita abaixo, mais ou menos 1 ml das seguintes soluções:

A - Óleo comestível.

B - Sulfato de Magnésio 25%.

C - Glicose 25%.

D - Glicose 5%.

E - Solução fisiológica.

F - Glicina a 1 %.

Após uma hora, retire cada um dos seguimentos, cortando entre as duas ligaduras em cada extremo das alças. Faça um pique na sua parede, sobre uma prove ta, e recupere todo o líquido restante. Meça o volume da solução recuperada, e calcule o volume do líquido absorvido ou secretado. Anote os resultados e explique, para cada um dos líquidos acima, quais os fatores envolvidos predominantemente para explicar os resultados observados.

<i>Solução injetada</i>	<i>Volume Inicial</i>	<i>Volume Final</i>	<i>Diferença</i>
Óleo			
Sulfato de magnésio			
Glicose a 25 %			
Glicose a 5 %			
Solução fisiológica			
Glicina a 1 %			

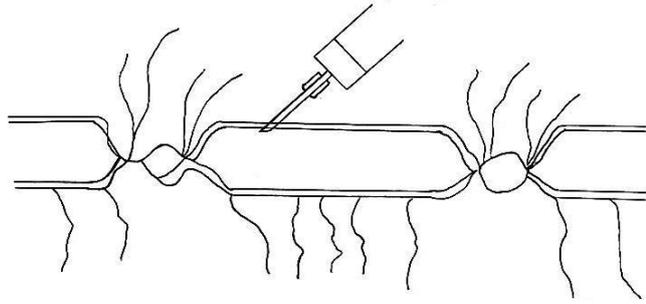


Figura. 1: Esquema das alças intestinais.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Fisiologia. Berne M.R. & Levy M.N., Editora Koeppen Stanton, 4ª edição, 1999, Capítulo 39, pp. 610.

Tratado de Fisiologia Médica. Guyton, A.C. & Hall, J.E., Editora Guanabara Koogan, 10ª edição, 2002, Capítulo 65: Digestão e absorção no trato gastrointestinal, pp. 702.