

Ciências da Saúde: Campo Promissor em Pesquisa 10



Luis Henrique Almeida Castro
Thiago Teixeira Pereira
Silvia Aparecida Oesterreich
(Organizadores)

Atena
Editora

Ano 2020

Ciências da Saúde: Campo Promissor em Pesquisa 10



Luis Henrique Almeida Castro
Thiago Teixeira Pereira
Silvia Aparecida Oesterreich
(Organizadores)

Atena
Editora

Ano 2020

2020 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do Texto © 2020 Os autores

Copyright da Edição © 2020 Atena Editora

Editora Chefe: Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Diagramação: Natália Sandrini

Edição de Arte: Lorena Prestes

Revisão: Os Autores



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição 4.0 Internacional (CC BY 4.0).

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

Conselho Editorial

Ciências Humanas e Sociais Aplicadas

Profª Drª Adriana Demite Stephani – Universidade Federal do Tocantins
Prof. Dr. Álvaro Augusto de Borba Barreto – Universidade Federal de Pelotas
Prof. Dr. Alexandre Jose Schumacher – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Mato Grosso
Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Antonio Gasparetto Júnior – Instituto Federal do Sudeste de Minas Gerais
Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília
Prof. Dr. Carlos Antonio de Souza Moraes – Universidade Federal Fluminense
Prof. Dr. Constantino Ribeiro de Oliveira Junior – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Cristina Gaio – Universidade de Lisboa
Profª Drª Denise Rocha – Universidade Federal do Ceará
Prof. Dr. Deyvison de Lima Oliveira – Universidade Federal de Rondônia
Prof. Dr. Edvaldo Antunes de Farias – Universidade Estácio de Sá
Prof. Dr. Eloi Martins Senhora – Universidade Federal de Roraima
Prof. Dr. Fabiano Tadeu Grazioli – Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões
Prof. Dr. Gilmei Fleck – Universidade Estadual do Oeste do Paraná
Profª Drª Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionale delle Figlie di Maria Ausiliatrice
Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense
Profª Drª Keyla Christina Almeida Portela – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Mato Grosso
Profª Drª Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Marcelo Pereira da Silva – Universidade Federal do Maranhão
Profª Drª Miranilde Oliveira Neves – Instituto de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará
Profª Drª Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Rita de Cássia da Silva Oliveira – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Sandra Regina Gardacho Pietrobon – Universidade Estadual do Centro-Oeste
Profª Drª Sheila Marta Carregosa Rocha – Universidade do Estado da Bahia
Prof. Dr. Rui Maia Diamantino – Universidade Salvador
Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. William Cleber Domingues Silva – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme – Universidade Federal do Tocantins

Ciências Agrárias e Multidisciplinar

Prof. Dr. Alexandre Igor Azevedo Pereira – Instituto Federal Goiano
Prof. Dr. Antonio Pasqualetto – Pontifícia Universidade Católica de Goiás
Profª Drª Daiane Garabeli Trojan – Universidade Norte do Paraná

Profª Drª Diocléa Almeida Seabra Silva – Universidade Federal Rural da Amazônia
Prof. Dr. Écio Souza Diniz – Universidade Federal de Viçosa
Prof. Dr. Fábio Steiner – Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Fágner Cavalcante Patrocínio dos Santos – Universidade Federal do Ceará
Profª Drª Girlene Santos de Souza – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Prof. Dr. Júlio César Ribeiro – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Profª Drª Lina Raquel Santos Araújo – Universidade Estadual do Ceará
Prof. Dr. Pedro Manuel Villa – Universidade Federal de Viçosa
Profª Drª Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará
Profª Drª Talita de Santos Matos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Dr. Tiago da Silva Teófilo – Universidade Federal Rural do Semi-Árido
Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfenas

Ciências Biológicas e da Saúde

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília
Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas
Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás
Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
Profª Drª Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília
Profª Drª Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Profª Drª Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande
Profª Drª Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federaci do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande

Ciências Exatas e da Terra e Engenharias

Prof. Dr. Adélio Alcino Sampaio Castro Machado – Universidade do Porto
Prof. Dr. Alexandre Leite dos Santos Silva – Universidade Federal do Piauí
Prof. Dr. Carlos Eduardo Sanches de Andrade – Universidade Federal de Goiás
Profª Drª Carmen Lúcia Voigt – Universidade Norte do Paraná
Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Fabrício Menezes Ramos – Instituto Federal do Pará
Prof. Dr. Juliano Carlo Rufino de Freitas – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Marcelo Marques – Universidade Estadual de Maringá
Profª Drª Neiva Maria de Almeida – Universidade Federal da Paraíba
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista

Conselho Técnico Científico

Prof. Msc. Abrãao Carvalho Nogueira – Universidade Federal do Espírito Santo
Prof. Msc. Adalberto Zorzo – Centro Estadual de Educação Tecnológica Paula Souza
Prof. Dr. Adailson Wagner Sousa de Vasconcelos – Ordem dos Advogados do Brasil/Seccional Paraíba
Prof. Msc. André Flávio Gonçalves Silva – Universidade Federal do Maranhão
Profª Drª Andreza Lopes – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento Acadêmico
Profª Msc. Bianca Camargo Martins – UniCesumar
Prof. Msc. Carlos Antônio dos Santos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Msc. Cláudia de Araújo Marques – Faculdade de Música do Espírito Santo
Prof. Msc. Daniel da Silva Miranda – Universidade Federal do Pará
Profª Msc. Dayane de Melo Barros – Universidade Federal de Pernambuco

Prof. Dr. Edwaldo Costa – Marinha do Brasil
Prof. Msc. Eliel Constantino da Silva – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita
Prof. Msc. Gevair Campos – Instituto Mineiro de Agropecuária
Prof. Msc. Guilherme Renato Gomes – Universidade Norte do Paraná
Prof^a Msc. Jaqueline Oliveira Rezende – Universidade Federal de Uberlândia
Prof. Msc. José Messias Ribeiro Júnior – Instituto Federal de Educação Tecnológica de Pernambuco
Prof. Msc. Leonardo Tullio – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof^a Msc. Lilian Coelho de Freitas – Instituto Federal do Pará
Prof^a Msc. Liliani Aparecida Sereno Fontes de Medeiros – Consórcio CEDERJ
Prof^a Dr^a Lívia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás
Prof. Msc. Luis Henrique Almeida Castro – Universidade Federal da Grande Dourados
Prof. Msc. Luan Vinicius Bernardelli – Universidade Estadual de Maringá
Prof. Msc. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
Prof^a Msc. Renata Luciane Polsaque Young Blood – UniSecal
Prof^a Msc. Solange Aparecida de Souza Monteiro – Instituto Federal de São Paulo
Prof. Dr. Welleson Feitosa Gazel – Universidade Paulista

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

C569 Ciências da saúde [recurso eletrônico] : campo promissor em pesquisa 10 / Organizadores Luis Henrique Almeida Castro, Thiago Teixeira Pereira, Silvia Aparecida Oesterreich. – Ponta Grossa, PR: Atena, 2020.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-85-7247-992-9

DOI 10.22533/at.ed.929201102

1. Ciências da saúde – Pesquisa – Brasil. 2. Saúde – Brasil.
I. Pereira, Thiago Teixeira. II. Castro, Luis Henrique Almeida.
III. Oesterreich, Silvia Aparecida.

