

Letícia Bandeira Mascarenhas Lopes
Tiago Sousa Melo
(Organizadores)

Biomedicina e Farmácia: Aproximações 3



Atena
Editora

Ano 2019

Letícia Bandeira Mascarenhas Lopes
Tiago Sousa Melo
(Organizadores)

Biomedicina e Farmácia: Aproximações 3

Atena Editora
2019

2019 by Atena Editora

Copyright © da Atena Editora

Editora Chefe: Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Diagramação e Edição de Arte: Natália Sandrini e Lorena Prestes

Revisão: Os autores

Conselho Editorial

Prof. Dr. Alan Mario Zuffo – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Álvaro Augusto de Borba Barreto – Universidade Federal de Pelotas
Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília
Profª Drª Cristina Gaio – Universidade de Lisboa
Prof. Dr. Constantino Ribeiro de Oliveira Junior – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Daiane Garabeli Trojan – Universidade Norte do Paraná
Prof. Dr. Darllan Collins da Cunha e Silva – Universidade Estadual Paulista
Profª Drª Deusilene Souza Vieira Dall’Acqua – Universidade Federal de Rondônia
Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Fábio Steiner – Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Gilmei Fleck – Universidade Estadual do Oeste do Paraná
Profª Drª Girlene Santos de Souza – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionele delle Figlie de Maria Ausiliatrice
Profª Drª Juliane Sant’Ana Bento – Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense
Prof. Dr. Jorge González Aguilera – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Profª Drª Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Profª Drª Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista
Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfenas
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme – Universidade Federal do Tocantins

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)

B615 Biomedicina e farmácia [recurso eletrônico] : aproximações 3 /
Organizadores Letícia Bandeira Mascarenhas Lopes, Tiago
Sousa Melo. – Ponta Grossa (PR): Atena Editora, 2019. –
(Biomedicina e Farmácia; v. 3)

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-85-7247-322-4

DOI 10.22533/at.ed.224191404

1. Biomedicina. 2. Ciências médicas. 3. Farmácia. I. Lopes,
Letícia Bandeira Mascarenhas. II. Melo, Tiago Sousa. III. Série.
CDD 610

Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de
responsabilidade exclusiva dos autores.

2019

Permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos
autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

www.atenaeditora.com.br

APRESENTAÇÃO

Farmácia e Biomedicina integram o time das ciências da saúde que constituem nas áreas que estudam sobre a vida, a saúde e a doença. No qual focam na manutenção e na melhoria da saúde para o indivíduo, grupos específicos e comunidades.

A obra “Biomedicina e Farmácia: Aproximações” consiste de uma série de livro (E-book) de publicação da Atena Editora, em seus 28 capítulos de artigos científicos do volume I, a qual abordam temáticas atualizadas de diferentes âmbitos que vão desde relatos de casos até a análise de medicamentos, plantas e microbiologia, entre outros.

Sendo assim, almejamos que este livro possa contribuir com informações pertinentes e atualizadas para os estudantes e profissionais da área de farmácia e biomedicina, oportunizando a ampliação dos conhecimentos sobre o tema.

Desejamos a todos uma boa leitura!

Letícia Bandeira Mascarenhas Lopes

Tiago Sousa Melo

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1	1
ETIOPATOGENESE DA ERITROBLASTOSE FETAL RELACIONADO AO FATOR RH	
José Virgulino de Oliveira Lima	
Gisele Lopes Cavalcante	
Maria Camila Leal de Moura	
Rayssa Hellen Ferreira Costa	
Maria Clara Nolasco Alves Barbosa	
Jéssica Maria Coelho de Sousa	
Ilana Dennyse Amorim Rêgo	
Dayana Cristina dos Santos Lima	
DOI 10.22533/at.ed.2241914041	
CAPÍTULO 2	9
EVENTOS ADVERSOS NOTIFICADOS APÓS IMUNIZAÇÃO CONTRA FEBRE AMARELA E O CONHECIMENTO POPULACIONAL	
Letícia de Souza Silva	
Márcia Cristina Pena Figueiredo	
Márcio Fernando Madureira Alves	
Sandra Heloisa Nunes Messias	
DOI 10.22533/at.ed.2241914042	
CAPÍTULO 3	23
FATORES ASSOCIADOS AO ABANDONO DO TRATAMENTO DA TUBERCULOSE NO MUNICÍPIO DE ILHÉUS-BA NOS ANOS DE 2014 A 2016	
Victor Laranjeira Martins	
Laís Guedes Rodrigues	
Flamélia Carla Silva Oliveira	
Jane Francisca Benjamim Moraes	
Eliana Neres Mello	
DOI 10.22533/at.ed.2241914043	
CAPÍTULO 4	34
FREQUÊNCIA DOS CRISTAIS DE CHARCOT-LEYDEN NO EXAME PARASITOLÓGICO REALIZADO NO LABORATÓRIO CENTRAL DE BIOMEDICINA NO ANO DE 2017	
Jéssica Araújo Menezes	
Flávia Karen Carvalho Garcia	
Larissa Lisboa Rêgo Brito	
Marcos Emmanuel Vilanova da Costa	
Leonan Oliveira de Souza	
Vanessa Christine Gusmão Santos	
José Hugo Romão Barbosa	
DOI 10.22533/at.ed.2241914044	
CAPÍTULO 5	37
FUNGOS MACROSCÓPICOS DO SUDOESTE DO PARANÁ: PRIMEIROS REGISTROS	
Ligia Thix de Oliveira	
Fernanda Ferrari	
Daniela Aparecida Estevan	
DOI 10.22533/at.ed.2241914045	

CAPÍTULO 6 48

IMPACTOS DA HISTOPLASMOSE EM PORTADORES DA SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA

Cicero Pinheiro Inácio
Rejane Pereira Neves
Maria Daniela Silva Buonafina
Melyna Chaves Leite de Andrade
Madi Veiga Diniz
Armando Marsden Lacerda Filho
Marcos Andre Cavalcanti Bezerra
Igor de Farias Domingos
Oliane Maria Correia Magalhães

DOI 10.22533/at.ed.2241914046

CAPÍTULO 7 62

INCIDÊNCIA DE PROTOZOÁRIOS E HELMINTOS NO EXAME PARASITOLÓGICO REALIZADO NO LABORATÓRIO CENTRAL DE BIOMEDICINA NO PRIMEIRO SEMESTRE DE 2018

