



Centro Universitário de Brasília
Faculdade de Ciências da Saúde

Mecanismo da Febre

Araken Rodrigues de Carvalho

Brasília – 2002

Centro Universitário de Brasília – UniCEUB
Faculdade de Ciências da Saúde – FACS
Licenciatura em Ciências Biológicas

Mecanismo da Febre

Araken Rodrigues de Carvalho

Monografia apresentada à
Faculdade Ciências da Saúde do
Centro Universitário de Brasília
como parte dos requisitos para a
obtenção do grau de Licenciado em
Ciências Biológicas.

Orientador: Cláudio Henrique Cerri e
Silva

Brasília 2002

Dedicatória

*“Sonhar o sonho impossível
Sofrer a angústia implacável
Pisar onde os bravos não ousam
Reparar o mal irreparável
Amar um amor casto à distância
Enfrentar o inimigo invencível
Tentar quando as forças se esvaem
Alcançar a estrela inatingível;
Essa é a minha busca.”*

Dom Quixote

Dedico esta monografia, a Deus que sempre me iluminou neste duro caminho, a meus pais que sempre me apoiaram em todos os momentos e aos meus grandes amigos.

Agradecimentos

Agradecer é um ato de demonstrar carinho por alguém ou por várias pessoas que um dia, de alguma forma lhe ajudaram ou lhe fizeram algo que engrandecesse sua existência ao longo de uma jornada. Durante este determinado caminho, a faculdade, tive muitos que me ajudaram ou apoiaram, seja com pequenas palavras de ânimo ou com grandes demonstrações de carinho, é difícil relembrar todos esses momentos, mas algumas pessoas foram fundamentais nesta estrada e é impossível não agradecê-los.

Agradeço primeiramente a Deus, meu guia, minha estrada e que sempre me deu forças para prosseguir neste duro caminho, cheios de pequenas batalhas pessoais.

Agradeço a meus pais, que sempre me incentivaram nos diversos caminhos que já percorri, que me apoiaram e acima de tudo que sempre me amaram e amarão.

Agradeço a meus grandes amigos que sempre estiveram junto a mim, nessa estrada, Uilene (grande companheira), Alessandra (divertimento na hora certa), Elisa (que torce por mim, lá do México), Sérgio Elias (sempre alegre); e a amigos que conheci ao longo dessa estrada, Aline, Andrielle, Flávia, Luiz, Ives, Graziella, Kelly e outros que sempre estiveram presentes nesse longo caminho e também passaram por muitos dos obstáculos que este caminho ofereceu.

Agradeço também aos meus tios que sempre torceram por meu sucesso, aos professores que foram exemplos de competência e seriedade, e principalmente alguns que também foram amigos.

E a todos que não foram citados, mas, que fizeram parte desta minha jornada e que com certeza irão participar de muitas outras conquistas que ainda virão.

RESUMO

A febre é uma elevação de temperatura ocasionada na maioria das vezes em virtude da presença de agentes patógenos no organismo, como por exemplo, as bactérias, sendo estes pirógenos exógenos. A febre possui um mecanismo de funcionamento, onde algumas proteínas específicas como o IL-1, o TNF α que são no caso, pirógenos endógenos, irão estimular o termostato hipotalâmico a produzir prostaglandinas, que irão participar no processo inflamatório, elevando a temperatura corpórea; diante dessa elevação o organismo apresenta um aumento das taxas metabólicas, e conseqüentemente isso irá estimular os processos efetuados pelos macrófagos e fagócitos, auxiliando o processo de defesa do organismo contra agentes patógenos. A febre não deve ser considerada como um processo de defesa do organismo e sim como um mecanismo de auxílio na defesa do organismo, sendo até uma determinada temperatura, benéfica ao corpo. A determinadas temperaturas o organismo funciona bem, contudo a febre pode apresentar algumas perturbações, tanto no mecanismo de algumas doenças, e também atuar como efetivador de convulsões febris em indivíduos que apresentam predisposição a isso.

PALAVRAS-CHAVE: temperatura; hipotálamo; febre.

SUMÁRIO

1. Introdução	1
1.1 Homeostase da regulação do calor corporal	1
1.2 Termostato hipotalâmico	1
1.3 Mecanismos de produção e perda de calor	2
2. Temperatura corporal e regulação térmica	3
2.1 Processo de termogênese	3
2.2 Processo de termólise	4
3. Controle da temperatura corporal – O termostato hipotalâmico	5
3.1 Núcleo Simpático Adrenérgico (N.S.A)	6
3.2 Núcleo Simpático Colinérgico (N.S.C)	7
3.3 Núcleo de termogênese por calafrios	8
3.4 Núcleo de termogênese por não calafrios	8
3.5 Respostas hipotalâmicas	9
3.5.1 Adaptação frente ao ambiente frio	9
3.5.2 Adaptação frente ao ambiente frio	11
3.6 Controle comportamental da temperatura corporal	13
4. Anormalidade da regulação da temperatura corporal	13
4.1 Hipotermia	14
4.2 Hipertermia	15
5. Febre	15
5.1 Pirógenos causadores de febre	16
5.1.1 Mecanismo de secreção do pirógeno endógeno	17
5.2 Papel das citocinas na febre	17
5.3 Fases da febre	18
5.3.1 Fase de frio	18
5.3.2 Fase de calor	19
5.3.3 Fase de declínio	21
5.4 Tipos de Febre	21
5.5 A febre como mecanismo contra agentes patógenos	22
5.6 Relevância e Problemáticas da febre	23
5.7 Terapias farmacológicas da febre	24

5.8	Convulsões febris	25
6.	Considerações finais	27
7.	Referências bibliográficas	29
8.	Anexos	30
8.1	A febre e o processo inflamatório	30

1. Introdução

O corpo humano para realizar uma série de atividades necessita de uma série de ajustes, como é o caso da manutenção da temperatura corpórea, e por possuir essa capacidade é chamado de endotérmico. A temperatura corporal é mantida constantemente em torno de 37 °C, e é produzido pela oxidação dos alimentos ingeridos, gerando calor.

Através dessa oxidação, adquire-se energia necessária para as realizações de nossas atividades diárias, os nossos processos vitais, para aquecer e movimentar o corpo. Essa transformação está correlacionada com o consumo de oxigênio, num ambiente confortável e sob condições favoráveis de alimentação. Todo esse mecanismo é denominado como **metabolismo basal**.

Esse calor produzido deve ser dissipado continuamente ou a temperatura do corpo iria elevar-se constantemente. As principais formas de dissipação de calor pelo corpo são **a irradiação, a evaporação, a condução e a convecção**.

Para a regulação da temperatura os mecanismos termolíticos e termogênicos são mantidos em constante equilíbrio.

1.1 Homeostase da regulação do calor corporal

A temperatura corpórea é mantida seguindo um princípio de equilíbrio. A quantidade de calor gerado deve ser proporcional à quantidade de calor dissipado, conservando a média constante de 37 °C. Caso um dos processos, de perda ou produção de calor funcione mais do que o outro a temperatura irá variar aumentando ou diminuindo. O organismo funciona seguindo essa constante, pois temperaturas muito altas podem destruir proteínas do corpo, e temperaturas muito baixas podem causar danos ao coração, como arritmias cardíacas; ambos os casos geram malefícios ao organismo ou até causar óbito (Tortora 2000).

1.2 Termostato Hipotalâmico

A temperatura corpórea é controlada por mecanismos que tentam condicionar a manutenção da produção e a perda de calor em equilíbrio. Existe um lugar que funciona como um centro de controle para estes mecanismos que

possuem um grupo de neurônios que se localizam no hipotálamo e é chamado de área **pré-óptica**. Se a temperatura sanguínea aumenta, estes neurônios enviam impulsos com mais frequência. Se a temperatura sanguínea diminui, os neurônios enviam impulsos com menor frequência.

