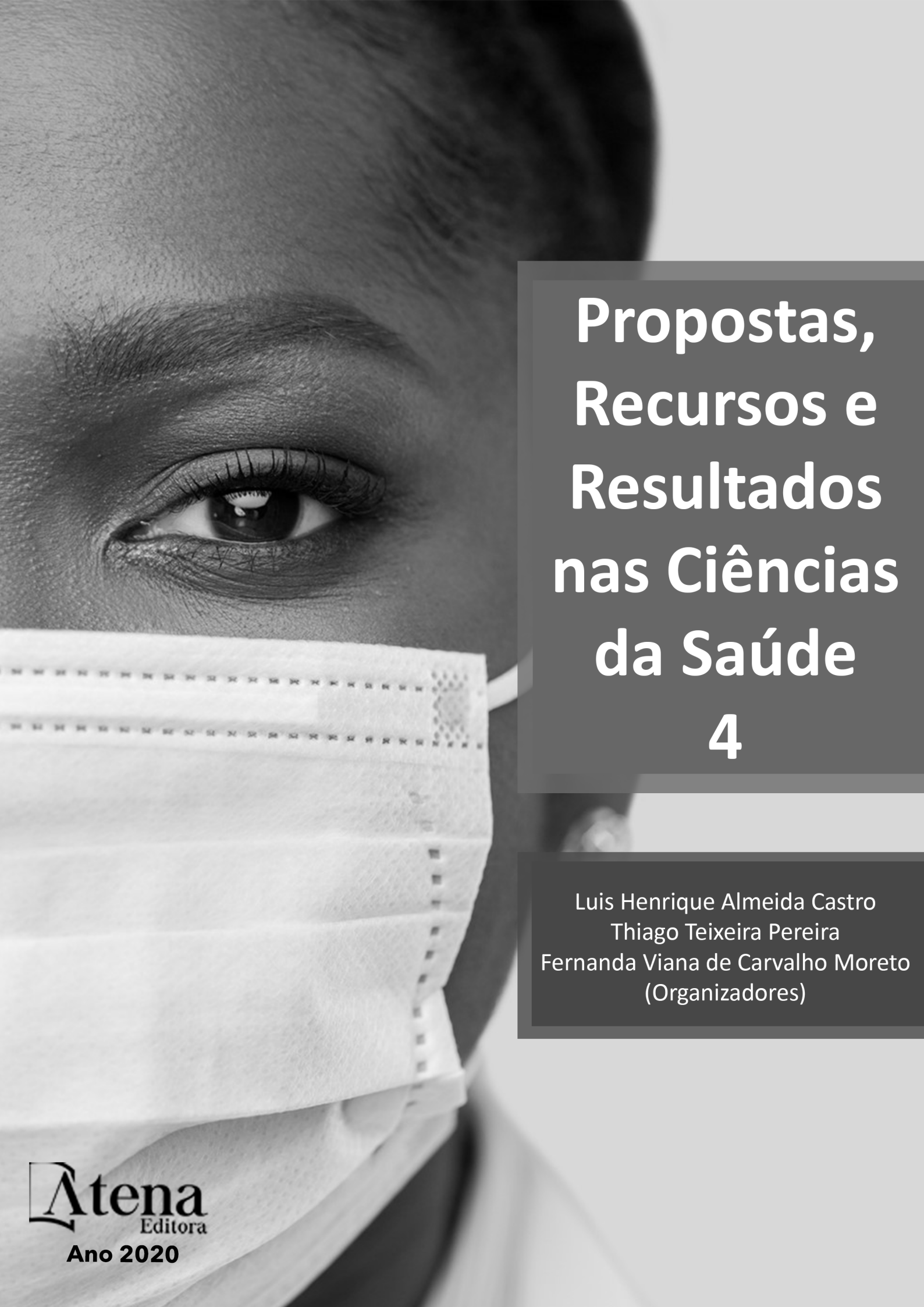


Propostas, Recursos e Resultados nas Ciências da Saúde

4

Luis Henrique Almeida Castro
Thiago Teixeira Pereira
Fernanda Viana de Carvalho Moreto
(Organizadores)



Propostas, Recursos e Resultados nas Ciências da Saúde

4

Luis Henrique Almeida Castro
Thiago Teixeira Pereira
Fernanda Viana de Carvalho Moreto
(Organizadores)

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: Luiza Batista

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

Prof. Dr. Gustavo Henrique Cepolini Ferreira – Universidade Estadual de Montes Claros

Profª Drª Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionele delle Figlie de 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
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
Prof. Dr. Cleberton Correia Santos – Universidade Federal da Grande Dourados
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
Profª Drª Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira
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
Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
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
Prof^a Dr^a 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^a Dr^a 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. Daniela da Silva Rodrigues – Universidade de Brasília
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. Eduardo Gomes de Oliveira – Faculdades Unificadas Doctum de Cataguases
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^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

Profª Ma. Juliana Thaisa Rodrigues Pacheco – Universidade Estadual de Ponta Grossa
 Profª Drª Kamilly Souza do Vale – Núcleo de Pesquisas Fenomenológicas/UFPA
 Profª Drª Karina de Araújo Dias – Prefeitura Municipal de Florianópolis
 Prof. Dr. Lázaro Castro Silva Nascimento – Laboratório de Fenomenologia & Subjetividade/UFPR
 Prof. Me. Leonardo Tullio – Universidade Estadual de Ponta Grossa
 Profª Ma. Lilian Coelho de Freitas – Instituto Federal do Pará
 Profª Ma. Liliani Aparecida Sereno Fontes de Medeiros – Consórcio CEDERJ
 Profª Drª 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. Michel da Costa – Universidade Metropolitana de Santos
 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. Ricardo Sérgio da Silva – Universidade Federal de Pernambuco
 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)	
P965	<p>Propostas, recursos e resultados nas ciências da saúde 4 [recurso eletrônico] / Organizadores Luis Henrique Almeida Castro, Thiago Teixeira Pereira, Fernanda Viana de Carvalho Moreto. – Ponta Grossa, PR: Atena, 2020.</p> <p>Formato: PDF Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader Modo de acesso: World Wide Web Inclui bibliografia ISBN 978-65-5706-133-6 DOI 10.22533/at.ed.336202406</p> <p>1. Ciências da saúde – Pesquisa – Brasil. 2. Saúde – Brasil. I. Castro, Luis Almeida. II. Pereira, Thiago Teixeira. III. Moreto, Fernanda Viana de Carvalho.</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

Segundo Bachelard, “um discurso sobre o método científico será sempre um discurso de circunstância, não descreverá uma constituição definitiva do espírito científico”; considerando a amplitude dessa temática, uma obra que almeje lançar foco em propostas, recursos e resultados nas ciências da saúde, naturalmente terá como desafio a caracterização de sua abordagem metodológica. Neste sentido, este e-Book foi organizado de modo a apresentar ao leitor 171 artigos seriados justamente por este elo comum que une, na ciência, a proposta (objetivo), o recurso (viabilidade) e o resultado (evidência): o método de pesquisa per si.

