

FISIO VITAE ESCOLA DE MASSOTERAPIA E TERAPIAS NATURAIS LTDA.

CURSO TÉCNICO EM MASSOTERAPIA

Luciane Beatriz Richert

Os benefícios da massagem em portadores de Hepatite”C”

Florianópolis

2010

FISIO VITAE ESCOLA DE MASSOTERAPIA E TERAPIAS NATURAIS LTDA.

CURSO TÉCNICO EM MASSOTERAPIA

Luciane Beatriz Richert

Os benefícios da massagem em portadores de Hepatite”C”

Trabalho apresentado ao Curso Técnico de Massoterapia da Escola de Massoterapia e terapias Naturais Físio Vitae Ltda em Florianópolis/SC, como parte dos requisitos para obtenção do título de Técnico em Massoterapia.

Prof. Alexandre Lopes da Silva, Esp. – orientador

Florianópolis

2010

AGRADECIMENTOS

A Deus por ter abençoado...

À minha família, pelo apoio....

Aos meus professores pela orientação ao meu trabalho.

E as duas pessoas que sempre me incentivaram para que eu pudesse chegar ate aqui ou mais longe.

SUMARIO

Introdução	5
Massagem	6
Hepatite	8
Cirrose	17
Hipertensão Portal	19
Varizes Esofágicas	20
Esplenomegalia	21
Leucopenia	25
Plaquetopenia ou Trombocitopenia	29
Diabetes	31
Edema em Membros Inferiores	40
Conclusão	43
Anexos	45
Protocolo	47
Referência	48

1. INTRODUÇÃO

“UMA VISÃO REAL DO CONHECIMENTO COM UM PORTADOR DE HEPATITE C”

A visão relatada deste trabalho visa descrever os benefícios da MASSOTERAPIA na melhora da qualidade de vida DE UM PORTADOR DE Hepatite “C” Crônica Grave. Estima-se que existam no mundo todo 175 milhões de pessoas contaminadas pelo vírus da hepatite “C”.

No Brasil, segundo dados da Organização Mundial de Saúde, 2,5% a 4,9% da população encontram-se infectada. Aproximadamente 70-80% das pessoas com hepatite C aguda não apresentam sintomas. Porém, algumas pessoas podem ter sintomas moderados a graves logo depois de infectadas, os quais podem incluir: * Fadiga.* desconforto abdominal, * Perda de apetite.* Náusea e vômito.* Dor abdominal.* Urina escura. * Fezes cor de barro.* Icterícia (cor amarelada na pele e olhos).

Sintomas da hepatite crônica: A maioria das pessoas com hepatite C não apresenta sintomas. Porém, se a pessoa estiver infectada por muitos anos, seu fígado pode ter sido danificado e problemas hepáticos tenham se desenvolvido é freqüentemente detectada durante exames de sangue de rotina para medir a função hepática e nível enzimático no fígado.

A hepatite C é considerada a principal causa de doença hepática.

A MASSOTERAPIA vem se colocar como coadjuvante a época atual, como uma alternativa a frieza com que normalmente a medicina trata os portadores desta patologia a fragmentação de uma civilização calcada em padrões, competitiva e centrada na obtenção de monopólios das indústrias farmacêuticas.

A MASSOTERAPIA não é uma ciência, nem uma filosofia, nenhuma religião, também não constitui um paradigma científico.

É tão somente uma Técnica e forma de tratar o ser humano no mundo há milênios, que se contrapõe a visão dualista, fragmentadora mecanicista que leva o ser humano a sua unidade.

2. MASSAGEM

Massagem é a aplicação de manipulação sistemática aos tecidos moles do corpo com propósitos terapêuticos. Embora vários dispositivos de assistência e equipamentos elétricos estejam disponíveis para realização da massagem. O uso das mãos é considerado o método mais efetivo de aplicação, pois a palpação pode ser usada para avaliação como para tratamento.

HISTÓRIA DA MASSAGEM

Através da história, a massagem tem sido usada como um meio físico para aliviar a dor e o desconforto. Ela estava enraizada na medicina folclórica na China antiga desde 1800 a.C. Os egípcios antigos, budistas, persas e japoneses usaram massagem e movimentos no tratamento de várias doenças e lesões; e a massagem continuou a ser parte vital do tratamento médico até depois do quinto século d.C. Hipócrates considerava a massagem uma ferramenta terapêutica muito importante e descreveu qualidades, indicações e contra-indicações da massagem no seu *On Articulations*. Ele indicou que os médicos deviam ter experiência em fricção assim como outros métodos de tratamento médico.

Também Asclepíedes, outro médico grego teve uma grande influência no desenvolvimento da massagem. Ele firmou que existiam apenas 3 agentes terapêuticos: a hidroterapia, os exercícios das técnicas e a fricção. Classificações mais detalhadas e descrições das técnicas em termos de qualidade (pressão e direção) e quantidade (frequência e tratamento) foram colocadas num escrito feito por Galeno (a.c.129-199 d.C), que escreveu cerca de 16 livros relacionados ao exercício da massagem. Os gregos, que valorizavam altamente a saúde física, beleza e potência atlética, usavam massagem aplicada nos atletas tanto antes como após um evento esportivo. Esta tinha o nome de *apo terapia* e acreditava-se que preparava a musculatura antes do evento e limpava os membros de matérias supérfluas e fluidos após uma atividade extenuante.

Ao longo da Idade Média, pouco se escreveu sobre massagem até que Pare da França, no Sec. XVI transcreveu e publicou uma literatura antiga sobre fricções junto com sua própria aplicação específica para pacientes cirúrgicos. Seu trabalho foi reconhecido e a terminologia francesa para as técnicas específicas de

massagem são usadas até hoje.

Durante 3 séculos espalhou-se por outros países, mas a contribuição mais notável foi de Per Henrik Ling, da Suécia, que em 1813 foi credenciado com o estabelecimento do Central Royal Institute Of Gymnastics em Estocolmo. Ling organizou a massagem e os exercícios terapêuticos num sistema que se tornou conhecido como ginástica médica. Os seguidores de Ling continuaram seu trabalho e por volta de 1860 havia institutos similares na Inglaterra, França, Áustria, Alemanha e Rússia.

Como muitas formas de tratamento médico, a massagem tem sido usada com excesso e proposta para efeito de cura de todas as doenças, num ou noutro período da história. E existiram vários relatos que atacavam o usos fraudulento da massagem, chamando-o escandaloso e associando-o à charlatanice e prostituição, como no British Medical Journal, em 1894. Atualmente, quase um século depois, a massagem tem ainda uma vulnerabilidade particular para práticas de má reputação.

Na virada do século, a massagem começou a ser adotada nos Estados Unidos, devido a escritos e influência de Douglas Graham, um médico de Boston, e John Kellogg, de Battle Creek. Durante os 50 anos subseqüentes, várias novas abordagens foram identificadas no mundo ocidental. Tanto Mennell, como Cyriax, na Inglaterra, usaram uma aplicação específica de massagem com fricção profunda para estruturas articulares profundas contráteis e não contráteis lesadas, tanto em condições agudas como crônicas. Este método tem ganhado popularidade nos Estados Unidos nos últimos anos.

O desenvolvimento de técnicas especiais tem ocorrido também na Alemanha. Dicke descobriu que a massagem profunda sobre uma parte do corpo poderia trazer efeitos distintos, favoravelmente observáveis nas partes do corpo, distantes da parte que estava sendo tratada. Ela chamou esse fenômeno de massagem de zona reflexa ou Bindege webs massagem (conhecida em seu país como massagem do tecido conjuntivo). Esta abordagem de massagem aplica palpação superficial e profunda para avaliar e tratar locais de espessamento muscular ou de tecido conectivo que podem estar na mesma distribuição segmentar do local de disfunção de estruturas periféricas ou viscerais. Segundo está relatado, Dicke criou seu sistema de massagem após corrigir com sucesso um distúrbio circulatório

grave em seu próprio membro inferior através de massagem na coluna lombar.

O trabalho de Dicke nessa área é a base pelo menos em parte, para o que nós conhecemos como mobilização de tecidos moles e técnica de liberação miofacial. Uma variação da massagem de zona reflexa foi também descrita por outro médico alemão, Cornelius, que aplicou pressão profunda em pontos específicos, chamado de massagem em pontos nervosos. Esta pode ser a primeira vez que um tratamento oriental de acupuntura ou Shiatsu foi descrito na literatura médica ocidental.

Ao longo da história, a massagem foi usada como ferramenta terapêutica. Seu valor foi reconhecido por múltiplas e variáveis culturas. A fundamentação fisiológica em suporte ao uso de massagem tem progredido, indo de puramente empírica até algo mais científico.

Embora este século tenha visto surgir métodos mais diversos de massagem, seu uso nos Estados Unidos não tem sido acompanhado em outros países.

A tecnologia moderna tem resultado numa explosão de nova instrumentação médica. Em muitos casos, os aparelhos substituíram o toque humano com meio de dar assistência ao paciente. Contudo, um interesse renovado e entusiasmo por intervenções terapêuticas manuais têm surgido na comunidade médica, talvez devido ao reconhecimento crescente do componente psicológico do contato físico humano como modalidade de cura.

A Massagem Sueca deriva das antigas formas de massagem aplicadas na Grécia, tendo sido sobretudo no início do Séc. XIX que esta técnica voltou às "luzes da ribalta", tornando-se popular na Europa através do desenvolvimento dado pelo ginasta sueco Per Henrik Ling que aliou os seus conhecimentos de ginástica à prática da massagem aprendida na China, criando assim a técnica que ficou conhecida por Massagem Sueca.

A Massagem Sueca consiste em fazer pressão, sempre no sentido do fluxo sanguíneo, em diferentes pontos do corpo. Recorre-se também a técnicas de fricção para melhorar o retorno do sangue ao coração.