Estes impulsos são mandados para duas outras partes do hipotálamo: o centro de perda de calor, que inicia uma série de resposta que baixam a temperatura e o centro de produção de calor, que inicia uma série de respostas que aumentam a temperatura corporal. O centro de perda de calor é principalmente de origem parassimpática; o centro promotor de calor é primariamente simpático (Guyton 1997).

1.3 Mecanismos de produção e perda de calor

Existem algumas dificuldades ambientais que podem interferir na temperatura do fluxo sanguíneo, logo, acarretará uma queda ou aumento da temperatura corpórea. Esse fato proporcionará o estímulo de termoreceptores encontrados na pele que enviará impulsos nervosos a uma determinada área do hipotálamo, ativando o centro de produção e perda de calor que por sua vez, agem de forma diferenciada. O centro de produção de calor irá interferir na retenção de calor corporal, produzindo, por exemplo, calafrios, até que a temperatura volte a sua normalidade. O centro de perda de calor enviará certos comandos, por exemplo, para que os vasos sanguíneos sofram uma dilatação através dessa dilatação, o fluxo sanguíneo aumenta, e o excesso de calor será dissipado à medida que o sangue flui, as glândulas sudoríparas também são ativadas por esse centro de perda de calor, produzindo suor, que é evaporado; resfriando a pele, que voltará a ter a sua temperatura constante (Tortora 2000).

Existem algumas anormalidades que podem acontecer na regulação da temperatura corpórea. Essas anormalidades podem ser ocasionadas por dificuldades no próprio cérebro ou até mesmo pela ação de substâncias tóxicas ao organismo. Ao constatar a ação destas tais substâncias o próprio organismo inicia uma série de mecanismos que irão proporcionar o aumento da temperatura, a chamada **febre**.

2. Temperatura Corporal e Regulação Térmica

A temperatura corporal é um dos fatores intensivos mais controlados, determinando um valor muito constante em condições fisiológicas. Os valores de temperatura corporal são variados na pele encontra-se um valor diferente dos registrados nas vísceras, por exemplo.

No interior do corpo – o centro – se mantém quase exatamente constante, apresentando uma variação diária em torno de 0,6 °C. Um indivíduo pode manter-se em temperaturas extremas de 13 °C a 60 °C e ainda conservar a temperatura corpórea constante.

Por ser algo tão estritamente controlado, tudo no organismo funciona diante desta constante, a não ser que ocorram situações de anormalidade metabólica. O sangue é um condutor de calor entre os órgãos, através do sistema circulatório, essa constante é mantida em todas as regiões do organismo. O corpo apresenta-se como um sistema isolador, tendo como constituintes, a pele, os tecidos subcutâneos e a gordura destes. A gordura é de suma importância, pois não é um bom condutor de calor, conservando a temperatura corpórea e constituindo um meio eficaz de aproximar a temperatura da pele com a do meio ambiente (Guyton 1997).

Entretanto, a temperatura corpórea apresenta certos mecanismos de equilíbrio, que irão proporcionar essa constante tão precisa, são os processos de geração e perda de calor corporal, chamadas de termogênese e termólise, respectivamente.

2.1 Processo de termogênese

Termo = calor; Gênese = produção, geração, então termogênese é o mecanismo de produção de calor. Este é um processo químico que consiste na conversão de matéria química (alimento), através das ações do metabolismo, em produção de calor. Esse calor produzido pelo processo metabólico e distribuído para todo o corpo, determinando assim a temperatura corporal.

Para que todo esse processo ocorra, é de suma importância a existência e a ação de determinados hormônios, que possuem a propriedade de incitar o

consumo de substratos energéticos, o consumo de oxigênio e a liberação de calor, os principais são os hormônios tireoideanos que são a **tetra-iodotironina** (T₄) e a **triiodotironina** (T₃) (Douglas 2000 A).

Elas agem da seguinte forma: na ausência de glândula tireóide, o consumo de oxigênio e o metabolismo basal caem significativamente, enquanto com a administração de tetra-iodotironina ou triiodotironina o consumo de oxigênio aumenta. A estimulação de glândula tireóide por frio ou por dieta enriquecida em colesterol, ou lipídeos também aumenta o consumo de oxigênio corporal. A maior parte dos tecidos apresenta este efeito, mas ocorre principalmente no coração fígado e rim; parecem resultar na formação de RNAm e proteínas específicas, pela ação a nível nuclear, acrescida do aumento da atividade ATPase, e mitocondrial. Com doses muito altas de T₃, pode-se produzir, ademais, um *desacoplamento das fosforilações oxidativas*, com grande liberação de energia em forma de calor. O aumento da **calorigênese** produzida pelos hormônios tireoideanos é importante por ser um dos fatores controladores da termogênese e da temperatura corporal (Douglas 2000 B).

O calor produzido no metabolismo através do fluxo sanguíneo é distribuído em todo o corpo, determinando a temperatura corporal.

2.2 Processo de termólise

O corpo através das reações metabólicas produz calor, contudo a demasiada produção sem a existência de processos de dissipação de calor seria prejudicial ao organismo, então, assim como existe um processo de produção, existem também mecanismos de dissipação de calor; pois em condições fisiológicas normais, existe o equilíbrio entre a produção e perda de calor.

O processo de dissipação de calor é a chamada ***termólise***, que se processa por basicamente quatro tipos de mecanismos (Guyton 1997):

Radiação é o deslocamento de calor entre objetos, do mais quente para o mais frio, sem que ocorra contato físico. O corpo humano perde calor, através de irradiação de ondas de calor para os objetos mais frios nas proximidades, como o chão, a parede. Caso, estes objetos próximos estejam mais quentes, acontece o contrário, estes irão irradiar ondas para o corpo humano em questão. Segundo

Tortora 2000, em descanso, aproximadamente 60% da temperatura corpórea é perdida por irradiação em uma sala a 21 °C. Certos corpos físicos denominados *corpos negros*, têm essa capacidade de produzir ondas eletromagnéticas quando se têm uma variação térmica entre eles e o meio ambiente (Tortora 2000).

O processo de radiação depende de dois fatores principais da **intensidade da diferença da temperatura** e da **superfície de radiação**. Por exemplo, uma pessoa de 1,50m em relação a um paredão de 20 metros, irá perder muito calor em relação à superfície de contato.

A capacidade que a pele tem para receber calor do corpo e, em seguida, dissipá-lo na forma de radiação, é fundamental na transferência de calor entre o corpo e o meio. A pele é a principal fonte de radiação calorífica do corpo humano. O suprimento sanguíneo para esse órgão é farto está sob o controle do sistema nervoso central. Nas extremidades, em particular, existem inúmeras comunicações entre as artérias e veias de pequeno calibre. Isso cria meios para a formação de grande fluxo sanguíneo, pois, não tendo o sangue que percorrer os capilares, a resistência ao fluxo é baixa. Por esta razão, nas extremidades ocorre grande troca de calor com o meio ambiente (Garcia 1998).

Convecção: é a perda de calor pelo fluxo de gases em contato com corpo. O gás quente é mais leve que o frio, ocorrendo assim um deslocamento do gás quente para cima e o mais frio para baixo. Quando o corpo está quente o ar que sobe retira calor da superfície desse corpo e o que desce também. Esse mecanismo ocorre permanentemente, principalmente na produção de ventos ou artificialmente com o uso de ventiladores.

Condução: considerando talvez o mecanismo menos importante no processo termolítico. Ocorre quando existe contato entre superfícies. Exemplo: um corpo submerso na água. Apenas, 3% do calor corporal é perdido através desse mecanismo.

Evaporação: perda de calor quando um líquido passa para o estado gasoso. Ocorre quando a superfície corporal está úmida, ocorrendo à sudorese, a água do suor se evapora. A perda de calor por evaporação de suor pode ser controlada pela regulação da sudorese. E a forma mais comum de perda de calor, cada gota de

suor leva consigo calor do corpo, aproximadamente 22% de calor é dissipado por evaporação (Tortora 2000).

