

Ciências da Saúde: Teoria e Intervenção 2

Marileila Marques Toledo
(Organizadora)



Atena
Editora
Ano 2020

Ciências da Saúde: Teoria e Intervenção 2

Marileila Marques Toledo
(Organizadora)



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 de Azevedo

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

Profª Drª Angeli Rose do Nascimento – Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro

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

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

Prof. Dr. Luis Ricardo Fernando da Costa – Universidade Estadual de Montes Claros

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

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. Fernando José Guedes da Silva Júnior – Universidade Federal do Piauí
Profª Drª Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Profª Drª Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco
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
Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas
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 Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora
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
Profª Drª Luciana do Nascimento Mendes – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Rio Grande do Norte

Prof. Dr. Marcelo Marques – Universidade Estadual de Maringá
Prof^a Dr^a Neiva Maria de Almeida – Universidade Federal da Paraíba
Prof^a Dr^a Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista

Conselho Técnico Científico

Prof. Me. Abrãao Carvalho Nogueira – Universidade Federal do Espírito Santo
Prof. Me. Adalberto Zorzo – Centro Estadual de Educação Tecnológica Paula Souza
Prof. Me. Adalto Moreira Braz – Universidade Federal de Goiás
Prof. Dr. Adaylson Wagner Sousa de Vasconcelos – Ordem dos Advogados do Brasil/Seccional Paraíba
Prof. Me. André Flávio Gonçalves Silva – Universidade Federal do Maranhão
Prof^a Dr^a Andreza Lopes – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento Acadêmico
Prof^a Dr^a Andrezza Miguel da Silva – Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia
Prof. Dr. Antonio Hot Pereira de Faria – Polícia Militar de Minas Gerais
Prof^a Ma. Bianca Camargo Martins – UniCesumar
Prof^a Ma. Carolina Shimomura Nanya – Universidade Federal de São Carlos
Prof. Me. Carlos Antônio dos Santos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Ma. Cláudia de Araújo Marques – Faculdade de Música do Espírito Santo
Prof^a Dr^a Cláudia Taís Siqueira Cagliari – Centro Universitário Dinâmica das Cataratas
Prof. Me. Daniel da Silva Miranda – Universidade Federal do Pará
Prof^a Ma. Dayane de Melo Barros – Universidade Federal de Pernambuco
Prof. Me. Douglas Santos Mezacas – Universidade Estadual de Goiás
Prof. Dr. Edwaldo Costa – Marinha do Brasil
Prof. Me. Eliel Constantino da Silva – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita
Prof. Me. Euvaldo de Sousa Costa Junior – Prefeitura Municipal de São João do Piauí
Prof^a Ma. Fabiana Coelho Couto Rocha Corrêa – Centro Universitário Estácio Juiz de Fora
Prof. Dr. Fabiano Lemos Pereira – Prefeitura Municipal de Macaé
Prof. Me. Felipe da Costa Negrão – Universidade Federal do Amazonas
Prof^a Dr^a Germana Ponce de Leon Ramírez – Centro Universitário Adventista de São Paulo
Prof. Me. Gevair Campos – Instituto Mineiro de Agropecuária
Prof. Dr. Guilherme Renato Gomes – Universidade Norte do Paraná
Prof. Me. Gustavo Krahl – Universidade do Oeste de Santa Catarina
Prof. Me. Helton Rangel Coutinho Junior – Tribunal de Justiça do Estado do Rio de Janeiro
Prof. Me. Heriberto Silva Nunes Bezerra – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Prof^a Ma. Jaqueline Oliveira Rezende – Universidade Federal de Uberlândia
Prof. Me. Javier Antonio Albornoz – University of Miami and Miami Dade College
Prof^a Ma. Jéssica Verger Nardeli – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho
Prof. Me. Jhonatan da Silva Lima – Universidade Federal do Pará
Prof. Me. José Luiz Leonardo de Araujo Pimenta – Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria Uruguay
Prof. Me. José Messias Ribeiro Júnior – Instituto Federal de Educação Tecnológica de Pernambuco
Prof^a Ma. Juliana Thaisa Rodrigues Pacheco – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof. Me. Leonardo Tullio – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof^a Ma. Lilian Coelho de Freitas – Instituto Federal do Pará
Prof^a Ma. Liliani Aparecida Sereno Fontes de Medeiros – Consórcio CEDERJ
Prof^a Dr^a Lívia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás
Prof. Me. Lucio Marques Vieira Souza – Secretaria de Estado da Educação, do Esporte e da Cultura de Sergipe
Prof. Me. Luis Henrique Almeida Castro – Universidade Federal da Grande Dourados
Prof. Dr. Luan Vinicius Bernardelli – Universidade Estadual do Paraná
Prof. Dr. Marcelo Máximo Purificação – Fundação Integrada Municipal de Ensino Superior
Prof. Me. Marcos Aurelio Alves e Silva – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de São Paulo

Profª Ma. Marileila Marques Toledo – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
Prof. Me. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
Profª Ma. Renata Luciane Polsaque Young Blood – UniSecal
Profª Ma. Solange Aparecida de Souza Monteiro – Instituto Federal de São Paulo
Prof. Me. Tallys Newton Fernandes de Matos – Faculdade Regional Jaguaribana
Prof. Dr. Welleson Feitosa Gazel – Universidade Paulista

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)	
C569	<p>Ciências da saúde [recurso eletrônico] : teoria e intervenção 2 / Organizadora Marileila Marques Toledo. – Ponta Grossa, PR: Atena, 2020.</p> <p>Formato: PDF Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader Modo de acesso: World Wide Web Inclui bibliografia ISBN 978-65-5706-007-0 DOI 10.22533/at.ed.070202304</p> <p>1. Ciências da saúde – Pesquisa – Brasil. 2. Saúde – Brasil. I. Toledo, Marileila Marques.</p> <p style="text-align: right;">CDD 362.1</p>
Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422	

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

APRESENTAÇÃO

A coleção “Ciências Saúde: Teoria e Intervenção” é uma obra que tem como foco principal a discussão científica por intermédio de trabalhos diversos, alicerçados teoricamente, para a construção do conhecimento, de forma a contribuir para intervenções transformadoras neste campo.

A intenção do livro é apresentar a pluralidade de teorias e de intervenções de forma didática e útil aos vários profissionais, pesquisadores, docentes e acadêmicos da área da saúde. Trata-se de um compilado de cento e dois artigos de variadas metodologias e encontra-se estruturado em cinco volumes.

Neste segundo volume, os 25 capítulos abrangem temas relacionados às doenças crônicas, às doenças agudas e a outros agravos à saúde.

Deste modo, esta obra apresenta resultados teóricos bem fundamentados e intervenções realizadas pelos diversos autores. Espera-se que este e-book possa contribuir para uma atuação mais qualificada nas ciências da saúde.

Uma ótima leitura a todos!

Marileila Marques Toledo

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1	1
A EXPERIÊNCIA DA DOENÇA CRÔNICA E A ABORDAGEM BIOGRÁFICA: CONTRIBUIÇÕES METODOLÓGICAS PARA A CONSTRUÇÃO DE UM SABER COMPARTILHADO	
Camila Aloisio Alves Anne Dizerbo	
DOI 10.22533/at.ed.0702023041	
CAPÍTULO 2	13
APENDICITE AGUDA: RECÉM-NASCIDOS AO INÍCIO DA FASE ADULTA	
Victor Campos de Albuquerque Vicente Clinton Justiniano Flores Ibrahim Andrade da Silva Batista Laércio Soares Gomes Filho Leticia Vezneyan Povia Dalida Bassim El Zoghbi Murilo Guarino Carneiro Cláudio Henrique Himauari Renato Gomes Catalan Eduardo Cruz Sorte Pollara Maria Gracioneide dos Santos Martins Victor Guedes Gazoni	
DOI 10.22533/at.ed.0702023042	
CAPÍTULO 3	23
ASSOCIAÇÃO ENTRE O USO DE HIDROCLOROTIAZIDA E O DESENVOLVIMENTO DE MELANOMA	
André Chaves Calabria Alana Vechiato Kempfer Bianca Sousa Fernandes Claudia Spaniol Gabrielle Ferreira Graziela Társis Araújo Carvalho Isadora Werner Macedo Luana Limas de Souza Nichollas de Lorenzi Carvalho Talita Granemann Mello	
DOI 10.22533/at.ed.0702023043	
CAPÍTULO 4	29
ATIVIDADE FÍSICA E BARREIRAS ENFRENTADAS POR IDOSOS DIABÉTICOS NA ATENÇÃO PRIMÁRIA: UMA REVISÃO INTEGRATIVA DA LITERATURA	
Marcelo Kühne de Oliveira Sponchiado Elza de Fátima Ribeiro Higa Carlos Alberto Lazarini	
DOI 10.22533/at.ed.0702023044	
CAPÍTULO 5	41
AVALIAÇÃO DA PROTEÍNA ANTI-INFLAMATÓRIA ANEXINA A1 EM MODELO DE DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA INDUZIDA POR EXPOSIÇÃO À FUMAÇA DO CIGARRO	
Lucas Possebon Sara de Souza Costa Helena Ribeiro Souza	