CDD 362.1

Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422

Atena Editora
Ponta Grossa – Paraná - Brasil
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br

APRESENTAÇÃO

O estado de saúde, definido pela *World Health Organization* (WHO) como o “completo bem-estar físico, mental e social”, é um conceito revisitado de tempos em tempos pela comunidade científica. Hoje, em termos de ensino e pesquisa, a Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), distribui a saúde em sete áreas do conhecimento, sendo elas: Medicina, Nutrição, Odontologia, Farmácia, Enfermagem, Saúde coletiva e Educação física que, juntas, possuem mais de sessenta especialidades.

Essa diversidade inerente possibilita um vasto campo para a investigação científica. Neste sentido, corroborando com seu título, a obra “Ciências da Saúde: Campo Promissor em Pesquisa 5” traz a publicação de cento e vinte e sete trabalhos dentre estudos de casos, revisões literárias, ensaios clínicos, pesquisas de campo – entre outros métodos quanti e qualitativos – que foram desenvolvidos por pesquisadores de diversas Instituições de Ensino Superior no Brasil.

Visando uma organização didática, este e-Book está dividido em seis volumes de acordo com a temática abordada em cada pesquisa: “Epidemiologia descritiva e aplicada” que traz como foco estudos populacionais que analisam dados de vigilância em diferentes regiões do país; “Saúde pública e contextos sociais” que trata do estado de saúde de coletividades e tópicos de interesse para o bem-estar do cidadão; “Saúde mental e neuropatologias” que disserta sobre os aspectos cerebrais, cognitivos, intelectuais e psíquicos que compõe o estado de saúde individual e coletivo; “Integridade física e saúde corporal” que engloba os textos dedicados ao estudo do corpo e sua influência para a saúde humana; “Cuidado profilático e terapêutico” que traz em seus capítulos os trabalhos voltadas às opções de tratamentos medicinais sejam eles farmacológicos, alternativos ou experimentais; e, por fim, tem-se o sexto e último volume “Investigação clínica e patológica”, que trata da observação, exame e análise de diversas doenças e fatores depletivos específicos do estado de saúde do indivíduo.

Enquanto organizadores, esperamos que o conteúdo aqui disponibilizado possa subsidiar o desenvolvimento de novos estudos que, por sua vez, continuem dando suporte à atestação das ciências da saúde como um campo vasto, diverso e, sempre, promissor em pesquisa.

Luis Henrique Almeida Castro

Thiago Teixeira Pereira

Silvia Aparecida Oesterreich

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1	1
ACALASIA DE ESÔFAGO IDIOPÁTICA: RELATO DE CASO E REVISÃO DA LITERATURA	
Gabriela de Andrade Lopes	
Ana Raquel de Moura	
Flávio Formiga Fernandes	
Marcela de Oliveira Gonçalves Nogueira	
Sylvane Fernandes Santos Oliveira	
Taísa Leite de Moura e Souza	
Thais Carvalho Marinelli	
DOI 10.22533/at.ed.9292011021	
CAPÍTULO 2	10
AÇÃO DO CAMPO ELÉTRICO ALTERNADO EXTERNO EM CÉLULAS TUMORAIS DE MELANOMA E EM FIBROBLASTOS NORMAIS	
Adriana Cristina Terra	
Monique Gonçalves Alves	
Laertty Garcia de Sousa Cabral	
Manuela Garcia Laveli	
Rosely Cabette Barbosa Alves	
Rosa Andrea Nogueira Laiso	
Maria Carla Petrellis	
Sérgio Mestieri Chammas	
Thais de Oliveira Conceição	
Durvanei Augusto Maria	
DOI 10.22533/at.ed.9292011022	
CAPÍTULO 3	22
ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO: A PERCEPÇÃO DO FAMILIAR NO CUIDADO	
Pablo Randel Rodrigues Gomes	
Aline Barbosa Correa	
Elias Rocha de Azevedo Filho	
Wanderlan Cabral Neves	
Alberto César da Silva Lopes	
Marcondes Edson Ferreira Mendes	
Reila Campos Guimarães de Araújo	
DOI 10.22533/at.ed.9292011023	
CAPÍTULO 4	37
ASPECTOS GERAIS DA INFECÇÃO PELO VÍRUS HTLV-1	
Lennara Pereira Mota	
Rafael Everton Assunção Ribeiro da Costa	
Gabriel Barbosa Câmara	
Elielton Sousa Montelo	
José Fabrício de Carvalho Leal	
Márcia Valeria Pereira de Carvalho	
Adryana Ryta Ribeiro Sousa Lira	
Jairo José de Moura Feitosa	
Jussara Maria Valentim Cavalcante Nunes	
Ionara da Costa Castro	
Lausiana Costa Guimaraes	
Francisco de Assis da Silva Sousa	
Namir Clementino Santos	
José Nilton de Araújo Gonçalves	

CAPÍTULO 5 43

CARCINOMA HEPATOCELULAR EM PACIENTE COM DOENÇA HEPÁTICA ALCOÓLICA CRÔNICA: RELATO DE CASO

Pedro Castor Batista Timóteo da Silva
Murilo Pimentel Leite Carrijo Filho
José Henrique Cardoso Ferreira da Costa
Caio Tasso Félix Falcão
Gustavo Afonso Duque Padilha
Daniel Felipe Moraes Vasconcelos
Filipe Martins Silva
Anna Paula Silva Araújo
Maria Vitória Dias Martins Leite
Gabriel Stevanin Pedrozo
Johnnes Henrique Vieira Silva
Luiz Ricardo Avelino Rodrigues