3. Hepatite

Inflamação do fígado causada por agentes infecciosos ou tóxicos. (A hepatite crônica produz a cirrose do órgão.)

O que é hepatite C

A Hepatite C é uma doença do fígado recentemente descoberta, causada por um vírus e que ataca o fígado, sendo que somente em 1990, foi desenvolvido o exame de detecção da hepatite C, ou como era chamada –hepatite não-A não-B.

Um dos cinco diferentes vírus que causam hepatite (chamados de: A, B, C, D,E, F e G), a hepatite C vive no sangue e ataca principalmente o fígado causando fibroses, inflamações e eventualmente cirrose, podendo levar de 20 a 30 anos para se manifestar.

É uma doença quase totalmente assintomática e só se descobre em exames de rotina, doações de sangue ou sintomas de fadiga inexplicável, febres baixas e mais adiante, por icterícia, ascite (barriga d'água) nos casos mais avançados.

Transmissão

A Hepatite C não é uma doença socialmente transmissível, como a Hepatite A. A única forma de transmissão se dá através do contato direto com sangue contaminado – isto é – injeções, objetos cortantes, instrumentos cirúrgicos mal esterilizados hemodiálises, tatuagens, piercings, entre outros.

A infecção se manifesta pelo contato direto com o sangue de uma pessoa infectada (ex. o portador utiliza algum objeto perfurante, seu companheiro utiliza o mesmo objeto, a contaminação acontece). Há estimativas de que 85% das pessoas infectadas pelo vírus da hepatite C anualmente, desenvolverão a doença de forma crônica, os 15% restantes, conseguem eliminar o vírus espontaneamente – não se sabe como.

De cada 100, 20 portadores desenvolverão cirrose hepática e destes, 5 desenvolverão hepatocarcinoma (câncer do fígado).

As formas mais comum de se pegar a hepatite C são através do uso comum de agulhas por meio de drogas injetáveis, através do piercing ou tatuagens com agulhas infectadas , fazer uma tatuagem ou um piercing com instrumentos não esterilizados ou descartáveis – até mesmo a tinta pode estar contaminada.

A transmissão por via sexual é menor do que 3% e só acontece em relações sexuais que envolvam sangue (menstruação, feridas genitais, sexo bruto, sexo anal), portanto se você considera que sua vida sexual pode ser um risco – use camisinha! Além de se proteger de doenças mais comuns, você diminuirá suas chances de ter o vírus C.

Antes de 1990, médicos não podiam analisar o sangue para a hepatite C e algumas pessoas receberam sangue contaminado. Qualquer um que tenha recebido transfusões de sangue ou tiver sido submetido a um transplante antes de 1992, deveria ser testado para anti-corpos do HCV.

Sintomas da Hepatite C

Muitos portadores de HCV não mostram sintomas. No entanto, algumas pessoas com o vírus sentem sintomas de gripe, que incluem fadiga náusea, febre, perda de apetite, dor de estômago e diarreia. Algum também tem a urina amarela escura e fezes claras, apresentam olhos e pele amarelados.

Vitaminas importantes

A função do fígado é essencial a cada uma das células do corpo e afeta todos os nutrientes, grandes e pequenos, inclusive os micronutrientes - as vitaminas e os minerais. Doenças do fígado podem causar impacto direto sobre as vitaminas, causando dificuldades na digestão, nos intestinos ou no armazenamento e no processamento delas, uma vez que sejam absorvidas pela corrente sanguínea.

A adequação das vitaminas pode também ser diretamente afetada por doenças do fígado. Sintomas de doenças tais como falta de apetite, diarreia, náusea e vômitos podem comprometer a ingestão correta dos alimentos. Os medicamentos, os efeitos secundários e restrições dietéticas podem causar problemas na ingestão de nutrientes.

É muito importante saber e compreender as funções das vitaminas em organismos que apresentam disfunções do fígado. E isso vai ajudá-lo a estabelecer uma dieta adequada à sua condição.

Hepatite C

Amarelão; derrame de bile;

O que é?

É uma inflamação do fígado causada pelo Vírus da Hepatite C (HCV).

Como se adquire?

Situações de risco são as transfusões de sangue, a injeção compartilhada de

drogas e os acidentes profissionais.

Portanto, podemos nos contaminar com o vírus da Hepatite C ao termos o sangue, as mucosas ou a pele não íntegra atingida pelo sangue ou por secreção corporal de alguém portador do HCV, mesmo que ele não se saiba ou não pareça doente.

A transmissão sexual do HCV não é freqüente e a transmissão da mãe para o feto é rara (cerca de 5%). Não são conhecidos casos de transmissão de hepatite C pelo leite materno. Apesar das formas conhecidas de transmissão, 20 a 30% dos casos ocorrem sem que se possa demonstrar a via de contaminação.

O que se sente e como se desenvolve?

Diferentemente das hepatites A e B, a grande maioria dos casos de Hepatite C não apresenta sintomas na fase aguda ou, se ocorrem, são muito leves e semelhantes aos de uma gripe. Já há tratamento para a fase aguda da Hepatite C, diminuindo o risco de cronificação. Por isso pessoas suspeitas de terem sido contaminadas merecem atenção, mesmo que não apresentem sintomas.

Mais de 80% dos contaminados pelo vírus da hepatite C desenvolverão hepatite crônica e só descobrirão que tem a doença em exames por outros motivos, como por exemplo, para doação de sangue. Outros casos, aparecerem até décadas após a contaminação, através das complicações: cirrose em 20% e câncer de fígado em 20% dos casos com cirrose.

Como o médico faz o diagnóstico?

Na fase antes do aparecimento das complicações, exames de sangue realizados por qualquer motivo, podem revelar a elevação de uma enzima hepática conhecida por TGP ou ALT. Essa alteração deve motivar uma investigação de doenças hepáticas, entre elas, a Hepatite C. A pesquisa diagnóstica busca anticorpos circulantes contra o vírus C (Anti-HCV). Quando presentes, podem indicar infecção ultrapassada ou atual. A confirmação de infecção atual é feita pela identificação do vírus no sangue, pelo método da Reação da Cadeia da Polimerase (PCR RNA-HCV). Com a evolução, aparecem alterações de exames de sangue e da ecografia (ultrassonografia) de abdome.

Muitas vezes o médico irá necessitar de uma biópsia hepática (retirada de um fragmento do fígado com uma agulha) para determinar a grau da doença e a necessidade ou não de tratamento. São realizados também a detecção do tipo de vírus (genotipagem) e da quantidade de vírus circulante (carga viral), que são importantes na decisão do tratamento.

Como se trata?

Nos raros casos em que a hepatite C é descoberta na fase aguda, o tratamento está indicado por diminuir muito o risco de evolução para hepatite crônica, prevenindo assim o risco de cirrose e câncer. Usa-se para esses casos o tratamento somente com interferon por 6 meses.

O tratamento da Hepatite Crônica C vem alcançando resultados progressivamente melhores com o passar do tempo. Enquanto até há poucos anos alcançava-se sucesso em apenas 10 a 30% do casos tratados, atualmente, em casos selecionados, pode-se alcançar até 90% de eliminação do vírus (Resposta Viral Sustentada). Utiliza-se uma combinação de interferon (“convencional” ou peguilado) e ribavirina, por prazos que variam de 6 a 12 meses (24 a 48 semanas). O sucesso do tratamento varia principalmente conforme o genótipo do vírus, a carga viral e o estágio da doença determinado pela biópsia hepática.

Pacientes mais jovens, com infecção há menos tempo, sem cirrose, com infecção pelos genótipos 2 e 3 e com menor carga viral (abaixo de 800.000 Unidades/mL) tem as melhores chances de sucesso. O novo tipo de interferon, chamado interferon peguilado ou “peg-interferon” é uma alternativa que vem alcançando resultados algo superiores aos do interferon convencional especialmente para portadores do genótipo 1 e pacientes com estágios mais avançados de fibrose na biópsia.

Os efeitos indesejáveis (colaterais) dos remédios utilizados em geral são toleráveis e contornáveis, porém, raramente, são uma limitação à continuidade do tratamento. A decisão de tratar ou não, quando tratar, por quanto tempo e com que esquema tratar são difíceis e exigem uma avaliação individualizada, além de bom entendimento entre o paciente e seu especialista.

Novas alternativas terapêuticas vêm surgindo rapidamente na literatura médica.

Além de novas medicações, a adequação do tempo do tratamento a grupos de pacientes com características diferentes poderá melhorar ainda mais os resultados alcançados com as medicações atualmente disponíveis. Estudos vêm mostrando que, para alguns pacientes, com características favoráveis, tempos mais curtos de tratamento possam ser suficientes, enquanto que pacientes com menor chance de resposta e, possivelmente, aqueles que não responderam a tratamentos anteriores, possam se beneficiar com tempos maiores de tratamento.

Como se previne?

A prevenção da hepatite C é feita pelo rigoroso controle de qualidade dos bancos de sangue, o que no Brasil, já ocorre, tornando pequeno o risco de adquirir a doença em transfusões. Seringas e agulhas para injeção de drogas não podem ser compartilhadas. Profissionais da área da saúde devem utilizar todas as medidas conhecidas de proteção contra acidentes com sangue e secreções de pacientes, como o uso de luvas, máscara e de óculos de proteção. O uso de preservativo nas relações sexuais com parceiro fixo não é indicado para prevenção da transmissão da hepatite C.

Muitas pessoas com HCV não têm sintomas de doença hepática.