Luana Tenorio Olímpio
Flávia Karen Carvalho Garcia
Janaína Fontes Ribeiro
Larissa Lisboa Rêgo Brito
Marcos Emanuel Vilanova da Costa
Leonan Oliveira de Souza
José Hugo Romão Barbosa

DOI 10.22533/at.ed.2241914047

CAPÍTULO 8 67

INCIDÊNCIA DE STAPHYLOCOCCUS AUREUS METICILINO RESISTENTE EM UM LABORATÓRIO PARTICULAR DA REGIÃO METROPOLITANA DE BELÉM-PA

Raimundo Gladson Corrêa Carvalho
Elianne da Silva Vieira
Carolina Beatriz Freitas Nunes
Larissa de Souza Mendes

DOI 10.22533/at.ed.2241914049

CAPÍTULO 9 81

ISOPULEGOL APRESENTA ATIVIDADES FARMACOLÓGICAS PROMISSORAS: REVISÃO DE LITERATURA

Deyna Francélia Andrade Próspero
Manoel Pinheiro Lúcio Neto
Kidner Angelino Próspero
Emanuel Osvaldo de Sousa
Aline Raquel de Sousa Ibiapina
Antonio Alberto Ibiapina Costa Filho
Daniele Martins de Sousa Oliveira
Girzia Sammya Tajra Rocha
Janainna Maria Maia
Larissa Vanessa Ferreira Memória
Nayana Santos Arêa Soares
Camila Leyelle Sousa Neves Rocha
Matheus Evelyn Martins

Litamara dos Santos Miranda
Emília do Rosário Vale de Carvalho Silva
Emones Santos Souza Rodrigues
Juliana Nádia Figueiredo Piauiense

DOI 10.22533/at.ed.22419140410

CAPÍTULO 10 90

LEUCEMIA ASSOCIADA A CANDIDEMIA

Cicero Pinheiro Inácio
Rejane Pereira Neves
Danielle Patrícia Cerqueira Macêdo
Carolina Maria da Silva
Franz de Assis Graciano dos Santos
Maria Eduarda Ferro de Mello
Maria da Conceição Alexandre Castro
Madi Veiga Diniz
Oliane Maria Correia Magalhães
Luiz Nascimento Araújo Neto
Melyna Chaves Leite de Andrade

DOI 10.22533/at.ed.22419140411

CAPÍTULO 11 99

LEVEDUROSOS: FRONTEIRAS ENTRE A COLONIZAÇÃO E A DOENÇA PARA O DESAFIO DIAGNÓSTICO

Rejane Pereira Neves
Melyna Chaves Leite de Andrade
Oliane Maria Correia Magalhães
Armando Marsden Lacerda Filho
Reginaldo Gonçalves de Lima Neto
Franz de Assis Graciano dos Santos
Carolina Maria da Silva
Cícero Pinheiro Inácio

DOI 10.22533/at.ed.22419140412

CAPÍTULO 12 111

MEDICAMENTOS INALATÓRIOS ORAIS: REVISÃO SOBRE ASPECTOS DA FORMULAÇÃO E DOS DISPOSITIVOS PARA LIBERAÇÃO DE DOSE

Ana Carolina Guimarães Ribeiro
Taízia Dutra Silva
Edilene Rodrigues
Márcio de Matos Coelho
Cristina Duarte Vianna-Soares

DOI 10.22533/at.ed.22419140413

CAPÍTULO 13 123

MORTALIDADE INFANTIL NAS POPULAÇÕES INDÍGENAS DE RORAIMA

Bianca Jorge Sequeira
Ana Iara Costa Ferreira
Fabiana Nakashima
Leila Braga Ribeiro
José Geraldo Ticianeli
Fernanda Zambonin
Wagner do Carmo Costa

DOI 10.22533/at.ed.22419140414

CAPÍTULO 14	138
O ÁLCOOL E SEUS EFEITOS NO SISTEMA NERVOSO	
Aline Reis Silva	
Amanda Augusto De Arruda	
DOI 10.22533/at.ed.22419140415	
CAPÍTULO 15	150
O PERFIL CLÍNICO - EPIDEMIOLÓGICO DA MALÁRIA EM UM MUNICÍPIO DA AMAZÔNIA BRASILEIRA	
Raquel Alves Fernandes	
Joyce dos Santos Brasil	
Daniela Soares Leite	
DOI 10.22533/at.ed.22419140416	
CAPÍTULO 16	162
OCORRÊNCIA DE PARASIToses INTESTINAIS EM UM LABORATÓRIO PRIVADO DO MUNICÍPIO DE ATALAIA, ESTADO DE ALAGOAS, BRASIL	
Mayara de Melo Bezerra	
Polyanne de Melo Ferreira	
Alecio Marcelo Lima Dos Santos	
Evilma Nunes de Araújo	
Paulyanne Karlla Araújo Magalhães	
Thiago José Matos Rocha	
DOI 10.22533/at.ed.22419140417	
CAPÍTULO 17	170
PERCEPÇÃO DA DOR NO PACIENTE DE PAQUIONÍQUIA CONGÊNITA (PC)	
Dhara Leite Lopes	
Luanna Waléria Oliveira Santos	
Vinicius Mendes Souza Carneiro	
Marcus Vinicius Cardoso Matos Silva	
Carlos Danilo Cardoso Matos Silva	
DOI 10.22533/at.ed.22419140418	
CAPÍTULO 18	182
PREDIÇÃO DA ABSORÇÃO PASSIVA DE FÁRMACOS POR MEIO DA PERMEABILIDADE DETERMINADA IN VITRO UTILIZANDO O ENSAIO EM MEMBRANA ARTIFICIAL PARALELA (PAMPA)	
Iara Dévula Tiso Tana	
Tamires Guedes Caldeira	
Renata Rodrigues Lima	
Dênia Antunes Saúde Guimarães	
Jacqueline de Souza	
DOI 10.22533/at.ed.22419140419	
CAPÍTULO 19	193
PRINCIPAIS MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS EM CRIANÇAS DO ESTADO DE RORAIMA	
Ana Iara Costa Ferreira	
Victor Hugo Araújo Moraes	
Geovanna Ferreira Silva	
Yasmin de Freitas Santos	
Larissa Soares Cardoso	
Leila Braga Ribeiro	
Fabiana Nakashima	
Cynthia Dantas de Macedo Lins	