DOI 10.22533/at.ed.9292011025

CAPÍTULO 6 45

CORRELAÇÃO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL COMO FATOR DE RISCO NA OBESIDADE INFANTIL

Lennara Pereira Mota
Miriane da Silva Mota
Rafael Everton Assunção Ribeiro da Costa
Alyson Oliveira Coelho Moura
Brenda Monise Silva Sousa
Edilane Henrique Leôncio
Arnaldo Leôncio Dutra da Silva Filho
Leonel Francisco de Oliveira Freire
Rai Pablo Sousa de Aguiar
Ag-Anne Pereira Melo de Menezes
Antonio Lima Braga
Lillian Lettiere Bezerra Lemos Marques
Mariana de Fátima Barbosa de Alencar
Ana Beatriz Oliveira da Silva
Erika Santos da Cruz
Rhauanna Mylena dos Santos Castro
Arquimedes Cavalcante Cardoso

DOI 10.22533/at.ed.9292011026

CAPÍTULO 7 52

DEFICIÊNCIA DE VITAMINA D EM PACIENTES SUBMETIDOS À CIRURGIA BARIÁTRICA

Lennara Pereira Mota
Francisco de Assis da Silva Sousa
Leonel Francisco de Oliveira Freire
Carlos Magno da Costa Moura
Caio Gomes Martins
Déborah Resende Camargo
Inara Correia da Costa Moraes Venturoso
Nycolas Rangel da Silva Raul
José Augusto Gonçalves Souza Neto
Olenka de Souza Dantas Wanderley
Sanderson Rodrigo do Nascimento Raiol
Almir Barbosa dos Santos Filho

Taynara de Sousa Rego Mendes
Mayara Amanda da Silva Baba
Andre Luiz Monteiro Stuani
Rafael Everton Assunção Ribeiro da Costa

DOI 10.22533/at.ed.9292011027

CAPÍTULO 8 58

DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E PRINCIPAIS RISCOS DE GESTANTES ACOMETIDAS POR ANEMIAS CARENCIAIS

Paulo Sérgio da Paz Silva Filho
Hélio Mateus Silva Nascimento
Francisco Reis Santos
Thais Scerni Antunes
Francisco de Assis da Silva Sousa
Igor de Jesus Pereira da Silva
Andressa Silva Almeida de Mendonça
Adayris Dorneles Souza Santos
Christianne Rodrigues de Oliveira
Juliana Pereira Nunes
Ewerton Charles Barros Dias
Luana Áquila Lima da Silva Oliveira
Maurício Jammes de Sousa Silva
Áirica Correia Costa Morais Querido
Amadeu Luis de Carvalho Neto
Elvilene de Sousa Coêlho

DOI 10.22533/at.ed.9292011028

CAPÍTULO 9 66

DISFUNÇÃO MIOCÁRDICA SECUNDÁRIA A HEMOCROMATOSE HEREDITÁRIA: RELATO DE CASO

Annanda Carolina de Araújo Martins
Petra Samantha Martins Cutrim
Thaís Oliveira Nunes da Silva
Illana Catharine de Araújo Martins
Tácio Danilo Araújo Pavão
José Albuquerque de Figueiredo Neto
Daniela Serra de Almeida

DOI 10.22533/at.ed.9292011029

CAPÍTULO 10 71

DOENÇA DE CAROLI: REVISÃO SISTEMÁTICA

Maria Bianca da Silva Lopes
Mirella Costa Ataídes
Joessica katiusa da Silva Muniz
Glaycinara Lima Sousa
Jardenia Lobo Rodrigues
Juliana Silva Carvalho
Júlia de Souza Novais Mendes
Lais Ferreira Silva
Gilmara Santos Melo Duarte
Iury Douglas Calumby Braga
Hosana da Luz Bezerra Leite dos Santos

DOI 10.22533/at.ed.92920110210

CAPÍTULO 11 82

ESOFAGITE EOSINOFÍLICA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO

Anna Cecília Viana Maia Cocolo
Gabriela Costa Pinto
Rafaella Coscarelli Fortes

DOI 10.22533/at.ed.92920110211

CAPÍTULO 12 86

ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA: ASPECTOS GERAIS E O USO DE MOLUSCICIDAS VEGETAIS COMO ALTERNATIVA PARA O CONTROLE

Luciana Patrícia Lima Alves Pereira
Maria Cristiane Aranha Brito
Fernanda Oliveira Sousa Araruna
Felipe Bastos Araruna
Marilene Oliveira da Rocha Borges
Antônio Carlos Romão Borges
Wellyson da Cunha Araújo Firmo
Denise Fernandes Coutinho

DOI 10.22533/at.ed.92920110212

CAPÍTULO 13 113

FATORES DE RISCO RELACIONADOS AO CÂNCER INFANTOJUVENIL: COMUNIDADES EXPOSTAS A AGROTÓXICOS NO CEARÁ

Isadora Marques Barbosa
Diane Sousa Sales
Érilaine de Freitas Corpes
Isabelle Marques Barbosa
Miren Maite Uribe Arregi
Raquel Maria Rigotto

DOI 10.22533/at.ed.92920110213

CAPÍTULO 14 125

FEBRE TIFÓIDE: INFECÇÃO POR *SALMONELLA TYPHI*

Lenara Pereira Mota
Francisco de Assis da Silva Sousa
Leonardo Nunes Bezerra Souza
Denise Coelho de Almeida
Jemima Silva Kretli
Rafael Everton Assunção Ribeiro da Costa
Íngria Correia da Costa Moraes Modesto
Olenka de Souza Dantas Wanderley
Felipe Alior Fernandes Louzada de Almeida
Ellen Saraiva Pinheiro Lima
Isadora Borges Castro
Karine Lousada Muniz
Anielle Lima Martins Santos
Tauane Vechiato
Giselle Menezes Gomes
Maria Divina dos Santos Borges Farias

DOI 10.22533/at.ed.92920110214

CAPÍTULO 15 131

FRATURA DO TIPO BLOW-OUT: RELATO DE CASO

Marina Pereira Silva

Killian Evandro Cristoff
José Stechman Neto
DOI 10.22533/at.ed.92920110215

CAPÍTULO 16 137

HANSENÍASE: CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS E AÇÃO PARA A PROMOÇÃO DA SAÚDE

Naiane Marques da Silva de Filocreão
Gilvana Rodrigues de Oliveira
Mariana dos Santos Simões
Mikaella Glenda Gouveia da Silva
Naiane Helena Benmuyal Caldas
Oberdan da Silva Fernandes
Otávio Fernandes dos Reis Neto
Mírian Letícia Carmo Bastos

DOI 10.22533/at.ed.92920110216

CAPÍTULO 17 142

HEPATITE COLESTÁTICA AGUDA POR USO DE UC-II + MOVE

Heloisa Cassiano da Fonseca
Anna Beatriz Araújo Medeiros
Cláudia Cristina Ferreira Alpes de Souza
Pedro Henrique Melo Meneses
Taísa de Abreu Marques Nogueira
Arthur Ivan Nobre Oliveira
Maria Gabriele Duarte Mendes