Dos seus nove volumes, os dois primeiros são dedicados aos relatos de caso, relatos de experiência e de vivência em saúde apresentando aspectos da realidade clínica, cultural e social que permeiam a ciência no Brasil.

Já no intuito de apresentar e estimular o diálogo crítico construtivo, tal qual o conhecimento dos recursos teóricos disponíveis frente aos mais variados cenários em saúde, os volumes três, quatro e cinco exploram estudos de revisão da literatura que discutem o estado da arte da ciência baseada em evidência sugerindo possibilidades, hipóteses e problemáticas técnicas no intuito de delimitar condutas para a prática clínica.

Por fim, os volumes de seis a nove compreendem os resultados quali e quantitativos das mais diversas metodologias de intervenção em saúde: estudos comparativos, ensaios clínicos e pré-clínicos, além de ações em políticas públicas na área de saúde coletiva.

Com a intelecção dos tópicos tratados nessa obra, espera-se – tanto quanto possível – contribuir no processo de ampliação, fundamentação e fomento da discussão e reflexão científica na interface entre propostas, recursos e resultados nas Ciências da Saúde.

Luis Henrique Almeida Castro

Thiago Teixeira Pereira

Fernanda Viana de Carvalho Moreto

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1	1
DEFICIÊNCIA DE G-6-PD E ANEMIA HEMOLÍTICA	
Antônio Mateus Henrique Nunes	
Carolina Maria Leal Rosas	
Ana Luiza Tavares Menezes	
Caio de Azevedo Pessanha	
Mateus Oliveira Glória	
Ana Carolina Leite Ribeiro	
Camila Henrique Nunes	
DOI 10.22533/at.ed.3362024061	
CAPÍTULO 2	10
DIVERTÍCULO GÁSTRICO – REVISÃO DE LITERATURA	
Julia Posses Gentil	
Heloísa Avanzo Gomes	
Gabriel Piffer Galhiane	
Vinicius Magalhães Rodrigues Silva	
DOI 10.22533/at.ed.3362024062	
CAPÍTULO 3	16
DROGADIÇÃO E VACINA: SUA RELAÇÃO COM A ALTA PREVALÊNCIA DAS HEPATITES B E C NAS REGIÕES DO PAÍS	
Lívia Maria Della Porto Cosac	
Daniella Nakano Sobral	
Lívia Gomes Costa	
DOI 10.22533/at.ed.3362024063	
CAPÍTULO 4	26
EFEITOS DA TERAPIA NUTRICIONAL ENTERAL NA EVOLUÇÃO CLÍNICA E NUTRICIONAL DE PACIENTES COM DIAGNÓSTICO DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL	
Izabel Catarina Costa Menezes	
Raquel Alves Ferreira	
Lorena Lopes Brito	
Tayane Carneiro Cruz	
Juliana Sales Feitosa	
Samuel Moura Araújo	
Douglas Regis Rodrigues Da Silva	
Maria Rosimar Teixeira Matos	
DOI 10.22533/at.ed.3362024064	
CAPÍTULO 5	31
EFEITOS DE INTERVENÇÕES MULTIPROFISSIONAIS SOBRE A IMAGEM CORPORAL DE CRIANÇAS COM SOBREPESO OU OBESIDADE: REVISÃO SISTEMÁTICA	
Sebastião Lobo	
Silvana Carolina Fürstenau	
Isabela Almeida Ramos	
Carmen Silvia Grubert Campbell	
DOI 10.22533/at.ed.3362024065	

CAPÍTULO 6 39

ESTRESSE OXIDATIVO E SUA INTERFACE NA FISIOPATOLOGIA DE DOENÇAS

Vânia Brazão
Andressa Duarte
Rafaela Pravato Colato
Pedro Alexandre Sampaio
Amanda Goulart
Angelita Maria Stabile
Rafael Menezes da Costa
Gabriel Tavares do Vale
José Clóvis do Prado Júnior

DOI 10.22533/at.ed.3362024066

CAPÍTULO 7 52

EXPERIÊNCIAS DE EDUCAÇÃO PERMANENTE EM SAÚDE NA ATENÇÃO BÁSICA: REVISÃO INTEGRATIVA DA LITERATURA

Rafael Silvério de Moraes
Magali Aparecida Alves de Moraes
Elza de Fátima Ribeiro Higa

DOI 10.22533/at.ed.3362024067

CAPÍTULO 8 67

FATORES DE RISCO E PREVENÇÃO DO CÂNCER DE MAMA

Ana Luiza Ramos Oliveira
Fabiana Simão Michelini
Francisco Cândido Spada
Karine Garcia Pires
Leonardo de Oliveira Costa
Samuel Bastos Corrêa de Figueiredo
Adriana dos Passos Lemos

DOI 10.22533/at.ed.3362024068

CAPÍTULO 9 79

GEMELARIDADE E A SÍNDROME DA TRANSFUSÃO FETO-FETAL

Raysa Nametala Finamore Raposo
Caio Paranhos Cordeiro
Vitória Vianna Ferreira
Julia Igreja Stefanon
Gabriel Souza dos Santos
Monique Marques Lopes
Ana Paula Vieira dos Santos Esteves

DOI 10.22533/at.ed.3362024069

CAPÍTULO 10 87

HIPOTIROIDISMO FELINO – REVISÃO DE LITERATURA

Kathleen Vitória Marques Silva Resende
Joana D’Arc Oliveira Nascimento
Bárbara Ohara Ferreira Cortez
Valmara Fontes de Sousa Mauriz
João Gabriel Melo Rodrigues
Deborah Nunes Pires Ferreira
Nathália Castelo Branco Barros

DOI 10.22533/at.ed.33620240610

CAPÍTULO 11	90
HISTÓRIA RECENTE DO USO DAS TELAS EM HERNIORRAFIAS INGUINAIS POR REPARO ANTERIOR: REVISÃO	
Fernanda Magni Cadamuro Raphael Cruz Buzatto Ramos Marcus Vinicius Vieira da Silveira Vinicius Magalhaes Rodrigues Silva	
DOI 10.22533/at.ed.33620240611	
CAPÍTULO 12	94
IMPLICAÇÕES DA EDUCAÇÃO A DISTÂNCIA NA TRANSFORMAÇÃO DO ENSINO-APRENDIZAGEM EM ENFERMAGEM	
Magda Guimarães de Araujo Faria Donizete Vago Daher Irma da Silva Brito Fabiana Ferreira Koopmans Eliane Augusta da Silveira Hermes Candido de Paula Juliane de Macedo Antunes Carine Silvestrini Sena Lima da Silva Andressa Ambrosino Pinto Maria Fernanda Muniz Ferrari	
DOI 10.22533/at.ed.33620240612	
CAPÍTULO 13	106
IMPORTÂNCIA DO FARMACÊUTICO CLÍNICO NO AMBIENTE HOSPITALAR	
Beatriz de Pinho Vilar Samara Haddad Simões Machado	
DOI 10.22533/at.ed.33620240613	
CAPÍTULO 14	112
INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO ASSOCIADA AO NÚMERO DE AMOSTRA DE UROCULTURA	
José Carlos Laurenti Arroyo	
DOI 10.22533/at.ed.33620240614	
CAPÍTULO 15	122
INFLUÊNCIAS DA ESPIRITUALIDADE NO PROCESSO SAÚDE-DOENÇA: UMA REVISÃO INTEGRATIVA	
Talita Vieira Leal Gláucia Pereira da Silva Kyra Vianna Alóchio	
DOI 10.22533/at.ed.33620240615	
CAPÍTULO 16	134
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA E SUA CORRELAÇÃO COM INFECÇÕES	
Lennara Pereira Mota Antônio Lucas Farias da Silva Bruna Carolynne Tôrres Müller Ellen Karine Rodrigues Batista Anny Karoline Rodrigues Batista Maria Divina dos Santos Borges Farias Pammela Cristhynne Tôrres Müller Valéria de Sousa Alvino Gabriel Malta Coimbra Alan Oliveira Pereira	