Antonio Carlos Sansevero Martins
Bianca Jorge Sequeira
Wagner do Carmo Costa

DOI 10.22533/at.ed.22419140420

CAPÍTULO 20 201

PRODUÇÃO DE MOLÉCULAS EFETORAS, CITOCINAS E QUIMIOCINAS POR MACRÓFAGOS PERITONEAIS DE CAMUNDONGOS C57Bl/6 E Balb-c INFECTADOS *in vitro* COM *Leishmania infantum*

Rafaela Miranda Barbosa
Marcela Rezende Lemes
Lara Beatriz Ferreira
Laura Caroline de Faria
Paula Tatiana Mutão Ferreira
Jonatas da Silva Catarino
Rafael Obata Trevisan
Amanda Freire De Assis Riccardi
Helioswilton Sales de Campos
Juliana Reis Machado e Silva
Carlo José Freire de Oliveira
Virmondés Rodrigues Junior
Camila Belfort Piantino Faria
Marcos Vinícius Da Silva

DOI 10.22533/at.ed.22419140421

CAPÍTULO 21 216

QUANTIFICAÇÃO DO CARBONATO DE CÁLCIO EM DENTIFRÍCIOS POR ANÁLISE TERMOGRAVIMÉTRICA

Déborah Fernandes Rodrigues
Brenda Caroline Andrade Santana
Whocely Victor de Castro
Ruben Dario Sinisterra Millán
Carlos Eduardo de Matos Jensen

DOI 10.22533/at.ed.22419140422

CAPÍTULO 22 221

REDE DE AJUDA ENTRE AMIGOS

Débora Rezeck Totti
Isabela Vieira Santana
Maria Paula Riolino
Karina Perez Mokarzel Carneiro

DOI 10.22533/at.ed.22419140423

CAPÍTULO 23 226

TRANSFORMAÇÃO DE E. COLI DH5 α PELO MÉTODO DE ELETROPORAÇÃO E EXTRAÇÃO DOS PLASMÍDEOS POR MINIPREP CASEIRA

Artur Fontenelle Lima Montenegro
Antônio Bruno Alves da Silva
Martha Jéssika Oliveira Santos
Walisson Leonidas de Albuquerque
Carlos Roberto Koscky Paier
Márcia Valéria Brandão dos Santos Martins

DOI 10.22533/at.ed.22419140424

CAPÍTULO 24 238

USO DA ESPINHEIRA SANTA (*Maytenus ilicifolia*) NO TRATAMENTO COADJUVANTE EM PACIENTES COM PROBLEMAS GASTROINTESTINAIS

Francisco Ítalo de Sousa Brito
Carolina Francisca Alves de Jesus Sousa
Mateus Marques Rodrigues de Jesus
Lília Rafaela Barbosa de Sousa
Carlos Átila Pereira de Araújo

DOI 10.22533/at.ed.22419140425

CAPÍTULO 25 243

UTILIZAÇÃO DE NEUROPROTETORES FAVORECE A SOBREVIVÊNCIA DOS MOTONEURÔNIOS DA MEDULA ESPINAL NA ESCLEROSE LATERAL AMIOTRÓFICA (ELA) – UMA REVISÃO SISTEMÁTICA E METANÁLISE

Thaís Costa Porto Marinho
Angélica Dutra de Oliveira

DOI 10.22533/at.ed.22419140426

SOBRE OS ORGANIZADORES..... 255

O ÁLCOOL E SEUS EFEITOS NO SISTEMA NERVOSO

Aline Reis Silva

Universidade de Franca
Franca – SP

Amanda Augusto De Arruda

Universidade de Franca
Franca - SP

RESUMO: Atualmente o uso de álcool ocasiona inúmeros prejuízos ao organismo, em ambos sexos, feminino e masculino, gerando efeitos psicológicos e físicos, perante de efeitos tão agravantes, os órgãos de saúde mundial têm se preocupado cada vez mais com as taxas de alcoolismo no mundo e tentado abranger os efeitos do álcool. O objetivo deste trabalho foi abordar através de revisão de literatura sobre a atuação no organismo o efeito do álcool e suas diferentes reações, principalmente no Sistema Nervoso Central, sendo característica o aumento de sua concentração no sangue, seus efeitos adversos que irão diminuir a consciência, memória e sensibilidade, prejudicando a percepção do indivíduo, devido a ação dessa droga sobre o sistema nervoso central pelo alcoolismo, põe em risco a integridade física e mental do indivíduo.

PALAVRAS-CHAVE: álcool, sistema, nervoso, efeitos, metabolismo, crise, abstinência.

ABSTRACT: At present, the use of alcohol

causes numerous damages to the body, in both sexes, feminine and masculine, generating psychological and physical effects, in the face of such aggravating effects, the world health agencies have been increasingly concerned with the alcoholism rates in the world and The effects of alcohol. The objective of this study was to review the effect of alcohol and its different reactions, especially in the Central Nervous System, by means of a review of the literature on the action in the organism, being characterized by the increase of its concentration in the blood, its adverse effects that will decrease consciousness, Memory and sensibility, impairing the individual's perception, due to the action of this drug on the central nervous system by alcoholism, endangers the individual's physical and mental integrity

KEYWORDS: alcohol, nervous, system, effects, metabolism, abstinence, crisis.

1 | INTRODUÇÃO

No Brasil, o consumo de álcool é cada vez maior. Em 1996, a população brasileira consumiu 5,51 litros de álcool puro *per capita*, considerando apenas as pessoas com mais de 15 anos de idade. Entre 1970 e 1996, o consumo do álcool cresceu 74,53%. (1.)

A maioria dos bares em todo mundo

atualmente armazena uma ampla variedade de bebidas alcoólicas com diferentes concentrações de álcool etílico (C₂H₅OH). Os tipos principais, seu teor alcoólico e método de produção aparecem no Quadro a seguir: (2.)