Quando a temperatura do meio ambiente é maior que aquela da pele, em vez de perder calor o corpo ganha por irradiação e condução. Nestas condições, o único meio pelo qual o corpo consegue livrar-se de calor é por evaporação.

3. Controle da temperatura corporal – O termostato hipotalâmico

Existem mecanismos nervosos que controlam quase que inteiramente a temperatura corpórea, e operam por retroalimentação, como os centros reguladores de temperatura que funcionam no hipotálamo (Guyton 1997).

O hipotálamo é uma glândula situada nas paredes e no teto do terceiro ventrículo cerebral. Lesões produzidas na região anterior da glândula levam ao aparecimento de uma elevação da temperatura, enquanto lesões no hipotálamo posteriores produzem uma diminuição da temperatura, então, as regiões anteriores controlam a termólise e as posteriores a termogênese (Garcia 1998).

No hipotálamo existem regiões especializadas que podem alterar ou anular a regulação da temperatura diante de variações térmicas no ambiente tanto ao frio como ao calor. A principal região especializada é a área pré-óptica, que está relacionada à captação e detecção do erro térmico, que seria a variação de temperatura criada entre as temperaturas ambientais (externas) e internas e a temperatura referência do centro regulador. Nessa área existem muitos neurônios sensíveis ao calor. E funcionam como sensores térmicos. Como são sensores, ao detectar erros térmicos elas aumentam as descargas elétricas.

Em outras partes do hipotálamo foram detectadas, a presença de poucos neurônios sensíveis, desta vez, ao frio, aumentando sua frequência de descargas quando expostas ao frio.

Como mencionamos anteriormente, quando a área pré-óptica é aquecida, o corpo inicia um processo de sudorese (termólise de evaporação) e os vasos sanguíneos apresentam uma vasodilatação, assim o corpo voltará a sua temperatura normal, então a área pré-óptica no hipotálamo funciona como um termostato da temperatura corporal.

Na pele existem termorreceptores cutâneos sensíveis ao frio e ao quente, que são respectivamente receptores de frio ou de Krause e o de calor ou Ruffini, esses receptores enviam descargas aos termorreceptores centrais localizados no hipotálamo. No hipotálamo posterior, pode-se identificar quatro núcleos termocorretores: **núcleo simpático adrenérgico, núcleo simpático colinérgico, núcleo da termogênese por calafrio e núcleo da termogênese não calafrios** (Douglas 2000 A).

3.1 Núcleo Simpático Adrenérgico (N.S.A)

Estão localizados neste núcleo os neurônios simpáticos que liberam principalmente a noradrenalina, que age especialmente sobre veias superficiais da pele, arteríola e pré-capilares, além de excitar também a raiz dos pêlos, os chamados arrepios,

Quando o sistema simpático é acionado, pode-se produzir **vasoconstrição arteriolar cutânea**, a condutância diminui e o fluxo sanguíneo é reduzido. A pele torna-se pálida e fria, pela redução do fluxo sanguíneo, diminuindo a termólise por radiação, pois se está reduzindo o gradiente térmico entre a pele e o ambiente. Pode ocorrer também uma vasodilatação, assim o fluxo aumenta, a pele fica com o aspecto avermelhado e aumenta a termólise por radiação. Observa-se então, que esse núcleo é um controlador da ação termolítica por radiação (Douglas 2000 A).

Como sistema termogênico, também são acionados pequenos músculos lisos, existentes na pele, entre o bulbo e a epiderme, levantando o pêlo e deformando-a. Essa modificação é induzida pelo núcleo simpático adrenérgico do hipotálamo posterior. Quando submetido a um ambiente frio, o indivíduo ativa seu núcleo adrenérgico, que envia sinais para o músculo piloerector, que é contraído constituindo o **arrepio**; ele age de forma que se formem várias câmaras de ar separadas entre si, ficando, portanto isoladas, esse fenômeno caracteriza uma diminuição da convecção. O homem, sem a presença de pêlos e plumas substitui por roupas que se apresentam como essas câmaras gasosas, evitando a convecção.

3.2 Núcleo Simpático Colinérgico (N.S.C)

Esse núcleo age especialmente sobre as glândulas sudoríparas, estas são localizadas abaixo da epiderme e são encontradas em variados locais sem regularidades nessa distribuição. A secreção das glândulas sudoríparas é o suor, sendo uma solução aquosa hipotônica.

O suor evaporando, retira uma grande quantidade de energia calórica, sendo assim mecanismo bem preciso de termólise e evaporação, especialmente quando a temperatura ambiental é alta (Douglas 2000 A).

3.3 Núcleo da termogênese por calafrios

Um indivíduo sendo submetido a um ambiente frio, ou quando se excita experimentalmente este núcleo hipotalâmico, inicia-se uma série de contrações musculares involuntárias, que são os calafrios. Estes não são controladas pela vontade ou córtex cerebral, são sincronizadas, descontínuas e de intensidade muito variável, desde um simples tremor até uma convulsão geral. Se os calafrios não representam trabalho, significa que toda energia por eles reduzida será liberada em forma de calor; daí sua grande importância como mecanismo termogênico, sendo a energia dissipada nesse processo energia calórica (Douglas 2000 A).

3.4 Núcleo de termogênese não calafrios

É um núcleo bem menos preciso que os outros; este controla a função endócrina metabólica quando existem situações de adaptação térmica. Em condições rápidas existe a secreções de hormônios como, os tireoideanos aumentando a quantidade de T_3 , disponível para a estimulação do metabolismo tecidual. Esse núcleo é de extrema importância em condições de aclimatação frente a climas frios, onde a secreção de hormônios pela glândula tireóide é aumentada.

Estes quatro núcleos conjuntamente agem de forma a determinar o controle da temperatura frente a diferentes ambientes térmicos. De acordo com esses diferentes ambientes o hipotálamo, apresenta uma série de mecanismos,

enviando impulsos que irão ativar estes núcleos realizando respostas a esses gradientes térmicos (Douglas 2000 A).

3.5 Respostas hipotalâmicas

3.5.1 Adaptação frente ao ambiente frio

Um indivíduo exposto a um ambiente frio, apresenta uma determinada perda de calor, por radiação de acordo com o gradiente térmico. O corpo sofre uma série de modificações; ocorre resfriamento da pele e então receptores do frio ou de Krause enviam uma série de impulsos e o hipotálamo apresenta uma seqüência de estímulos frente a essas condições.