O período de incubação do HCV é de 15 a 160 dias com uma média de 7 semanas. Se houver sintomas nesta fase são em geral ligeiros, não específicos e intermitentes. Pode haver fadiga, ligeiro desconforto abdominal, náuseas, perda de apetite e dores musculares ou articulares. Os sintomas e sinais indicadores da progressão da doença hepática incluem sintomas gerais, fraqueza muscular, prurido, urina escura, retenção de líquidos e aumento do volume abdominal. Os sinais de doença hepática mais grave incluem o aumento do volume do fígado, do baço, icterícia, perda da massa muscular, líquido no abdômen (ascite), edemas dos membros inferiores e escoriações (devido ao prurido). Algumas complicações podem não envolver o fígado (extra-hepáticas – fora do fígado) em cerca de 1 a 2 % das pessoas infectadas. As mais freqüentes são as crioglobulinemias que se manifestam por exantemas, dores articulares e musculares, doença renal, neuropatias e crioglobulinas (são proteínas anormais chamadas globulinas).

O diagnóstico do HCV é baseado nos sinais e sintomas clínicos, nos testes de

sangue e na biópsia hepática.

A doença aguda é diagnosticada pelos sintomas de apresentação, tais como a icterícia, (coloração amarela dos olhos e da pele), náuseas e sintomas de “gripe”. A hepatite C é também diagnosticada por testes de laboratório. Os testes ao sangue baseiam-se na ALT, no teste anti-HCV - enzyme-linked immunosorbent assay (EIA) e na PCR do HCV (polymerase chain reaction). Um título superior a 10 vezes o normal da ALT e a presença de um anti-HCV positivo é também um sinal de hepatite C. O HCV também se detecta pela presença no soro (Células vermelhas e brancas) dos anticorpos anti-HCV pelos testes de 3ª geração EIA. Com estes métodos só há uma pequena percentagem de resultados falsos positivos. Há testes adicionais para confirmar o diagnóstico com o EIA. O melhor teste confirmatório é a conformação pelo teste do HCV RNA (hepatitis C virus ribonucleic acid) usando um método sensível de PCR. A detecção de HCV RNA no soro indica uma infecção ativa. Este teste é especialmente útil em doentes que são HIV positivos. Os testes anti-HCV podem tornar-se negativos apesar de haver uma infecção HCV, porque podem não ser produzidos anticorpos suficientes para a detecção pelo EIA. Também o diagnóstico da doença na fase aguda é difícil porque pode não haver ainda produção suficiente de anticorpos. O anti-HCV só se detecta a partir das 2 a 8 semanas após o começo dos sintomas em aproximadamente 30 a 40 % dos doentes. Se bem que o teste HCV RNA, sendo mais caro, pode rapidamente detectar uma infecção aguda, uma solução alternativa será repetir o teste anti-HCV um mês após o início dos sintomas. O diagnóstico de HCV crônico é feito quando há um anti-HCV positivo e os níveis de ALT permanecem elevados por mais de 6 meses. Há vários métodos para medir a quantidade ou nível de HCV no soro. Estes métodos incluem o PCR quantitativo e o teste branched DNA (bDNA). A carga viral parece não estar diretamente relacionada com a gravidade da hepatite ou com um pior prognóstico (como acontece com o HIV); mas a carga viral relaciona-se com uma boa resposta ao tratamento. Os níveis mais baixos de carga viral (abaixo dos 2 milhões) respondem melhor ao tratamento. O genótipo (a informação genética do vírus) é útil para as recomendações e aconselhamentos para o tratamento. Uma vez determinado o genótipo ele não necessita de voltar a ser determinado dado que não se altera. Os doentes com o genótipo 2 e 3 têm uma probabilidade de responder melhor ao tratamento. O genótipo 1 pode requerer um tratamento mais

prolongado. A biópsia hepática não é necessária para o diagnóstico mas é útil para classificar a gravidade da doença e estadiar o grau de fibrose e o grau de lesão permanente do fígado como se determina pelo HAI (Histologic Activity Index). Muitos médicos usam um método qualitativo: 0 = sem fibrose, 1 = fibrose ligeira, 2 = fibrose moderada, 3 = fibrose grave, incluindo a bridging fibrosis, e 4 = cirrose.

Antes de começar tratamento para o HCV com qualquer medicamento o doente deve ser examinado para identificar um problema de saúde que possa complicar a terapêutica HCV. As maiores contra-indicações são as depressões graves, os problemas cardíacos e as doenças renais. O uso de drogas e de álcool deve ser controlado antes de iniciar o tratamento. Outros fatores que deve haver em consideração são a carga viral a idade e o resultado da biópsia. Os riscos/benefícios do tratamento devem ser avaliados numa base individual. Todos os doentes com HCV crônica são doentes potencialmente candidatos ao tratamento. Contudo, após avaliação, o tratamento será claramente indicado só para certo grupo de doentes.

O tratamento hoje usado é uma combinação de interferon com ribavirina. O tratamento está fortemente recomendado em doentes que tenham um elevado risco de cirrose. Os doentes com mais de 60 anos e as crianças precisam de ser avaliadas durante períodos regulares dado que o não existe benefício do tratamento nestes grupos.

A terapêutica antiretroviral inclui o (IFN) ou pegylated interferon (PEG-IFN) ou mais freqüentemente uma combinação IFN ou PEG-IFN e ribavirina. Se bem que o interferon seja produzido naturalmente no corpo para lutar contra os vírus neste casos usa-se um produto sintético para os tratamentos.

O Alpha interferon (alfa-2a, alfa-2b) é dado na dose de 3 milhões de unidades (MU) por via subcutânea (na gordura) três vezes por semana durante 24 semanas. A ribavirina é tomada duas vezes por dia sob a forma de cápsulas de 200 mg. O novo interferon peguilado (PEG-IFN) foi desenvolvido para evitar picos e baixas muito acentuadas dos níveis de interferon e permanecer um períodos mais longo de tempo no sangue, tendo a vantagem de ser administrado uma vez por semana. O peguiron PEG-INF alpha é dado de acordo com o peso do doente. O PEG-IFN alfa combinado com a ribavirina substituiu o velho IFN-alpha e combinado com a ribavirina é o tratamento de eleição para a infecção crônica pelo HCV.

O tratamento só com interferon ou combinado leva a uma melhoria dos níveis de ALT em 50 a 75 % dos doentes e ao desaparecimento dos níveis de HCV RNA do soro em 30 a 50 %. Uma resposta considerada “sustentada” será a que permite manter os níveis de HCV RNA indetectáveis durante pelo menos seis meses ou mais após a suspensão do tratamento. A terapêutica combinada leva à negatificação do HCV RNA em 50-55 % dos doentes e a uma resposta sustentada de 35-45 %. O tempo ótimo de duração de uma terapêutica varia se usa monoterapia ou terapia combinada e também do genótipo. Os doentes com genótipo 2 e 3 têm uma elevada taxa de resposta ao tratamento (60-70 %), e a terapêutica combinada durante 24 semanas é equivalente ao tratamento durante 48 semanas. Por outro lado, o genótipo 1 tem uma baixa taxa de respostas na terapêutica combinada (25-35 %), e uma melhor resposta se se tratar durante 48 semanas.

Na co-infecção HIV/HCV os benefícios da terapêutica para o HCV devem ter em consideração o uso de medicamentos antiretrovirais e o próprio estado clínico do doente. Se a contagem dos CD4 é normal ou maior que 400 a resposta é idêntica aos doentes que não estão infectados pelo HIV. A Ribavirina tem, porém grandes interações com os medicamentos antiretrovirais.

O tratamento do HCV não é muitas vezes eficaz e pode ser difícil o doente tolerar o mesmo. Antes de começar a terapêutica deve ser aconselhados os doentes em relação aos efeitos colaterais desses medicamentos e deve saber-se que eles podem afetar a atividade diária. Os efeitos secundários major do interferon são a depressão, a irritabilidade, a ansiedade, a perda do poder de concentração, a insônia, as doenças auto-imunes e as alterações da medula óssea. Também aparecem sintomas gripais, como a fadiga, as dores musculares, as cefaléias, as náuseas, os vômitos, os tremores e febre. A perda de cabelo (alopecia) pode ocorrer na mulher. O maior efeito lateral da ribavirina é a anemia hemolítica (destruição das células vermelhas). Nalguns casos a anemia é grave e necessita de ser suspensa a medicação. A ribavirina e a terapêutica combinada não deve ser usada na mulher grávida ou que possa engravidar ou no homem durante a terapêutica ou seis meses após ela terminar. As mulheres em risco de engravidar devem usar um método anticoncepcional devido ao risco de malformações fetais.

Se não há resposta terapêutica alguns doentes poderão ser considerados para outro tipo de tratamento. Se houver descompensação hepática a transplantação

hepática é o único meio para tratar a hepatite C.

Contudo o fígado transplantado fica muitas vezes novamente infectado. A transplantação hepática é ainda controversa nos doentes co-infectados HIV/HCV.

Uma vez o fígado esteja danificado pelo HCV devem ser tomadas algumas medidas para protegê-lo. Deve tomar-se cuidado com o uso de medicamentos e também de produtos de ervanária que possam ser tóxicos para o fígado. Deve haver restrição absoluta de álcool. Deve haver rigor na dieta, evitar a obesidade e não fumar. Todos os doentes que não tenham proteção contra a hepatite A e B devem ser vacinados. O repouso e um estilo de vida saudável são fundamentais para o sistema imune. Deve visitar regularmente o médico e qualquer novo problema de saúde deve ser estudado. Procurem-se grupos de apoio no sentido de se reconhecerem os problemas e encorajar os doentes a viver com a doença.

3.1.Cirrose

Cirrose hepática

Fígado Cirrose é o nome atribuído à patologia que pode afetar um órgão, transformando o tecido formado pelas suas células originais em tecido fibroso, por um processo habitualmente chamado fibrose ou esclerose. Geralmente o termo cirrose é utilizado para designar a cirrose no fígado.