Grupo	Exemplo de bebidas específicas	Teor de álcool % v/v	Produção
Cervejas	Lager (leve)	3-6	Mosto de cerveja fermentado por levedura com lúpulo como aromatizante
	Ales (clara)	3-6	
	Stout (preta forte)	4-8	
Vinhos de mesa	Não efervescente: Tinto, branco e rosé	8-14	Fermentação de uvas esmagadas ou de suco de uvas
	Efervescente: Champanha	12	Segunda fermentação com retenção de dióxido de carbono
Vinhos de sobremesa e coquetéis	Xerez, Porto, Madeira, Vermute	15-20	Vinhos comuns a que se acrescentaria conhaque ou alto teor alcoólico e extratos de plantas como aromatizantes
Bebidas Destilados	Conhaque	40	Destilação direta de uvas amassadas fermentadas
	Uísque	37-40	Duplas destilação de cevada ou milho amassados
	Rum	40	Destilação de melaço fermentado
	Gim	37-40	Destilado sem sabor, aromatizado mediante segunda destilação com bagas de morango etc.
	Vodca	37-50	Destilação de cereais
Licores	Benedictine, Chartreine, Quirsche	20-55	Bebidas neutras com aromatizantes

Quadro (1). Produção e conteúdo de bebidas alcoólicas. (2.)

A principal razão do álcool é o seu efeito no sistema nervoso central. Uma dose pequena já pode estimular o organismo, assim seus efeitos causam alterações comportamentais como; os introvertidos se tornam mais extrovertidos, as pessoas podem se tornar mais seguras de si mesmas e até agressivas; assim, o efeito estimulante do álcool é resultado de desinibição e ansiedade. (2.)

Contudo é necessário lembrar que o consumo moderado de álcool (abaixo de 60g por dia para adultos do sexo masculino) não é prejudicial e pode ser benéfico, sendo que, o uso moderado pode está associado a uma menor incidência de doenças coronariana. (3.)

Concentração de álcool no sangue (CAS) (g /100 ml de sangue)	Estágio	Sintomas clínicos
0.01 - 0.05	Subclínico	- Comportamento normal
0.03 - 0.12	Euforia	- Euforia leve, sociabilidade, indivíduo torna-se mais falante - Aumento da autoconfiança desinibição, diminuição da atenção, capacidade de julgamento e controle Início do prejuízo sensorio-motor
0.09 - 0.25	Excitação	- Instabilidade e prejuízo do julgamento e da crítica - Prejuízo da percepção, memória e compreensão - Diminuição da resposta sensitiva e retardo da resposta reativa - Diminuição da acuidade visual e visão periférica - Incoordenação sensitivo-motora, prejuízo do equilíbrio - Sonolência
0.18 - 0.30	Confusão	- Desorientação, confusão mental e adormecimento - Estados emocionais exagerados - Prejuízo da visão e da percepção da cor, forma, mobilidade e dimensões - Aumento da sensação de dor - Incoordenação motora - Piora da incoordenação motora, fala arrastada - Apatia e letargia
0.25 - 0.40	Estupor	- Inércia generalizada - Prejuízo das funções motoras - Diminuição importante da resposta aos estímulos - Importante incoordenação motora - Incapacidade de deambular ou coordenar os movimentos - Vômitos e incontinência prejuízo da consciência, sonolência ou estupor
0.35 - 0.50	Coma	- Inconsciência - Reflexos diminuídos ou abolidos - Temperatura corporal abaixo do normal - Incontinência - Prejuízo da respiração e circulação sanguínea - Possibilidade de morte
0.45 +	Morte	- Morte por bloqueio respiratório central

Tabela (2) - Estágios da intoxicação pelo álcool. (4.)

Os efeitos do álcool podem ser considerados bifásicos, pois ele afeta diferentes sistemas de neurotransmissão do Sistema Nervoso Central (SNC) de maneira dose dependente, como por exemplo, se administrado em altas doses, ou no início de sua administração, ele causa efeitos estimulantes do SNC já em baixas doses ele causa

efeitos depressoress. (3.)

De modo geral, o abuso deste pode gerar a sua dependência, conhecida como alcoolismo. Segunda a Organização Mundial da Saúde (OMS), a síndrome de dependência do álcool pode ser definida como: “Um conjunto de fenômenos fisiológicos, comportamentais e cognitivos, no qual o uso da substância alcança uma prioridade muito maior para um determinado indivíduo que outros comportamentos que antes tinham mais valor. Uma característica descritiva central da síndrome de dependência é o desejo (frequentemente forte, algumas vezes irresistível) de consumir o álcool. Pode haver evidências que o retorno ao uso desta substância após um período de abstinência leva a um reaparecimento mais rápido de outros aspectos da síndrome do que ocorre com indivíduo não dependente.” (5.)

O alcoolismo é a intoxicação, aguda ou crônica, provocada pelo consumo abusivo de bebidas alcoólicas se constitui um problema médico quando modifica ou põe em risco a integridade física e mental do indivíduo. (6.)

As causas do alcoolismo podem ser didaticamente divididas em: (a) Ocasionais: quando o consumo ocorre devido o ambiente externo; (b) Secundárias: quando ocorre por consequência de um transtorno mental; (c) Psicopática- devido às características congênitas, que facilita o vício e (d) conflitos neuróticos- traços da personalidade condicionam a fixação do hábito. (7.)

A Organização Mundial da Saúde (OMS) não vê o consumo do álcool em si como um problema, mas considera que o uso excessivo e a falta de controle em certas situações podem se transformar em ameaça. Um total de 3,3 milhões de pessoas morrem todos os anos pelas consequências da bebida, equivalente a 5,9% de todas as mortes no mundo. No grupo das pessoas entre 20 e 39 anos, 25% das mortes têm uma relação direta com o álcool. O levantamento da OMS também constatou que o álcool pode causar mais de 200 doenças, incluindo mentais. Assim, os governos têm a responsabilidade de formular, implementar, monitorar e avaliar políticas públicas para reduzir o uso excessivo do álcool, sugere-se regular o marketing de bebidas, o acesso à compra e elevar impostos. (8.)

2 | OBJETIVO E METODOLOGIA

Para a elaboração deste artigo foi realizada revisão de literatura científica sobre a fisiologia do corpo humano e sobre a influência do álcool no organismo humano, a pesquisa dos artigos foi realizada no período de abril de 2017 a agosto de 2017, no portal de Periódicos Capes, Pub Med, CISA (Centro de Informações sobre saúde e Álcool), Google Acadêmico e Scielo.