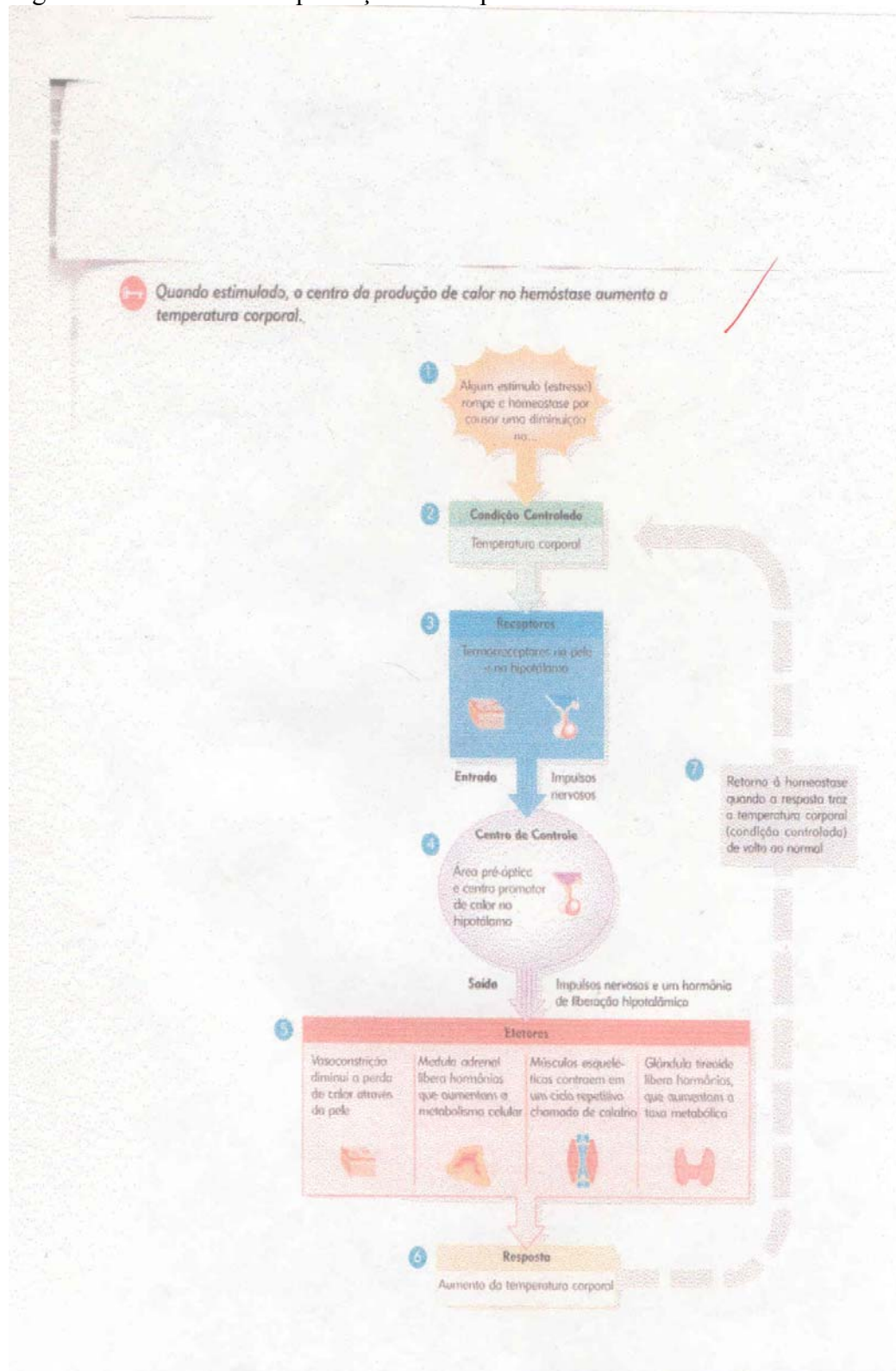
Os estímulos chegam ao hipotálamo anterior e núcleo pré-óptico, o núcleo simpático adrenérgico (N.S.A) é estimulado, produz descargas de impulsos e estimulam os vasos sanguíneos, que se contraem, ocorrendo assim, uma **redução na condutância vascular cutânea** (Douglas 2000 A). Desta forma, há um resfriamento da pele, e reduz-se o gradiente térmico entre a pele e o ambiente e então, o calor do corpo é poupado. O sistema simpático determina o arrepio, as glândulas sudoríparas não são ativadas, diminuindo a secreção de suor, ocorre também a ação do núcleo por calafrios, estimulando a termogênese, isso produz uma resposta motora involuntária, de aumento inicial do **tônus muscular** acompanhado de um leve **tremor**, e dependendo da estimulação do frio pode chegar a **convulsões violentas**. (Douglas 2000 B).

Figura 1: Modificações da termogênese e termólise observadas em ambiente frio.

Termogênese aumentada	Termólise diminuída
Calafrios: maior atividade muscular	Vasoconstrição cutânea: menor radiação.
Tireóide: maior taxa metabólica.	Venoconstrição: menor radiação.
Fome: ação dinâmica específica.	Piloereção: menor convecção.
	Inibição da sudorese: menor evaporação.
	Encolhimento: menor radiação.
	Hipovolemia: menor radiação.
	Agasalho (consciente): menor convecção.

Fonte: Douglas 2000.

Figura 2: Mecanismos de produção de temperatura.



Fonte: Tortora 2000.

3.5.2 Adaptação frente ao ambiente quente

Diante de uma alta elevação da temperatura as respostas fisiológicas são totalmente opostas as reações frente ao frio. O organismo tenta evitar o aquecimento corporal com algumas repostas produzidas pelo hipotálamo.

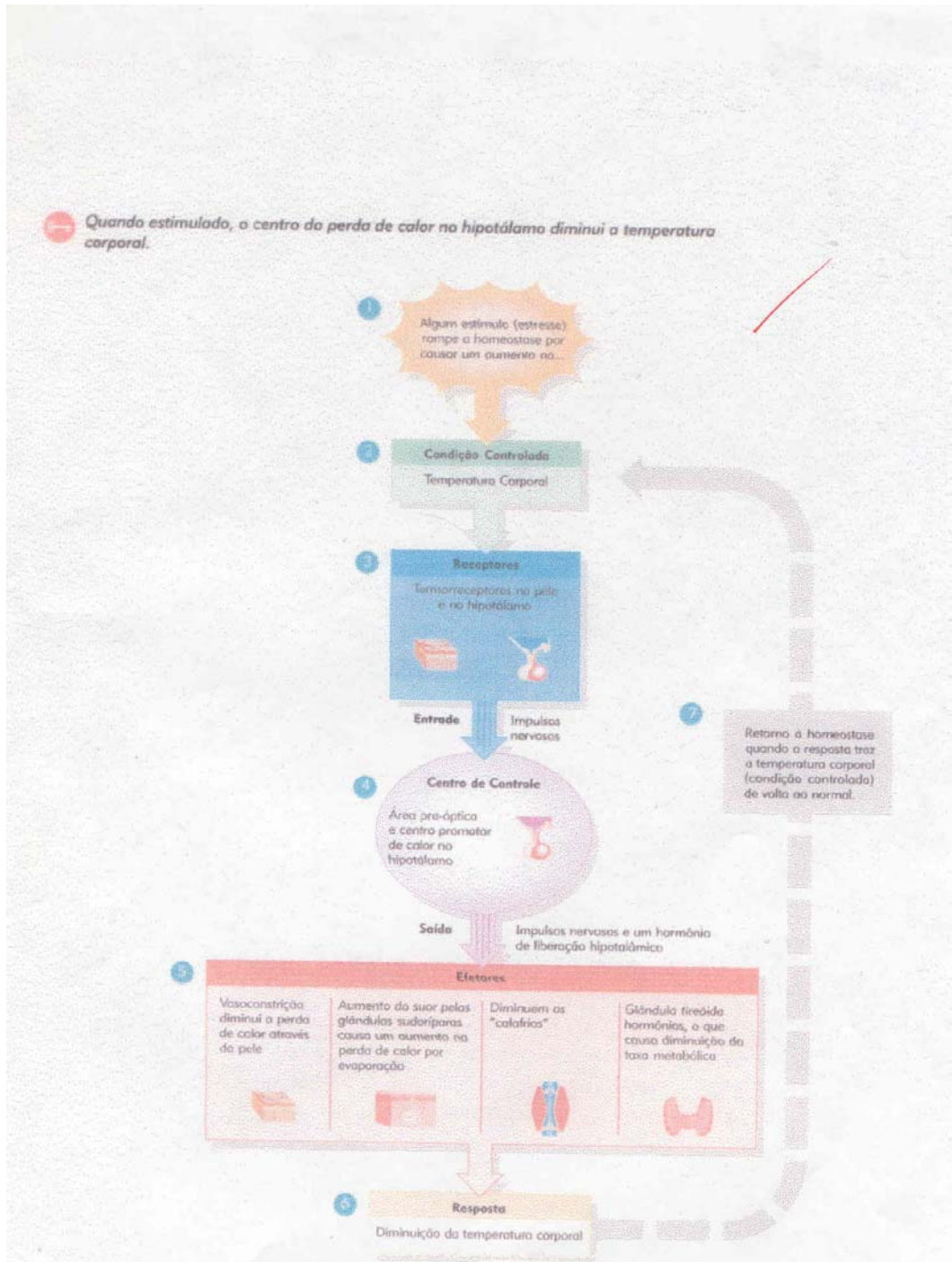
Há um aumento de temperatura e é percebido pelos receptores de calor cutâneos de Ruffini, este envia sinais ao hipotálamo, que além de receber estes sinais, ainda é irrigado pelo sangue que apresenta uma temperatura mais alta, detectando esse erro térmico ele libera impulsos, produzindo uma vasodilatação cutânea que aumenta o fluxo sanguíneo, deixando a pele avermelhada e as extremidades são mais aquecidas, perdendo-se mais calor por estas regiões. Inibem-se também os arrepios, o núcleo simpático colinérgico estimula a glândula sudorípara, que produz um maior volume de suor, ocorrendo a evaporação à medida que o suor é produzido; a atividade muscular é reduzida e a secreção tireoideana também (Douglas 2000 A).