DOI 10.22533/at.ed.92920110217

CAPÍTULO 18 145

IMPETIGO DISSEMINADO

Tatiana Aparecida Holosback Lima
Marcus Vinícius da Cruz Mendonça
Ana Lúcia Lyrio de Oliveira
Lettícia Neves Parreira
Marina Franco Panovich
Marjorie Bodevan Rodrigues Trute

DOI 10.22533/at.ed.92920110218

CAPÍTULO 19 148

INFLUÊNCIA DOS POLIMORFISMOS NA REGIÃO ESTRUTURAL (ÉXON 1) E REGIÃO PROMOTORA (X/Y-221; H/L -550) DO GENE LECITINA LIGANTE DE MANOSE (MBL2) NA GRAVIDADE DA FIBROSE PERIORTAL ESQUISTOSSOMÓTICA EM PERNAMBUCO

Taynan da Silva Constantino
Elker Lene Santos de Lima
Lidiane Regia Pereira Braga de Brito
Jamile Luciana Silva
Maria Rosângela Cunha Duarte Coêlho
Maria Tereza Cartaxo Muniz
Paula Carolina Valença Silva
Ana Lúcia Coutinho Domingues
Saulo Gomes Costa
Ilana Brito Ferraz de Souza
Bertandrelli Leopoldino de Lima
Anna Laryssa Mendes de Oliveira

DOI 10.22533/at.ed.92920110219

CAPÍTULO 20	161
LEVANTAMENTO ÁCARO FAUNÍSTICO EM POEIRA DOMICILIAR NA CIDADE DE ARAÇOIABA – PE	
Herivelton Marculino da Silva Auristela Correa de Albuquerque Ubirany Lopes Ferreira	
DOI 10.22533/at.ed.92920110220	
CAPÍTULO 21	177
OTOTOXICIDADE INDUZIDA POR PLATINA A LONGO PRAZO EM PACIENTES PEDIÁTRICOS	
Isabelle Santos Freitas Klinger Vagner Teixeira da Costa Anastácia Soares Vieira Isôlda Carvalho de Santana João Prudêncio da Costa Neto Leonardo Moreira Lopes Anna Carolina Alencar Lima Fernando Henrique de Oliveira Santa Maria Iêda Carvalho de Melo Marcelo Guimarães Machado Valéria de Paula Bartels Diegues	
DOI 10.22533/at.ed.92920110221	
CAPÍTULO 22	183
RELATO DE CASO: ABSCESSO PERIANAL COM FASCEÍTE NECROTIZANTE	
Ana Paula Pereira Miranda Grossi Alice Carneiro Alves da Silva Ana Cláudia Barros de Laurentys Ana Luiza de Magalhães Kopperschmidt Ana Luiza Prates Campos Thomás Santiago Lopes Furtado Diego Vieira Sampaio	
DOI 10.22533/at.ed.92920110222	
CAPÍTULO 23	195
RETRANSPLANTE HEPÁTICO TARDIO APÓS DISFUNÇÃO DE ENXERTO DE DOADOR VIVO: UM RELATO DE CASO	
Rafaela Ayres Catalão Maíra Mainart Menezes Mariana Luíza de Souza Amaral Maria Elisa Vilani Andrade Luana Albuquerque Pessoa	
DOI 10.22533/at.ed.92920110223	
CAPÍTULO 24	198
REVISÃO DE LITERATURA – PROCESSO DE FORMAÇÃO DAS PLACAS ATEROSCLERÓTIAS E SUA RELAÇÃO COM O ENDOTÉLIO	
Francisco Inácio de Assis Neto Giovana Rocha Queiroz Naiara dos Santos Sampaio Carla Silva Siqueira Miranda Júlia de Miranda Moraes	
DOI 10.22533/at.ed.92920110224	

CAPÍTULO 25 207

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EM UMA CRIANÇA DE 12 ANOS

Francielly Anjolin Lescano
Tuany de Oliveira Pereira
Irlanda Pereira Vieira
Kátia Flávia Rocha
Angélica Amaro Ribeiro
Lena Lansttai Bevilaqua Menezes
Joelson Henrique Martins de Oliveira
Eli Fernanda Brandão Lopes
Michael Wilian da Costa Cabanha
Jéssica Estela Benites da Silva
Edivania Anacleto Pinheiro Simões

DOI 10.22533/at.ed.92920110225

CAPÍTULO 26 212

**SÍNDROME DE LOCKED-IN DEVIDO DISSECÇÃO ESPONTÂNEA DAS ARTÉRIAS VERTEBRAIS:
RELATO DE CASO**

Giuliana Maria Morais Gonzalez
Ana Karoline de Almeida Mendes
Maria Arlete da Silva Rodrigues
Izabely Lima Assunção
Thomás Samuel Simonian
Myrela Murad Sampaio
Gabriela Nogueira Motta
Lucas Felipe Albuquerque da Silva
Lethicia Maria Morais Gonzalez
Danielle Brena Dantas Targino
Osmir de Cassia Sampaio
Daniel Geovane Silva Souza

DOI 10.22533/at.ed.92920110226

SOBRE OS ORGANIZADORES..... 221

ÍNDICE REMISSIVO 223

REVISÃO DE LITERATURA – PROCESSO DE FORMAÇÃO DAS PLACAS ATEROSCLERÓTICAS E SUA RELAÇÃO COM O ENDOTÉLIO

Data de aceite: 05/02/2020

Data de submissão: 11/11/2019

Francisco Inácio de Assis Neto

Discente do curso de Medicina da Universidade Federal do Goiás/ Regional Jataí.
Jataí, Goiás

<http://lattes.cnpq.br/3619926552298685>

Giovana Rocha Queiroz

Discente do curso de Medicina da Universidade Federal do Goiás/ Regional Jataí.
Jataí, Goiás

<http://lattes.cnpq.br/4464628584899890>

Naiara dos Santos Sampaio

Discente do curso de Medicina da Universidade Federal de Goiás/Regional Jataí
Jataí, Goiás

<http://lattes.cnpq.br/3527646108531201>

Carla Silva Siqueira Miranda

Docente do curso de Medicina da Universidade Federal do Goiás/ Regional Jataí.
Jataí, Goiás

<http://lattes.cnpq.br/3676034534581429>

Júlia de Miranda Moraes

Docente do curso de Medicina da Universidade Federal do Goiás/ Regional Jataí.
Jataí, Goiás