Cirrose hepática e regeneração

O tipo mais comum de cirrose, a cirrose hepática, afeta o fígado e surge devido ao processo crônico e progressivo de inflamações (hepatites), fibrose e por fim ocorre a formação de múltiplos nódulos, que caracterizam a cirrose. A cirrose é considerada uma doença terminal do fígado para onde convergem diversas doenças diferentes, levando a complicações decorrentes da destruição de suas células, da alteração da sua estrutura e do processo inflamatório crônico. A capacidade regenerativa do fígado é conhecida e até faz parte da mitologia grega. É possível retirar cirurgicamente mais de dois terços de um fígado normal e a porção restante tende a crescer até praticamente o tamanho normal, com um processo de multiplicação celular que se inicia logo nas primeiras 24 horas, através de mecanismo ainda não bem esclarecido (o mesmo acontece com o transplante hepático intervivos, em que o receptor recebe uma porção do fígado do doador e

depois ambos crescem).

No entanto, a cirrose é o resultado de um processo crônico de destruição e regeneração com formação de fibrose. Nessa fase da hepatopatia, a capacidade regenerativa do fígado é mínima.

Causas

Fígado normal Apesar da crença popular de que a cirrose hepática é uma doença de alcoólatras, todas as doenças que levam a inflamação crônica do fígado (hepatopatia crônica) podem desenvolver essa patologia:

Hepatite auto imune

Lesão hepática induzida por drogas ou toxinas

Lesão hepática induzida pelo álcool

Hepatites virais B, C e D

Doenças metabólicas

Deficiência de alfa-1-antitripsina

Doença de Wilson

Hemocromatose

Distúrbios vasculares

Insuficiência cardíaca direita crônica

Síndrome de Budd-Chiari

Cirrose biliar

Cirrose biliar primária

Cirrose biliar secundária a obstrução crônica

Colangite esclerosante primária

Atresia biliar

Insuficiência congênita de ductos intra-hepáticos (Síndrome de Alagille)

Cirrose criptogênica (causa desconhecida)

Sintomas

Cirrose No início não há praticamente nenhum sintoma, o que a torna de difícil diagnóstico precoce, pois a parte ainda saudável do fígado consegue compensar as funções da parte lesada durante muito tempo. Numa fase mais avançada da doença, podem surgir desnutrição, hematomas, aranhas vasculares, sangramentos

de mucosas (especialmente gengivas), icterícia ("amarelão"), ascite ("barriga-d'água"), hemorragias digestivas (por diversas causas, entre elas devido a rompimento de varizes no esôfago, levando o doente a expelir sangue pela boca e nas fezes) e encefalopatia hepática (processo causado pelo acúmulo de substâncias tóxicas que leva a um quadro neurológico que pode variar entre dificuldade de atenção e coma).

Tratamento

O único tratamento totalmente eficaz para portadores de cirrose hepática é o transplante de fígado, mas também pode haver melhoras se for suspenso o agente agressor que originou a cirrose, como o álcool ou o vírus da hepatite. Como o transplante está indicado apenas em situações em que o risco do procedimento é inferior ao risco esperado sem o procedimento, se não houver indicação de transplante deve-se manter acompanhamento médico periódico para a detecção precoce de complicações como desnutrição, ascite, varizes esôfago-gástricas, [hepatocarcinoma], procedendo-se intervenção, se necessária.

3.2. Hipertensão Portal

Em medicina, hipertensão portal é definida pela presença de pressão sanguínea na veia porta e suas tributárias acima dos níveis normais (5-10 mmHg).

Muitas condições podem resultar em hipertensão portal sendo a cirrose a principal causa desta patologia na América do Norte e Europa. Porém em países em desenvolvimento a maior causa ainda é a esquistossomose

Sinais e sintomas

O aumento da resistência na veia porta causa uma parada do sangue obrigando-o a retornar por vias colaterais, as conhecidas anastomose porta-cava, que são num total de 4. Essas regiões não foram feitas para suportar a quantidade de sangue aumentado devido a esse retorno e ficam ingurgitadas (veias varicosas).A anastomose ano-retal eh chamada de hemorróidas.No umbigo forma-se a "cabeça-de-medusa".E na anastomose esôfago-gástrica forma-se a principal área de hemorragia esofágica, principal conseqüência da hipertensão portal.

Conseqüências da HP:

Ascite

Encefalopatia hepática

Aumento do risco de peritonite bacteriana espontânea

Aumento do risco de síndrome hépato-renal

Esplenomegalia

Anastomose portal cava

Tratamento

Administração médica

Tratamento com beta bloqueador não seletivo é freqüentemente iniciado quando a hipertensão portal for diagnosticada, principalmente quando houve sangramento de varizes esofágicas. Na maioria dos casos o propranolol ou nadolol é empregado. A administração de nitrato intensifica a ação beta bloqueadora e pode ser o procedimento de escolha em pessoas com hipertensão portal que já tiveram casos de hemorragia de varizes. Em complicações agudas ou severas da hipertensão, a pressão portal pode ser diminuída administrando-se octreotide ou terlipressina (ambos de administração intravenosa).

Intervenção percutânea

"Shunt" (desvio) portossistêmico intra-hepático transjugular é a criação de uma conexão entre o sistema portal e venoso. Com a diminuição da pressão sobre o sistema venoso, ocorre, por conseqüência, a diminuição da hipertensão portal e assim diminui-se o risco de complicações.

3.3. Varizes esofágicas

Varizes esofágicas são dilatações das veias do esôfago. São relacionadas em geral com a cirrose a esquistossomose e outras doenças que provocam hipertensão da veia porta e podem se romperem e provocar hemorragias fatais.

4. Esplenomegalia

Baço

O baço é um órgão do corpo humano, de forma oval, pesando cerca de 150 g, situado na cavidade abdominal, logo abaixo da hemicúpula diafragmática esquerda, ao nível da nona costela. Possui uma face diafragmática (que se relaciona com o diafragma) e uma face visceral (que se relaciona com o estômago, o cólon transverso e o rim esquerdo).

É o maior dos órgãos linfáticos e faz parte do Sistema Retículo-Endotelial, participando dos processos de hematopoiese (produção de células sanguíneas, principalmente em crianças) e hemocaterese (destruição de células velhas, como hemácias senescentes - com mais de 120 dias). Tem importante função imunológica de produção de anticorpos e proliferação de linfócitos ativados, protegendo contra infecções, e a esplenectomia (cirurgia de retirada do baço) determina capacidade reduzida na defesa contra alguns tipos de infecção. É um órgão extremamente frágil, sendo muito suscetível à ruptura, em casos de trauma ou ao crescimento (esplenomegalia) em doenças do depósito e na hipertensão portal.

O órgão se caracteriza por duas funções, a linfóide e a vascular, formando a polpa branca ou polpa lienal que é composta por folículos linfáticos, circundados pela polpa vermelha.

Vascularização do Baço

A artéria esplênica (ou lienal) faz a vascularização do baço, que é ricamente vascularizado. Ela é ramo esquerdo do tronco celíaco, que sai da porção abdominal da artéria aorta.

Funções do Baço

O baço controla, armazena e destrói células sanguíneas. Trata-se de um órgão esponjoso, macio e de cor púrpura, quase do tamanho de um punho e localizado

na região superior esquerda da cavidade abdominal, logo abaixo das costelas.

O baço funciona como dois órgãos: a polpa branca faz parte do sistema de defesa (sistema imune) e a polpa vermelha remove os materiais inúteis do sangue (p.ex., hemácias defeituosas).

Certos leucócitos (linfócitos) produzem anticorpos protetores e têm um papel importante no combate às infecções. Os linfócitos são produzidos e amadurecem na polpa branca. A polpa vermelha contém outros leucócitos (fagócitos) que ingerem o material indesejado (p.ex., bactérias ou células defeituosas) do sangue circulante.

A polpa vermelha controla os eritrócitos, determina quais são anormais ou velhos demais ou lesados e não funcionam adequadamente, e os destrói. Conseqüentemente, a polpa vermelha é algumas vezes denominada cemitério de eritrócitos. A polpa vermelha também serve como depósito de elementos do sangue, especialmente de leucócitos e plaquetas. Em muitos animais, a polpa vermelha liberta esses elementos do sangue na circulação sangüínea quando o organismo necessita deles, mas, nos seres humanos, essa liberação não representa uma função importante do baço. Quando é realizada uma esplenectomia (remoção cirúrgica do baço), o corpo perde parte da sua capacidade de produzir anticorpos protetores e de remover bactérias indesejáveis do sangue. Conseqüentemente, a capacidade do corpo de combater as infecções é reduzida. Após um breve período, outros órgãos (principalmente o fígado) aumentam sua capacidade de combate às infecções para compensar essa perda e, por essa razão, o risco de infecção não dura toda a vida.

Ruptura do Baço

O baço é o órgão mais freqüentemente injuriado no abdômen quando há pancadas violentas no lado esquerdo. O seu rompimento causa hemorragia intraperitoneal intensa e choque. A ruptura esplênica também pode ocorrer durante o ato cirúrgico, principalmente em pacientes obesos que são submetidos a cirurgias bariátricas (ocorre em 1-6% dependendo dos serviços de cirurgia). Nos casos de ruptura de baço pode ser indicada a manutenção do órgão ou a retirada do mesmo -

esplenectomia- quando o sangramento não cessa. Como o baço tem poucas funções na idade adulta, a retirada do baço não acarreta nenhum transtorno à vida da pessoa.