Durante a pesquisa optou-se preferencialmente por artigos recentes que foram publicados após 2010, no entanto, foram encontrados artigos com conteúdo relevante publicados anteriormente a essa data e que são mencionados nesse trabalho.

Palavras-chave: álcool, sistema, nervoso, efeitos, metabolismo, crise, abstinência.

3 | RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 O metabolismo do álcool

O álcool por ser uma molécula simples ela quando entra no organismo logo se espalha facilmente através do transporte pela membrana, como consequência disso ele alastrar-se rapidamente pelo sangue e sistemas. (9.)

Em um estômago vazio, a concentração de álcool no sangue atinge seu pico uma hora após a ingestão e depois declina de forma mais ou menos constante nas próximas quatro horas. O álcool é removido do sangue em uma taxa de 3,3 mmol/hora (15 mg/100 ml/hora), mas tal valor tem variante pessoal, de ocasião e quantidade consumido, em diferentes ocasiões de consumo e com o montante consumido, exigindo um enorme esforço metabólico nesse processo. (9.)

A maior parte do álcool ingerido é metabolizado no fígado pela ação da enzima álcool desidrogenase (ADH). Esta enzima converte o álcool em acetaldeído, que é tóxico para o organismo. A enzima aldeído desidrogenase (ALDH), por sua vez, converte o acetaldeído em acetato. A maior parte do acetato produzido, atinge outras partes do organismo pela corrente sanguínea onde participa de outros ciclos metabólicos. Por meio dessa via, a maior parte do álcool ingerido é metabolizada no fígado, onde o etanol sofre a ação da enzima álcool desidrogenase, mais precisamente da classe 1 de ADH, a mais abundante nas células hepáticas, convertendo-o em acetaldeído, esta substância por sua vez caracteriza-se pelo caráter toxicológico acentuado mesmo quando sintetizada em pequenas quantidades. Quando convertida em acetaldeído, o mesmo sofre a ação de outra enzima denominada aldeído desidrogenase que possui grande afinidade pelo tóxico acetaldeído (responsável por promover ao organismo quadros de náuseas e vômitos) e irá transformá-lo em acetato, este que foi formado no fígado destina-se à corrente sanguínea onde será captado e utilizado em outros tecidos, como por exemplo: coração e músculo esquelético onde será transformado em acetil CoA pela enzima acetil CoA sintase, entrando no Ciclo de Krebs com o objetivo de formar ATP entre outros produtos. (10.)

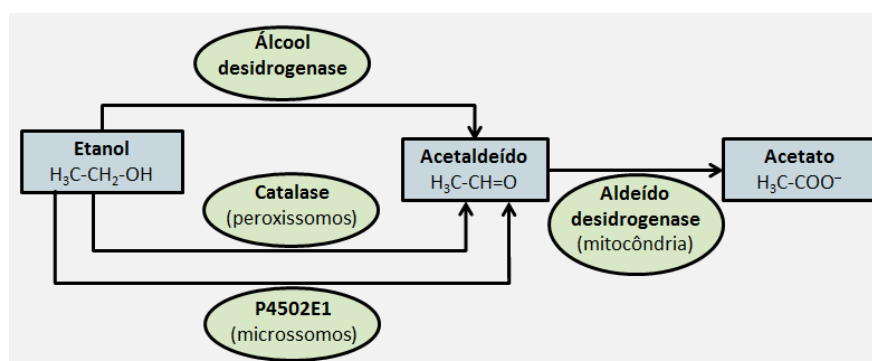
Assim que é ingerido, o álcool inicia seu trajeto dentro do organismo. Desde a ingestão até sua completa absorção estima-se em média 1 hora. O tempo de absorção do álcool dependera de uma série de fatores, entre eles, temperatura, presença de CO₂, a presença de alimento no estomago, o tipo de alimento ingerido antes de beber e a velocidade com que a pessoa o consumiu, (essa é uma das razões pelas quais se recomenda estar bem alimentado antes de beber. A presença de alimentos no sistema digestivo torna a absorção do álcool moderadamente mais lenta, já que este não é o único elemento a ser digerido). (10.)

Cerca de 0-5% do etanol é absorvido pela mucosa gástrica o restante é absorvido pela mucosa da boca, esôfago e intestino grosso, sendo a maior parte, 75% do álcool

é absorvido pelo intestino delgado. O álcool é transportado pelo sangue para todos os tecidos que contém água. A maior concentração de álcool encontra-se no cérebro, no fígado, no coração, nos rins e nos músculos. (10.)

Cerca de 90% a 95% do álcool ingerido é metabolizado no fígado por enzimas, sendo o restante da porcentagem os outros 10% se destinarão aos diversos tecidos do corpo humano caso o álcool tenha sido 90% metabolizado no fígado. Caso seu metabolismo no órgão seja menor aproximadamente de 80%, os 10% restantes são destinados aos tecidos enquanto que os outros 10% dele será expelido pela respiração ou excretado na urina. Um fígado saudável é capaz de metabolizar o álcool a uma taxa de 15mg/100ml de sangue a cada uma hora. As enzimas do fígado dividem o álcool em várias substâncias destacando-se como as mais importantes a acetaldeído e o ácido acético. (11.)

As enzimas que auxiliam nesse processo são a álcool-desidrogenase (ADH), que catalisa a oxidação a acetaldeído; a CYP2E1, principal componente do sistema microsomal hepático de oxidação do etanol (MEOS); e a catalase, localizada nos peroxissomas dos hepatócitos, responsável por apenas cerca de 10% da oxidação. Esta via metabólica remete à utilização das enzimas do grupo citocromo P450, mais especialmente a enzima CYP2E1 responsável por uma maior metabolização do etanol quando ingerido de forma exagerada do que moderadamente. O fato de o indivíduo desenvolver um quadro de alcoolismo leva ao aumento da produção de CYP2E1 em até dez vezes, além de criar uma maior resistência fisiológica ao álcool e maior produção de radicais livres, o que pode causar conseqüentemente um alto estresse oxidativo no fígado levando a adquirir lesões e inchaços. (12.)