Figura 3: Modificações da termogênese e termólise, que ocorrem em ambiente quente.

Termogênese reduzida	Termólise exagerada
Menor atividade muscular	Vasodilatação cutânea: maior radiação
Menor tônus e exercício	Venodilatação periférica: maior radiação
Menor atividade metabólica	Ausência de arrepio: maior convecção
Inibição da fome	Sudorese profusa: maior evaporação
	Postura que aumenta a área de radiação
	Hipervolemia (sede e oligúria), que favorece a perda de calor.
	Hiperventilação: maior convecção
	Menos agasalho: maior convecção.

Fonte: Douglas 2000.

Figura 4: Mecanismos de perda de calor.



Fonte : Tortora 2000.

3.6 Controle comportamental da temperatura corporal

Além dos mecanismos fisiológicos, ou seja, do controle termostático do hipotálamo da temperatura corpórea, o corpo também possui outros mecanismos de controle, o controle comportamental. O controle comportamental vem a ser, medidas que são voluntárias, tomadas por sua própria consciência, para o aquecimento ou resfriamento do corpo.

Quando se está em um ambiente excessivamente quente ou frio, tem-se uma sensação de desconforto frente a esses ambientes, e a pessoa faz seus ajustes ambientais apropriados para o restabelecimento de seu conforto térmico, como a escolha de peças do vestuário adequadas ao ambientes. Em um ambiente frio a pessoa busca o aquecimento através de agasalhos, tecidos que irão substituir a ausência de pêlos e plumas do corpo, roupas de lã, aquecedores elétricos. Frente a um ambiente quente o indivíduo busca uma menor utilização de vestimentas, ou vestimentas mais leves e confortáveis, o uso de ventiladores ou condicionadores de ar (Tortora 2000).

4. Anormalidades da regulação da temperatura corporal

A temperatura corporal, já discutida anteriormente, é mantida em sua regularidade pelo equilíbrio entre a termólise e a termogênese. Ambas, devem ser produzidas na mesma quantidade, pois quando uma destas taxas predomina sobre a outra e as respostas fisiológicas não são suficientes para uma rápida regulação, ou essas respostas estão ocorrendo em uma velocidade menor que a perda ou ganho de calor; está ocorrendo uma anormalidade na regulação da temperatura corpórea; que podem ser a **hipotermia** ou a **hipertermia**. Há também a febre que é uma alteração na temperatura, uma elevação, contudo, ela não se deve ao fato do desequilíbrio das duas taxas e sim, por fatores patógenos (bactérias, vírus) os chamados pirógenos que podem ser endógenos ou exógenos.

4.1 Hipotermia

A hipotermia é uma diminuição da temperatura corporal, então a termólise predomina sobre a termogênese. Neste caso ocorre uma diminuição da taxa metabólica. A respiração e a frequência cardíaca são bem reduzidas e a pressão

sanguínea diminui; a uma temperatura muito baixa o organismo perde a capacidade de retornar a sua temperatura normal, sem o aquecimento externo imediato, esse estado pode conduzir ao óbito (Guyton 1997).

4.2 Hipertermia

A termogênese predomina sobre a termólise. Ocorre uma diminuição da termólise, pela radiação e pela evaporação, ou seja, os processos termolíticos por algum erro fisiológico, ou pelo aumento do processo termogênico não são eficientes na redução do calor corpóreo.

Se existe uma maior termogênese, como a produzida pelo exercício muscular, evidencia-se claramente um aumento da temperatura, a hipertermia. Se a hipertermia não for tratada imediatamente, pode conduzir ao óbito, por transtornos dos sistemas enzimáticos (que funcionam a uma determinada temperatura) que alteram a função orgânica em geral e, mais especificamente a cerebral (Douglas 2000 A).

Há uma grande confusão entre a hipertermia e a febre, pois ambas são caracterizadas pela elevação de temperatura; então se costuma mencionar o seguinte, toda febre é uma hipertermia, mas nem toda hipertermia é uma febre. Pode-se distinguir a hipertermia da febre por uma característica básica; a hipertermia é causada basicamente pelo desequilíbrio entre a termogênese, onde o processo termogênico se sobressai ao processo termolítico e a febre é causada principalmente por fatores patógenos, como bactérias e vírus.

A hipertermia pode ser causada também por uma lesão cerebral, mais especificamente no hipotálamo, onde o corpo perde a capacidade termorreguladora.

Existe a *hipertermia maligna*, que é uma **miopatia farmacogênica** iniciada por alguns tipos de drogas. Evidencia-se uma maciça produção de calor a nível muscular, que não se acompanha da termólise, chega-se a aumentar 5°C em uma hora, levando a uma grande dificuldade na manutenção da vida (Douglas 2000 B).

5. A Febre

Febre pode ser definida como uma temperatura corpórea acima da variação habitual normal, e pode ser originada por a irregularidade no próprio cérebro ou por substâncias tóxicas que afetam o centro de regulação térmica (Guyton 1997).

Então pode se considerar a febre basicamente é um importante indicador de patologias. A febre se caracteriza por uma série de fatores, principalmente o aumento da taxa metabólica e do fluxo sanguíneo, além do aumento do consumo de oxigênio.

Ela pode ser causada por qualquer situação que proporciona estresse ao organismo, contudo sua duração e intensidade são variáveis, dependentes do agente e do tipo do organismo em que manifesta. Podem ser causadas por infecções por agentes biológicos (microrganismos, vírus ou parasitas), principalmente bactérias cocos, causam a febre mais habitual e persistente; pode ocorrer também, por perda celular, os componentes celulares são eliminadas ao meio extracelular, isso pode ser causada por uma diminuição de oxigênio liberado para os tecidos (hipóxia), ou até mesmo por **isquemia** (suspensão de circulação sanguínea em alguma parte do organismo). Também pode ser causada por efeito químico de substâncias tóxicas, além de tumores (malignos), hemorragias e lesões cerebrais são causas da ocorrência de febre (Douglas 2000 B).

Pode-se reconhecer um caso febril, por algumas manifestações comuns como, a **prostração**, a **apatia**, a **anorexia** (perda do apetite) e a **disbulia** (alteração da vontade).

5.1 Pirógenos causadores da febre

Pirógenos são substâncias que determinam uma condição febril. Os pirógenos podem ser classificados em pirógenos exógeno (estranho ao organismo) e o pirógenos endógeno. Um microorganismo, ou a substância emitida por ele é um pirógeno exógeno, e o organismo frente a isso apresenta uma determinada reação.