Paulo Henrique Alves Figueira
Naine dos Santos Linhares
Sufia de Jesus Costa
Leymara de Oliveira Meneses
Joice Mara Ferreira dos Santos
Danyella Azevedo Lustosa
Thais Rocha Silva

DOI 10.22533/at.ed.33620240616

CAPÍTULO 17 142

INTEGRALIDADE E SUA APLICAÇÃO POR PROFISSIONAIS DA ESTRATÉGIA DE SAÚDE DA FAMÍLIA:
REVISÃO INTEGRATIVA DA LITERATURA

Ana Carolinna Correia Sales
Dara Cesario Oliveira
Patrícia Freire de Vasconcelos

DOI 10.22533/at.ed.33620240617

CAPÍTULO 18 150

INVESTIGAÇÃO DOS EFEITOS DA TERAPIA POR PRESSÃO NEGATIVA NA CICATRIZAÇÃO DE
FERIDAS ASSOCIADAS À MATRIZ DÉRMICA SINTÉTICA

José Ribeiro dos Santos
José Andys Oliveria Rodrigues

DOI 10.22533/at.ed.33620240618

CAPÍTULO 19 160

LESÃO RENAL AGUDA EM HOSPITAL TERCIÁRIO DE TRAUMA: UMA REVISÃO DE LITERATURA

João Martins Rodrigues Neto
Paula Frassinetti Castelo Branco Camurça Fernandes
Marcelo Feitosa Verissimo
Allysson Wosley de Sousa Lima

DOI 10.22533/at.ed.33620240619

CAPÍTULO 20 169

MÃES COM DEFICIÊNCIA VISUAL E AMAMENTAÇÃO: ANÁLISE DE LITERATURA

Ana Raquel Bezerra Saraiva Tavares
Vanusa Maria Gomes Napoleão Silva
Camila Almeida Leandro
Lidiane do Nascimento Rodrigues
Aliniana da Silva Santos
Priscila Pereira de Souza Gomes
Edna Maria Camelo Chaves

DOI 10.22533/at.ed.33620240620

SOBRE OS ORGANIZADORES..... 181

ÍNDICE REMISSIVO 183

ESTRESSE OXIDATIVO E SUA INTERFACE NA FISIOPATOLOGIA DE DOENÇAS

Data de aceite: 01/06/2020

Vânia Brazão

Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto (FCFRP–USP) – Universidade de São Paulo.

Andressa Duarte

Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto (FCFRP–USP) – Universidade de São Paulo.

Rafaela Pravato Colato

Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto (FCFRP–USP) – Universidade de São Paulo.

Pedro Alexandre Sampaio

Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto (FCFRP–USP) – Universidade de São Paulo.

Amanda Goulart

Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto (FCFRP–USP) – Universidade de São Paulo.

Angelita Maria Stabile

Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto (EERP–USP) – Universidade de São Paulo.

Rafael Menezes da Costa

Unidade Acadêmica de Ciências da Saúde - Universidade Federal de Jataí.

Gabriel Tavares do Vale

Universidade do Estado de Minas Gerais (UEMG).

José Clóvis do Prado Júnior

Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto (FCFRP–USP) – Universidade de São Paulo.

RESUMO: Apesar dos radicais livres serem biomoléculas ativas, com funções fisiológicas fundamentais, a excessiva produção de espécies reativas de oxigênio (ERO), denominada de estresse oxidativo, é uma das principais causas dos danos moleculares que contribuem para o desenvolvimento de diversas doenças como as alterações cardiovasculares, inflamações crônicas, como nas parasitoses, doença renal crônica, doenças neuro-degenerativas e cancer. Diante disso, no presente artigo iremos discorrer sobre a literatura científica disponível, destacando também estudos conduzidos em modelos experimentais, com ênfase para os principais mecanismos envolvidos nas alterações ocasionadas pelo estresse oxidativo e seus reflexos frente à doença de Chagas, hipotireoidismo, câncer, doenças cardiovasculares, obesidade e sepse. Através da análise de diferentes processos fisiopatológicos, é evidente que o estresse oxidativo é capaz de influenciar e alterar de diferentes formas o processo inflamatório, parâmetros bioquímicos e hormonais. Uma melhor compreensão destes mecanismos pode permitir o desenvolvimento de estratégias terapêuticas novas e eficazes contra tais doenças.

PALAVRAS-CHAVE: Estresse oxidativo; Doença de Chagas; Doenças cardiovasculares;

ABSTRACT: Although free radicals are active biomolecules, with fundamental physiological functions, the excessive production of reactive oxygen species (ROS), called oxidative stress, is one of the main causes of molecular damage that contributes to the development of several diseases such as cardiovascular impairments, chronic inflammation, as in parasitic diseases, chronic kidney disease, neuro-degenerative diseases and câncer. Therefore, in this article we will discuss the scientific literature available, also highlighting studies conducted in experimental models, with emphasis on the main mechanisms involved in the alterations triggered by oxidative stress and its reflexes on Chagas' disease, hypothyroidism, câncer, cardiovascular diseases, obesity and sepsis. Through the analysis of different pathophysiological processes, it is evident that oxidative stress is able to influence and alter the inflammatory process, biochemical and hormonal parameters in different ways. A better understanding of these mechanisms can allow the development of new and effective therapeutic strategies against such diseases.