Fonte: <http://www.cisa.org.br/artigo/5536/metabolismo-alcool.php>

Quando o álcool é consumido, ele entra na corrente sanguínea fazendo com que a hipófise bloqueie a produção da vasopressina - também conhecida como hormônio antidiurético (ADH), responsável pela conservação da água pelos rins. Esse efeito entra em prática através das percepções relativas ao plasma sanguíneo por receptores osmóticos localizados no hipotálamo. Quando há um aumento na concentração do plasma os osmorreguladores estimulam a produção de ADH. Tendo alcançado o sangue, o hormônio atua sobre os túbulos distais e sobre os túbulos

coletores do néfron, tornando as células destes mais permeáveis a água (13.). Através desse mecanismo, ocorre uma absorção maior do H₂O e a urina, conseqüentemente, torna-se mais concentrada. Quando a concentração do plasma é baixa há inibição da produção do ADH e, por conseguinte, uma menor absorção da água nos túbulos distais e coletores, possibilitando maior excreção de H₂O, o que torna a urina mais diluída. O álcool aumenta a diurese, suprimindo a produção de ADH. O acetaldéido inibe o hormônio antidiurético, o que faz a pessoa urinar mais e, por isso, perder líquido. (14.)

Imediatamente após a absorção e distribuição do álcool, iniciam-se a sua destruição e eliminação. Os rins eliminam 5% do álcool através da urina, os pulmões exalam 5% do álcool, de forma inalterada, e o restante sofre oxidação, pois o fígado quebra quimicamente o álcool restante em ácido acético. (15.)

3.2 Efeitos do álcool no sistema nervoso central

Os efeitos do álcool podem ser decorrentes da potencialização da transmissão GABAérgica, mediada pelos receptores GABA_A (através de um sítio de ligação para etanol no complexo-receptor GABA_A); pela inibição da transmissão glutamatérgica mediada pelos receptores NMDA e AMPA; pelo aumento da liberação de dopamina, serotonina e peptídeos opióides na via mesolímbica. Todos esses neurotransmissores parecem ter um papel importante nos efeitos do etanol, uma vez que sua manipulação altera de maneira marcante os efeitos comportamentais induzidos pelo álcool. (16.)

A tolerância e a dependência de etanol estão associadas a alterações na função dos receptores GABA_A. A administração crônica de etanol atenua a potencialização mediada pelo etanol do influxo de Cl⁻ induzido pelo GABA no córtex cerebral e cerebelo. Ocorre tolerância aguda ao etanol sem alteração no número de receptores GABA_A, entretanto, a exposição crônica ao etanol altera a expressão das subunidades dos receptores GABA_A no córtex e no cerebelo. As alterações na composição de subunidades dos receptores GABA_A podem ser responsáveis pelas mudanças da função do receptor associadas ao uso crônico de etanol. Outros mecanismos sugeridos para o desenvolvimento de tolerância ao etanol incluem modificações pós-tradução dos receptores GABA_A ou alterações nos sistemas de segundos mensageiros. A supra-regulação da expressão dos receptores NMDA que ocorre com o consumo prolongado de etanol pode responder pela hiperexcitabilidade associada à abstinência do etanol. (17.)

Transtorno Amnésico Alcoólico e Síndrome de Wernicke-Korsakoff: O uso de álcool pode produzir danos detectáveis à memória após apenas algumas doses e à medida que o consumo aumenta, também aumentam os danos ao cérebro. Altas quantidades de álcool, especialmente quando consumidas de maneira rápida e com o estômago vazio, podem produzir um “branco” ou um intervalo de tempo no qual o indivíduo intoxicado não consegue recordar detalhes de eventos ou até mesmo eventos inteiros. Sugerem-se que as mulheres são mais susceptíveis do que os homens para vivenciar esses efeitos adversos sob mesmas doses de álcool e essa ação parece

estar relacionada às diferenças orgânicas existentes entre homens e mulheres no metabolismo dessa substância. (18.)

A síndrome de Wernicke-Korsakoff refere-se a uma gama de sinais e sintomas neuropsiquiátricos que resultam de uma deficiência nutricional em tiamina (vitamina B1) que possui um papel central no catabolismo de hidratos de carbono e formação de neurotransmissores (19.). No princípio surge, a encefalopatia de Wernicke; que está relacionado a fase aguda da síndrome, caracterizada pelo estado de perturbação aguda e flutuante da atenção e do correto processamento dos estímulos originados do meio externo; oftalmoparésia (paralisia de um ou mais músculos extraoculares), e perda da coordenação motora. Com a progressão do processo patológico, a encefalopatia pode progredir para um quadro crônico – síndrome de Korsakoff – marcado por uma amnésia anterógrada; que é a incapacidade de formar novas memórias, e confabulação; produtos falsos da memória. Se a identificação e abordagem terapêutica desta síndrome forem tardias poderão surgir estupor, coma e, eventualmente, a morte. (20.)

Nos pacientes dependentes de álcool a deficiência de tiamina (DT) é comum e se deve a diversos fatores como: deficiência na ingestão; diminuição da conversão de tiamina em forma ativa; diminuição da capacidade de estoque hepático; inibição do transporte intestinal na presença de álcool no lúmen intestinal proximal; prejuízo na absorção de tiamina decorrente de alterações nutricionais no dependente de álcool. (21.)

3.3 Síndrome de abstinência do álcool

A síndrome de abstinência alcoólica pode-se caracterizar por uma alteração física e comportamental, com prejuízo cognitivo e fisiológico. O indivíduo em abstinência sente necessidade premente de consumir o álcool, com intuito de reduzir os sintomas pela sua falta. Uma das discutidas, por sua condição clínica de gravidade, é a síndrome de abstinência alcoólica (SAA). (22.)

A fisiopatologia não é totalmente conhecida, mas sabe-se que ela é dependente de neurotransmissores ligados ao uso contínuo de álcool. A ingestão aguda de álcool leva inicialmente a uma liberação de opioides endógenos causando euforia e reforço para o uso contínuo. Posteriormente há ativação dos receptores inibitórios GABA tipo A, que causam efeitos sedativos, ansiolíticos e alteradores da coordenação e inibição dos receptores excitatórios glutamato tipo NMDA (N-metil-D-aspartato), causando mais sedação, intoxicação e distúrbios cognitivos. Em longo prazo, o uso crônico do álcool altera o número e a função dos receptores como uma resposta compensatória aos efeitos depressivos do álcool. Assim, há uma diminuição nos receptores GABA tipo A e um aumento nos receptores glutamato tipo NMDA. Tal adaptação crônica na ausência aguda do álcool leva ao estado de hiper excitação da síndrome de abstinência alcoólica. A síndrome ainda está associada à alteração nos níveis de liberação de noradrenalina e dopamina. A hiper estimulação adrenérgica deve-se a uma redução da atividade de adrenorreceptores inibitórios pré-sinápticos do subtipo, um fenômeno

conhecido como down-regulation (23.).