<http://lattes.cnpq.br/7729197454739642>

RESUMO: **Introdução:** As doenças cardiovasculares são de alta morbimortalidade, sendo a aterosclerose uma das responsáveis por complicações com sequelas vasculares e óbitos. Logo, são necessárias pesquisas acerca da sua fisiopatogenia e salientar os seus fatores de risco, a fim de diminuir as taxas de incidência e quantidade anual de óbitos decorridos dessa doença. **Objetivo:** Esse trabalho visa realizar uma revisão bibliográfica acerca das características histológicas e da patogenia da aterosclerose. **Metodologia:** Foi realizada uma revisão bibliográfica utilizando artigos indexados nas plataformas Google Acadêmico, BIREME e Scielo, tendo como palavras-chave: aterosclerose, disfunção endotelial e deposição de moléculas lipídicas. **Resultados e discussão:** A aterosclerose passou de doença crônico-degenerativa de pacientes de idade avançada para um modelo de doença inflamatória crônica subclínica, presente já na infância. Os fatores de risco são divididos em não modificáveis (idade, sexo e fatores genéticos) e modificáveis (hipertensão arterial, dislipidemia, diabetes melito, obesidade, tabagismo, alimentação e sedentarismo), os quais podem induzir à disfunção endotelial com perda da atividade do óxido nítrico, deposição de lipídeos na região subendotelial e reação

inflamatória relacionada à formação de placa de ateroma. A aterosclerose envolve atuação de células endoteliais, linfócitos T, macrófagos e células do músculo liso, que desencadeiam a interação de citocinas, moléculas de adesão, fatores de crescimento, acúmulo de lipídeos e proliferação celular. A resposta inflamatória pode ser induzida por estresse oxidativo, principalmente à oxidação da LDL-c, que produz espécies reativas de oxigênio altamente tóxicas. Por fim, segue com coagulação e formação de trombo que podem levar a eventos isquêmico-hemorrágicos. **Conclusão:** O entendimento da inflamação na aterosclerose proporciona um melhor suporte clínico para a medicina e benefícios para a saúde pública. O estudo da patogênese deste processo é fundamental para a elaboração de intervenções preventivas, uma vez que a disfunção endotelial ocorre previamente às manifestações clínicas das alterações vasculares.

PALAVRAS-CHAVE: Aterosclerose, disfunção endotelial e deposição de moléculas lipídicas.

LITERATURE REVIEW - PROCESS FOR FORMATION OF ATHEROSCLEROTIC PLATES AND THEIR RELATIONSHIP WITH ENDOTHELI

ABSTRACT: Introduction: The cardiovascular diseases are of high morbidity and mortality and among them, atherosclerosis is one of the responsible for complications with vascular sequels and death. Thus, researches about pathophysiology of atherosclerosis, risk factors and treatments are needed in order to decrease the incidence rates and the annual number of deaths occurred by this disease. **Goal:** This paper aims to perform a bibliographic review about histopathogenesis of atherosclerosis. **Methodology:** A literature review was performed using articles indexed on Google Scholar, BIREME and Scielo platforms, having as keywords: atherosclerosis, endothelial dysfunction and deposition of lipid molecules. **Results and Argument:** The atherosclerosis has shifted from chronic degenerative disease in older patients to a model of subclinical chronic inflammatory disease present in childhood. The risk factors are divided into non-modifiable (age, sex and genetic factors) and modifiable (hypertension, dyslipidemia, diabetes mellitus, obesity, smoking, diet and sedentary lifestyle), which may induce endothelial dysfunction with loss of nitric oxide activity, lipid deposition in the subendothelial region and inflammatory reaction with atheromatous plate formation. The atherosclerosis involves endothelial cells, T lymphocytes, macrophages and smooth muscle cells, which trigger the interaction of cytokines, adhesion molecules, growth factors, lipid accumulation and cell proliferation. The inflammatory response can be induced by oxidative stress, mainly oxidized by LDL-c, which produces highly toxic reactive oxygen-derived species. Lastly, it follows with clotting and thrombus formation that may lead to ischemic-hemorrhagic events. **Conclusion:** The understanding about the atherosclerosis' inflammation provides better clinical support for medicine and benefits for the public health. The study of the pathogenesis of this process is fundamental for

the elaboration of preventive interventions, since endothelial dysfunction occurs prior to the clinical manifestations of vascular alterations.

KEYWORDS: Atherosclerosis, endothelial dysfunction and deposition of lipid molecules.

1 | INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) apresentam os maiores índices de morbimortalidade tanto nos países em desenvolvimento quanto nos países desenvolvidos¹. Elas podem acometer pessoas de todas as idades, no entanto, geralmente ocorrem em pessoas a partir da meia-idade. A sua fisiopatologia, porém, inicia em idades precoces, e tem como principais fatores de risco os hábitos de vida do paciente. A aterosclerose corresponde ao principal processo responsável pelos eventos cardiovasculares que acomete pacientes em todo o mundo. O seu número de mortes chega a 19 milhões anualmente², sendo responsável também por inúmeras complicações com sequelas. Vale destacar que a doença aterosclerótica é responsável por 50% das mortes por eventos cardiovasculares, no Ocidente, como infarto agudo do miocárdio e acidente vascular encefálico (AVE).

A aterosclerose é uma doença multifatorial, e tem como alguns fatores de risco o avanço da idade, hipertensão arterial, hipercolesterolemia, tabagismo, diabetes mellitus, radioterapia de cabeça e pescoço, doença arterial coronariana, níveis elevados de Lipoproteína de Baixa Densidade (colesterol LDL) e níveis reduzidos de Lipoproteína de Alta Densidade (colesterol HDL), sobrepeso e obesidade, sedentarismo, herança genética e outras³. No entanto, pode-se destacar o papel do colesterol LDL, que consiste em lipoproteínas de baixa densidade, sendo os principais responsáveis pela formação de placas ateroscleróticas⁴. É importante ressaltar que grande parte dos fatores de risco dessa doença podem ser modificados por alterações no estilo de vida do paciente, destacando-se a mudança nos hábitos alimentares e a prática de atividades físicas¹. Esses fatores de risco ainda estão sendo pesquisados. Esse evento se trata de uma doença lenta e progressiva, que resulta de diversas alterações celulares e moleculares que levam a uma disfunção endotelial e a um processo inflamatório.

As alterações da doença cardiovascular aterosclerótica já se iniciam na infância, tais como o aparecimento de estrias gordurosas, na infância e na adolescência, que preconizam o desenvolvimento das placas ateroscleróticas, e aparecem principalmente na camada íntima da aorta e nas coronárias¹. Sendo assim, a aterosclerose pode ser classificada como uma doença inflamatória crônica subclínica na infância e doença crônico degenerativa em pacientes com idade avançada¹. No entanto, essa doença ainda representa o principal processo patológico cardiovascular ligado ao envelhecimento, tendo um aumento exponencial

de eventos a partir dos 45 anos de idade, ainda que o processo se inicie na infância e adolescência⁴.