Ariane Harumi Yoshikawa
Melina Mizusaki Iyomasa-Pilon
Sonia Maria Oliani
Ana Paula Girol

DOI 10.22533/at.ed.0702023045

CAPÍTULO 6 62

CARCINOMA ESPINOCELULAR POUCO DIFERENCIADO INVASIVO DE SACO LACRIMAL:
RELATO DE CASO

Anne Nathaly Araújo Fontoura
Maria Eduarda Andrade e Andrade
Adriana Leite Xavier Bertrand
Rafael Pereira Camara de Carvalho
Thais Costa Alves
Jéssica Estorque Farias
Gabriel Costa Ferreira Andrade
Amanda Angelo Pinheiro
Thamires Gomes Mendes
Rodrigo Sevinhago
Nathalia Farias Pereira
Ana Letícia Feitosa Lima Lisboa

DOI 10.22533/at.ed.0702023046

CAPÍTULO 7 73

CLASSIFICAÇÃO DA CARGA BACILÍFERA E DO PADRÃO DE RESISTÊNCIA DO *Mycobacterium tuberculosis* EM CASOS NOTIFICADOS EM UM CENTRO DE SAÚDE DE SÃO LUÍS-MA

Natielly Santos Gonçalves
Maira da Cruz Silva
Juliana Maria Coelho de Meneses
Fernanda Costa Rosa
Francielle Costa Moraes

DOI 10.22533/at.ed.0702023047

CAPÍTULO 8 78

CONCEITOS BÁSICOS E ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM AO PACIENTE PORTADOR DE
LESÕES DE PELE

Rodrigo Marques da Silva
Débora Dadiani Dantas Cangussu
Clezio Rodrigues de Carvalho Abreu
Amanda Cabral dos Santos
Cristilene Akiko Kimura
Ihago Santos Guilherme
Carla Chiste Tomazoli Santos
Maria Fernanda Rocha Proença
Alice da Cunha Morales Álvares

DOI 10.22533/at.ed.0702023048

CAPÍTULO 9 92

CONHECIMENTO E ATITUDE DAS MULHERES NO RASTREAMENTO DO CÂNCER DE MAMA

Graciney Lopes Gonçalves
Tatiana Frões Fernandes
Viktória Gonçalves Ribeiro
Deborah Katheriny Almeida Ribeiro
Christiane Borges Evangelista
Pamêla Scarlatt Durães Oliveira

Ianca Elirrayeth Rocha Mendes
Emilyn Ferreira Santana
Karine Suene Mendes Almeida Ribeiro
DOI 10.22533/at.ed.0702023049

CAPÍTULO 10 102

EFEITOS COLATERAIS NO TRATAMENTO DA EPILEPSIA INFANTIL

Thiago do Nascimento Sousa
Luiz Benedito Faria Neto
Marcella Crystina Ramos Queiroz
Rodrigo Ventura Rodrigues

DOI 10.22533/at.ed.07020230410

CAPÍTULO 11 106

ESCLEROSE MÚLTIPLA: DO DIAGNÓSTICO AO TRATAMENTO

Laís Rocha Lima
Emanuelle Paiva de Vasconcelos Dantas
Rafael Everton Assunção Ribeiro da Costa
Andréa Pereira da Silva
Cristiano Ribeiro Costa
Francisco Wagner dos Santos Sousa
Raimunda Maria da Silva Leal
Hisla Silva do Nascimento
Maria Divina dos Santos Borges Farias
Douglas Bento das Chagas
Berlanny Christina de Carvalho Bezerra
Aniclécio Mendes Lima
Tarcis Roberto Almeida Guimaraes
Alessandro Vinicius Cordeiro Feitosa
Ellen Saraiva Pinheiro Lima
Álvaro Sepúlveda Carvalho Rocha
José Wiliam de Carvalho

DOI 10.22533/at.ed.07020230411

CAPÍTULO 12 114

EVIDÊNCIAS DA CONVIVÊNCIA DO INDIVÍDUO QUE VIVENCIA A DOENÇA RENAL CRÔNICA COM O ACESSO VASCULAR PARA TERAPIA DIALÍTICA

Brunno Lessa Saldanha Xavier
Suellen Gonçalves Maia
Virgínia Fernanda Januário
Rodrigo Leite Hipólito

DOI 10.22533/at.ed.07020230412

CAPÍTULO 13 129

EXERCÍCIO FÍSICO EM PACIENTES DIALISADOS E SEUS BENEFÍCIOS: REVISÃO SISTEMÁTICA DA LITERATURA

Lucas de Oliveira Lima
Caroliny Cristina Bonane Fernandes
Fabiana Coelho Couto Rocha Corrêa

DOI 10.22533/at.ed.07020230413

CAPÍTULO 14 140

FPIES - SÍNDROME DA ENTEROCOLITE INDUZIDA POR PROTEÍNA ALIMENTAR

Nilson Lima Araujo Guiotoku
Kayro Tavares Bezerra
Nick Jitsson Jurado Martinez
Sofia de Araújo Jácomo
Raquel Prudente de Carvalho Baldaçara

DOI 10.22533/at.ed.07020230414

CAPÍTULO 15 146

HISTÓRIA DE OTITE MÉDIA CRÔNICA COMO FATOR DE RISCO PARA ALTERAÇÕES NO PROCESSAMENTO AUDITIVO CENTRAL, ATRASO DE FALA E LINGUAGEM: UMA OPÇÃO DE AVALIAÇÃO

Priscila Carlos
Luciana Lozza de Moraes Marchiori
Gisele Senhorini
Samuel Lopes Benites
Giovana Paladini Moscatto
Glória de Moraes Marchiori

DOI 10.22533/at.ed.07020230415

CAPÍTULO 16 156

IDADE CRONOLÓGICA E MARCADORES DE RIGIDEZ VASCULAR: UM ESTUDO NÃO-INVASIVO

Larissa Braga Mendes
Karisia Santos Guedes
Thais Campelo Bedê Vale
Hugo Fragoso Estevam
Lara Aires Castro
Matheus Pessoa Colares
Miguel Ângelo Dias de Moraes Soares Lima
Eduardo César Diniz Macedo
Lais Cunha dos Reis

DOI 10.22533/at.ed.07020230416

CAPÍTULO 17 162

MECANISMO DE PERDA DE MASSA MUSCULAR EM CRIANÇAS COM DOENÇA RENAL CRÔNICA

Sylvia Rannyelle Teixeira Lima
João Kennedy Teixeira Lima
Antônio Leonel de Lima Junior

DOI 10.22533/at.ed.07020230417

CAPÍTULO 18 175

NARRACIONES DE LA PERCEPCIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN EL ANTECEDENTE DE DIABETES GESTACIONAL

Paula Jisetd Diaz Moncada
Katya Anyud Corredor Pardo

DOI 10.22533/at.ed.07020230418

CAPÍTULO 19 192

OS GASTOS DO SUS COM OS PACIENTES INTERNADOS POR DIABETES MELLITUS EM UM HOSPITAL PÚBLICO DE UM MUNICÍPIO NO CENTRO OESTE MINEIRO