A hiperatividade de receptores NMDA (N-metil-D-aspartato) também está relacionada ao aumento da liberação noradrenérgica no locus ceruleus, observada após a retirada do álcool. Assim, algumas reações que podem ocorrer incluem taquicardia, hipertensão, náuseas, vômitos, midríase, sudorese, febre, tremores nas mãos e aumento da sensibilidade a estímulos sonoros e visuais, que em casos mais graves, delírios e alucinações. Esses sintomas não ocorrem na maior parte da população que bebe álcool ocasionalmente, pois é necessário manter níveis séricos de álcool aumentados para ocorrer a abstinência com duas semanas após a retirada do álcool. (24.)

Geralmente ela pode ser dividida em dois níveis: SAA Nivel I e SAA Nivel II, havendo uma série de fatores que se divergem em relação a SAA sendo que pode ocorrer com a retirada total ou parcial da dose cotidiana; tais como, variabilidade genética, dose de tolerância, estado psíquico e emocional, o gênero, padrões de consumo e fatores socioeconômicos, fazendo com que se diferencie os sinais e sintomas e a gravidade do indivíduo. (23.)

Síndrome	Achados	Tempo de aparecimento
Sintomas menores	Tremores, ansiedade, cefaleia, anorexia, palpitações	6 a 36 horas
Crises convulsivas	Crise generalizadas, em geral únicas ou até 6 episódios	6 a 48 horas
Alucinose	Visuais ou auditivas, mas senso de orientação preservado	12 a 48 horas
Delirium Tremens	Delirium, agitação, taquicardia, febre, diaforese, crise hipertensiva	48 a 96 horas

Quadro3. Manifestações da síndrome de abstinência alcoólica. (23.)

A SSA I, trata-se de uma versão leve da Síndrome de Abstinência do Álcool que se caracteriza por o indivíduo estar orientado no tempo e no espaço, há o juízo crítico da realidade preservado, a ansiedade é leve, presença de agitação psicomotora discreta, os tremores são finos de extremidades com sudorese discreta, náuseas sem vômitos porém sem complicações clínicas ou psiquiátricas. (25.)

Na SSA II, a principal característica é o Delirium Tremens, um estado mais grave e potencialmente letal se comparado a SSA I, pois já há o rebaixamento do nível de consciência, forte desorientação do tempo – espaço, comprometimento do juízo crítico da realidade (concepção delirante), alucinações auditivas, visuais e táteis, a ansiedade é mais intensa com agitação psicomotora grave, tremores grosseiros das extremidades, sudorese profusa, presença de vômitos podendo haver complicações clínicas ou neurológicas. (26.)

Delirium Tremens (DT) é um estado de confusão breve, mas com risco de vida. É geralmente decorrência de uma abstinência absoluta ou relativa de álcool em usuários gravemente dependentes, com uma longa história de uso. O início ocorre após abstinência de álcool porém pode ocorrer durante um episódio de consumo excessivo de bebidas alcoólicas. Os clássicos sintomas abrangem obnubilação de consciência, representando o primeiro grau da confusão mental ou pode constituir a fase inicial da instalação do coma, confusão, alucinações e ilusões vívidas, afetando qualquer modalidade sensorial e é marcado pelos tremores, delírios, agitação, insônia ou inversão do ciclo do sono e hiperatividade autonômica estão também usualmente presentes. (27.)

4 | CONSIDERAÇÕES FINAIS

O consumo de álcool na sociedade é crescente, e o alcoolismo é um grande problema de saúde pública, onde 5,7% dos brasileiros são dependentes de bebidas alcoólicas ou outras drogas, índice que representa mais de 8 milhões de pessoas. (28.)

Como citado anteriormente os danos do álcool ao cérebro, como: dificuldades em andar, visão borrada, fala arrastada, tempo de resposta retardado e danos à memória. De maneira clara, o álcool afeta o cérebro. Uma série de fatores podem influenciar o como e o quanto o álcool afeta o cérebro, a saber: (a) Quantidade e frequência de consumo de álcool; (b) Idade de início e o tempo de consumo de álcool; (c) Idade do indivíduo, nível de educação, gênero sexual, aspectos genéticos e histórico familiar de alcoolismo; (d) Risco existente de exposição pré-natal ao álcool; e (e) Condições gerais de saúde do indivíduo. (29.)

Recentemente com os avanços dos meios de comunicação, a mídia tem difundido a ideia de que o consumo do álcool oferece riscos mínimos ao organismo, ofertando cada vez mais diferentes tipos de bebidas, e personificando-a como algo que deve estar presente no convívio social das pessoas, nos momentos de lazer, ou até mesmo a ser utilizado para relaxamento do estresse do dia-a-dia. Diante dessa questão, diversas organizações sem fins lucrativos, estabelecimentos acadêmicos, e o governo vem tentando conscientizar a população de diversas faixas etárias, dos malefícios que o uso do álcool pode trazer tanto na parte física como mental, e como ele já se tornou um problema de saúde pública e que deveria ser tratado de forma mais afunda.

5 | CONCLUSÃO

Diante dos dados apresentados nesse trabalho foi possível concluir que o álcool possui um efeito devastador no organismo, causando inúmeros danos à saúde. Quando avaliamos o efeito do álcool no organismo podemos observar que ele causa diversos efeitos no organismo, porém seu principal sítio de ação sendo o sistema

nervoso central, no qual causa danos irreversíveis.

Pela faixa etária de consumo estar cada vez mais diminuindo, sendo antagonista do desenvolvimento adequado do organismo, percebe-se que os jovens adquirem precocemente doenças relacionadas ao consumo, tal como retardo mental, dificuldade de aprendizagem, falta de sensibilidade na coordenação motora, tornando-se algo que não pode ser revertido.

REFERÊNCIAS

O álcool e seus efeitos no sistema nervoso; Costa, Rita Mara Reis; UNICEUB; Brasília, 2003.