Esplenomegalia

A esplenomegalia, também denominada megalosplenia, consiste no aumento do volume do baço, que normalmente pesa 150 g e tem até 11 cm de comprimento em seu maior eixo. A esplenomegalia pode ser causada por diversos motivos:

Hipertrofia do baço por estímulo a resposta imune devido à infecção, como na endocardite bacteriana subaguda ou na mononucleose

Hipertrofia por aumento na destruição de eritrócitos como na esferocitose hereditária ou talassemia maior

Doença mieloproliferativa

Doença infiltrativa, como a sarcoidose e algumas neoplasias

Neoplasias como linfoma e leucemia linfocítica crônica

doença de chagas

Aumento na pressão venosa, como na cirrose, no câncer de pâncreas (que pode levar a trombose da veia esplênica) e na insuficiência cardíaca congestiva

Doenças de depósito, como a doença de Gaucher e a amiloidose

Quando o baço aumenta de tamanho, a sua capacidade de reter e armazenar células sangüíneas aumenta. A esplenomegalia pode reduzir o número de eritrócitos, de leucócitos e de plaquetas circulantes (levando, respectivamente, a anemia, leucopenia e plaquetopenia, condição denominada hiperesplenismo).

Sinais e sintomas

Um baço aumentado não causa muitos sintomas e nenhum deles revela a causa específica do seu aumento. Pode haver aumento do volume abdominal nas esplenomegalias mais severas (como na doença de Gaucher) ou dor em hipocôndrio esquerdo acompanhada ou não de febre nas esplenomegalias infecciosas ou por câncer.

O hiperesplenismo secundário à esplenomegalia pode causar palidez, mas o

sintoma mais evidente dessa condição seria a formação de petéquias e hematomas pela plaquetopenia.

Diagnóstico

A esplenomegalia normalmente é diagnosticada no exame físico, através de palpação ou percussão, ou através de ultrassonografia (ecografia). Deve-se diferenciar a esplenomegalia da presença de baço acessório, uma variação anatômica que ocorre em 10 a 30% da população normal e não tem qualquer significado patológico.

Algumas vezes, é necessária a realização de uma tomografia computadorizada (TC) para complementar a ultrassonografia em relação à investigação da etiologia. A ressonância magnética (RM) fornece informações similares e também determina o fluxo sangüíneo através do baço. A cintilografia usa partículas levemente radioativas para avaliar o tamanho e a função do baço e para determinar se esse órgão está acumulando ou destruindo grandes quantidades de células do sangue. Os exames de sangue revelam uma queda do número de eritrócitos, de leucócitos e de plaquetas.

Ao exame microscópico, a forma e o tamanho das células sangüíneas podem fornecer indícios sobre a causa do aumento de tamanho do baço. Um exame da medula óssea pode detectar a presença de um câncer de células sangüíneas (p.ex., leucemia ou linfoma) ou um acúmulo de substâncias indesejadas (como nas doenças de depósito). A determinação da concentração das proteínas séricas pode ajudar a descartar distúrbios como o mieloma múltiplo, a amiloidose, a malária, o calazar, a brucelose, a tuberculose e a sarcoidose.

Tratamento

Quando possível, o médico trata a doença subjacente causadora da esplenomegalia. A esplenectomia (remoção cirúrgica do baço) raramente é necessária e pode causar problemas, incluindo a suscetibilidade a infecções graves. No entanto, vale a pena correr esses riscos em determinadas situações

críticas: quando o baço destrói os eritrócitos tão rapidamente que ocorre o desenvolvimento de uma anemia intensa; quando ele exaure de tal maneira a reserva de leucócitos e de plaquetas ao ponto de tornar possível a ocorrência de infecções e hemorragias; quando ele torna-se tão volumoso a ponto de causar dor ou comprimir outros órgãos; ou quando ele torna-se tão grande que partes do mesmo sangram ou morrem. Como uma alternativa à cirurgia, a radioterapia algumas vezes pode ser utilizada para reduzir o tamanho do baço.

4.1.Leucopenia

Redução no número de leucócitos no sangue. Os leucócitos são responsáveis pelas defesas do organismo, são os glóbulos brancos.

A leucopenia é a diminuição de glóbulos brancos do sangue. Na terceira idade a diminuição dos glóbulos brancos em geral está relacionada a infecções à vírus ou a bactéria. A influência de determinados medicamentos e o câncer também são causas de leucopenia na terceira idade. Alguns medicamentos podem levar à leucopenia (antiarrítmicos, antibióticos, anticonvulsivantes, anti-hipertensivos e cortisona), assim como substâncias usadas no tratamento do diabetes e na doença da tireóide, alguns diuréticos (hidroclorotiazida, por exemplo) e tranqüilizantes. As drogas quimioterapias também produzem leucopenia. O indivíduo passa a apresentar leucopenia, segundo a biologia, quando apresenta menos de 4500 leucócitos por milímetro cúbico de sangue. Em infecções bacterianas graves pode haver aumento de glóbulos brancos ou leucocitose

Leucócito

Uma imagem do sangue humano em circulação normal feita em um Microscópio Eletrônico de Varredura. Além dos leucócitos, de forma irregular, são visíveis os glóbulos vermelhos e as plaquetas, no formato de pequenos discos. Os leucócitos [De leuc(o)-, branco + -cito, célula; f.hist. 1873 leucocyto], também conhecidos por glóbulos brancos, são células produzidas na medula óssea e presentes no sangue, linfa, órgãos linfóides e vários tecidos conjuntivos.

Um adulto normal possui entre 4 mil e 11 mil leucócitos por mililitro (milímetro cúbico) de sangue.

Os leucócitos (ou glóbulos brancos), têm a função de combater microorganismos causadores de doenças por meio de sua captura ou da produção de anticorpos. Por isso, o aumento de tamanho de gânglios, principalmente aqueles localizados logo abaixo da pele, revela a existência de uma infecção em ação, em alguma parte do corpo. Não são como as células normais do corpo. Na verdade agem como organismos vivos independentes e unicelulares capazes de se mover e capturar coisas por conta própria. As células comportam-se, de certo modo, como amebas em seus movimentos e são capazes de absorver outras células e bactérias. Algumas delas não podem se dividir e se reproduzir por conta própria, mas são produzidas pela medula óssea. Geralmente um indivíduo produz aproximadamente 100 milhões de leucócitos por dia.

Quantidade de leucócitos no sangue

Geralmente, a quantidade de leucócitos num determinado volume de sangue é determinada automaticamente através de um contador celular computadorizado. Esses instrumentos fornecem a contagem leucocitária total, expressa como células por mililitros de sangue, assim como a proporção de cada um dos cinco tipos principais de leucócitos. A contagem leucocitária total normalmente varia de 4 mil a 10 mil células por mililitro. Uma quantidade muito pequena ou muito grande de leucócitos indica um distúrbio.

A leucopenia, uma diminuição na quantidade de leucócitos para menos de 4.000 células por mililitro, torna uma pessoa mais suscetível a infecções. A leucocitose, um aumento na quantidade de leucócitos, pode ser uma resposta a infecções ou substâncias estranhas, ou ser resultante de um câncer, de um traumatismo, do estresse ou de determinadas drogas.

A maioria dos distúrbios dos leucócitos envolve os neutrófilos, os linfócitos, os monócitos e os eosinófilos. Distúrbios envolvendo os basófilos são muito raros.

Ele também ajuda o sistema linfático na reprodução das células estriadas, sendo que prejudica o sistema hormonal.

Tipos de leucócitos

Os leucócitos dividem-se em três classes:

Os granulados constituem 50% a 60% de todos os leucócitos. Têm esse nome porque contêm grânulos com diferentes substâncias químicas, dependendo do tipo da célula. Dividem-se em três classes: neutrófilos, eosinófilos e basófilos.

Os linfáticos ou agranulados constituem 30% a 40% de todos os leucócitos. Os linfócitos se dividem em dois subtipos principais: células B (as que amadurecem dentro da medula óssea) e as células T (aquelas que amadurecem no timo).

Os monócitos constituem até 7% de todos os leucócitos. Os monócitos se transformam em macrófagos.

Todas as células sanguíneas brancas começam na medula óssea como as células-tronco. As células-tronco são células genéricas que podem se transformar em diferentes tipos de leucócitos a medida que amadurecem. Por exemplo, podemos pegar um camundongo, irradiá-lo para injetar células-tronco na corrente sanguínea. As células-tronco se dividirão e se transformarão em todos os tipos diferentes de células sanguíneas brancas.

Um transplante de medula óssea é simples: injeta células-tronco de um doador dentro da corrente sanguínea. As células-tronco encontram seu caminho para dentro da medula e fazem dela seu lar.

Neutrófilo 65% Neutrófilos estão envolvidos na defesa contra infecção bacteriana e outros pequenos processos inflamatórios. Também são chamados Micrófagos e são o tipo mais abundante no sangue humano.

Eosinófilo 2% a 4% Eosinófilos envolvidos nas infecções parasitárias e processos alérgicos. Têm um núcleo celular bilobulado

Basófilo <1% Basófilos são responsáveis pela resposta alérgica e liberação de histamina. Têm um núcleo e grânulos específicos coram-se de roxo.

Linfócito 24% a 32% Linfócitos são mais comuns no sistema linfático. Os três tipos principais são:

Linfócitos B: Células B produzem anticorpos que se ligam ao patógeno para sua posterior destruição. Células B também são responsáveis pelo sistema de memória ("guardam resposta contra um novo ataque do mesmo agente patógeno").

Linfócitos T Auxiliares ou (CD4+): coordena a resposta imune.

Linfócitos T citotóxicos (ou CD8+): também conhecidas como Natural killers ou NK, são capazes de destruir células infectadas ou células tumorais.

Linfócitos T inibidores: inibem todo o sistema imune. Acredita-se que estejam envolvidos na inibição de doenças auto-imunes.

Monócito 6% Diferenciam-se, sempre que necessário em Macrófagos, mas também fagocitam.