KEYWORDS: Oxidative stress; Chagas' disease; Cardiovascular diseases; Câncer; Hypothyroidism; Obesity; Sepsis

1 | ESTRESSE OXIDATIVO

Os radicais livres são biomoléculas ativas, comumente produzidas por vias metabólicas, ou mesmo pela atividade de células do sistema imune. Estes compostos apresentam funções fisiológicas fundamentais, participando de vias de sinalização celular, plasticidade sináptica, formação da memória, defesa contra patógenos, interação célula-célula, crescimento celular, autofagia, processo de apoptose e envelhecimento (BÓKKON, 2012; YARIBEYGI et al., 2020). A maioria das células apresentam uma maquinaria antioxidante que envolve enzimas como a superóxido dismutase (SOD), catalase e a glutathione peroxidase (GPx), por exemplo, além de outras moléculas, como a glutathione, que apresentam como função a neutralização dos radicais livres, mantendo um limiar de concentração desses agentes oxidantes (BÓKKON, 2012; YARIBEYGI et al., 2020). Dentre os principais radicais livres, destacam-se as espécies reativas de oxigênio (ERO), como o ânion superóxido (O_2^-) e o peróxido de hidrogênio (H_2O_2), por exemplo, além das espécies reativas de nitrogênio (ERN) como o peroxinitrito ($ONOO^-$) (YARIBEYGI et al., 2020). Em determinadas condições, a produção desses elementos reativos ultrapassa a atividade da maquinaria antioxidante das células, resultando no processo denominado de estresse oxidativo (YARIBEYGI et al., 2020). Esse processo é caracterizado pela oxidação de importantes biomoléculas como lipídeos, ácidos nucleicos e proteínas. A alteração de lipídeos é capaz de resultar na produção de moléculas tóxicas, como o malondialdeído (MDA), que podem desregular a permeabilidade seletiva das membranas celulares. As reações ocorridas no DNA afetam a expressão de diversos genes que podem levar à morte

celular, assim como a alterações proteicas que são capazes de ocasionar a perda de sua estrutura e função. O conjunto dessas reações oxidativas pode resultar em disfunção tecidual (SIES; BERNDT; JONES, 2017; YARIBEYGI et al., 2020) .

Diversas fontes são responsáveis pela geração de oxidantes intracelulares, tais como as enzimas NADPH oxidase, xantina oxidase, óxido nítrico sintase, ciclo-oxigenase, lipoxigenase, citocromo P450, bem como organelas celulares, como a mitocôndria e o retículo endoplasmático (HOLMSTRÖM; FINKEL, 2014). O estresse oxidativo, de fato, está envolvido em diversos processos de disfunção tecidual, resultando no desenvolvimento de complicações cardiovasculares, inflamações crônicas, como nas parasitoses, doença renal crônica, doenças neurodegenerativas e câncer (YARIBEYGI et al., 2020). Diante disso, no presente artigo iremos discorrer sobre a literatura científica disponível, destacando os principais mecanismos envolvidos nas alterações ocasionadas pelo estresse oxidativo e seus reflexos frente à doença de Chagas, hipotireoidismo, câncer, doenças cardiovasculares, obesidade e sepse (Figura 1).

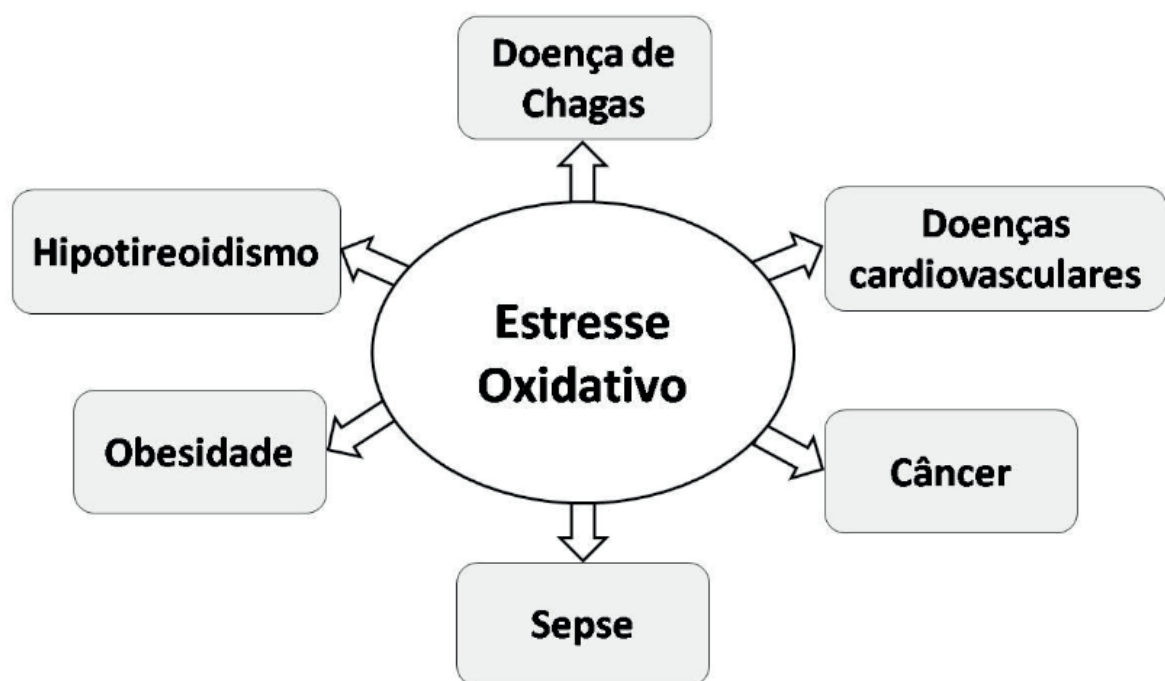


Figura 1: Estresse oxidativo e seus reflexos frente à doença de Chagas, hipotireoidismo, câncer, doenças cardiovasculares, obesidade e sepse.

1.1 Doença de Chagas – mecanismos oxidativos

Tem crescido as pesquisas para a busca de marcadores para a cardiopatia chagásica, com o objetivo de anteceder, clinicamente ou farmacologicamente, aos eventos de dano cardiovascular inerentes à doença de Chagas. Estudos demonstraram que a gravidade da doença da Chagas está associada com um desequilíbrio no balanço de mecanismos oxidativos e de produção de citocinas, com aumento das concentrações teciduais de O_2^- e H_2O_2 , níveis de peroxidação lipídica, disfunção mitocondrial e atividade da NADPH

oxidase (WEN et al., 2010). Estudos (BA et al., 2010; GUPTA et al., 2011) evidenciaram que ERO podem sinalizar a expressão de citocinas pró-inflamatórias produzidas por cardiomiócitos, através da ativação do fator de transcrição Nuclear-kappa B (NF-κB), sendo esta, uma das explicações para a manutenção do processo inflamatório (WEN et al., 2010). Em contrapartida, citocinas presentes no infiltrado inflamatório cardíaco, tais como fator de necrose tumoral-alfa (TNF-α) e interferon-gama (INF-γ), podem desencadear aumento na liberação de ERO nos cardiomiócitos infectados com o parasita (MACHADO; TANOWITZ; RIBEIRO, 2013). Sabe-se que a reação de ERO com os ácidos poli-insaturados presentes em membranas celulares e lipoproteínas, dá início ao processo de lipoperoxidação, ocasionando danos à integridade da membrana, podendo levar à morte da célula ou tecido (MARNETT, 2000). Mitocôndrias e NADPH oxidase têm sido descritas como as duas principais fontes de ERO nos pacientes portadores da doença de Chagas (MACHADO; TANOWITZ; RIBEIRO, 2013). Na produção mitocondrial, a formação de O_2^- é decorrente do extravasamento de elétrons advindos da cadeia transportadora de elétrons, e consequente redução parcial do oxigênio molecular (TURRENS, 2004). De forma interessante, alguns autores destacam a importância do estresse oxidativo para a proliferação do *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*) (NOGUEIRA et al., 2011; PAIVA et al., 2012), enquanto o tratamento com antioxidantes resulta em redução dos níveis de parasitemia sanguínea e mortalidade de camundongos BALB/c tratados (GUEVARA et al., 2000), além de ocasionar a inibição da proliferação *in vitro* de formas epimastigotas de *T. cruzi* (NOGUEIRA et al., 2011).