Tóxicos e outros vícios, problemas e soluções; Jaffe, Jerome; Peterson, Robert; Hodgson, Ray; Copyright, 1981; Brasil.

Drogas psicotrópicas e seu modo de ação; Graeff, Frederico Guilherme; 2ed.; São Paulo: EPU, 2005.

Álcool e Sistema Nervoso Central; <http://www.cisa.org.br/artigo/229/alcool-sistema-nervoso-central.php>

Psicofarmacologia: fundamentos práticos; Almeida, Reinaldo Nóbrega de; Guanabara Koogan; Rio de Janeiro, 2006.

Farmacologia; Silva, Penildon; São Paulo: Manole, 1997. Cap.39

Tolerância e dependência celular; Littleton, J.; G, Edwards; M., Lader; Artes Médicas; Porto Alegre, 1994

Consumo de Álcool aumenta 43,5% no Brasil em dez anos, afirma a OMS; <http://saudeglobal.org/2017/06/03/consumo-de-aumenta-435-no-brasil-em-dez-anos-afirma-oms/>.

Exploring alcohol effects on Liver Function. Alcohol Health and Research World. Vol 21, No. (<http://www.niaaa.nih.gov/publications/arh21-1/05.pdf>)

Metabolismo do etanol. (<https://pt.scribd.com/presentation/58107206/Metabolismo-Do-Etanol>).

Diversidade de Enzimas que Participam no Metabolismo do Álcool. <http://bioquimicadoalcool.blogspot.com.br/2012/06/diversidade-de-enzimas-que-participam.html>.

Fígado e o Álcool: Via Oxidativa. <http://bioquimicadoalcool.blogspot.com.br/2012/06/figado-e-o-alcool-via-oxidativa.html>

Ressaca: O dia depois do álcool. <http://bioquimicadoalcool.blogspot.com.br/2012/06/ressaca-o-dia-depois-do-alcool.html>

Concentração e Diluição da Urina. http://www.digimed.ufc.br/wiki/index.php/Concentra%C3%A7%C3%A3o_e_Dilui%C3%A7%C3%A3o_da_Urina

Como Funciona o Álcool. (FREUDENRICH, 2010) *FREUDENRICH, Craig*.
Psicofarmacologia Fundamentos Práticos; Almeida, R. N.

Farmacologia da Neurotransmissão GABAérgica e Glutamatérgica; Stuart A. Forman, Janet Chou, Gary R. Strichartz e Eng H. Lo.

Efeitos danosos do álcool no cérebro: <http://www.cisa.org.br/artigo/274/efeitos-danosos-alcool-no-cerebro.php>

Alcoolismo e deficiência de tiamina associada à síndrome de wernicke-korsakoff - Kíssila de Cássia Vieira Thomaz, Marta Lamounier Moura Vargas Corgozinho, Philippe Vieira Saldanha, Andres Marlo Raimundo de Paiva

Síndrome de wernicke-korsakoff -revisão literária da sua base neuroanatômica http://www.scielo.mec.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s0871-34132013000300004

Alcoolismo e deficiência de tiamina associada à síndrome de wernicke-korsakoff - Kíssila de Cássia Vieira Thomaz, Marta Lamounier Moura Vargas Corgozinho, Philippe Vieira Saldanha, Andres Marlo Raimundo de Paiva

Psiquiatria para enfermagem; Carvalho, Marissol Bastos, Editora Rideel.

Rodrigo Antonio Brandão Neto; Médico Assistente da Disciplina de Emergências Clínicas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP http://www.medicinanet.com.br/conteudos/casos/5136/sindrome_de_abstinencia_alcoolica.

Enfermagem psiquiátrica em suas dimensões assistenciais; Stenelli, Meguida Costa; Fukuda, Iza Marlene Kuae; Arantes, Evalda Caçado; Editora Manole.

Diretrizes para a abordagem da abstinência alcoólica- Alexandre de Araújo Pereira

Rodrigo Antonio Brandão Neto Médico Assistente da Disciplina de Emergências Clínicas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP http://www.medicinanet.com.br/conteudos/casos/5136/sindrome_de_abstinencia_alcoolica.

Consenso sobre a Síndrome de Abstinência do Álcool (SAA) e o seu tratamento - Ronaldo Laranjeira (SP), Sérgio Nicastri (SP), Claudio Jerônimo (SP), Ana C Marques (SP) e equipe.

Segundo pesquisa, 28 milhões têm algum parente dependente químico. Levantamento feito pela Unifesp mapeou os usuários em reabilitação. 8 milhões de brasileiros são dependentes de maconha, álcool ou cocaína. <http://g1.globo.com/ciencia-e-saude/noticia/2013/12/28-milhoes-tem-algum-familiar-dependente-quimico-diz-pesquisa.html>.

Álcool e o sistema nervoso central. <http://www.cisa.org.br/artigo/229/alcool-sistema-nervoso-central.php>.

SOBRE OS ORGANIZADORES

LETÍCIA BANDEIRA MASCARENHAS LOPES Farmacêutica, Graduada em Farmácia pelo Centro Universitário INTA (UNINTA). Especialista em caráter de Residência Multiprofissional em Urgência e Emergência (SCMS e UNINTA), especialista em Gestão e Logística Hospitalar pela Universidade Cândido Mendes (UCAM), pós - graduanda em Farmácia Clínica e Cuidados Farmacêutico, pela Escola Superior da Amazônia (ESAMAZ), pós - graduanda em Análises Clínicas e Microbiologia pela Universidade Cândido Mendes (UCAM).

TIAGO SOUSA MELO Possui graduação em FARMÁCIA pela Universidade Federal do Ceará (2009). Doutor em Biotecnologia em Saúde pela Rede Nordeste de Biotecnologia RENORBIO. Atualmente é professor dos Cursos de Farmácia e Odontologia e gestor de pesquisa do curso de Farmácia do Centro Universitário INTA. Também exerce atividade como tutor da Residência Multiprofissional em Urgência e Emergência da Santa Casa de Misericórdia de SobralCE. Tem experiência na área de Farmacologia Pré-Clínica de Produtos Naturais, com ênfase no estudo de plantas medicinais com ação em distúrbios metabólicos (diabetes, dislipidemia e obesidade) e Farmacologia Clínica.

Agência Brasileira do ISBN
ISBN 978-85-7247-322-4