Inicialmente se apresenta um período de **dormência** e logo após um estado febril. Pesquisas concluíram que este período de dormência é um período de incubação e o organismo está produzindo um tipo de pirógeno endógeno (pois a

inoculação deste, diretamente, proporcionará um estado febril mais rápido), este é produzido no próprio corpo, mais especificamente nos leucócitos (monócitos e linfócitos) do sangue. O pirógeno endógeno é considerado uma proteína (Douglas 2000 B).

Segundo muitas pesquisas, as bactérias **cocos** são os microrganismos que mais freqüentemente produzem febre e os valores de temperatura são bem altos, principalmente em crianças, as mais suscetíveis a suas ações.

5.1.1 Mecanismos de secreção do pirógeno endógeno

Para a secreção do pirógeno endógeno, é necessário que o organismo detecte a presença de corpos estranhos, daí o sistema de defesa do corpo aciona os fagócitos que capturam esse corpo estranho, a partir desse fato, é aumentada a taxa metabólica, o consumo de oxigênio e de glicose, os aminoácidos também são aumentados, estas atividades são estimulados pela T_3 e T_4 . A ação desses hormônios, e um certo poder bactericida dentro das células fagocitárias. O aumento do metabolismo estimula a produção de pirógeno endógeno, que agiria principalmente nas citocinas.

O pirógeno endógeno estimula a produção de **proteínas reativas de fase aguda** (participam no processo defensivo). O pirógeno endógeno demora aproximadamente 50 minutos para ser formado nos leucócitos (Douglas 2000 A).

5.2 Papel das citocinas na febre

As citocinas estão intimamente ligadas ao sistema imune, e a ação delas pode estimular outros sistemas. O sistema imune inicia o processo pirogênico.

As citocinas são produzidas, principalmente pelos macrófagos e células linfocitárias. Existem vários tipos de citocinas, mas as principais são: a interleucina-1 (IL-1) a interleucina-6 (IL-6) e o TNF- α . Então as citocinas são capazes de induzir febre no hipotálamo.

Como já citado anteriormente, os sintomas febris são normalmente prostração, apatia, anorexia, disbulia, que são causados também pelas citocinas que também agem sobre o sistema nervoso central, modificando o seu nível funcional, com moderadas perturbações.

O pirógeno endógeno ou a IL-1 é captada pelo hipotálamo, mas especificamente num lugar, áreas situadas ao longo do terceiro ventrículo que é mais vascularizado. Com os impulsos neurais, se interrelacionam várias regiões, principalmente o núcleo pré-óptico, esse núcleo tem a função fundamental de elevar o **limiar de excitabilidade do termostato**, desta forma o referencial térmico, é alterado, ficando em um nível mais alto, a temperatura é elevada. Substâncias vindas do sangue agem como um neurotransmissor, determinando a sensação de *sede* que é uma das primeiras manifestações da febre; em resposta a variação do volume hídrico, também ocorre na **área prostema** do bulbo, que determinam a aversão alimentar e as náuseas (Douglas 2000 A).

Citocinas locais incitam a síntese pelo hipotálamo das **prostaglandinas** (PGE₁ e PGE₂). As prostaglandinas agem como elementos intermediários, aumentando o limiar de excitabilidade termorreguladora. As citocinas IL-1, IL-6 e TNF- α , agem deste modo como um pirógeno endógeno.

5.3 Fases da Febre

Quando o termostato hipotalâmico apresenta mudança na sua regulação, a temperatura corpórea é variada aumentando seu nível, apresentando-se a febre, contudo, a febre apresenta um caráter progressivo, estabelecendo em fases que também são progressivas, então se caracteriza a febre em três fases: a fase do frio, de calor e de declínio ou sudorese (Douglas 2000 A).

5.3.1 Fase de frio

A ação do IL-1 determina o aumento do limiar de excitabilidade térmica, então o sangue que irriga o hipotálamo se apresenta como um sangue teoricamente frio a 37 °C, em uma nova temperatura referência do hipotálamo a 39 °C, então essa diferença térmica de aproximadamente 2 °C, fará com que o hipotálamo mudo o seu limiar térmico, excitando os núcleos do hipotálamo posterior, onde cada um terá uma determinada resposta nessa fase o indivíduo ainda conserva sua temperatura a 37 °C, os núcleos apresentam suas atividades de acordo com os estímulos do hipotálamo (Douglas 2000 A).

O **N.S.A.**, estimula descargas adrenérgicas determinando algumas alterações; a pele fica pálida e fria (vasoconstrição), assim como já visto, a

termólise por limitação de radiação será diminuída, pois a pele está se esfriando. O indivíduo agora realmente sente frio. Há um fluxo de sangue, por contracorrente também há uma troca térmica, esse fluxo está mais quente. A pele se mostra **arrepiciada**, com a contração dos músculos piloerectores.

O **N.S.C**, envia sinais para a diminuição da secreção das glândulas sudoríparas e assim determina uma pele mais seca.

Já o **núcleo de termogênese por calafrios**, através de estímulos, produz contrações musculares involuntárias e rítmicas produzindo calor, os chamados calafrios. Os calafrios são as principais manifestações na fase inicial da febre

O **Núcleo de termogênese por mecanismos de não calafrios** estimula, o metabolismo tecidual que é intensificado, por isso o consumo de oxigênio é aumentado, havendo também um consumo maior de glicose.

Esses mecanismos da primeira fase demonstram uma característica básica, que o termostato hipotalâmico ao perceber um erro térmico, tende a enviar estímulos a vários núcleos todos com o mesmo objetivo; proporcionar o aumento da termogênese e reter calor na termólise. Essa regulação no hipotálamo também é caracterizada pela quantidade de pirógeno endógeno secretado e captado pelos receptores hipotalâmicos.

5.3.2 Fase do calor

Após a primeira fase da febre, e de todos os mecanismos sendo iniciados, a temperatura corpórea chega a um valor indicado pelo hipotálamo, e daí se inicia a segunda fase da febre, a fase de calor. Como já não há mais erro térmico, o hipotálamo posterior age da seguinte forma nos núcleos; (segundo Douglas 2000 A).

A ação do núcleo simpático adrenérgico faz com que a pele se torna quente e avermelhada pela redução do tônus simpático nos vasos sanguíneos cutâneos. O hipotálamo anterior irá efetivar muitos mecanismos reguladores, então ocorre mais perda de calor por radiação, portanto, há um aumento da termólise. O indivíduo nessa fase irá sentir calor. As extremidades, mãos, nariz e os pés estarão mais aquecidos. Não se apresenta função dos músculos piloerectores.

Já o núcleo simpático colinérgico incita as glândulas sudoríparas, que são ativadas, secretando uma quantidade de suor para manter a pele úmida.

Nessa fase, o núcleo de termogênese por calafrios não é ativado e os calafrios não existem.

O núcleo de termogênese por não calafrios ativa nessa fase o consumo de oxigênio que é muito alto, em uma temperatura normal o consumo de oxigênio fica em torno de 200mL/minuto; durante o estado febril é de 600mL/minuto. Isso significa dizer que a taxa metabólica é aumentada, daí então a termogênese também é aumentada.

Por essa característica pode se observar porque se verifica a presença de mais crises febris em crianças do que em adultos ou idosos. Nas crianças o metabolismo é muito mais alto e bem mais rápido, indicando uma termogênese também maior, e os mecanismos termorreguladores são mais eficientes. Nos idosos, é apresentada uma baixa taxa no metabolismo, também possuem certas limitações fisiológicas, e então não apresentam condições favoráveis para a atuação dos mecanismos termorreguladores (Douglas 2000 A).

A produção de calor nos tecidos é acentuada, pelo aumento do consumo de glicose. A maior utilização da glicose, mais a alta temperatura, irá determinar a estimulação de uma área hipotalâmica *ventro-medial* da **saciedade** resultando em **anorexia**. Os hormônios tireoideanos T₃ e T₄ estimulam a utilização da glicose (Douglas 2000 B). Nessa fase é observada a presença de sensação de sede, além da antidiurese que também é observada nessa fase.