Em oposição ao excesso na produção de ERO observado em cardiomiócitos, durante a infecção por *T. cruzi* também é observado uma redução da atividade das enzimas SOD e GPx, bem como dos níveis de GSH, com consequente aumento da peroxidação lipídica (MACHADO; TANOWITZ; RIBEIRO, 2013). De acordo com Wen et al. (2004) já na fase aguda da infecção experimental por *T. cruzi* (8 dias após o inóculo) ocorrem alterações no sistema antioxidante, com redução dos níveis da SOD e aumento da peroxidação lipídica no tecido cardíaco. Assim, o excesso na produção de ERO, aliado à produção persistente de citocinas pró-inflamatórias, é capaz de influenciar na atividade das metaloproteinases de matriz (MMP) (MEDEIROS; GOMES; CORREA-OLIVEIRA, 2017). As MMPs são enzimas proteolíticas presentes no miocárdio que participam no remodelamento de matriz extracelular, sendo que uma atividade descontrolada destas enzimas tem como consequência um aumento na degradação de fibras de colágeno, elastina, proteoglicanos, fibronectina, entre outros, culminando na dilatação ventricular progressiva (POLYAKOVA et al., 2011).

1.2 Doenças cardiovasculares

As doenças cardiovasculares representam uma das maiores causas de morbidade e mortalidade no mundo. Os últimos dados publicados pela Organização Mundial da Saúde

(OMS) mostram que em 2016, aproximadamente 17 milhões de mortes no mundo foram atribuídas às doenças cardiovasculares (BENJAMIN et al., 2019). Uma variedade destas doenças está associada, ao menos parcialmente, a um excesso na geração de ERO, sendo que proteínas, lipídeos e material genético são as estruturas celulares primárias afetadas (SIES; BERNDT; JONES, 2017). De fato, tais estruturas danificadas afetam o fenótipo e o desempenho das células cardiovasculares.

No contexto de comorbidades e doenças cardiovasculares associadas a geração de ERO, destacam-se a hipertensão arterial, a aterosclerose e a insuficiência cardíaca. A prevalência da hipertensão arterial, estimada em 2015, mostra um acometimento de aproximadamente 1 bilhão de pessoas no mundo, onde idosos destacam-se por maior parcela (MILLS; STEFANESCU; HE, 2020). A enzima NADPH oxidase tem papel fundamental na gênese e progressão da hipertensão arterial. As ERO geradas no sistema vascular atuam como segundos mensageiros intracelulares, contribuindo para o aumento da concentração de cálcio (Ca^{2+}). Neste contexto, aumentos intracelulares de Ca^{2+} favorecem a contração do músculo liso, conseqüente aumento da resistência vascular e dos níveis pressóricos (LYLE; GRIENDLING, 2006). Além disso, a NADPH oxidase desempenha papel importante na disfunção das células endoteliais durante a hipertensão arterial. As células endoteliais liberam óxido nítrico (ON), um importante mediador do relaxamento vascular. Na condição de aumento na geração de ERO, o ON é rapidamente degradado por radicais livres, como o O_2^- . O ON reage com O_2^- , formando peroxinitrito, uma ERO altamente reativa e prejudicial a membranas plasmáticas. Sendo assim, o aumento de ERO, via NADPH oxidase, reduz a biodisponibilidade de ON endotelial, aumentando a hiper-reatividade vascular encontrada na condição hipertensão arterial (SENONER; DICHTL, 2019).

Doravante a hipertensão arterial, a aterosclerose é uma das principais causas de morte, principalmente em países desenvolvidos. Há evidências convincentes de que o aumento na geração de ERO e eventos inflamatórios desempenham papel fundamental na formação do ateroma (KATTOOR et al., 2017). Estímulos nocivos, como dislipidemias, facilitam o aumento da permeabilidade vascular e a expressão de moléculas de adesão para células do sistema imunológico. Neste sentido, cria-se no sistema vascular um ambiente rico em citocinas quimiotáticas e pró-inflamatórias (HANSSON; ROBERTSON; SÖDERBERG-NAUCLÉR, 2006; MAIOLINO et al., 2013). A expressão de isoformas da NADPH oxidase, NOX2 e NOX5, mostrou correlação positiva ao aumento de citocinas pró-inflamatórias em células endoteliais. O aumento na geração de ERO via NOX2 e NOX5, reduz a biodisponibilidade de ON, que no contexto da aterosclerose, é um importante mediador capaz de reduzir a proliferação de células musculares lisas, bem como reduzir a expressão de moléculas de adesão e conseqüente migração de células do sistema imunológico (MATTHYS; BULT, 1997; SCHULZ; MÜNZEL, 2008; HAENDELER et al., 2012).

Estudos experimentais e clínicos demonstram que as ERO promovem oxidação de colesterol LDL na parede vascular. Muito embora ainda sejam raras as evidências diretas do papel da oxidação do LDL na aterosclerose, este exibe uma ampla variedade de propriedades pró-aterogênicas, destacando-se aumento na formação de células espumosas (macrófagos que contêm excesso de lipídeos intracelulares) e disfunção endotelial (FÖRSTERMANN; XIA; LI, 2017). Curiosamente, placas ateroscleróticas suscetíveis ao rompimento, levando a episódios de trombose, exibem além do acúmulo de células inflamatórias, considerável estresse oxidativo local, favorecendo ativação de MMPs, degradação de colágeno e apoptose de células musculares lisas (LIBBY, 2009).