Macrófago Resulta da diferenciação dos Monócitos. Possuem grande capacidade fagocítica. Estão ausentes no sangue Monócitos são conhecidos como macrófagos quando migram do sangue (tecido conjuntivo líquido) para os demais tecidos. Sua função é a fagocitose de microorganismos considerados "invasores".

Têm núcleo presente.

Função

Os monócitos, macrófagos e neutrófilos tem como função ingerir bactérias, células mortas, anormais ou infectadas. Os neutrófilos são os primeiros a atacar o agente invasor (principalmente em infecções bacterianas). Caso ele falhe, o monócito (o macrófago do sangue, que engloba os invasores) é acionado.

A função do linfócito está relacionada com as reações imunitárias. A imunidade humoral ligada a produção de anticorpos (linfócitos B). A imunidade celular ligada a proliferação de células efetoras. Os linfócitos são mais atuantes em infecções virais.

Os basófilos e os eosinófilos combatem processos alérgicos.

Produção

São fabricados na medula óssea a partir de células hematopoiéticas que se diferenciam em células precursoras mielóides (para os granulócitos, monócitos e

macrófagos) ou linfóides (para linfócitos).

No caso dos linfócitos: os linfócitos T4 migram para o timo, onde amadurecem, e os linfócitos B ficam na medula óssea para o mesmo efeito. Após serem linfócitos maduros migram para os órgãos linfóides secundários onde são armazenados. Estes órgãos são as adenóides, as amígdalas, o baço e os gânglios que temos essencialmente nas axilas e nas virilhas.

Capacidades

Os leucócitos também têm capacidades especiais. São capazes de realizar a diapedese, ou seja, migrarem para fora dos vasos capilares, e também conseguem capturar material estranho através de um processo chamado fagocitose. Na fagocitose, os leucócitos projetam as suas extremidades (pseudópodes) de modo a conseguirem "aprisionar" corpos estranhos.

4.2. Plaquetopenia ou Trombocitopenia

Trombocitopenia é a redução do número de plaquetas no sangue, ao contrário do que ocorre na trombocitose. Quando a quantidade de plaquetas no sangue é inferior a $150.000/\text{mm}^3$, diz-se que o indivíduo apresenta trombocitopenia (ou plaquetopenia). Pacientes com trombocitopenia possuem maior tendência a apresentar fenômenos hemorrágicos (hemorragias), a depender da causa da trombocitopenia e do número total de plaquetas.

Causas de trombocitopenias

São causas de trombocitopenia:

Redução da produção medular: em casos de aplasia medular, fibrose ou infiltração por células malignas, quimioterapia antineoplásica e hipoplasia megacariocítica congênita. O diagnóstico pode ser realizado através da biópsia de medula óssea.

Aumento do seqüestro esplênico: A esplenomegalia eleva a quantidade de plaquetas aprisionadas no baço, aumentando a taxa de lise plaquetária, comumente causadas por hipertensão porta, leucemia com infiltração esplênica de

células tumorais, linfoproliferação esplênica (linfoma) e ainda na doença de Gaucher.

Aumento da destruição plaquetária: A sobrevivência das plaquetas pode ser encurtada devido a vasos anormais, próteses vasculares e trombos de fibrinas. Como exemplo podemos citar a púrpura trombocitopênica trombótica, vasculites, síndrome hemolítico-urêmica, coagulação intravascular disseminada e próteses cardíacas.

Indução por fármacos: Ingestão de grande quantidade de álcool uso de diuréticos tiazídicos, uso de estrogênios e fármacos mielossupressores induzem supressão medular da produção da linhagem plaquetária. Antibióticos como sulfatiazol, novobiocina, p-aminossalicilato, sedativos, hipnóticos, anticonvulsivantes, alfa-metildopa, digitoxina, sais de ouro e heparina podem induzir destruição imunológica das plaquetas (formação de complexo antígeno-anticorpo e ativação do complemento). A trombocitopenia pela heparina ocorre em 1-3% dos pacientes que recebem esta droga por mais de uma semana. O uso de heparinas de baixo peso molecular reduz o risco do desenvolvimento da plaquetopenia.

Dengue.

Sinais e Sintomas

Dependem da causa da trombocitopenia e do valor da contagem plaquetária. A manifestação clássica da trombocitopenia sintomática é o sangramento.

Plaqueta sanguínea

A plaqueta sanguínea ou trombócito é um fragmento de célula presente no sangue que é formado na medula óssea. A sua principal função é a formação de coágulos, participando, portanto do processo de coagulação sanguínea.

Uma pessoa normal tem entre 150.000 e 400.000 plaquetas por mm^3 de sangue. Sua diminuição ou disfunção pode levar a sangramentos, assim como seu aumento pode aumentar o risco de trombose. Trombocitopenia (ou plaquetopenia) é a diminuição do número de plaquetas no sangue.

Estrutura

As plaquetas são fragmentos de megacariócitos (células da medula óssea). São

anucleadas, isto é, desprovidas de núcleo (assim como as hemácias), medem de 1,5 - 3,0 micrômetros de diâmetro e circulam no sangue com o formato de disco achatado quando não estão estimuladas.

As plaquetas contêm RNA, mitocôndria, um sistema canicular, e vários tipos de grânulos; lisossomos (contendo ácido hidrólico), corpos densos (contendo ADP, ATP, serotonina, histamina, e cálcio) e alfa grânulos (contendo fibrinogênio, fator V, vitronectina, trombospondina e fator de von Willebrand).

Fisiologia

Produção

Formada na medula óssea, as células que geram a formação das plaquetas são os megacariócitos. Megacariócito é uma célula grande e multinucleada e as plaquetas nada mais são do que fragmentos do seu citoplasma. Sua produção é estimulada pelo hormônio trombopoietina, formado no fígado.

Circulação

A plaqueta circula no sangue durante 5 dias, em média. Depois disso, ela é seqüestrada pelo baço e destruída pelo mesmo. Quando o baço está com sua função afetada ou quando uma pessoa retirou o baço (paciente esplenectomizado) ocorre um aumento do número de plaquetas. No caso de uma pessoa com hiperesplenismo (atividade aumentada do baço) ocorre uma diminuição do número de plaquetas.

Função

As plaquetas participam na formação da rolha hemostática, são ativadas por exposição ao colágeno. Depois que ocorre a ativação, elas se aderem ao subendotélio lesado, ali se acumulam e se ligam entre si formando um trombo que é posteriormente estabilizado.

Adesão plaquetária

Quando um vaso sanguíneo é lesado, ocorre exposição da plaqueta ao colágeno. Neste momento ocorre a secreção de fator de von Willebrand (FvW) que irá se ligar a uma proteína presente na membrana superficial das plaquetas, a glicoproteína (GPIb).

O fator de von Willebrand serve como uma ponte de ligação entre as plaquetas e o endotélio. Quando uma pessoa tem falta de GPIb, ela é acometida pela síndrome de Bernard-Soulier. Pessoas que tem falta, diminuição ou um fator de von Willebrand disfuncional elas são acometidas pela doença de von Willebrand. Em ambos os casos, suas plaquetas não conseguem aderir normalmente ao subendotélio.

Ativação plaquetária

Após a adesão das plaquetas ao subentotélio, novas plaquetas são ativadas e acabam aderindo a essas plaquetas. Durante esta ativação, as plaquetas mudam sua forma, emitindo pseudópodes e se agregam. Os grânulos plaquetários são liberados.

Problemas Quantitativos

Uma pessoa normal tem entre 150.000 e 400.000 plaquetas por mm³ de sangue. 95% das pessoas saudáveis possuem uma contagem plaquetária dentro desta faixa.

5. Diabetes

Doença provocada pela deficiência de produção e/ou de ação da insulina, que leva a sintomas agudos e a complicações crônicas características.

O distúrbio envolve o metabolismo da glicose, das gorduras e das proteínas e tem graves conseqüências tanto quando surge rapidamente como quando se instala lentamente. Nos dias atuais se constitui em problema de saúde pública pelo número de pessoas que apresentam a doença, principalmente no Brasil.

Apresenta diversas formas clínicas, sendo classificado em:

- Diabetes Mellitus tipo I:

Ocasionado pela destruição da célula beta do pâncreas, em geral por decorrência de doença auto-imune, levando a deficiência absoluta de insulina.

- Diabetes Mellitus tipo II:

Provocado predominantemente por um estado de resistência à ação da insulina associado a uma relativa deficiência de sua secreção.

- Outras formas de Diabetes Mellitus:

quadro associado a desordens genéticas, infecções, doenças pancreáticas, uso de medicamentos, drogas ou outras doenças endócrinas.

- Diabetes Gestacional:

Circunstância na qual a doença é diagnosticada durante a gestação, em paciente sem aumento prévio da glicose.

Como se desenvolve?

Conforme pode ser observado no item acima (formas clínicas), são várias as causas do DM.

No DM tipo I, a causa básica é uma doença auto-imune que lesa irreversivelmente as células pancreáticas produtoras de insulina (células beta). Assim sendo, nos primeiros meses após o início da doença, são detectados no sangue dos pacientes, diversos anticorpos sendo os mais importantes o anticorpo anti-ilhota pancreática, o anticorpo contra enzimas das células beta (anticorpos antidescarboxilase do ácido glutâmico - antiGAD, por exemplo) e anticorpos anti-insulina.

No DM tipo II, ocorrem diversos mecanismos de resistência a ação da insulina, sendo o principal deles a obesidade, que está presente na maioria dos pacientes.

Nos pacientes com outras formas de DM, o que ocorre em geral é uma lesão anatômica do pâncreas, decorrente de diversas agressões tóxicas seja por álcool, drogas, medicamentos ou infecções, entre outras.

Os sintomas do DM são decorrentes do aumento da glicemia e das complicações crônicas que se desenvolvem a longo prazo.