Patrícia Aparecida Tavares
Viviane Gontijo Augusto
Virginia Vitalina de Araújo e Fernandes Lima

CAPÍTULO 20 204

PACIENTE COM DESCOMPENSAÇÃO DE MÚLTIPLAS COMORBIDADES E SEPSE DE FOCO CUTÂNEO COM CURSO CLÍNICO DESFAVORÁVEL ADMITIDA EM CUIDADOS PALIATIVOS

Hiorrana Sousa Dias
Lucas de Menezes Galvão
Thanamy de Andrade Santos
Isadora Maria Praciano Lopes
Filadelfo Rodrigues Filho
Frederico Carlos de Sousa Arnaud

DOI 10.22533/at.ed.07020230420

CAPÍTULO 21 207

PADRÃO DE BRUGADA VERSUS SÍNDROME CORONARIANA AGUDA: UMA CONFUSÃO DIAGNÓSTICA

Thais Campelo Bedê Vale
Karisia Santos Guedes
Larissa Braga Mendes
Eduardo César Diniz Macedo
Lara Aires Castro
Lais Cunha dos Reis
Hugo Fragoso Estevam
Miguel Ângelo Dias de Moraes Soares Lima
Matheus Pessoa Colares

DOI 10.22533/at.ed.07020230421

CAPÍTULO 22 214

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DOS CASOS DE TUBERCULOSE NOTIFICADOS EM MONTES CLAROS – MG

Maria Santa Oliveira Figueiredo
Sandra Rodrigues de Oliveira Machado
Thiago Raphael Almeida Ribeiro
Leila das Graças Siqueira
Fernanda Cardoso Rocha
Nadine Antunes Teixeira
Queren Hapuque Almeida Gonçalves Muniz
Karine Suene Mendes de Almeida Ribeiro

DOI 10.22533/at.ed.07020230422

CAPÍTULO 23 225

SENTIMENTOS NA ADAPTAÇÃO À DOENÇA REUMÁTICA

Maria do Céu Sá
Ana Sofia Nabais

DOI 10.22533/at.ed.07020230423

CAPÍTULO 24 234

SÍNDROME DE COCKAYNE, UM RELATO DE CASO EM PALMAS - TO

Luiz Alexandre Davi de Carvalho
Rafael Pinto Nogueira
Nelson Tsukuda Filho
Nilson Lima Araujo Guiotoku
Kayro Tavares Bezerra
Nick Jitsson Jurado Martinez
Raquel Prudente de Carvalho Baldaçara

CAPÍTULO 25 238

UM BREVE OLHAR SOBRE A INFLUÊNCIA DA MEDITAÇÃO NO CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL

Thiago Remotto Domiciano
Natali Oliveira e Silva
Sandra Cristina Marquez
Milene Ribeiro Duarte Sena
Eduardo Vignoto Fernandes
Mayara Bocchi
Elidiane Moreira Kono
André Mota Pereira
Djane Dantas de Lima
Luiz Fernando Gouvea-e-Silva

DOI 10.22533/at.ed.07020230425

SOBRE A ORGANIZADORA..... 245

ÍNDICE REMISSIVO 246

MECANISMO DE PERDA DE MASSA MUSCULAR EM CRIANÇAS COM DOENÇA RENAL CRÔNICA

Data de aceite: 13/04/2020

Sylvia Rannelle Teixeira Lima
UFCA

João Kennedy Teixeira Lima
FMABC

Antônio Leonel de Lima Junior
FIOCRUZ

RESUMO: Objetivo: A falha no desenvolvimento muscular em crianças portadoras de doença renal crônica é multifatorial. Esta investigação tem como objetivo descrever, por meio de uma revisão de literatura, as principais alterações que a doença renal causa no metabolismo muscular.

Método: o trabalho consistiu em uma revisão bibliográfica realizada a partir de diferentes artigos disponíveis no PUBMED, usando as palavras chaves: chronic kidney failure, muscle wasting, musculoskeletal development; dados de 2000 a 2016. **Resultados:** O principal mecanismo causando atrofia muscular em IRC envolve a ativação do sistema ubiquitina-proteassoma (UPS), O mecanismo pelo qual acidose metabólica provoca perda de massa muscular também envolve a ativação do UPS e da caspase-3. Além disso, a acidose causa alterações nas ações de hormônios, tais como a resistência à insulina e um aumento

da produção de glicocorticóides, que estão envolvidos na ativação da degradação proteica. Outro fator catabólico associado a IRC é a angiotensina II, que promove perda de proteínas musculares por mecanismos que dependem de glicocorticóides. Finalmente, a proteína-miostatina, um membro do fator de crescimento transformante (TGF) - família de citocinas - é produzida no músculo esquelético e cardíaco e regula o crescimento muscular, limitando-o. **Conclusão:** a diminuição muscular em crianças com DRC limita o desenvolvimento estrutural e altera a morbimortalidade.

PALAVRAS-CHAVE: doença renal crônica, atrofia muscular, desenvolvimento musculoesquelético.

ABSTRACT: Objective: There are several causes attributed to failure of muscle development in children with chronic kidney disease. This research aims to describe the main changes that kidney disease causes in muscle metabolism through a review of the literature. **Method:** the work consisted of a bibliographical review performed from different research available in PUBMED, using the key words: chronic kidney failure, muscle wasting, musculoskeletal development; dating from 2000 to 2016. **Results:** The mechanism by which

metabolic acidosis causes loss of muscle mass also involves the activation of UPS and caspase-3. The mechanism by which metabolic acidosis leads to muscle wasting also involves activation of the ubiquitin-proteasome (UPS) system. In addition, acidosis causes changes in hormone actions, such as insulin resistance and increased production of glucocorticoids, which are involved in the activation of protein degradation. Another catabolic factor associated with CRF is angiotensin II, which promotes loss of muscle proteins by mechanisms that depend on glucocorticoids. Finally, protein-myostatin, a member of the transforming growth factor (TGF) family of cytokines, is produced in skeletal and cardiac muscle and regulates muscle growth, limiting it. **Conclusion:** the muscular decrease in children with CRI limits the structural development and alters the morbimortality.

KEYWORDS: chronic kidney failure, muscle wasting, musculoskeletal development.

INTRODUÇÃO

A Academia Americana de Pediatria define doença renal crônica (DRC) em crianças e adolescentes como: danos nos rins, que pode ser identificado pela presença de elevados níveis dos marcadores da doença, sendo estes: creatinina e ureia no sangue ou proteinúria; estudos de imagem; biópsia renal ou; taxa de filtração glomerular (TFG) $<60 \text{ mL} / \text{min} / 1,73 \text{ m}^2$ durante 3 meses ou mais, independentemente do diagnóstico.¹

A interpretação correta dos valores de TFG, especialmente em crianças e adolescentes, requer a compreensão de que o nível normal de TFG varia de acordo com idade, sexo e massa do corpo. A TFG normal em adultos jovens é <120 a $130 \text{ mL} / \text{min} / 1,73 \text{ m}^2$, enquanto que o nível normal da TFG é muito mais baixo do que isto na primeira infância, até mesmo quando corrigida para a área de superfície do corpo, e subsequentemente aumenta em relação ao tamanho do corpo.²

Diferentemente da população adulta, na qual uma variedade de registros confirma a incidência, prevalência e diagnósticos associados com DRC, as informações epidemiológicas na pediátrica é atualmente impreciso e imperfeito por diferenças metodológicas entre as diversas fontes de dados.³ O relatório mais abrangente é a partir do projeto Italkid, realizado entre 1990 e 2000, por meio de um registro prospectivo e de base populacional incluindo todos os casos pediátricos italianos de DRC definindo como anormal uma depuração da creatinina (CrCl) inferior a $75 \text{ mL} / \text{min} / 1,73 \text{ m}^2$.^{4,5,6,7}