Por fim, a insuficiência cardíaca (IC), uma doença epidêmica emergente no mundo desenvolvido que afeta aproximadamente 1% a 2% da população adulta e se caracteriza por ser progressiva e associada a uma mortalidade anual de aproximadamente 10% (TANAI; FRANTZ, 2016). A geração de ERO está intimamente implicada na patogênese da IC. Especialmente nesta doença, a produção de ERO é aumentada no interior das mitocôndrias. Aumentos crônicos na geração de ERO nas mitocôndrias levam a um ciclo catastrófico de dano ao DNA mitocondrial, culminando em lesão nos cardiomiócitos e consequente declínio funcional cardíaco. ERO ativam uma ampla variedade de quinases de sinalização hipertrófica, fatores de transcrição e mediam a apoptose. Eles também estimulam a proliferação de fibroblastos cardíacos e ativam as MMPs, levando ao remodelamento da matriz extracelular. Estes eventos celulares estão envolvidos no desenvolvimento e progressão do remodelamento e falha do miocárdio por falta de adaptação (DHALLA; HILL; SINGAL, 1996; TSUTSUI; KINUGAWA; MATSUSHIMA, 2009). De fato, a geração de ERO está envolvida na fisiopatologia das doenças cardiovasculares. Uma melhor compreensão dos mecanismos pode permitir o desenvolvimento de estratégias terapêuticas novas e eficazes contra as doenças que afetam diretamente o sistema cardiovascular.

1.3 Câncer

O câncer é considerado um problema de saúde pública, com estimativa de 21,4 milhões de novos casos e 13,2 milhões de mortes em 2030 (FERLAY et al., 2015). Apesar de grandes esforços na busca de novos tratamentos, Schiller e colaboradores (2002) destacaram que o tratamento do câncer com base no amplo uso de quimioterapias citotóxicas atingiu seu platô terapêutico. Diante disso, existe a real necessidade de novas alternativas de tratamento (ZUGAZAGOITIA et al., 2016).

As ERO possuem importante ação no desenvolvimento tumoral, sendo consideradas como agentes causadores de danos ao DNA, mutações e indução da transformação oncogênica (JACKSON; LOEB, 2001). Evidências sugerem que níveis elevados de ERO participam da sinalização que induz e mantém o fenótipo oncogênico das células cancerígenas. Além disso, a geração de ERO desempenha um papel fundamental no desenvolvimento da radiorresistência através da regulação apoptose (LU et al., 2018).

A eliminação de ERO excessiva por substâncias antioxidantes químicas ou enzimáticas diminuem a tumorigenicidade de vários tipos de células (LAM et al., 1999; MUKHOPADHYAY; RANA; CHATTERJEE, 2000).

Estudos em diferentes linhagens de células tumorais confirmaram que a superexpressão de MnSOD (superóxido dismutase dependente de manganês) ocasiona um retardo de crescimento das células tumorais (ZHONG et al., 1996).

Portanto, os níveis elevados de ERO em microambiente tumoral, estão diretamente ligados a expansão tumoral, e em alguns casos na angiogênese. Dessa forma, as ERO parecem ser fatores reguladores cruciais nas vias moleculares ligadas ao desenvolvimento e disseminação do tumor. O uso de antioxidantes para reduzir a extensão do dano molecular por ERO pode ser uma estratégia com o objetivo de atrasar a progressão do câncer.

1.4 Hipotireoidismo

Dentre as principais síndromes metabólicas de alta prevalência em todo o território mundial, o hipotireoidismo refere-se a uma condição clínica caracterizada pela baixa ou ineficiente produção dos hormônios iodados, tiroxina e triiodotironina (T4 e T3, respectivamente) produzidos pela glândula tireoide. Diversos fatores desencadeantes são descritos como responsáveis pelo seu início e manifestação, sejam eles de cunho genético, autoimune, uso de medicamentos ou mesmo pela carência na suplementação alimentar de iodo (CAMARGO et al., 2006; TAYLOR et al., 2018). Os hormônios tireoidianos exercem uma variedade de efeitos no metabolismo celular e tecidual, sendo responsáveis por funções que vão desde o crescimento celular e função órgão-específico (sistema endócrino e cardíaco). Estes hormônios são importantes na ativação eficiente do sistema imunológico, o que pode predispor complicações relevantes em indivíduos com baixa ou alterada função tireoidiana, como ganho de massa corporal, hipertensão arterial, suscetibilidade às infecções ou mesmo na desregulação do metabolismo de glicose (CHAKER et al., 2017; UDOVICIC et al., 2017).

Recentes evidências clínicas e experimentais sugerem uma associação direta entre o hipotireoidismo e os mecanismos de lesão oxidativa. Na gravidez, o hipotireoidismo gestacional pode predispor complicações graves para o feto, ocasionando a má formação fetal, alterações de cognição e retardo mental (SULLIVAN, 2019). Biomarcadores de lesão oxidativa como O_2^- e ON estão significativamente aumentados no líquido amniótico de gestantes com hipofunção tireoidiana (avaliados entre a 16-18ª semana de idade gestacional) quando comparadas a gestantes saudáveis, o que sugere importante relação entre o dano oxidativo fetal e o hipotireoidismo (NOVAKOVIC; DOLICANIN; DJORDJEVIC, 2019). Em 2016, foi demonstrado que indivíduos com hipotireoidismo primário (devido à tireoidite autoimune) possuem níveis elevados de MDA, no entanto, a reposição hormonal

por 6 meses com L-tiroxina reduziu eficientemente a expressão desse marcador nos pacientes suplementados, o que sugere função dos hormônios iodados no controle do desequilíbrio na geração de espécies oxidativas (CHAKER et al., 2017).

1.5 Obesidade

Segundo a OMS, existem cerca de 1,9 bilhão de adultos com sobrepeso, dos quais 650 milhões são considerados obesos (OMS, 2016). A obesidade é considerada um distúrbio crônico, complexo e multifatorial, sendo caracterizada pelo aumento excessivo do tecido adiposo branco, um importante órgão endócrino metabolicamente ativo (RITCHIE; CONNELL, 2007). O tecido adiposo é constituído em sua maioria por adipócitos, mas também por leucócitos infiltrados, os quais podem representar 65% do total de células (NISHIMURA; MANABE; NAGAI, 2009), predispondo o surgimento de disfunções metabólicas, com elevação de mediadores inflamatórios, como leptina, interleucina-1 β (IL-1 β), interleucina-6 (IL-6) e TNF- α (KANNEGANTI; DIXIT, 2012). Esse processo inflamatório pode levar ao surgimento de várias comorbidades, tais como câncer, diabetes Mellitus do tipo 2, doenças hepáticas, renais, cardiovasculares e osteoartrite (KANNEGANTI; DIXIT, 2012). A modulação do sistema imune causada pelo sobrepeso e obesidade também leva a um reduzido potencial na resolução de processos infecciosos tais como sepse, infecções por influenza H1N1, *Leishmania infantum* e *Staphylococcus aureus* (PARK et al., 2009; KARLSSON; SHERIDAN; BECK, 2010; TSATSANIS; MARGIORIS; KONTOYIANNIS, 2010). Indivíduos com maior acúmulo de gordura apresentam maiores concentrações de citocinas pró-inflamatórias e ERO, o que leva ao aumento de marcadores sistêmicos de estresse oxidativo, tais como peroxidação lipídica e H₂O₂. A maior fonte de ERO nesses indivíduos, segundo Furukawa e colaboradores (2017), é o tecido adiposo. O estresse oxidativo resulta no comprometimento da secreção de insulina pelas células β pancreáticas, resistência à insulina por células musculares e tecido adiposo, além da patogênese de várias doenças cardiovasculares, como hipertensão e aterosclerose (MADDUX et al., 2001; FURUKAWA et al., 2004).