Os sintomas do aumento da glicemia são:

- Sede excessiva
- Aumento do volume da urina,
- Aumento do número de micções
- Surgimento do hábito de urinar à noite
- Fadiga, fraqueza, tonturas
- Visão borrada
- Aumento de apetite
- Perda de peso.

Estes sintomas tendem a se agravar progressivamente e podem levar a complicações severas que são a cetoacidose diabética (no DM tipo I) e o coma hiperosmolar (no DM tipo II).

Os sintomas das complicações envolvem queixas visuais, cardíacas, circulatórias, digestivas, renais, urinárias, neurológicas, dermatológicas e ortopédicas, entre outras.

O paciente com DM descompensado apresenta visão borrada e dificuldade de refração. As complicações a longo prazo envolvem diminuição da acuidade visual e visão turva que podem estar associadas a catarata ou a alterações retinianas denominadas retinopatia diabética. A retinopatia diabética pode levar ao envolvimento importante da retina causando inclusive descolamento de retina, hemorragia vítrea e cegueira.

Sintomas cardíacos:

Pacientes diabéticos apresentam uma maior prevalência de hipertensão arterial, obesidade e alterações de gorduras. Por estes motivos e, principalmente se houver tabagismo associado, pode ocorrer doença cardíaca. A doença cardíaca pode

envolver as coronárias, o músculo cardíaco e o sistema de condução dos estímulos elétricos do coração.

Como o paciente apresenta em geral também algum grau de alteração dos nervos do coração, as alterações cardíacas podem não provocar nenhum sintoma, sendo descobertas apenas na presença de sintomas mais graves como o infarto do miocárdio, a insuficiência cardíaca e as arritmias.

Sintomas circulatórios:

Os mesmos fatores que se associam a outras complicações tornam mais freqüentes as alterações circulatórias que se manifestam por arteriosclerose de diversos vasos sangüíneos. São freqüentes as complicações que obstruem vasos importantes como as carótidas, a aorta, as artérias ilíacas, e diversas outras de extremidades. Essas alterações são particularmente importantes nos membros inferiores (pernas e pés), levando a um conjunto de alterações que compõem o "pé diabético". O "pé diabético" envolve, além das alterações circulatórias, os nervos periféricos (neuropatia periférica), infecções fúngicas e bacterianas e úlceras de pressão. Estas alterações podem levar a amputação de membros inferiores, com grave comprometimento da qualidade de vida.

Sintomas digestivos:

Pacientes diabéticos podem apresentar comprometimento da inervação do tubo digestivo, com diminuição de sua movimentação, principalmente em nível de estômago e intestino grosso. Estas alterações podem provocar sintomas de distensão abdominal e vômitos com resíduos alimentares e diarreia. A diarreia é caracteristicamente noturna, e ocorre sem dor abdominal significativa, freqüentemente associado com incapacidade para reter as fezes (incontinência fecal).

Sintomas renais:

O envolvimento dos rins no paciente diabético evolui lentamente e sem provocar sintomas. Os sintomas quando ocorrem em geral já significam uma perda de função renal significativa. Esses sintomas são: inchame nos pés (edema de membros inferiores), aumento da pressão arterial, anemia e perda de proteínas

pela urina (proteinúria).

Sintomas urinários:

Pacientes diabéticos podem apresentar dificuldade para esvaziamento da bexiga em decorrência da perda de sua inervação (bexiga neurogênica). Essa alteração pode provocar perda de função renal e funcionar como fator de manutenção de infecção urinária. No homem, essa alteração pode se associar com dificuldades de ereção e impotência sexual, além de piorar sintomas relacionados com aumento de volume da próstata.

Sintomas neurológicos:

O envolvimento de nervos no paciente diabético pode provocar neurites agudas (paralisias agudas) nos nervos da face, dos olhos e das extremidades. Podem ocorrer também neurites crônicas que afetam os nervos dos membros superiores e inferiores, causando perda progressiva da sensibilidade vibratória, dolorosa, ao calor e ao toque. Essas alterações são o principal fator para o surgimento de modificações na posição articular e de pele que surgem na planta dos pés, podendo levar a formação de úlceras ("mal perfurante plantar"). Os sinais mais característicos da presença de neuropatia são a perda de sensibilidade em bota e luva, o surgimento de deformidades como a perda do arco plantar e as "mãos em prece" e as queixas de formigamentos e alternância de resfriamento e calorões nos pés e pernas, principalmente à noite.

Sintomas dermatológicos:

Pacientes diabéticos apresentam uma sensibilidade maior para infecções fúngicas de pele (tinha corporis, intertrigo) e de unhas (onicomicose). Nas regiões afetadas por neuropatia, ocorrem formações de placas de pele engrossada denominadas hiperkeratoses, que podem ser a manifestação inicial do mal perfurante plantar.

Sintomas ortopédicos:

A perda de sensibilidade nas extremidades leva a uma série de deformidades como os pés planos, os dedos em garra, e a degeneração das articulações dos tornozelos ou joelhos ("Junta de Charcot").

Como o médico faz o diagnóstico ?

O diagnóstico pode ser presumido em pacientes que apresentam os sintomas e sinais clássicos da doença, que são: sede excessiva, aumento do volume e do número de micções (incluindo o surgimento do hábito de acordar a noite para urinar), fome excessiva e emagrecimento. Na medida em que um grande número de pessoas não chega a apresentar esses sintomas, durante um longo período de tempo, e já apresentam a doença, recomenda-se um diagnóstico precoce .

O diagnóstico laboratorial do Diabetes Mellitus é estabelecido pela medida da glicemia no soro ou plasma, após um jejum de 8 a 12 horas. Em decorrência do fato de que uma grande percentagem de pacientes com DM tipo II descobre sua doença muito tardiamente, já com graves complicações crônicas, tem se recomendado o diagnóstico precoce e o rastreamento da doença em várias situações. O rastreamento de toda a população é porém discutível.

Fatores de Risco para o Diabetes Mellitus

Existem situações nas quais estão presentes fatores de risco para o Diabetes Mellitus, conforme apresentado a seguir:

- Idade maior ou igual a 45 anos
- História Familiar de DM (pais, filhos e irmãos)
- Sedentarismo
- HDL-c baixo ou triglicérides elevados
- Hipertensão arterial
- Doença coronariana
- DM gestacional prévio
- Filhos com peso maior do que 4 kg, abortos de repetição ou morte de filhos nos primeiros dias de vida
- Uso de medicamentos que aumentam a glicose (cortisonas, diuréticos tiazídicos e beta-bloqueadores)

Objetivos do Tratamento

Os objetivos do tratamento do DM são dirigidos para se obter uma glicemia normal tanto em jejum quanto no período pós-prandial, e controlar as alterações metabólicas associadas.

Tratamento

O tratamento do paciente com DM envolve sempre pelos menos 4 aspectos importantes:

Plano alimentar: É o ponto fundamental do tratamento de qualquer tipo de paciente diabético. O objetivo geral é o de auxiliar o indivíduo a fazer mudanças em seus hábitos alimentares, permitindo um controle metabólico adequado. Além disso, o tratamento nutricional deve contribuir para a normalização da glicemia, diminuir os fatores de risco cardiovascular, fornecer as calorias suficientes para manutenção de um peso saudável, prevenir as complicações agudas e crônicas e promover a saúde geral do paciente. Para atender esses objetivos a dieta deveria ser equilibrada como qualquer dieta de uma pessoa saudável normal, sendo individualizada de acordo com as particularidades de cada paciente incluindo idade, sexo, situação funcional, atividade física, doenças associadas e situação sócioeconômico-cultural.

Composição do plano alimentar

A composição da dieta deve incluir 50 a 60% de carboidratos, 30% de gorduras e 10 a 15% de proteínas. Os carboidratos devem ser preferencialmente complexos e ingeridos em 5 a 6 porções por dia. As gorduras devem incluir no máximo 10% de gorduras saturadas, o que significa que devem ser evitadas carnes gordas, embutidos, frituras, laticínios integrais, molhos e cremes ricos em gorduras e alimentos refogados ou temperados com excesso de óleo. As proteínas devem corresponder a 0,8 a 1,0 g/kg de peso ideal por dia, o que corresponde em geral a 2 porções de carne ao dia. Além disso, a alimentação deve ser rica em fibras, vitaminas e sais minerais, o que é obtido pelo consumo de 2 a 4 porções de frutas, 3 a 5 porções de hortaliças, e dando preferência a alimentos integrais. O uso

habitual de bebidas alcoólicas não é recomendável, principalmente em pacientes obesos, com aumento de triglicérides e com mau controle metabólico.

Em geral podem ser consumidos uma a duas vezes por semana, dois copos de vinho, uma lata de cerveja ou 40 ml de uísque, acompanhados de algum alimento, uma vez que o álcool pode induzir a queda de açúcar (hipoglicemia).

Atividade física: Todos os pacientes devem ser incentivados à prática regular de atividade física, que pode ser uma caminhada de 30 a 40 minutos ou exercícios equivalentes. A orientação para o início de atividade física deve incluir uma avaliação médica adequada no sentido de avaliar a presença de neuropatias ou de alterações cardio-circulatórias que possam contra-indicar a atividade física ou provocar riscos adicionais ao paciente.

Medicamentos, Hipoglicemiantes orais: São medicamentos úteis para o controle de pacientes com DM tipo II, estando contraindicados nos pacientes com DM tipo I. Em pacientes obesos e hiperglicêmicos, em geral a medicação inicial pode ser a metformina, as sultonilurías ou as tiazolidinedionas. A insulina é a medicação primordial para pacientes com DM tipo I, sendo também muito importante para os pacientes com DM tipo II que não responderam ao tratamento com hipoglicemiantes orais.