A insuficiência renal aguda (IRA) é caracterizada pela falha abrupta dos rins na regulação da homeostase hídrica e de eletrólitos. IRAs na infância devido à síndrome hemolítico-urêmica, pós glomerulonefrite aguda infecciosa, ou desidratação são reversíveis, mas uma pequena porcentagem pode progredir para insuficiência renal

crônica (IRC). A IRC é o resultado de doenças renais lentamente progressivas e raramente é totalmente reversível. Esta condição na infância está geralmente associada à uropatia obstrutiva, aplásica congênita / hipoplasia / rins displásicos, e outras causas. Em IRC, quase todos os sistemas no corpo, eventualmente tornam-se comprometidos.^{8,9}

A perda de massa muscular é definida como a perda de peso corporal não intencional, o que pode ser dividido em perda de massa corporal magra e massa de gordura, e tem sido reconhecida como um problema comum e importante na IRC, afetando as atividades diárias, qualidade de vida, função da imunidade, e número de dias de hospitalização.^{10,11}

Esta perda é uma complicação devastadora porque não só promove um estilo de vida sedentário, levando à diminuição da qualidade de vida, mas também põe em risco a saúde cardiovascular, aumentando a morbidade e mortalidade.^{12,13,14}

Uma falha de crescimento linear em crianças com DRC foi destacado como fundamental para o diagnóstico de perda de massa muscular, e tem sido associada a um maior risco de mortalidade infantil em diálise de manutenção, aumentando em cerca de 100-200 vezes em comparação com a população em geral. O desperdício energético – proteico é um critério importante, mas não único, na deficiência do crescimento.¹⁵ A etiologia do atraso do crescimento é multifatorial variando de diminuição da ingestão proteico - calórica, desequilíbrio de proteínas, atrofia muscular por desuso e inclui outros fatores, tais como a maturação sexual retardada, doença óssea, acidose, hormônio de crescimento / fator de crescimento e resistência à insulina.^{16,17}

A partir dessas investigações anteriores, inferimos que a DRC constitui um fator de impacto para que ocorra uma falha no desenvolvimento musculoesquelético em crianças e adolescentes que são portadores dessa patologia, nos seus vários estágios, e que estas alterações estão diretamente relacionadas a alta morbimortalidade da doença nessa população. Portanto, neste estudo, nós procuramos descrever os fatores que levam à caquexia na doença renal crônica.

MÉTODOS

Este estudo constitui-se de uma revisão da literatura especializada, no qual se realizou uma consulta a artigos científicos selecionados através de busca no banco de dados PUBMED, datados de 2000 a 2016, utilizando as palavras chaves: (chronic kidney failure) . A pesquisa dos artigos foi realizada entre janeiro e julho de 2017. A busca no banco de dados foi realizada utilizando às terminologias cadastradas nos Descritores em Ciências da Saúde criados pela Biblioteca Virtual

em Saúde desenvolvido a partir do Medical Subject Headings da U.S. National Library of Medicine, que permite o uso da terminologia comum em português, inglês e espanhol.

RESULTADOS

Um total de 368 artigos preencheram os critérios de inclusão para nosso estudo. Nós excluímos as investigações em que a doença renal crônica não estava diretamente mencionada entre os propósitos do estudo. Na Tabela 1, resumimos os estudos que ressaltam as alterações funcionais e metabólicas na musculatura da população pediátrica.

Autor e ano	Principais achados
CHEN <i>et al</i> , 2013 ¹⁰	São várias as vias de sinalização e fatores humorais envolvidos nos mecanismos patogênicos da caquexia muscular na DRC, incluindo o sistema de ubiquitina-proteassoma, caspase-3, insulina /fator de crescimento semelhante a insulina -1 (IGF-1), glicocorticóides endógenos, acidose metabólica, inflamação e hormônios sexuais.
RASHID <i>et al</i> , 2007 ¹³	Crianças com DRC têm alteração na composição corporal por conta da alterada nutrição, uremia, inflamação crônica, inatividade física e resistência ao GH.
MAK <i>et al</i> , 2011 ¹⁶	A síndrome da caquexia em pacientes com DRC consiste em anorexia, aumento do gasto energético, diminuição das reservas de proteínas caracterizadas por uma baixa albumina sérica, perda de peso corporal e de massa muscular. Os componentes individuais desta síndrome representam fatores de risco para mortalidade, que é 100-200 vezes superior à população geral.
FOSTER <i>et al</i> , 2011 ¹⁸	O baixo IMC foi identificado como preditor de mortalidade em pacientes com DRC. No entanto, o IMC fornece poucas informações sobre a composição corporal. Medidas mais específicas da composição corporal podem mostrar associações mais fortes com os resultados. Crianças com DRC apresentam múltiplos fatores de risco para perda de massa magra incluindo má ingestão dietética, inflamação, resistência ao hormônio do crescimento e acidose metabólica.
CARRERO <i>et al</i> , 2013 ²⁸	A caquexia na DRC é multicausal e envolve aumento do gasto de energia no repouso, inflamação persistente, acidose, desordens endócrinas múltiplas e o próprio tratamento.

Tabela 1: Principais artigos que demonstram as alterações musculares na população pediátrica

DISCUSSÃO

Patogênese da perda de massa muscular em DRC

A perda de massa muscular em pacientes com DRC é progressiva, tendo em vista que o músculo esquelético está em contínuo *turnover*. É importante salientar

que o índice de massa corpórea (IMC) frequentemente relacionado a mortalidade não é fiel para refletir a composição corporal nessa população. O catabolismo muscular varia dependendo da idade, sexo, e alguns fatores específicos que afetam a síntese de proteína e sua degradação. No entanto, em condições catabólicas anormais, o equilíbrio é deslocado para a degradação excessiva de proteína, que resulta em perda de massa muscular.^{18,19}

A fisiopatologia da perda muscular na DRC é multifatorial. Complicações da doença avançada como, a acidose metabólica, a resistência à insulina, níveis elevados de angiotensina II, o aumento da produção de glicocorticóides, e o estado de inflamação persistente aceleram o catabolismo de proteínas por meio de respostas inadequadas.^{14,20,21}

O catabolismo acelerado das proteínas musculares nos portadores de DRC é induzido principalmente pela uremia, e envolve mecanismos celulares semelhantes aos que causam a perda de massa muscular em uma variedade de outras condições catabólicas, tais como caquexia do câncer, a fome, a deficiência de insulina ou sepse. A atrofia dos músculos acontece prioritariamente via sistema ubiquitina proteassoma (UPS).²² Foram encontrados níveis mais elevados de RNAm que codificam determinados componentes deste sistema proteolítico, como ubiquitina e subunidades de proteassoma, e um padrão semelhante de alterações na expressão de aproximadamente 100 genes relacionados com atrofia, também denominado atrogenes. Nestes estados catabólicos, o aumento nos níveis de RNAm para os genes relacionados com atrofia muscular ocorre através do aumento da transcrição desses genes.^{23,24,25,26}

Resistência à insulina

A insulina é um importante modulador da síntese e degradação de proteínas no músculo esquelético. A resistência à insulina descreve uma condição fisiopatológica que é caracterizada por redução das respostas do tecido para a ação da insulina independente da concentração do hormônio no sangue.²⁷

A resistência à insulina conduz a um prejuízo na sinalização da insulina / IGF-1 no músculo esquelético. A deficiência de insulina / IGF-1 resulta em uma diminuição da sinalização de uma fosfoproteína quinase B (p-Akt) no músculo, o que provoca a supressão da degradação de PI3K / Akt e da proteína muscular. Evidências demonstram uma ativação acelerada da via proteolítica da caspase-3 e uma diminuição do nível de p-Akt no músculo esquelético em pacientes que exibem resistência à insulina.^{10,28}

Acidose metabólica

A acidose metabólica é observada na maioria dos pacientes quando a TFG

diminui para menos de 20 a 25% do normal. Na insuficiência renal crônica leve, a acidose metabólica é o resultado de uma reduzida capacidade de reabsorver bicarbonato, excretar amônia, e na excreção de ácido titulável (hiperclorêmica, acidose com ânion gap normal). Na insuficiência renal mais grave, ânions orgânicos conjugados e outros ácidos (ácidos não voláteis) não podem ser suficientemente excretados, e aparece uma elevada acidose com ânion gap. O nível de TFG em que a acidose urêmica se desenvolve varia dependendo de uma multiplicidade de fatores. A produção de ácido endógeno é um fator importante, o qual, por sua vez, depende da dieta. Ingestão de frutas e legumes resulta em ingestão de líquido alcalino, e, portanto, o aumento da ingestão destes alimentos tende a retardar o aparecimento de acidose metabólica na insuficiência renal crônica. Diuréticos e hipocalcemia, que tendem a estimular a produção de amônia, também pode atrasar o desenvolvimento de acidose.^{29,30,31}