1.6 Sepse

A sepse é caracterizada pela reação do organismo à uma infecção, durante a qual ocorrem várias respostas fisiológicas desreguladas que levam à disfunção de órgãos (SINGER et al., 2016). A complexidade imunológica na sepse evolui com a ocorrência simultânea de respostas pró e antiinflamatórias (DEUTSCHMAN; TRACEY, 2014). As manifestações clínicas da sepse incluem aumento da permeabilidade vascular, hipotensão e disfunção de múltiplos órgãos (MANTZARLIS; TSOLAKI; ZAKYNTHINOS, 2017).

Para a maioria das infecções, os neutrófilos e os macrófagos representam a primeira linha de defesa do sistema imunológico, produzindo tanto mediadores inflamatórios

como ERO (ROBINSON; BADWEY, 1994; ASEHNOUNE et al., 2004). As ERO são importantes para o organismo, pois auxiliam no controle da invasão e disseminação dos patógenos (GAO et al., 2002), no entanto, podem gerar lesões em tecidos distantes do foco infeccioso, quando produzidas em grandes quantidades (GAO et al., 2002), pois atacam diretamente as células endoteliais, promovendo a deterioração do endotélio e aumentando a permeabilidade vascular, agravando a hipotensão e diminuindo a pressão oncótica do plasma (BARICHELLO et al., 2006). Além disso, o estresse oxidativo na mitocôndria parece desempenhar um papel na redução da capacidade respiratória de tecidos gravemente afetados devido ao desacoplamento parcial da fosforilação oxidativa mitocondrial, levando a baixos níveis de trifosfato de adenosina intracelular (ATP) e aumento dos níveis de lactato (CARRÉ et al., 2010). Os marcadores do estresse oxidativo na sepse incluem diminuição dos níveis de GSH, aumento dos níveis de MDA, aumento dos grupos carbonil de proteínas e aumento da razão SOD/ CAT, causando acúmulo de H₂O₂ nas células (ANDRADES et al., 2005; PRAUCHNER; PRESTES; DA ROCHA, 2011).

2 | CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar dos radicais livres serem biomoléculas ativas, com funções fisiológicas fundamentais, a produção excessiva de ERO é uma das principais causas dos danos moleculares que contribuem para o desenvolvimento de diversas doenças como as alterações cardiovasculares, inflamações crônicas, nas parasitoses, doença renal crônica, doenças neuro-degenerativas e câncer. Através da análise de diferentes processos fisiopatológicos, ficou evidente que o estresse oxidativo é capaz de influenciar e alterar de diferentes formas o processo inflamatório, parâmetros bioquímicos e hormonais. Uma melhor compreensão destes mecanismos pode permitir o desenvolvimento de estratégias terapêuticas novas e eficazes contra tais doenças.

REFERÊNCIAS

ANDRADES, M. et al. Oxidative parameters differences during non-lethal and lethal sepsis development. **The Journal of Surgical Research**, v. 125, n. 1, p. 68–72, 1 maio 2005.

ASEHNOUNE, K. et al. Involvement of reactive oxygen species in Toll-like receptor 4-dependent activation of NF-kappa B. **Journal of Immunology (Baltimore, Md.: 1950)**, v. 172, n. 4, p. 2522–2529, 15 fev. 2004.

BA, X. et al. Trypanosoma cruzi induces the reactive oxygen species-PARP-1-RelA pathway for up-regulation of cytokine expression in cardiomyocytes. **The Journal of Biological Chemistry**, v. 285, n. 15, p. 11596–11606, 9 abr. 2010.

BENJAMIN, E. J. et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. **Circulation**, v. 139, n. 10, p. e56–e528, 05 2019.

BÓKKON, I. Recognition of Functional Roles of Free Radicals. **Current Neuropharmacology**, v. 10, n. 4, p.

287–288, dez. 2012.

CAMARGO, R. Y. A. et al. Prevalence of chronic autoimmune thyroiditis in the urban area neighboring a petrochemical complex and a control area in Sao Paulo, Brazil. **Clinics**, v. 61, n. 4, p. 307–312, ago. 2006.

CARRÉ, J. E. et al. Survival in Critical Illness Is Associated with Early Activation of Mitochondrial Biogenesis. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 182, n. 6, p. 745–751, 15 set. 2010.

CHAKER, L. et al. Hypothyroidism. **Lancet (London, England)**, v. 390, n. 10101, p. 1550–1562, 23 set. 2017.

DEUTSCHMAN, C. S.; TRACEY, K. J. Sepsis: current dogma and new perspectives. **Immunity**, v. 40, n. 4, p. 463–475, 17 abr. 2014.

DHALLA, A. K.; HILL, M. F.; SINGAL, P. K. Role of oxidative stress in transition of hypertrophy to heart failure. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 28, n. 2, p. 506–514, 1 ago. 1996.

FERLAY, J. et al. Cancer incidence and mortality worldwide: sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. **International Journal of Cancer**, v. 136, n. 5, p. E359–386, 1 mar. 2015.

FÖRSTERMANN, U.; XIA, N.; LI, H. Roles of Vascular Oxidative Stress and Nitric Oxide in the Pathogenesis of Atherosclerosis. **Circulation Research**, v. 120, n. 4, p. 713–735, 17 fev. 2017.

FURUKAWA, S. et al. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. **Journal of Clinical Investigation**, v. 114, n. 12, p. 1752–1761, 15 dez. 2004.

GAO, X. et al. Role of NADPH oxidase in the mechanism of lung neutrophil sequestration and microvessel injury induced by Gram-negative sepsis: studies in p47phox^{-/-} and gp91phox^{-/-} mice. **Journal of Immunology (Baltimore, Md.: 1950)**, v. 168, n. 8, p. 3974–3982, 15 abr. 2002.

GUEVARA, A. G. et al. N-Acetylcysteine and glutathione modulate the behaviour of Trypanosoma cruzi experimental infection. **Immunology Letters**, v. 71, n. 2, p. 79–83, 1 fev. 2000.

GUPTA, S. et al. ROS signalling of inflammatory cytokines during Trypanosoma cruzi infection. **Advances in Parasitology**, v. 76, p. 153–170, 2011.

HAENDELER, J. et al. Endothelial NADPH oxidase 2: when does it matter in atherosclerosis? **Cardiovascular Research**, v. 94, n. 1, p. 1–2, 1 abr. 2012.

HANSSON, G. K.; ROBERTSON, A.-K. L.; SÖDERBERG-NAUCLÉR, C. Inflammation and Atherosclerosis. **Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease**, v. 1, n. 1, p. 297–329, 2006.

HOLMSTRÖM, K. M.; FINKEL, T. Cellular mechanisms and physiological consequences of redox-dependent signalling. **Nature Reviews Molecular Cell Biology**, v. 15, n. 6, p. 411–421, 2014.