A fisiopatologia da doença aterosclerótica tem como principais elementos a deposição de componentes lipídicos e o processo inflamatório, tendo a proteína C reativa (PCR) como um marcador importante¹. Ela ocorre devido a um acúmulo de moléculas lipídicas, células inflamatórias e fibrose, que ao se depositarem nas paredes arteriais, são responsáveis pela formação da placa de ateroma e/ou das estrias, que geram a obstrução das artérias afetadas, especialmente a aorta, artérias coronárias e cerebrais. Foi evidenciado que a patogênese da doença possui duas fases distintas e interdependentes. De acordo com Bahia et al. (2004), a primeira fase consiste na fase aterosclerótica, que corresponde à formação de placas ateroscleróticas sob a influência de fatores de risco clássicos (como diabetes, hipertensão) e que leva décadas para se desenvolver. A segunda fase consiste na fase trombótica, onde se tem a formação de placas ateroscleróticas sob a influência de fatores de risco trombóticos, que levam à formação aguda de um trombo sob a placa de ateroma, sendo a principal responsável pelos eventos cardiovasculares súbitos.

O endotélio desempenha um importante papel na formação das placas de ateroma. Isso porque o endotélio vascular regula a homeostase dos vasos e com a liberação e/ou disfunção na liberação de algumas substâncias, há alteração em diversas funções vasculares, podendo haver perda da ação protetora do endotélio, com aumento da propensão à vasoconstrição, trombose, inflamação e proliferação de fibroblastos e células musculares lisas na túnica média do vaso⁵. O principal agente endotelial responsável por esse processo é o Óxido Nítrico (NO), sendo que a perda da sua função biológica pode ser responsável por desencadear a doença e sua avaliação, um marcador de risco precoce para aterosclerose². É importante destacar que a fisiopatologia da doença aterosclerótica é extremamente complexa e ainda não está totalmente esclarecida na literatura⁴.

Os eventos cardiovasculares agudos resultantes do processo aterosclerótico ocorrem, principalmente, devido aos espasmos e trombose nas placas de ateroma rasas, denominadas placas instáveis⁵. Essas placas seriam as chamadas placas moles e são ricas em células espumosas. As placas com menor propensão à ruptura dos vasos são as ditas placas organizadas, duras, que possuem uma quantidade considerável de material fibroso ao seu redor. No entanto, o conceito de placa instável e estável não está bem estabelecido na literatura, e o que se sabe é que as placas estáveis são menos propensas à ruptura e conseqüentemente, estão menos envolvidas nos eventos cardiovasculares agudos.

A partir do que foi apresentado é possível perceber a grande importância do evento aterosclerótico na doença cardiovascular, representando uma das

principais causas de morte por essa doença em todo o mundo, especialmente no processo de envelhecimento. Levando em consideração a importância dos eventos ateroscleróticos, e à sua fisiopatologia que ainda é de difícil compreensão, o objetivo do trabalho é relatar as principais alterações morfofuncionais relacionadas à aterosclerose, associando a disfunção endotelial com alguns fatores de risco cardiovascular e genéticos relatados na literatura.

2 | METODOLOGIA

As buscas foram realizadas em três bases de dados – Scielo, Google scholar e Bireme. Foram selecionados artigos publicados entre novembro de 1996 a agosto de 2017 e os escritos nos idiomas português e inglês. Em relação aos critérios de busca, foram utilizadas as palavras-chave aterosclerose, disfunção epitelial e deposição de lipídios.

3 | RESULTADOS E DISCUSSÃO

A aterosclerose é uma doença multifatorial, lenta e progressiva, resultante de uma série de respostas celulares e moleculares altamente específicas⁵.

É sabidamente elucidado que a aterosclerose guarda relação íntima com uma disfunção endotelial em vasos sanguíneos. De acordo com Santos et al. (2007), essa disfunção ocorre na presença de fatores inflamatórios e de fatores de risco cardiovascular que causam desregulação na homeostase vascular, em que o endotélio deixa de liberar substâncias autócrinas e parácrinas com atividades pró e anticoagulantes, capazes de promover adesão celular e com ações vasoativas que ele naturalmente produziria, dando início à fase lenta e gradual chamada de aterosclerótica.⁴ Tal situação pode resultar de anormalidades metabólicas e nutricionais, tais como hiperlipidemias, forças mecânicas associadas como a hipertensão arterial, toxinas exógenas como aquelas encontradas no tabaco, proteínas anormalmente glicosiladas associadas com os *diabetes mellitus*, lipídeos ou proteínas modificadas oxidativamente e, possivelmente, infecções virais e bacterianas⁴.

Na fase aterosclerótica, há perda da ação protetora do endotélio, com aumento da propensão à vasoconstrição, trombose, inflamação e proliferação celular na parede do vaso. Isso ocasiona a perda da atividade biológica do Óxido Nítrico (NO), composto que possui ação vasodilatadora, inibe a adesão e a agregação plaquetárias, impede a proliferação do músculo liso vascular, limita o recrutamento vascular de leucócitos e inibe a produção do fator tecidual que é um determinante crítico na geração do trombo, sendo portanto um importante fator protetor².

Ademais, a presença de fatores de risco cardiovasculares gera estresse oxidativo pronunciado no endotélio vascular, configurando um dos motivos de produção elevada de Espécies Reativas de Oxigênio (EROs), grupo de substâncias citotóxicas capazes de causar disfunção da sinalização redox vascular, ou seja, alteração na transdução de sinais celulares mediada por reações de transferência de elétrons, envolvendo radicais livres (intermediários dotados de existência independente e que apresentam um elétron desemparelhado na última camada)². Toda essa cascata resulta na perda da bioatividade do NO, evoluindo e agravando a disfunção endotelial.

Em resposta a todos esses eventos, as células endoteliais expressam moléculas de adesão (selectinas P, E e L; moléculas de adesão intercelular, ou ICAM; e moléculas de adesão das células vasculares, ou VCAM-1), em função de estímulos como interleucina IL-1, fator de necrose tumoral alfa (TNF α), proteína C reativa (PCR), moléculas essas que levam a um recrutamento de leucócitos e posterior migração transendotelial e penetração na íntima do vaso, com destaque para os monócitos⁴. Essas moléculas de adesão permitem a ligação célula-célula ou célula-matriz extracelular, levando à deposição de células espumosas no espaço subendotelial, e aumento da espessura da parede do vaso, com redução ou até mesmo completa obstrução do lúmen vascular⁶.