A retenção de líquido nos rins produz um aumento do volume hídrico e da **volemia** (volume do sangue do compartimento intravascular do organismo); esse fato também proporciona um aumento do retorno venoso que por sua vez, produz uma estimulação no **nó sinoatrial**, conseqüentemente uma **taquicardia**, que geralmente ocorre na febre. A vasodilatação também afeta as meninges causando **cefaléia**, outra característica muito comum na febre.

5.3.3 Fase de Declínio

Quando o pirógeno endógeno deixa de agir no hipotálamo a temperatura corpórea volta a se normalizar. Essa saída pode ser espontânea ou pela ação de um

antipirético, este método irá reduzir a taxa de prostaglandinas, diminuindo o limiar de excitabilidade hipotalâmica, antes aumentada na fase inicial da febre.

O sangue que irriga o núcleo pré-óptico chega a uma temperatura alta de aproximadamente 39 °C, gerando um novo erro térmico, só que agora, o hipotálamo anterior irá corrigir esse erro térmico através de processos termolíticos, acionados nos quatro núcleos;

O **N.S.A** é inibido, determinando assim a vasodilatação, assim ocorrerá radiação de calor.

O **N.S.C** estimula as glândulas sudoríparas, aumentando consideravelmente a secreção de suor. Quando se inicia esse processo estabelece-se o início do declínio da febre.

O **núcleo de termogênese por calafrios** não é estimulado e por conseqüente, não há a presença de calafrios.

O **núcleo da termogênese por não calafrios** apresenta-se deprimido, então todas as taxas de calorigênese, conseqüentemente a termogênese são diminutas. A concentração de glicose é constante. Nessa fase a sudorese significa uma queda rápida da temperatura, onde os processos termolíticos se sobrepõem ao da termogênese.

Nessa fase o indivíduo perde uma grande quantidade de cloretos, então nessa fase deve-se oferecer ao pacientes febris, muito líquido com glicose e quantidades importantes de sal, para não apresenta uma debilitação muito grande nessa fase.

5.4 Tipos de febre

A febre sendo uma manifestação a agentes patógenos apresenta certas características, entre elas padrões de ocorrência, assim constitui variados tipos de febre.

Uma febre produzida por infecção, onde há constante liberação de toxinas bacterianas, haverá também uma constante absorção destes agentes e uma conseqüente produção de mecanismos termogênicos, daí a febre é **contínua**, havendo pouca variação térmica, apenas poucos décimos de grau ao dia (Garcia 1998).

Em doenças como a malária, possuem parasitos das células sanguíneas, se multiplicam dentro das células e depois se rompem, infestando novas células, essa doença produz febre **intermitente**, nessa doença a cada 48 horas, ocorre uma nova liberação de plasmódios na corrente sanguínea, então a febre ocorre de três em três dias aproximadamente.

Já doenças com sarampo e tuberculose apresentam uma diferença de temperatura em alguns horários, com uma temperatura mais baixa pela manhã do que pela tarde uma variação de 1 °C entre as medidas essa febre é chamada de **remitente** (Garcia 1998).

5.5 A febre como um mecanismo contra agentes patógenos

Nos hospedeiros existem mecanismos contra agentes infecciosos patogênicos. As células e moléculas do sistema imunológico trabalham num sistema integrado, objetivando eliminar o agente infeccioso e proporcionar imunidade protetora persistente.

Alguns microrganismos causam doenças no homem e nos animais, estes, entram nos tecidos em diferentes locais e produzem uma determinada patologia. Essas invasões são contidas inicialmente por mecanismos de defesa inatos, que já existem em todos os indivíduos e atuam pouco tempo após a infecção (Charles *et al* 2000).

Os epitélios de superfície representam uma barreira natural contra a infecção. Quando os agentes atravessam esta barreira, logo são reconhecidos por fagócitos existentes no tecido subepitelial, gerando assim imediatamente uma série de reações do organismo. Primeiramente a captura, ingestão e destruição dos patógenos pelos macrófagos. Logo após ocorre a interação dos macrófagos com os agentes microbianos, acontece então a produção das **citocinas** pelo fagócito. As citocinas constituem um importante componente na série de reações induzidas do organismo.

As citocinas específicas (TNF- α , IL-1, IL-6 e outras), produzidas pelos macrófagos apresentam efeitos à distância, que contribuem para a defesa do organismo. Entre esses mecanismos está o aumento da temperatura corporal. A febre é benéfica para o hospedeiro, à maioria dos agentes de doenças cresce

melhor sob temperaturas mais baixas, e a resposta imune adaptativas, que é a respostas dos linfócitos antígenos específicos, incluindo o desenvolvimento da memória imune de doenças já conhecidas, maioria pela inoculação de vacinas; são mais intensas em temperaturas elevadas. As células hospedeiras também são protegidas dos efeitos deletérios do TNF- α , em temperaturas elevadas.

Essas citocinas TNF- α , IL-1, IL-6 também são pirógenos endógenos, elevando a temperatura corporal, acredita-se que isso ajude a eliminar as infecções. Um importante efeito dessas citocinas é a ação sobre o hipotálamo, alterando a regulação da temperatura corporal, e sobre as células musculares e adiposas, alterando a mobilização de energia para aumentar a temperatura corpórea. Em temperaturas elevadas, a replicação bacteriana viral é reduzida, enquanto o processamento do antígeno é aumentado (Charles *et al* 2000).

5.6 Relevância e Problemáticas da febre

Considerando os aspectos gerais, a febre é um estado patológico frente a um agente agressor. Mas pode se avaliar a febre como um processo neurológico adaptado produzindo uma resposta metabólica eficiente (Douglas 2000 A).

Deve-se eliminar a idéia de que a febre serve para destruir as bactérias, pois muitos microrganismos conseguem sobreviver em temperaturas altas, mas a febre serve como um ativador biológico que em sua elevação de temperatura o metabolismo se intensifica e então os processos de fagocitose e macrofagia se tornam mais eficazes.

Entretanto, com tantos benefícios, a febre também pode causar transtornos fisiológicos. Em altas temperaturas, pode se observar delírios ou confusões mentais, altas temperaturas podem baixar o *limiar convulsivante*. A retenção hidrolítica pode prejudicar o funcionamento fisiológico de hipertensos, pessoas com insuficiência cardíaca e também arritmias (Douglas 2000 B).

Na fase de calor, aumenta-se a taxa metabólica e também de glicose, indivíduos com *diabete mellitus*, pela carência de insulina podem ter seu quadro agravado. É necessário o uso de antipiréticos nessas situações, e também se aconselha o uso desses medicamentos em temperaturas excessivamente altas (40,5 °C), em que se pode ocorrer a desnaturalização de algumas proteínas.

5.7 Terapias farmacológicas da febre

Os MAINE (medicamentos antiinflamatórios não-esteróides) são medicamentos antiinflamatórios, analgésicos e antipiréticos; um medicamento constituinte dos MAINE, e pedra fundamental destes é a **aspirina**.

Os MAINE atuam de forma a reduzir a presença de prostaglandinas no processo inflamatório; as prostaglandinas são liberadas todas vezes que as células são lesadas (Goodman & Gilman 1996).

As citocinas desempenham um papel importante no processo inflamatório, principalmente a IL-1, que induz o estímulo da síntese de proteínas, na contribuição dos fenômenos inflamatórios. A própria IL-1 e o TNF α produzem a indução da febre. Essa febre pode ser devida a infecções ou a outros problemas. Essas citocinas aumentam a síntese de prostaglandinas nas estruturas periventriculares que estão situadas na área pré-óptica do hipotálamo. Estas prostaglandinas incentivam o hipotálamo a elevar a temperatura corporal. Os MAINE impedem a resposta hipotalâmica inibindo a síntese das prostaglandinas (Goodman & Gilman 1996).

