Faculdade DAMA

Curso Superior de Bacharelado em Enfermagem

Disciplina: Fisiologia

Professor (a): Isabella Murara Vieira

Acadêmicos (as): Eduarda S., Fernanda Drozdek, Vanessa D’ Oliveira

 **Alzheimer e Esquizofrenia**

A doença de Alzheimer é a patologia neurodegenerativa mais frequente associada à idade, com característica progressiva, ela inicia seus sintomas e vai se agravando, comprometendo as habilidades cognitivas e funcionais, juntamente com sintomas comportamentais.

Analisando de forma microscópica há redução do número de neurônios e de sinapses. Na DA (Doença de Alzheimer) ocorre lesões características nas:

* Placas senis (depósito de beta amiloide)
* Emaranhados neurofibrilares( depósito de proteína TAU hiperfosforilada)
* Hipocampo: área do cérebro responsável pela formação de todos os tipos de memória.

**Os Emaranhados**

**Nas regiões saudáveis:**

O sistema de transporte é organizado em filamentos paralelos ordenados como os trilhos dos trens. Uma proteína chamada tau ajuda os trilhos a permanecerem retos.

**Em regiões com formação de emaranhados:**

A tau se converte em filamentos torcidos chamados de emaranhados. Os trilhos não conseguem mais se manter retos. Eles se rompem e se desintegram.

**Alterações Funcionais**

Nas regiões danificadas do encéfalo, a disfunção e morte dos neurônios estão associadas com anormalidades do citoesqueleto, e resultam na diminuição de

proteínas sinápticas, e conseqüentemente interferem na funcionalidade e processamento das atividades cerebrais.

**No cérebro com Alzheimer:**

* O córtex encolhe, danificando as regiões envolvidas com os pensamentos, planos e lembranças.
* Esse encolhimento é principalmente grave no hipocampo, uma região do córtex que exerce papel importante na formação de novas lembranças.
* Os ventrículos (espaços preenchidos por fluido dentro do cérebro) ficam maiores.

**As Placas**

As placas são formadas quando pedaços da proteína chamada beta-amilóide se agrupam. A beta-amilóide é quimicamente "pegajosa" e se junta aos poucos formando as placas.As formas mais nocivas de beta-amilóide talvez sejam os grupos de pequenos pedaços do que as placas em si.

**A progressão da doença no cérebro**

* Estágio inicial de Alzheimer – as mudanças podem começar 20 anos ou mais antes do diagnóstico.
* Estágios leve a moderado de Alzheimer – indivíduos geralmente vivem de 2 a 10 anos.
* Estágio grave de Alzheimer – indivíduos podem viver de 1 a 5 anos.

**Esquizofrenia**

 A Esquizofrenia ou transtornos esquizofrênicos constituem um grupo de distúrbios mentais graves que não possuem sintomas patognomáticos, porem são caracterizados por distorções do pensamento da percepção sem perda da capacidade intelectual.

 **Etiologia**
 A causa da esquizofrenia ainda é de fato desconhecida, porém os principais fatores que se atribuem a ela são descritos como; a interação de variáveis culturais, psicológicas e biológicas.
 Além disso etiologicamente existem duas teorias que se destacam na tentativa de explicar a verdadeira razão pelo aparecimento desse distúrbio: *Teoria genética, Teoria Neuroquímica.*

**Teoria Genética**

 Após muitos estudos epidemiológicos ouve a compreensão de que indivíduos que possuem parentes de primeiro grau com esquizofrenia possuem risco aumentado em desenvolver a doença. Sendo assim diz-se que é uma desordem hereditária. Essa teoria apresenta um fato muito interessante sobre a esquizofrenia em gêmeos, apontando que a existência do componente genético é até quatro vezes maior que a probabilidade em gêmeos monozigóticos do que em gêmeos dizigóticos.

**Teorias Neuroquímicas**

 Dentre as várias hipóteses bioquímicas desenvolvidas para a explicação da esquizofrenia a mais aceita e ainda investigada é a da hiperfunção dopaminérgica central.