A acidose urêmica pode aumentar a degradação do músculo esquelético e diminuir a síntese de albumina, levando a perda de massa muscular e fraqueza muscular. O estado hipercatabólico parece ser mediado pela acidose, atuando em parte pelo aumento da liberação de cortisol e de liberação diminuída de fator de crescimento semelhante à insulina - 1 (IGF-1) e por inibição da sinalização da insulina através da fosfatidilinositol-3-quinase (PI3K), levando à perda de massa corporal magra e fraqueza muscular.³²

A angiotensina II

O sistema renina-angiotensina (SRA) é modulador da função do músculo esquelético. O principal efetor do SRA é a angiotensina II (Ang II), um peptídeo que participa no controle da pressão sanguínea, no equilíbrio de sódio, volume de fluidos, e algumas outras interferências hemodinâmicas. Além disso, a Ang-II desempenha um papel chave na regulação da função do músculo esquelético através da modulação da atividade contrátil e de danos.^{33,34,35}

A Ang II aumenta a atividade do sistema ubiquitina proteassoma (UPS) sendo mediada pela expressão de uma E3 ligase (MuRF1), que é um mediador chave na atrofia muscular. No entanto, a ativação dessa via de sinalização, que gera um aumento da expressão MuRF1 no músculo, não é bem compreendido.^{36,37}

Os glicocorticóides

Os glicocorticóides, associados com vários outros fatores, como má nutrição, estado de repouso e citocinas são em parte responsáveis pela perda de massa muscular. Em contraste, os glicocorticóides não parecem ser necessários para a atrofia por desuso, mas podem exacerbar os efeitos deletérios sobre a massa muscular esquelética. A atrofia do músculo esquelético é caracterizada por uma

diminuição do tamanho das fibras musculares. Glicocorticóides têm sido usados para induzir atrofia das fibras de contração rápida ou fibras musculares do tipo II.³⁸

Os mecanismos propostos para os efeitos inibitórios dos glicocorticóides sobre a síntese de proteína são: a inibição do transporte de aminoácidos no músculo, o que poderia limitar a síntese de proteínas e a inibição da ação estimuladora da insulina, fator de crescimento-1 e os aminoácidos do tipo insulina (em particular a leucina); na fosforilação de dois fatores-chave (4E-BP1 e S6K1). Estes dois fatores desempenham um papel-chave na síntese de proteínas, controlando a etapa de iniciação da tradução do RNAm; e inibição miogênese através da regulação negativa de miogenina, um fator de transcrição obrigatória para a diferenciação de células satélites em fibras musculares.^{39,40}

Além disso, existem indícios que os glicocorticóides podem estimular os membros da FOXO, que são fatores de transcrição da família (FOXO1, FOXO3a e FOXO4). Estes, regulam genes na via proteolítica ubiquitina proteassoma, em particular as ubiquitinas ligases atrogina-1, MAFbx e MuRF1, bem como genes relacionados com a autofagia, a miostatina, e catepsina L.^{41,42}

Inflamação

O aumento dos níveis circulantes de marcadores inflamatórios como a proteína C-reativa (PCR) e as citocinas pró-inflamatórias interleucina-6 (IL-6) e fator de necrose tumoral-alfa (TNF- α) são encontrados em pacientes portadores de DRC, independente da diálise contínua. O motivo para o aumento da prevalência de inflamação persistente de baixo grau em pacientes é complexo e incluem uma variedade de fatores relacionados à uremia (tais como diminuição da depuração de citocinas, estresse oxidativo, acúmulo de produtos finais avançados de glicação e complicações infecciosas) e fatores relacionados à diálise como bioincompatibilidade da membrana, infecções do acesso vascular e da exposição à endotoxinas.^{15, 43,44}

Mecanismos de perda de massa muscular

A perda de proteínas musculares é resultado, em maior grau, de um estímulo na degradação protéica.⁴² O sistema ubiquitina proteassoma é um mecanismo altamente regulado de degradação de proteína intracelular. Vários estudos implicam o UPS como o principal regulador da atrofia do músculo esquelético.^{45, 46}

A UPS é regulada em vários passos e consiste em ações concertadas de enzimas que ligam cadeias de polipeptídios com o co-fator Ub, marcando-os para a degradação.²³

Estas reações requerem ATP e são iniciadas por uma única enzima ativadora de ubiquitina E1 seguido por uma interação com cerca de 20 proteínas ubiquitina E2 e podem interagir com uma enzima ubiquitina-ligase E3. Na presença de ATP, a

ubiquitina ativada é transferida para uma lisina da proteína substrato ou para lisinas que estão contidos na ubiquitina. O processo é repetido até que uma cadeia de cinco proteínas ubiquitinas formam um complexo que é reconhecido pelo proteassoma 26S e a proteína marcada é subsequentemente degradada. A especificidade nessas reações é possível porque existem mais de 1.000 E3 ubiquitina-ligases e cada uma reconhece as proteínas específicas ou uma classe específica de proteínas, marcando-as para a destruição com ubiquitina.^{10,47}

As caspases (proteases específicas cisteinil-aspartato) são uma importante família de moléculas de sinalização com várias tarefas, a depender do subtipo e dos órgãos envolvidos. A caspase - 3 tem sido implicada como uma caspase “efetora” associada com a iniciação da “cascata de morte”, e é, portanto, um importante marcador de ponto de entrada da célula para a via de sinalização apoptótica.^{48,49} A caspase-3 pode ser ativada no músculo e isto é necessário para converter actomiosina e proteínas miofibrilares em substratos do UPS. Tomados em conjunto, a evidência indica que a degradação acelerada de grandes quantidades de proteínas musculares requer a coordenação de acontecimentos múltiplos. Existem níveis mais elevados de RNAm para a caspase-3, quando grandes quantidades de proteína muscular são degradadas. O aumento de caspase - 3 ativa o proteassoma e isto ocorre em conjunto com a degradação da proteína muscular sendo acelerado por um mecanismo envolvendo a clivagem de duas subunidades reguladoras do complexo proteassoma 19 S.^{50,51,52}

A miostatina, um membro da família TGF- β , é predominantemente expresso e segregado pelo músculo esquelético exercendo funções como um regulador negativo do crescimento do músculo. A importância potencial da miostatina tem sido sublinhada por estudos em seres humanos, onde foi mostrado que miostatina muscular aumenta com o envelhecimento, em condições de atrofia muscular e em doenças crônicas.^{53, 54,55}

Membros da família TGF- β foram mostrados para ativar proteínas quinases ativadas por mitogênio (MAPKs), em particular p38 e por sinal de quinase $\frac{1}{2}$ extracelular regulada (ERK1 / 2). A sua sinalização resulta na regulação negativa dos genes relacionados com a miogênese.⁵⁶

Um dos principais reguladores positivos do crescimento muscular é o fator de crescimento semelhante à insulina – 1. Sob condições normais, o IGF-1 de sinalização parece ser dominante e bloqueia a via de miostatina. No entanto, foi observada uma inibição de IGF-1 sobre-expressa pela miostatina. IGF-1 pode impedir a apoptose mediada por TGF- β . O mecanismo pelo qual o IGF-1 regula a sinalização da miostatina inclui a inibição de fatores de transcrição responsáveis pela indução da fosforilação com atrogenes através de fosfatidilinositol 3-quinase (PI3K) / Akt. Akt desempenha um papel importante em diferentes processos metabólicos

na célula, em particular na resposta hipertrófica de insulina e IGF-1. Akt é o ponto de cruzamento entre as vias IGF-1 / miostatina. Em contraste, uma diminuição do nível de Akt fosforilada está associada à incubação de miotubos com a miostatina. 57, 58

Akt regula a atividade de FOXO1 e FOXO3 por fosforilação deles e, assim, retendo-os no citoplasma, envolve-os na regulação do metabolismo energético. Foxos tomam parte na formação do músculo esquelético e do tecido adiposo, principais órgãos de distribuição de energia. No núcleo, o resultado da indução das ligases E3-ubiquitina-específica musculares atrogina-1 (MAFbx) e MuRF-1, resultam na degradação da proteína. ^{59,60,61}

CONCLUSÃO

A perda de massa muscular é multifatorial e diminui a qualidade de vida dos pacientes com doença renal crônica. Nas crianças e adolescentes atua como fator que prejudica o crescimento e desenvolvimento estrutural afetando diretamente a morbimortalidade dessa população.