O recrutamento de monócitos respeita a ordem de 4 fases distintas, a saber a fase inicial de rolamento, em que os monócitos estabelecem o primeiro contato com o endotélio, mediado pela L-seletina; a fase de parada mediada por integrinas presentes no monócitos que inclusive ativam essas células; a fase de espalhamento mediada por integrinas dos monócitos e ICAM-1 e ICAM-2 das células endoteliais, em que os monócitos migram para as junções intercelulares no endotélio e por fim, a fase de diapedese, em que os monócitos invadem o espaço subendotelial e sofrem alterações citológicas que o configuram agora como macrófagos⁴.

É importante pontuar que as células endoteliais, quando disfuncionais, permitem maior influxo de LDL nativa e também de LDL oxidada (LDL-ox) para a região da íntima vascular, incrementando o processo de transcitose. Na camada íntima, as LDL nativas são oxidadas, aumentando seu contingente nessa região, o que induz a migração de monócitos que, ao fagocitarem uma quantidade considerável de LDL oxidado, tornam-se células espumosas⁵. Essas células, acrescidas de eventual hemorragia intimal, ação de enzimas proteolíticas, espasmo local e o estresse do fluxo sanguíneo sobre a placa, induzem à ocorrência fissuras de intensidade variável, expondo o subendotélio vascular e aumentando ainda mais o influxo desses carreadores de lipídeo para a íntima, o que potencializa o evento em cadeia⁵. É importante mencionar que a disfunção endotelial na hipercolesterolemia seria potencializada, haja visto que seria provocada por dois mecanismos principais:

elevação das partículas de LDL no plasma e peroxidação dos ácidos graxos dos triglicerídeos e fosfolipídeos das LDL no interior das células endoteliais⁵. No entanto, é importante atentar aos casos de discordância lipídica, em que há baixos níveis séricos de LDL e altos níveis de colesterol não HDL, destacando a importância das lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) e das apolipoproteínas na fisiopatologia da aterosclerose³.

Concomitante à deposição lipídica, uma reação inflamatória é desencadeada pela progressão da injúria endotelial e pelo consequente meio permeado de mediadores inflamatórios. Nesse sentido, um importante marcador é produzido e torna-se útil para a prática clínica, a proteína C reativa (PCR). Essa proteína de fase aguda tem suas concentrações rapidamente elevadas após o dano tecidual e a intensidade da resposta da PCR correlaciona-se mais estreitamente com a extensão do dano tecidual. Por isso, de acordo com Santos et al. (2007), a magnitude e a rapidez da resposta da PCR podem retratar de forma mais precisa e precoce a extensão do dano tissular.

A evolução lenta e gradual da lesão, com acúmulo de LDL-ox e células espumosas e com inflamação local persistente altera o meio intercelular pela presença de citocinas pró-inflamatórias, o que acarreta a proliferação de células musculares lisas levando ao espessamento da parede arterial e consequente processo de remodelação. Essa lesão passa a apresentar uma cápsula fibrosa com núcleo de tecidos necrosados e lipídios, levando assim a lesão a estágios mais avançados².

Um aumento da espessura da camada íntima é observado, podendo sofrer deposição de sais de cálcio, produzindo diferentes graus de calcificação distrófica que recebem o nome de ateromas. Concomitantemente, os fibroblastos presentes na placa depositam tecido conjuntivo denso, o que, de acordo com Carvalho et al. (2010), aumenta a rigidez das artérias, sendo comum posteriormente haver precipitação de sais de cálcio e colesterol, resultando em calcificações, o que caracteriza um estágio de arteriosclerose.

Como consequência de estímulos inflamatórios, macrófagos ativados produzem enzimas de degeneração que atacam a própria capa fibrosa formada na região até que essa se torne instável o suficiente para ser rompida. Quando isso ocorre, há exposição de seu conteúdo ao plasma sanguíneo, o que gera um coágulo para controlar a hemostasia e bloqueia o fluxo de sangue em uma região vascular³, fase essa chamada de trombótica⁴, o que leva a eventos cardiovasculares graves.

Uma pesquisa realizada por Fischer et al. (2017) relacionou mutações no genótipo DD do polimorfismo D9N da lipoproteína lipase (*LPL*) que se associou, isoladamente, com maior prevalência de lesões coronarianas de maior gravidade. Outros polimorfismos foram associados com desenvolvimento precoce de doenças

cardiovasculares como a aterosclerose, no entanto apresentou fraca associação com a extensão da doença coronariana, o que corrobora com a visão de os fatores ambientais tenham um impacto na modulação da expressão de genes relacionados ao metabolismo lipídico, oxidação de lipoproteínas, função endotelial e níveis de pressão arterial, influenciando o processo de aterogênese.

Todos os mecanismos envolvidos no processo de formação e evolução da aterosclerose foram elucidados por técnicas de avaliação da função endotelial tanto *in vivo*, quanto *in vitro*. As análises *in vitro* são cultura de células endoteliais e ensaios funcionais *in vitro*, enquanto as análises *in vivo* podem ser listados em dilatação mediada pelo fluxo (DMF), fluxometria por laser Doppler (FLD), pletismografia por oclusão venosa (POV), velocidade de onda de pulso (VOP) e pesquisas de marcadores séricos de disfunção endotelial, moléculas de adesão celular (ICAM-1, VCAM-1 e E-selectina), marcadores inflamatórios, ligante de CD40 (CD40L), mieloperoxidase (MPO) e espécies reativas de oxigênio (EROs) e tantas outras que são amplamente utilizadas no âmbito da pesquisa clínica, porém ainda não são utilizados em diagnósticos, seja por serem muito invasivas, muito caras ou difíceis de serem padronizadas⁶. Portanto, faz-se necessário mais estudos e investimentos na área para torná-las aplicáveis na prática clínica e reduzir morbidades cardiovasculares relacionadas com a disfunção endotelial.

4 | CONCLUSÃO

As DCV constituem importante causa de morte tanto nos países desenvolvidos e em desenvolvimento. Em geral, as manifestações clínicas das DCV, como infarto do miocárdio, acidente vascular encefálico e doença vascular periférica, são causadas por um processo aterosclerótico e têm início a partir da meia-idade. Nesse sentido, o conhecimento da fisiopatologia desta doença tem evoluído bastante desde o desenvolvimento de técnicas importantes de pesquisa e o estudo dos mecanismos celulares e moleculares é fundamental para a elaboração de intervenções que previnam a ocorrência de eventos cardiovasculares desencadeantes da gênese da doença aterosclerótica, bem como de outros que possuem esta como etiologia comum, como AVC, IAM e trombose.