Rastreamento: O rastreamento, a detecção e o tratamento das complicações crônicas do DM deve ser sempre realizado conforme diversas recomendações. Essa abordagem está indicada após 5 anos do diagnóstico de DM tipo I, no momento do diagnóstico do DM tipo II, e a seguir anualmente. Esta investigação inclui o exame de fundo de olho com pupila dilatada, a microalbuminúria de 24 horas ou em amostra, a creatinina sérica e o teste de esforço. Uma adequada análise do perfil lipídico, a pesquisa da sensibilidade profunda dos pés deve ser realizada com mofilamento ou diapasão, e um exame completo dos pulsos periféricos deve ser realizada em cada consulta do paciente. Uma vez detectadas as complicações existem tratamentos específicos, os quais serão melhor detalhados em outros artigos desse site.

Como se previne ?

A prevenção do DM só pode ser realizada no tipo II e nas formas associadas a

outras alterações pancreáticas. No DM tipo I, na medida em que o mesmo se desenvolve a partir de alterações auto-imunes, essas podem ser até mesmo identificadas antes do estado de aumento do açúcar no sangue. Esse diagnóstico precoce não pode ser confundido porém com prevenção, que ainda não é disponível.

No DM tipo II, na medida em que uma série de fatores de risco são bem conhecidos, pacientes que sejam portadores dessas alterações podem ser rastreados periodicamente e orientados a adotarem comportamentos e medidas que os retire do grupo de risco.

Assim é que pacientes com história familiar de DM, devem ser orientados a:

- Manter peso normal
- Praticar atividade física regular
- Não fumar
- Controlar a pressão arterial
- Evitar medicamentos que potencialmente possam agredir o pâncreas (cortisona, diuréticos tiazídicos)

Essas medidas, sendo adotadas precocemente, podem resultar no não aparecimento do DM em pessoa geneticamente predisposta, ou levar a um retardo importante no seu aparecimento e na severidade de suas complicações.

6. Edema em Membros Inferiores

O edema é o acúmulo anormal de líquido no espaço intersticial. Ele é constituído por uma solução aquosa de sais e proteínas do plasma, cuja exata composição varia com a causa do edema. Quando o líquido se acumula em todo o corpo, caracteriza-se o edema generalizado. Quando ocorre em locais determinados o edema é localizado, como por exemplo o edema nas pernas de pessoas com varizes.

Tipos de edema:

Existem três tipos de edema: o edema comum, o linfedema e o mixedema.

- Edema Comum

É composto de água e sal, quase sempre é generalizado.

- O linfedema

É o edema cuja formação deve-se ao acúmulo de linfa. Ele ocorre nos casos em que os canais linfáticos estão obstruídos ou foram destruídos, como nas retiradas de gânglios na cirurgia de câncer do seio. O esvaziamento ganglionar facilita o surgimento do edema no braço. Outro exemplo de linfedema é a elefantíase, que se acompanha de grande deformação dos membros inferiores.

- O mixedema

É outro tipo de edema de características especiais por ser duro e com aspecto da pele opaca, ocorrendo nos casos de hipotireoidismo. No mixedema, além da água e sais, há acúmulo de proteínas especiais produzidas no hipotireoidismo.

Como se apresenta?

O edema se apresenta sob duas formas: localizado e generalizado.

O linfedema e o mixedema são localizados. O edema comum pode se apresentar sob as duas formas. Quando generalizado, espalha-se por todo o corpo, principalmente membros, face e mãos. O edema generalizado pode ocorrer dentro do abdômen (ascite) e dentro do pulmão (edema pulmonar ou derrame pleural).

Qualquer tipo de edema, em qualquer localização, diminui a velocidade de circulação do sangue e, por esse meio mecânico (pressão), prejudica a nutrição e a

eficiência dos tecidos.

Aspectos clínicos

Clinicamente, o edema pode ser um sinal de doença cardíaca, hepática, renal, desnutrição grave, hipotireoidismo, obstrução venosa e linfática.

Na formação do edema, essas doenças desencadeiam várias alterações que têm como consequência o edema. Cada uma dessas doenças tem suas características e as pessoas apresentam queixas especiais.

Na insuficiência cardíaca, além da falta de ar, o edema começa pelos membros inferiores e pode se expandir para dentro do pulmão (edema pulmonar) e do abdome (ascite). Na doença cardíaca ele é causado pela falta de força do coração para fazer o sangue circular.

Na doença hepática e na desnutrição, a causa é a falta da albumina do plasma. A albumina mantém os líquidos circulando. Quando a albumina está diminuída, abaixo de 2,5g% no sangue, não consegue mais manter a água dentro dos vasos e esta se difunde pelos tecidos.

Na doença renal, o edema é devido a retenção de água e sal que não são eliminados convenientemente.

Na obstrução venosa e linfática, o sangue e a linfa têm dificuldades de circular e se acumulam nos tecidos.

No hipotireoidismo, além da retenção de água e sal, há uma proteína associada que infiltra os tecidos (mixedema).

Um edema muito especial

Existe um edema comum muito encontrado e muito especial. É o edema idiopático, ainda de origem desconhecida, apesar de ser muito estudado. Ele ocorre em

mulheres jovens de 20 a 50 anos. Geralmente, essas mulheres fazem uso e abuso de diuréticos ou catárticos para constipação intestinal.

Quase sempre estão fazendo dieta para emagrecer, usando pouco sal e diuréticos. É um edema que surge nos membros e face rapidamente e sem causa aparente, podendo atingir todo o corpo. Hoje, pensa-se que a causa desse edema de origem desconhecida seja devido a um ou vários fatores:

- Secreção de hormônios mineralocorticóides que retêm água e sal
- Diminuição da albumina do plasma por dieta inadequada
- Fatores circulatórios locais, com capilares alterados
- Permanência, por longos períodos, na posição de pé (ortostatismo)
- Mal funcionamento do retorno venoso e linfático
- Alterações psicológicas que influiriam na atividade hormonal da mulher.

Há algumas drogas que podem causar edema: antidepressivos, anti-hipertensivos (beta-bloqueadores, clonidina, anlodipina, outros), hormônios (corticóides, estrógenos, progesterona, testosterona), antiinflamatórios não esteróides e uso crônico de diuréticos (vício) e catárticos.

Tratamento

Cada uma dessas causas de edema requer tratamento específico, portanto não há um só tipo de tratamento.

7. CONCLUSÃO

Conclusão do tratamento coadjuvante no qual foi utilizado um novo protocolo coadjuvante antes, durante e pós tratamento do paciente com Hepatite “C”, tendo como base o emprego de técnicas específicas de massoterapia aliada a condutas médicas. O protocolo coadjuvante foi estabelecido com associações de técnicas de massagem.

Este artigo tencionou apresentar uma alternativa terapêutica conservadora com o emprego de ferramentas físicas para melhorar em muito a qualidade de vida em alguns problemas comuns a muitos pacientes portadores de Hepatite “C”, principalmente aqueles tratados com medicamentos químicos extremamente fortes: que causam surgimento de diversos efeitos colaterais, promovendo restrições ou desconforto nos movimentos. Foi utilizado um protocolo de terapias físicas corporais com sucesso em paciente com Hepatite “C” não respondedor após o uso de fortes medicamentos químicos, que resultou com melhoras muito significativas *na fadiga crônica, *no quadro de depressão, *no desconforto abdominal, * controle dos edemas nos membros inferiores.

Cada pessoa deve discutir as opções de tratamento com um médico especializado em tratar hepatite. Pessoas com hepatite C crônica devem ser monitoradas regularmente para sinais de doença no fígado e para avaliação do tratamento. Geralmente o tratamento para hepatite C crônica é a combinação dos medicamentos interferon e ribavirina. Porém, nem todas as pessoas com hepatite C crônica se beneficiarão ou precisarão do tratamento. Adicionalmente, esses medicamentos podem causar sérios efeitos colaterais em alguns pacientes. Ainda não existe vacina para hepatite C, somente para os tipos A e B.

Pessoas com hepatite C crônica devem ser monitoradas regularmente por um médico experiente. Elas devem evitar álcool porque ele causa dano adicional ao fígado. Também deve-se checar com o médico antes de tomar qualquer medicamento ou suplemento, uma vez que estes podem potencialmente danificar o fígado. Se o dano ao fígado estiver presente, a pessoa pode checar com seu médico sobre vacinação contra hepatite A ou B.

ANEXOS

Paciente com 51 anos portador de Hepatite C desde de 22 de maio de 2003.

Descreveremos seus sintomas:

- Portador de Hepatite C.
- Esplenomegalia (baço grande +/- 4 Kg)
- Cirrose hepática
- Gastropatia
- Leucopenia (leucócitos baixos)
- Plaquetopenia (plaquetas baixas)
- Varizes Esofágica
- Diabético
- Edema em membros inferiores
- Desconforto abdominal
- Dor nas articulações

Todos os sintomas acima mencionados estão localizados no texto, sua respectiva explicação.

8 Protocolo

Durante cinco meses cinco vezes por semana uma hora por dia foram realizadas sessões de Massagem Sueca e Drenagem Linfática Manual

Utilizando Creme neutro para massagem com OE de Junipero

Membros Inferiores: Decúbito dorsal e ventral

- Deslizamento
- Passo de ganso
- Rolo
- Amassamento em “C”
- Pressão lateral
- Amassamento em “S”
- Deslizamento

Abdômen

- Movimentos circulares com a palma da mão
- Movimento do relógio
- Movimento em forma de rolo
- Movimento de palpação nas laterais.

9 Referências

http://pt.wikipedia.org/wiki/Ba%C3%A7o#Vasculariza.C3.A7.C3.A3o_do_Ba.C3.A7o

<http://www.mdsaude.com/2009/02/inchaco-e-edema.html>

<http://www.cdof.com.br/massagem1.htm>

<http://www.drashirleydecampos.com.br/noticias/14966>

<http://www.abcdasaude.com.br/artigo.php?127>