REFERÊNCIAS

- 1 – WHYTE, Dilys A.; FINE, Richard N. Chronic Kidney Disease in Children. **Pediatrics In Review**. Vol. 29 No. 10 October 01, 2008. pp. 335-341.
- 2 – HOGG, Ronald J.; FURTH, Susan; LEMLEY, Kevin V.; PORTMAN, Ronald; SCHWARTZ, George J.; CORESH, Josef; BALK, Ethan; LAU, Joseph; LEVIN, Adeera; KAUSZ, Annamaria T.; EKNOYAN, Garabed; LEVEY, Andrew S. National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease in Children and Adolescents: Evaluation, Classification, and Stratification. **Pediatrics** Vol. 111 No. 6 June 2003.
- 3 – K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. **Am J Kidney Dis** 2002;39:S1.
- 4 - *ARDISSIMO*, Gianluigi; DACCO, Valeria; TESTA, Sara; BONAUDO, Roberto; APPIANI, Aldo Claris; TAIOLI, Emanuela; MARRA, Giuseppina; EDEFONTI, Alberto; SERENI, Fabio. *Epidemiology of chronic renal failure in children: data from the ItalKid project*. **Pediatrics**. 2003 Apr;111(4 Pt 1):e382-7.
- 5 - INGELFINGER, Julie R; SCHAEFER, Franz; KALANTAR-ZADEH, Kamyar. Averting the legacy of kidney disease-focus on childhood. **J. Bras. Nefrol.**, São Paulo, v. 38, n. 1, p. 2-8, Mar. 2016. DOI: 10.5935/0101-2800.20160002.
- 6 – CHADHA, Vimal; WARADY, Bradley A. Epidemiology of Pediatric Chronic Kidney Disease. **Advanced in Chronic Kidney Disease**. October 2005. Volume 12, Issue 4, p 343-352.doi: 10.1053/j.ackd.2005.07.013
- 7 – HARAMBAT, Jérôme; STRALEN, Karlijn J. van; KIM, Jon Jin; TIZARD, E. Jane. Epidemiology of chronic kidney disease in children. **Pediatr Nephrol** (2012) 27:363–373. DOI 10.1007/s00467-011-1939-1

8 – CHAN, James C. M.; WILLIAMS, Debra M.; ROTH, Karl S. Kidney Failure in Infants and Children. **Pediatrics in Review** Vol.23 No.2 February 2002

9 – WEAVER JR, Donald J.; KIMBALL, Thomas R.; KNILANS, Timothy; MAYS, Wayne; KNECHT, Sandra K.; GERDES, Yvette M.; WITT, Sandy; GLASCOCK, Betty J.; KARTAL, Janis; KHOURY, Philip Khoury; MITSNEFES, Mark M. Decreased Maximal Aerobic Capacity in Pediatric Chronic Kidney Disease. **J Am Soc Nephrol**. 2008 Mar; 19(3): 624–630. doi: 10.1681/ASN.2007070773

10 – CHEN, Chun-Ting; LIN, Shih-Hua; CHEN, Jin-Shuen; HSU, Yu-Juei. Muscle Wasting in Hemodialysis Patients: New Therapeutic Strategies for Resolving an Old Problem. **The ScientificWorld Journal**. Volume 2013, Article ID 643954, 7 pages. DOI: 10.1155/2013/643954

11 – CERON, A; FORT, MP; MORINE, CM; LOU-MEDA, R. Chronic kidney disease among children in Guatemala. **Rev Panam Salud Publica**. 2014;36(6):376-82.

12 – HORL, Walter H. The development of our understanding of uremia. In: Todd S Ing; Mohamed Rahman; Carl M Kjellstrand. **Dialysis: History, Development and Promise**. Londres: World Scientific, outubro 2012. Pg8.

13- RASHID, R.; NEILL, E.; MAXWELL, H.; AHMED, S. F. Growth and body composition in children with chronic kidney disease. **British Journal of Nutrition** (2007), 97, 232–238 DOI: 10.1017/S0007114507252675.

14 - MCINTYRE, Christopher W.; SELBY, Nicholas M.; SIGRIST, Mhairi; PEARCE, Lyndsay E.; MERCER, Thomas H.; NAISH, Patrick F. Patients receiving maintenance dialysis have more severe functionally significant skeletal muscle wasting than patients with dialysis-independent chronic kidney disease. **Nephrol Dial Transplant** (2006) 21: 2210–2216 doi:10.1093/ndt/gfl064.

15 - BONANNI, Alice; MANNUCCI, Irene; VERSOLA, Daniela; SOFIA, Antonella; SAFFIOTI, Stefano; GIANETTA, Ezio; GARIBOTTO, Giacomo. Protein-Energy Wasting and Mortality in Chronic Kidney Disease. **Int. J. Environ. Res. Public Health** 2011, 8, 1631-1654; doi:10.3390/ijerph8051631.

16 - MAK, R. H., Ikizler, A. T., Kovesdy, C. P., Raj, D. S., Stenvinkel, P., KALANTAR-ZADEH, K. (2011). Wasting in chronic kidney disease. **Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle**, 2(1), 9–25. DOI: 10.1007/s13539-011-0019-5

17 - PATTARAGARN, Anirut; WARADY, Bradley A; SABATH, Richard J. Sabath. Exercise Capacity In Pediatric Patients With End-Stage Renal Disease. **Peritoneal Dialysis International**, 2004. Vol. 24, pp. 274–280.

18 - FOSTER, Bethany J.; KALKWARF, Heidi J.; LEONARD, Mary B. Association of Chronic Kidney Disease with Muscle Deficits in Children. **J AM Soc Nephrol**. 2011 Feb;22(2): 377-386.

19 – WORKENEH, Biruh T; MITCH, William E. Review of muscle wasting associated with chronic kidney disease. **Am J Clin Nutr** 2010;91(suppl):1128S–32S.

20 – BAILEY, James L. Insulin Resistance and Muscle Metabolism in Chronic Kidney Disease. **ISRN Endocrinology** Volume 2013, Article ID 329606, 14 page.

21- MAFRA, D.; EGZIABHER, F. Guebre; FOUQUE, D. Body mass index, muscle and fat in chronic kidney disease: questions about survival. **Nephrol Dial Transplant** (2008) 23: 2461–2466. doi: 10.1093/ndt/gfn053.

22 - SCHIAFFINO, Stefano; DYARL, Kenneth A.; CICILIOT, Stefano; BLAAUW, Bert; SANDRIL, Marco. Mechanisms regulating skeletal muscle growth and atrophy. **FEBS Journal** 280 (2013) 4294–

4314. doi:10.1111/febs.12253.

23 – LECKER, Stewart H.; GOLDBERG, Alfred L.; MITCH, William E. Protein Degradation by the Ubiquitin–Proteasome Pathway in Normal and Disease States. **J Am Soc Nephrol** 17: 1807–1819, 2006. doi: 10.1681/ASN.2006010083.

24 – LENK, Karsten. SCHULER, Gerhard; ADAMS, Volker. Skeletal muscle wasting in cachexia and sarcopenia: molecular pathophysiology and impact of exercise training. **Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle**. 2010. doi: 10.1007/s13539-010-0007-1.

25 – DU, J.; HU, Z; MITCH, W. E. Molecular mechanisms activating muscle protein degradation in chronic kidney disease and other catabolic conditions. **European Journal of Clinical Investigation**. (2005) 35, 157–163.

