



ALTERAÇÃO DA MEMBRANA PLASMÁTICA CELULAR RELACIONADA A FIBROSE CÍSTICA

Dayane Cristine de Castro Dias_ UNIFAN
Dayane Lopes Coelho_ UNIFAN
Isabela Cristina do Espírito Santo_ UNIFAN
Lorena da Motta Silva_ UNIFAN_motta.lorena@gmail.com

RESUMO: A membrana plasmática é uma organela que separa o interior das células do meio externo e possui permeabilidade seletiva. A Fibrose Cística ou Doença do Beijo Salgado, é uma doença genética crônica que afeta principalmente os pulmões, pâncreas e o sistema digestivo. Um gene “defeituoso” e a proteína produzida por ele , geram uma alteração no transporte de íons através das membranas das células. Os sintomas mais comuns da FC são: dificuldade para respirar, infertilidade, inúmeros problemas digestivos, desnutrição e obstrução do íleo terminal por um mecônio espesso. Pautando-se na caracterização da problemática, pode-se concluir que a intervenção fisioterapêutica se faz essencial e imprescindível, uma vez que pode favorecer a melhora dos pacientes com a FC, através de diferentes mecanismos, com o objetivos da fisioterapia em busca de melhores resultados no tratamento da doença.

PALAVRAS-CHAVE: Membrana Plasmática, Fibrose Cística, Alterações

1 INTRODUÇÃO

A membrana plasmática é uma estrutura presente em todas as células, tanto eucariontes quanto procariontes. É uma organela que separa o interior das células do meio externo, está presente em todos os tipos celulares conhecidos. Ela possui uma característica de extrema importância para a manutenção da vida: a permeabilidade seletiva. Isso, basicamente quer dizer que tudo o que entra e sai das células depende diretamente da membrana plasmática (JUNQUEIRA; CARNEIRO,2012).

A Fibrose cística ou Doença do Beijo Salgado, é uma doença genética que afeta principalmente os pulmões, pâncreas e o sistema digestivo. Na maioria das vezes, é diagnosticada na adolescência ou na fase adulta. Um gene “defeituoso” e a proteína produzida por ele, geram uma alteração no transporte de íons através das membranas das células. Esse gene é chamado de CFTR (regulador de condutância transmembranar de fibrose cística), ele intervém na produção de suor, dos sucos

digestivos e dos mucos. Isso compromete o funcionamento das glândulas exócrinas que produzem substâncias, como o muco, o suor ou as enzimas pancreáticas, mais espessas e de difícil eliminação. Embora presente nas membranas apicais das células epiteliais, a maior concentração da CFTR é encontrada nos túbulos serosos das glândulas submucosas (DALCIN; ABREU,2008).

A Fibrose Cística pode ser identificada através do teste do pezinho e seu diagnóstico pode ser confirmado através do teste do suor ou ainda através de exames genéticos. Os sintomas mais comuns da doença são: dificuldade para respirar, Infertilidade, inúmeros problemas digestivos. Desnutrição e Obstrução do íleo terminal por um mecônio espesso (REIS; DAMACENO, 2009).

Apesar de ser uma doença genética grave, os avanços na terapêutica clínica, os novos antibióticos e os transplantes de pulmão e fígado, estão conseguindo diminuir a letalidade e aumentar a sobrevivência dos pacientes, já chegando em média aos 40 anos de idade. Diagnosticar a fibrose cística precocemente e seguir um rígido e contínuo tratamento, ainda é o melhor remédio (JATENE, 2009).

A fisioterapia respiratória é recomendada para os pacientes com Fibrose Cística por possuir técnicas efetivas para aumento da expectoração de secreção. Proporciona melhor qualidade de vida aos pacientes fibrocísticos e uma das mais importantes ferramentas do tratamento (GOMIDE et al, 2007)

2 METODOLOGIA

Foi realizado uma breve revisão bibliográfica da literatura, destacando alterações da membrana plasmática em pacientes com Fibrose Cística.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Estudos evidenciam a mutação da Fibrose Cística foi localizada num gene encontrado no braço longo do cromossoma 7 que codifica a proteína reguladora de condução transmembrana na Fibrose Cística (CFTR). Essa proteína é bomba e cloro dependente de adenosino-monofosfato cíclico (AMPc), cuja mutação leva a falha no transporte de tal íon (Damaceno, 2004). A proteína codificada por este gene foi denominada *cystic fibrosis transmembrane conductance regulator (CFTR)* que devido a sua estrutura composta por domínios transmembranares e domínios de

ligação com ATP funciona como um canal responsável pelo transporte de íons Na^+ , K^+ e Cl^- através das membranas epiteliais (Cabello, 2011).

Tandon R, Derkay (2013) relatam que a mutação CFTR pode ser dividida em cinco categorias: ausência de produção da CFTR, produção da CFTR, porém falha no processamento e transporte intracelular, transporte intracelular normal, porém desregulação na membrana celular, expressão normal da membrana celular, porém alteração na condutância do cloro e síntese diminuída.

4 CONCLUSÕES

Este trabalho relata as literaturas que trazem relação entre a patologia com a alteração de membrana plasmática. Evidencia que na Fibrose cística há alteração no transporte de íons através das membranas das células, causada pelo gene chamado de CFTR. A proteína codificada por este gene foi denominada cystic fibrosis transmembrane conductance regulator (*CFTR*) que devido a sua estrutura composta por domínios transmembranares e domínios de ligação com ATP funciona como um canal responsável pelo transporte de íons Na^+ , K^+ e Cl^- através das membranas epiteliais. Assim pacientes com essa doença apresentam dificuldade para respirar, Infertilidade, inúmeros problemas digestivos.

REFERÊNCIAS

Cabello G.M.K. Avanços da Genética na Fibrose Cística. Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto. Ed. Outubro/Novembro 2011.

Dalcin, Paulo de Tarso Roth, and Fernando Antônio de Abreu. "Fibrose cística no adulto: aspectos diagnósticos e terapêuticos." *Jornal Brasileiro de Pneumologia* 34.2 (2008): 107-117.

Damaceno, N., Bernardo K. "Fibrose cística." *Pediatria Moderna* 31 (2004): 16.

Gomide, Liana B., et al. "Atuação da fisioterapia respiratória em pacientes com fibrose cística: uma revisão da literatura." *Arq Cienc Saude* 14.4 (2007): 227-233.

Jatene, Fábio Biscegli, Paulo Manuel Pêgo-Fernandes, and Israel Lopes de Medeiros. "Transplante pulmonar." *Revista de Medicina* 88.3 (2009): 111-122.

Junqueira, L.C. ; Carneiro, J. *Biologia Celular e Molecular*. 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012, 376p. ISBN-10:85-277-2078-7

Reis, F. J.C., Neiva D. "Fibrose cística." *J Pediatr (Rio J)*74.Supl 1 (2009): S76-S94.

Tandon R, Derkay C. Contemporary Management of Rhinosinusitis and Cystic Fibrosis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013, 11(1):41-4.