REFERÊNCIAS

1. FISCHER, S. C. P. M. et al . Associação de Múltiplas Variantes Genéticas com a Extensão e Gravidade da Doença Coronária. Arq. Bras. Cardiol., São Paulo , v. 110, n. 1, p. 16-23, Jan. 2018 . Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2018000100016&lng=en&nrm=iso>. Acesso em 04 Nov. 2019. Epub Feb 01, 2018.

2. CARVALHO, A.C.A, et al. Desenvolvimento de placas de ateroma em pacientes diabéticos e hipertensos. Revista de Ciências Médicas e Biológicas. 2010. Disponível em: < https://scholar.google.com.br/scholar?hl=pt-BR&as_sdt=0%2C5&q=Desenvolvimento+de+placas+de+ateroma+em+pacientes+diab%C3%A9ticos+e+hipertensos&btnG=>. Acesso em 04 de nov. de 2019.
3. MASSON, W. et al . Padrão Lipídico Discordante e Placa Aterosclerótica Carotídea. Importância do Colesterol Remanescente. Arq. Bras. Cardiol., São Paulo , v. 108, n. 6, p. 526-532, June 2017 . Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2017000600526&lng=en&nrm=iso>. Acesso em 04 de Nov. de 2019.
4. BAHIA, L, at al. Endotélio e aterosclerose. Revista da SOCERJ - Jan/Fev/ Mar 2004. Disponível em < https://scholar.google.com.br/scholar?hl=pt-BR&as_sdt=0%2C5&q=Endot%C3%A9lio+e+aterosclerose.&btnG=>. Acesso em 04 de nov. de 2019.
5. GOTTLIEB, M.G.V, et al. Fisiopatologia e aspectos inflamatórios da aterosclerose. Scientia Medica, Porto Alegre: PUCRS, v. 15, n. 3, jul./set. 2005. Disponível em < https://scholar.google.com.br/scholar?hl=pt-BR&as_sdt=0%2C5&q=Fisiopatologia+e+aspectos+inflamat%C3%B3rios+da+aterosclerose.&btnG=>. Acesso em 04 de nov. de 2019.
6. STORCH, A. S. et al . Métodos de Investigação da Função Endotelial: Descrição e suas Aplicações. Int. J. Cardiovasc. Sci., Rio de Janeiro , v. 30, n. 3, p. 262-273, June 2017 . Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S235956472017000300262&lng=en&nrm=iso>. Acesso em 04 de nov. de 2019.
7. SANTOS, M. G dos et al . Risk factors for the development of atherosclerosis in childhood and adolescence. Arq. Bras. Cardiol., São Paulo , v. 90, n. 4, p. 301-308, Apr. 2008 . Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2008000400012&lng=en&nrm=iso>. Acesso em 04 de Nov. de 2019.
8. JORGE, P.A.R. Endotélio, Lípidos e Aterosclerose. Arq Bras Cardiol, v.68, n.2, 1997. Disponível em: < <http://repositorio.unicamp.br/bitstream/REPOSIP/100271/1/2-s2.0-2442694540.pdf>>. Acesso em 04 de nov de 2019.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Abscesso perianal 183, 184, 185, 186, 188, 189, 192
Acalasia 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 223
Acalasia de esôfago idiopática 1, 223
Ácaro faunístico 161, 163, 223
Acidente vascular encefálico 22, 23, 35, 36, 200, 205, 217, 223
Agrotóxicos 113, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 223
Anemia carencial 60, 62, 223
Artérias vertebrais 212, 213, 214, 215, 217, 223

B

Blow-out 131, 132, 133, 135, 136, 223

C

Campo elétrico alternado 10, 12, 223
Câncer infantojuvenil 113, 114, 115, 223
Carcinogênese 113, 114, 115, 120, 122, 223
Carcinoma hepatocelular 43, 223
Cirurgia bariátrica 52, 53, 54, 55, 56, 57, 223

D

Disfunção miocárdica secundária 66, 223
Dissecção espontânea 212, 213, 218, 223
Doença de Caroli 71, 72, 77, 79, 80, 223
Doença hepática alcoólica 43, 223

E

Endotélio vascular 201, 203, 223
Esofagite eosinofílica 82, 83, 85, 223
Esquistossomose mansônica 86, 87, 89, 90, 91, 94, 95, 96, 102, 103, 104, 105, 107, 108, 109, 110, 111, 149, 160, 223
Etiologia 2, 75, 79, 114, 205, 214, 223
Éxon 1 148, 149, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 223

F

Fasceíte necrotizante 183, 184, 185, 186, 189, 190, 191, 192, 223
Febre tifoide 126, 127, 128, 129, 223
Fibroblasto 13, 223
Fibrose periportal esquistossomótica 148

G

Gene lecitina ligante de manose 148, 224

Gestante 64, 224

H

Hanseníase 68, 137, 138, 139, 140, 141, 224

Hemocromatose 66, 67, 68, 69, 70, 224

Hipertensão arterial 2, 24, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 186, 198, 200, 202, 214, 215, 224

HTLV-1 37, 38, 39, 40, 41, 42, 224

I

Impetigo 145, 146, 147, 224

M

MBL2 148, 149, 150, 151, 152, 157, 158, 159, 160, 224

Melanoma 10, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 18, 19, 20, 118, 224

O

Obesidade infantil 45, 48, 49, 50, 224

Oftalmologia 37, 224

Ototoxicidade 177, 178, 179, 181, 224

P

Patologia 38, 39, 41, 55, 72, 74, 79, 82, 84, 103, 107, 110, 127, 129, 138, 140, 157, 189, 192, 218, 224

Pediatria 50, 85, 124, 146, 147, 224

Placa aterosclerótica 206, 224

Platina 177, 178, 179, 180, 181, 224

Poeira domiciliar 161, 163, 165, 166, 167, 168, 169, 172, 176, 224

Polimorfismo 149, 152, 156, 158, 159, 204, 224

R

Refluxo 2, 7, 82, 83, 84, 85, 224

Refluxo gastroesofágico 2, 82, 83, 84, 85, 224

Relato de caso 1, 2, 43, 66, 68, 79, 80, 131, 142, 147, 183, 185, 193, 194, 195, 207, 208, 209, 211, 212, 224

Retransplante 195, 196, 224

Retransplante hepático 195, 224

S

Salmonella typhi 125, 126, 127, 128, 129, 130, 224

Síndrome de Guillain-Barré 207, 208, 211, 225

Síndrome de locked-in 213, 215, 216, 217, 218, 225

V

Vitamina D 52, 53, 54, 225

 **Atena**
Editora

2 0 2 0