26 - BROOKS, Naomi E.; MYBURGH, Kathryn H. Prevention of Skeletal Muscle Wasting: Disuse Atrophy and Sarcopenia. **Skeletal Muscle – From Myogenesis to Clinical Relations**. INTECH. 2012. <http://dx.doi.org/10.5772/47856>

27 - K/DOQI Clinical practice guidelines for Nutrition in Children with CKD: 2008 Update. **Am J Kidney Dis** 2009; 53:S2.

28 - CARRERO, Juan Jesus; STENVINKEL, Peter; CUPPARI, Lilian Cuppari; IKIZLER, T. Alp; KALANTAR-ZADEH, Kamyar; KAYSEN, George; MITCH, William E.; PRICE, S. Russ; WANNER, Christoph; WANG, Angela Y. M.; WEE, Pieter ter; FRANCH, Harold A. Etiology of the Protein-Energy Wasting Syndrome

in Chronic Kidney Disease: A Consensus Statement From the International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM). **Journal of Renal Nutrition**, Vol 23, No 2 (March), 2013: pp 77-90. DOI: 10.1053/j.jrn.2013.01.001.

29 – CIBULKA, R.; RACEK, J. Metabolic Disorders in Patients with Chronic Kidney Failure. **Physiol. Res.** 56: 697-705, 2007.

30 – CHUNG, Sungjin; KOH, Eun Sil; SHIN, Seok Joon; PARK, Cheol Whee. Malnutrition in patients with chronic kidney disease. **Journal of Internal Medicine**, 2012, 2, 89-99 OJIM. Doi: 10.4236/ojim.2012.22018.

31 – BAILEY, JAMES L. Metabolic acidosis: An unrecognized cause of morbidity in the patient with chronic kidney disease. **Kidney International**, Vol. 68, Supplement 96 (2005), pp. S15–S23.

32 - KOPPLE, Joel D.; KALANTAR-ZADEH, Kamyar; MEHROTRA, Rajnish. Risks of chronic metabolic acidosis in patients with chronic kidney disease. **Kidney International**, Vol. 67, Supplement 95 (2005), pp. S21–S27.

33 – BOIS, Philipp Du, TORTOLA, Cristina Pablo; LODKA, Doerte; KNY, Melanie; SCHMITD, Franziska; SONG, Kunhua; SCHMIDT, Sibylle; BASSEL-DUBY, Rhonda; OLSON, Eric N.; FIELITZ, Jens. Angiotensin II Induces Skeletal Muscle Atrophy by Activating TFEB-Mediated MuRF1 Expression. **Circ Res**. 2015;117:424-436. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.114.305393.

34 – SUKHANOV, Sergiy; SEMPRUN-PRIETO, Laura; YOSHIDA, Tadashi; TABONY, Michael; HIGASHI, Yusuke; GALVEZ, Sarah; DELAFONTAINE, Patrice. Angiotensin II, Oxidative Stress and Skeletal Muscle Wasting. **Am J Med Sci**. 2011 August ; 342(2): 143–147. doi:10.1097/MAJ.0b013e318222e620.

35 – HWANG, Ok-Kyung ; PARK, Jin-Kyu; LEE, Eun-Joo; LEE, Eun-Mi; KIM, Ah-Young; JEONG, Kyu-Shik. Therapeutic Effect of Losartan, an Angiotensin II Type 1 Receptor Antagonist, on CCl4-Induced Skeletal Muscle Injury. **Int. J. Mol. Sci**. 2016, 17, 227

- 36 – VERRUGIO, Claudio Cabello; CÓRDOVA, Gonzalo; SALAS, José Diego. Angiotensin II: Role in Skeletal Muscle Atrophy. **Current Protein and Peptide Science**, 2012, 13, 560-569.
- 37 – YOSHIDA, Tadashi; DELAFONTAINE, Patrice. Mechanisms of Cachexia in Chronic Disease States. **Am J Med Sci** 2015;350(4):250–256.
- 38 – SCHAKMAN, O; GILSON, H; THISSEN, J P. Mechanisms of glucocorticoid-induced myopathy. **Journal of Endocrinology** (2008) 197, 1–10. doi: 10.1677/JOE-07-0606.
- 39 – GUPTA, Anu; GUPTA, Yashdeep. Glucocorticoid-induced myopathy: Pathophysiology, diagnosis, and treatment. **Indian J Endocrinol Metab**. 2013 Sep-Oct;17(5): 913-916.
- 40 - BONALDO, Paolo; SANDRI, Marco. Cellular and molecular mechanisms of muscle Atrophy. **Disease Models & Mechanisms** 6, 25-39 (2013) doi:10.1242/dmm.010389.
- 41 – HALSSELGREN, Per-Olof; ALAMDARI, Nima; AVERSA, Zaira; GONNELLA, Patricia; SMITH, Ira J; TIZIO, Steven. Corticosteroids And Muscle Wasting Role Of Transcription Factors, Nuclear Cofactors, And Hyperacetylation. **Curr Opin Clin Nutr Metab Care**. 2010 July; 13(4): 423–428. doi:10.1097/MCO.0b013e32833a5107.
- 42 - STITT, Trevor N.; DRUJAN, Doreen; CLARKE, Brian A.; PANARO, Frank; TIMOFEYVA, Yekatarina; KLINE, William O. ; GONZALEZ, Michael; YANCOPOULOS, George D.; GLASS, David J. The IGF-1/PI3K/Akt Pathway Prevents Short Article Expression of Muscle Atrophy-Induced Ubiquitin Ligases by Inhibiting FOXO Transcription Factors. **Molecular Cell**, May 7, 2004, Vol. 14, 395–403.
- 43- AVESANI, CM; CARRERO, JJ; AXELSSON, J; QURESHI, AR; LINDHOLM, B; STENVINKEL, P. Inflammation and wasting in chronic kidney disease: Partners in crime. **Kidney International** (2006) 70, S8–S13. doi:10.1038/sj.ki.5001969.
- 44 – KALTSATOU, A; SAKKAS, GK; POULIANITI, KP; KOUTEDAKIS, Y; TEPETES, K;CHRISTODOULIDIS, G; STEFANIDIS, I; KARATZAFERI, C. Uremic myopathy: is oxidative stress implicated in muscle dysfunction in uremia? **Front. Physiol.**(2015) 6:102.doi: 10.3389/fphys.2015.00102.
- 45 - ZHANG, Liping; DU, Jie; HU, Zhaoyong; HAN, Guofeng; DELAFONTAINE, Patrice; GARCIA, Gabriela; MITCH, William E. IL-6 and Serum Amyloid A Synergy Mediates Angiotensin II–Induced Muscle Wasting. **J Am Soc Nephrol** 20: 604–612, 2009. doi: 10.1681/ASN.2008060628.
- 46 – WANG, Xiaonan H.; MITCH, William E. Mechanisms of muscle wasting in chronic kidney disease. **Nat Rev Nephrol**. 2014 September ; 10(9): 504–516. doi:10.1038/nrneph.2014.112.
- 47 - RAJAN, Vik R.; MITCH, William E. Muscle wasting in chronic kidney disease: the role of the ubiquitin proteasome system and its clinical impact. **Pediatr Nephrol** (2008) 23:527–535. DOI 10.1007/s00467-007-0594-z
- 48 – MURTON, A.J.; CONSTANTIN, D.; GREEBHAFF, P.L. The involvement of the ubiquitin proteasome system in human skeletal muscle remodelling and atrophy. **Biochimica et Biophysica Acta** 1782 (2008) 730–743.
- 49 – LAVRIK, IN; GOLKS, A; KRAMMER, PH. Caspases: pharmacological manipulation of cell death. **J Clin Invest**. 2005;115:2665-2672.
- 50 - PUCCI, Bruna; KASTEN, Margaret; GIORDANO, Antonio. Cell Cycle and apoptosis. **Neoplasia**. Vol 2, No. 4, July – August 2000, pp. 291-299.