 Essa teoria dopaminérgica da esquizofrenia consiste pincipalmente na observação de que certas drogas tem habilidade em estimular a neurotransmissão da dopamina (DA).

 O alto consumo de *anfetamina* pode causar uma psicose tóxica com características muito semelhantes às da esquizofrenia. Isso ocorre porque essa droga atua em terminais dopaminérgicos aumentando a liberação de DA, além de impedir sua inativação na fenda sináptica, por inibir o mecanismo neuronal de receptação que existe na membrana pré-sináptica. Em muitos casos sintomas da esquizofrenia também podem aparecer em pacientes parkinsonianos tratados com L-DOPA (medicamento que aumenta DA).

**Características fisiológicas**

* Através de imagens de ressonâncias magnéticas (RM) chegou-se à conclusão de que há diminuição do encéfalo, bem como, dos lobos temporais e sua substancia branca e do complexo amigdala-hipocampo.
* Em muitos casos alterações no número, tamanho e distribuição do neurônios em camadas.
* Diminuições na expressão de genes para receptores de glutamato e ácido gama-aminobutírico.

**Esquizofrenia como Distúrbio do Neurodesenvolvimento**

Hipótese de que a patogênese da esquizofrenia é baseada em processos relacionados ao desenvolvimento cerebral. Fatos que ocorrem ainda durante a vida intrauterina ou logo após o nascimento, podem ser parte fundamental na etiologia de grande arte dos casos de esquizofrenia. Má nutrição fetal, redução do suprimento do oxigênio, iodo, glicose e ferro podem ocasionar prejuízos no desenvolvimento do SNC. Durante o parto certas complicações podem causar danos ao hipocampo e córtex cerebral resultando em hipóxia ou isquemia.

**Alterações estruturais**

 Em tomografias computadorizadas de crânio sinais consistentes de atrofia cerebral, alargamento dos ventrículos cerebrais e aumento dos sulcos corticais foram detectados numa grande proporção de pacientes esquizofrênicos tanto crônicos e agudos. Alguns estudos mais recentes sugerem que o cérebro de pacientes esquizofrênicos muitas vezes são menores e mais leves que em comparação a indivíduos normais. Diminuições de volume em áreas frontais, tálamo, gânglios da base e corpo caloso.

**Tratamento**

Geralmente indicado tratamento farmacológico com antipsicóticos, e abordagens psicossociais como;

* Psicoterapia
* Ocupacional
* Acompanhamento terapêutico
* Orientação familiar
* Grupos de auto-ajuda

**Bibliografia**

Alzheimer'sAssociation, A Doença de Alzheimer e o Cérebro, 2019.

 Disponível em: https://www.alz.org/brain\_portuguese/01.asp.

Molari Francielle, Alzheimer: evidências fisiopatológicas, diagnóstico e terapia, 2011. Disponível em: <http://repositorio.unesc.net/bitstream/1/627/1/Francielle%20Molari.pdf>

Ferreira Dhuani Claro; Catelan-Mainardes Sandra Cristina, Doença de alzheimer: como identificar, prevenir e tratar, 2019. Disponível em: <http://www.cesumar.br/prppge/pesquisa/epcc2013/oit_mostra/Dhuani_Claro_Ferreira.pdf>

BUSATTO FILHO, Geraldo. A anatomia estrutural e funcional da esquizofrenia: achados de neuropatologia e neuroimagem. **BrazilianJournalofPsychiatry.** São Paulo, vol.22 . May. 2000. Disponível em: <<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462000000500004>

SHIRAKAWA, Itiro. Aspectos gerais do manejo do tratamento de pacientes com esquizofrenia. **BrazilianJournalofPsychiatry.** São Paulo, vol.22. May 2000. Disponível em :

<<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462000000500019>

SILVA, Regina Claudia Barbosa da. Esquizofrenia: uma revisão. **Psicologia Usp.**São Paulo, p. 263-285. 20 nov. 2006. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/pusp/v17n4/v17n4a14>. Acesso em: 08 out. 2019