Esse processo ocorre da seguinte forma; uma enzima a **ciclooxigenase** converte o ácido araquidônico em prostaglandinas. A aspirina e os MAINE inibem a ciclooxigenase e, conseqüentemente a produção de prostaglandinas. Cada MAINE, dependendo da sua composição química interfere de forma diferente na síntese das prostaglandinas. A aspirina interfere de forma definitiva nas atividades da ciclooxigenase.

A aspirina e os MAINE são ácidos orgânicos, então se acumulam nos locais da inflamação, sendo essa uma propriedade muito importante dos antiinflamatórios. Ao observar essas características, pode-se concluir que a ação terapêutica dos MAINE se dá pela capacidade desde, de inibir a síntese das prostaglandinas (efetores das reações), ou seja, a inibição das ciclooxigenases.

5.8 Convulsões febris

Convulsão é um fenômeno de excitação motora patológica que sobrevém em crises, em que há contração brusca e involuntária dos músculos esqueléticos e, às vezes, dos músculos lisos.

Portanto, uma convulsão febril se dá em manifestações da febre. A convulsão febril geralmente ocorre em crianças com idades de seis meses a quatro anos, normalmente essas crises têm um caráter genético, onde a família apresenta um histórico de predisposição ao seu aparecimento (Ferrão 2002).

Essas crises ocorrem geralmente uma única vez na vida, em pouco tempo de manifestação, levando aproximadamente de um a dois minutos de duração; não apresentando alterações neurológicas.

As crises aparecem inicialmente na enfermidade febril, nessa fase a temperatura sobe rapidamente, a convulsão pode ser a primeira sintomática da febre (Lewis 1997). As convulsões febris são divididas em dois tipos: complexas e simples.

Simple:

- a. Duração inferior a 15 – 20 minutos;
- b. Ausência de distúrbios neurológicos progressos;
- c. Ausência de déficit neurológico após a crise;
- d. Historia familiar de convulsão febril.

Complexa:

- a. Crises prolongadas;
- b. Historia familiar de epilepsia;
- c. Déficit neurológico após a crise;
- d. Distúrbio neurológico antes da crise;
- e. Mais de uma crise em 24 horas.

Além dessas características, com o eletroencefalograma (EEG), também pode se identificar se são crises simples ou complexas, pois em uma crise complexa existe uma alteração no EEG (Serafim 1996).

Uma crise pode ocorrer novamente em crianças que apresentaram a primeira crise antes de um ano de idade, nesse caso há cerca de 50% de chance de haver uma reincidência (Novais 2002).

Normalmente não se tem tratamento das crises de convulsão, mas geralmente têm se tentado evitar a reincidência da convulsão, utilizando alguns

medicamentos, como *diazepan* associado a antitérmicos e o uso contínuo de *fenobarbital*, em casos mais específicos.

Vale notar que como geralmente não apresentam posterior distúrbio neurológico, não se deve tomar atitudes bruscas diante uma crise de que pode se reconhecida por a criança apresentar o corpo rígido, com movimentos involuntários e descoordenados da cabeça e membros, podendo ainda revirar os olhos, espumar pela boca e a pele mostrar um tom azulado em volta da boca (Ferrão 2002). Deve-se colocar a criança em uma superfície plana longe dos objetos que possam machucar a criança e virar a cabeça para que ela não se engasgue com a saliva.

6. Considerações finais

A temperatura corporal é responsável pela manutenção de inúmeras funções do organismo. Temperaturas demasiadamente altas podem desnaturar algumas enzimas, dificultar o processo fisiológico, e até mesmo prejudicar os indivíduos em algumas doenças, como a diabete mellitus; em contrapartida temperaturas muito baixas diminuem a taxa metabólica, que retarda a síntese protéica, prejudicando o funcionamento do organismo.

Por estes fatos, a temperatura corpórea tem um valor de manutenção de 36 °C a 37 °C. Para que esse valor seja mantido, é necessário que exista o equilíbrio, entre dois mecanismos o de produção e perda de calor, que são chamados de processos termogênicos e termolíticos respectivamente, esses processos são regulados por um centro de controle, o hipotálamo. O hipotálamo funciona como um termostato, então se denomina esse mecanismo de controle como um termostato hipotalâmico, onde diante de situações de anormalidades de temperatura, esse termostato através de inúmeros impulsos nervosos, estimula a ação de quatro núcleos que irão determinar mecanismos de produção ou perda de calor. Existem alguns tipos de anormalidades na regulação da temperatura, como a hipotermia; que é a perda excessiva de calor corpóreo, ou hipertermia; que é a produção exagerada de calor corpóreo.

Existe um tipo de anormalidade que é causada não por fatores de desequilíbrio entre a termólise e a termogênese, e sim por processos de estresse no organismo, como a presença de agentes patógenos nos tecidos, é a febre. A febre também possui todo um mecanismo de funcionamento, onde algumas proteínas específicas como o IL-1 que é um pirógeno endógeno, irá estimular no hipotálamo a produção de prostaglandinas, que irão participar do processo inflamatório, elevando a temperatura corpórea; diante dessa elevação o organismo apresenta um aumento das taxas metabólicas, e conseqüentemente isso irá estimular os processos efetuados pelos macrófagos e fagócitos, auxiliando o processo de defesa do organismo contra agentes patógenos.

Por essa série de mecanismos pode se avaliar que o organismo humano funciona como uma poderosa máquina, que possui diversos mecanismos de ajuste para que tudo funcione bem.

7. Referências bibliográficas

1. CHARLES A. Janeway, TRAVERS Paul; WALPORT Mark & CAPRA Donald J. – IMUNOLOGIA – O sistema imunológico na saúde e na doença, 4ª edição, Porto Alegre-RS, ARTMED Editora, 2000. 395-7p.
2. DOUGLAS, Carlos R. – Patofisiologia Geral – Mecanismo da doença. 1ª edição, São Paulo – SP, Robe Editorial, 2000. 524-531; 914-929 p.
3. DOUGLAS, Carlos R. – Tratado de Fisiologia – Aplicada à ciência da saúde. 4ª edição, São Paulo – SP, Robe Editorial, 1999- 2000. 779-786; 793-4p.
4. FERRÃO, Ana, Convulsões Febris. Versão: 17/Outubro/2002. URL http://www.cmv.pt/cmv_artigo.
5. GARCIA, Eduardo A. C. – Biofísica. 1ª edição, São Paulo-SP, Sarvier Editora, 1998. 206- 8p.
6. GOODMAN, Louis S & GILMAN, Alfred. – As Bases Farmacológicas da Terapêutica – McGraw – 9ª edição, Rio de Janeiro-RJ, Hill Interamericana Editores, S. A, 1996. 450- 5p.
7. GUYTON, Arthur.C. – Tratado de Fisiologia Médica. – 2ª edição, Rio de Janeiro –RJ, Editora Guanabara Koogan, 1997. 765- 773p.
8. LEWIS, P Rowland, M.D, Tratado de Neurologia, 9ª edição, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro RJ, 1997.685-686p.
9. NOVAIS, Mário, Febre Infantil: sintomas, tratamentos e convulsões. Versão: 17/Outubro/2002. URL <http://www.canalsaude.com.br/pediatria>
10. SERAFIM, Alexandre. 1996. Convulsão Febril: O que fazer?. Revista Biociências: Revista da Universidade de Taubaté. Ano II v.02 nº 2: 163-166p.
11. TORTORA, J. Gerard. – Corpo Humano – Fundamentos de Anatomia e Fisiologia. 4ª edição, Editora ARTMED, Porto Alegre – RS, 2000. 477-479p.

8. Anexos

8.1 A febre e o processo inflamatório