- 51 – WANG, Xiaonan H.; ZHANG, Liping; MITCH, William E.; LEDOUX, Joseph M.; HU, Junping; DU, Jie. Caspase-3 Cleaves Specific 19 S Proteasome Subunits in Skeletal Muscle Stimulating Proteasome Activity. **The Journal Of Biological Chemistry** VOL. 285, NO. 28, pp. 21249–21257, July 9, 2010.
- 52 – DU, Jie; WANG, Xiaonan; MIERELES, Christiane; BAILEY, James L.; DEBIGARE, Richard; ZHENG, Bin; PRICE, S. Russ; MITCH, William E. Activation of caspase-3 is an initial step triggering accelerated muscle proteolysis in catabolic conditions. **J. Clin. Invest.** 113:115–123 (2004). doi:10.1172/JCI200418330.
- 53 – WANG, Dong-Tao; YANG, Ya-Jun; HUANG, Ren-Hua; ZHANG, Zhi-Hua; LIN, Xin. Myostatin Activates the Ubiquitin-Proteasome and Autophagy-Lysosome Systems Contributing to Muscle Wasting in Chronic Kidney Disease. **Oxidative Medicine and Cellular Longevity**. Volume 2015, Article ID 684965, 18 pages. doi: 10.1155/2015/684965.
- 54 - THOMAS, Sandhya S.; MITCH, William E. Mechanisms Stimulating Muscle Wasting in Chronic Kidney Disease: The Roles of the Ubiquitin-Proteasome System and Myostatin. **Clin Exp Nephrol**. 2013 April ; 17(2): 174–182. doi:10.1007/s10157-012-0729-9.
- 55 - ZHANG, L.; RAJAN, V.; LIN, E.; HU, Z.; HAN, H.Q.; ZHOU, X.; SONG, Y.; MIN, H., WANG, X.; DU, J., MITCH, W. E. Pharmacological inhibition of myostatin suppresses systemic inflammation and muscle atrophy in mice with chronic kidney disease. **FASEB J.** 25, 1653–1663 (2011).
- 56 – HAN, H.Q.; MITCH, William E. Targeting the Myostatin Signaling Pathway to Treat Muscle Wasting Diseases. **Curr Opin Support Palliat Care**. 2011 December; 5(4): 334–341. doi:10.1097/SPC.0b013e32834bddf9.
- 57 – ZHANG, Liping; PAN, Jenny; DONG, Yanjun; TWEARDY, David J.; DONG, Yanlan; GARIBOTTO, Giacomo; MITCH, William E. Stat3 Activation links a C/EBP δ to Myostatin Pathway to Stimulate Loss of Muscle Mass. **Cell Metab**. 2013 September 3; 18(3): 368–379. doi:10.1016/j.cmet.2013.07.012.
- 58 – HAN, D-S; CHU-SU, Y; CHIANG, C-K; TSENG, F-Y; TSENG, P-H; *et al.* Serum Myostatin Is Reduced in Individuals with Metabolic Syndrome. **PLoS ONE** (2014) 9(9): e108230. doi:10.1371/journal.pone.0108230.
- 59 - BAILEY, James L.; ZHENG, Bin; HU, Zhaoyong; PRICE, S. Russ; MITCH, William E. Chronic Kidney Disease Causes Defects in Signaling through the Insulin Receptor Substrate/Phosphatidylinositol 3-Kinase/Akt Pathway: Implications for Muscle Atrophy. **J Am Soc Nephrol** 17: 1388–1394, 2006. doi: 10.1681/ASN.2004100842
- 60 – ELKINA, Yulia; HAEHLING, Stephan von; ANKER, Stefan D.; SPRINGER, Jochen. The role of myostatin in muscle wasting: an overview. **J Cachexia Sarcopenia Muscle** (2011) 2:143–151. DOI 10.1007/s13539-011-0035-5.
- 61 – RODRIGUEZ, J; VERNUS, B; CHELH, I; CASSAR-MALEK, I; GABILLARD, JC; HADJ SASSI, A; SEILIEZ, I; PICARD, B; BONNIEU, A. Myostatin and the skeletal muscle atrophy and hypertrophy signaling pathways. **Cell. Mol. Life Sci.** 2014. doi:10.1007/s00018-014-1689-x

ÍNDICE REMISSIVO

A

Ac2-26 41, 42, 43, 44, 48, 50, 51, 52, 53, 55, 56, 57, 58, 59
Alergia não IgE-mediada 140
Análise de conteúdo 117, 126, 177
AnxA1 41, 42, 43, 44, 45, 49, 50, 55, 56, 57, 58
Apendicite 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21
Atenção Primária à Saúde 29, 98, 202
Atividade física 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 94, 131, 199
Atrofia muscular 162, 164, 166, 167, 169
Autocuidado 114, 125, 126, 127, 187, 198, 201, 232

B

Brugada 207, 208, 209, 210, 211, 212, 213

C

Carcinoma de Saco Lacrimal 63
Carcinoma Espinocelular Pouco Diferenciado 62, 63, 65, 67, 69, 71
Cockayne 234, 235, 236, 237
Cuidado paliativo 205

D

Desenvolvimento musculoesquelético 162, 164
Diabetes *Mellitus* 30, 33, 34, 35, 36, 39, 55, 154, 175, 176, 177, 178, 188, 190, 191, 192, 193, 202, 203, 245
Diabetes *Mellitus* Gestacional 175, 176, 177, 191
Doença crônica 1, 2, 8, 11
Doença Renal Crônica 114, 126, 127, 128, 129, 130, 132, 138, 162, 163, 164, 165, 170
Doença reumática 225, 227, 230, 231, 232
Dor 3, 13, 14, 17, 18, 19, 63, 67, 68, 82, 86, 123, 204, 209, 225, 226, 229, 230, 241

E

Efeitos colaterais 102, 103, 104, 112
Enfermagem 22, 39, 78, 79, 80, 81, 90, 91, 101, 106, 107, 114, 115, 116, 122, 125, 126, 127, 128, 225, 226, 231, 232, 245
Enfermagem em nefrologia 114, 115

Enrijecimento vascular 156, 158
Epidemiologia 142, 198, 203, 212, 215, 224, 232, 235
Epilepsia infantil 102
Esclerose múltipla 106, 107, 109, 110, 112, 113
Estudo de Caso 205
Exercício Físico 36, 38, 39, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 136, 137, 138

F

Feridas 20, 79, 80, 81, 83, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91
Fístula Arteriovenosa 114, 115, 121, 123, 126, 127, 128
FPIES 140, 141, 142, 143, 144, 145

H

Hemodiálise 114, 115, 116, 117, 119, 120, 121, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139
Hidroclorotiazida 23, 24, 25, 26, 27
Hipertensão 36, 39, 43, 65, 117, 131, 154, 201, 204, 239, 240, 241, 242, 244

I

Idosos 29, 30, 31, 32, 34, 37, 38, 39, 77, 154, 155, 161, 227, 240, 241, 243
índice vascular cardio-tornozelo 156, 158, 159

L

LBA 42, 45, 46, 48, 53, 55, 57, 58

M

Meditação 238, 239, 240, 241, 242, 243, 244
Melanoma 23, 24, 25, 26, 27, 28, 65, 68, 93
Mycobacterium tuberculosis 73, 74, 75, 215, 216

N

Neoplasias de mama 93

O

Otite Média Crônica 146, 147, 148, 149, 150, 151, 153

P

Perda Auditiva 147, 148, 154, 236
Pesquisa biográfica 1, 4, 5, 11

Pressão radial 156, 158

Processamento Auditivo Central 146, 147, 148, 149, 155

Promoção da saúde 194

R

Reabilitação 71, 107, 109, 112, 130, 131, 132, 134, 135, 137, 225

Reação Gastrointestinal 140

Rifampicina 73, 75, 76, 77

Risco cardiovascular 176, 177

S

Sepse 18, 166, 204, 205

Síndrome coronariana aguda 207, 208, 211, 212

Sistema Único de Saúde 192, 193, 194, 202, 214, 217, 218

T

Tabagismo 37, 41, 42, 55, 56, 94, 108, 211, 223

Tuberculose 73, 74, 75, 76, 77, 214, 215, 216, 217, 218, 219, 220, 221, 222, 223, 224

U

Unidades de Terapia Intensiva 205

 **Atena**
Editora

2 0 2 0