JACKSON, A. L.; LOEB, L. A. The contribution of endogenous sources of DNA damage to the multiple mutations in cancer. **Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis, Analysis and Prevention of Carcinogenesis in Animal Models**. v. 477, n. 1, p. 7–21, 2 jun. 2001.

KANNEGANTI, T.-D.; DIXIT, V. D. Immunological complications of obesity. **Nature Immunology**, v. 13, n. 8, p. 707–712, 19 jul. 2012.

KARLSSON, E. A.; SHERIDAN, P. A.; BECK, M. A. Diet-induced obesity impairs the T cell memory response to influenza virus infection. **Journal of Immunology (Baltimore, Md.: 1950)**, v. 184, n. 6, p. 3127–3133, 15 mar. 2010.

KATTOOR, A. J. et al. Oxidative Stress in Atherosclerosis. **Current Atherosclerosis Reports**, v. 19, n. 11, p. 42, 18 set. 2017.

LAM, E. W. N. et al. Effects of antioxidant enzyme overexpression on the invasive phenotype of hamster cheek pouch carcinoma cells. **Free Radical Biology and Medicine**, v. 27, n. 5, p. 572–579, 1 set. 1999.

LIBBY, P. Molecular and cellular mechanisms of the thrombotic complications of atherosclerosis. **Journal of Lipid Research**, v. 50, n. Suppl, p. S352–S357, abr. 2009.

LU, L. et al. Activation of STAT3 and Bcl-2 and reduction of reactive oxygen species (ROS) promote radioresistance in breast cancer and overcome of radioresistance with niclosamide. **Oncogene**, v. 37, n. 39, p. 5292–5304, set. 2018.

LYLE, A. N.; GRIENDLING, K. K. Modulation of vascular smooth muscle signaling by reactive oxygen species. **Physiology (Bethesda, Md.)**, v. 21, p. 269–280, ago. 2006.

MACHADO, F. S.; TANOWITZ, H. B.; RIBEIRO, A. L. Pathogenesis of Chagas Cardiomyopathy: Role of Inflammation and Oxidative Stress. **Journal of the American Heart Association: Cardiovascular and Cerebrovascular Disease**, v. 2, n. 5, 25 out. 2013.

MADDUX, B. A. et al. Protection against oxidative stress-induced insulin resistance in rat L6 muscle cells by micromolar concentrations of alpha-lipoic acid. **Diabetes**, v. 50, n. 2, p. 404–410, fev. 2001.

MAIOLINO, G. et al. The Role of Oxidized Low-Density Lipoproteins in Atherosclerosis: The Myths and the Facts. **Mediators of Inflammation**, v. 2013, 2013.

MANTZARLIS, K.; TSOLAKI, V.; ZAKYNTHINOS, E. Role of Oxidative Stress and Mitochondrial Dysfunction in Sepsis and Potential Therapies. **Oxidative Medicine and Cellular Longevity**, v. 2017, p. 5985209, 2017.

MARNETT, L. J. Oxyradicals and DNA damage. **Carcinogenesis**, v. 21, n. 3, p. 361–370, mar. 2000.

MATTHYS, K. E.; BULT, H. Nitric oxide function in atherosclerosis. **Mediators of Inflammation**, v. 6, n. 1, p. 3–21, fev. 1997.

MEDEIROS, N. I.; GOMES, J. A. S.; CORREA-OLIVEIRA, R. Synergic and antagonistic relationship between MMP-2 and MMP-9 with fibrosis and inflammation in Chagas' cardiomyopathy. **Parasite Immunology**, v. 39, n. 8, ago. 2017.

MILLS, K. T.; STEFANESCU, A.; HE, J. The global epidemiology of hypertension. **Nature Reviews. Nephrology**, v. 16, n. 4, p. 223–237, abr. 2020.

MUKHOPADHYAY, S.; RANA, M.; CHATTERJEE, M. Antioxidant associated chemoprevention by selenomethionine in murine tumor model. **Molecular and Cellular Biochemistry**, v. 206, n. 1, p. 17–25, 1 mar. 2000.

NISHIMURA, S.; MANABE, I.; NAGAI, R. Adipose tissue inflammation in obesity and metabolic syndrome. **Discovery Medicine**, v. 8, n. 41, p. 55–60, ago. 2009.

NOGUEIRA, N. P. DE A. et al. Heme-induced ROS in *Trypanosoma cruzi* activates CaMKII-like that triggers epimastigote proliferation. One helpful effect of ROS. **PloS One**, v. 6, n. 10, p. e25935, 2011.

NOVAKOVIC, T. R.; DOLICANIN, Z. C.; DJORDJEVIC, N. Z. Oxidative stress biomarkers in amniotic fluid of pregnant women with hypothyroidism. **The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine: The Official Journal of the European Association of Perinatal Medicine, the Federation of Asia and Oceania Perinatal Societies, the International Society of Perinatal Obstetricians**, v. 32, n. 7, p. 1105–1110, abr. 2019.

PAIVA, C. N. et al. Oxidative stress fuels *Trypanosoma cruzi* infection in mice. **The Journal of Clinical Investigation**, v. 122, n. 7, p. 2531–2542, jul. 2012.

PARK, S. et al. Defects in innate immunity predispose C57BL/6J-Leprdb/Leprdb mice to infection by *Staphylococcus aureus*. **Infection and Immunity**, v. 77, n. 3, p. 1008–1014, mar. 2009.

POLYAKOVA, V. et al. Fibrosis in endstage human heart failure: severe changes in collagen metabolism and MMP/TIMP profiles. **International Journal of Cardiology**, v. 151, n. 1, p. 18–33, 18 ago. 2011.

PRAUCHNER, C. A.; PRESTES, A. DE S.; DA ROCHA, J. B. T. Effects of diphenyl diselenide on oxidative stress induced by sepsis in rats. **Pathology, Research and Practice**, v. 207, n. 9, p. 554–558, 15 set. 2011.

RITCHIE, S. A.; CONNELL, J. M. C. The link between abdominal obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. **Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases: NMCD**, v. 17, n. 4, p. 319–326, maio 2007.

ROBINSON, J. M.; BADWEY, J. A. Production of active oxygen species by phagocytic leukocytes. **Immunology Series**, v. 60, p. 159–178, 1994.

SCHULZ, E.; MÜNDEL, T. NOX5, a new “radical” player in human atherosclerosis? **Journal of the American College of Cardiology**, v. 52, n. 22, p. 1810–1812, 25 nov. 2008.

SENONER, T.; DICHTL, W. Oxidative Stress in Cardiovascular Diseases: Still a Therapeutic Target? **Nutrients**, v. 11, n. 9, 4 set. 2019.

SIES, H.; BERNDT, C.; JONES, D. P. Oxidative Stress. **Annual Review of Biochemistry**, v. 86, n. 1, p. 715–748, 2017.

SINGER, M. et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). **JAMA**, v. 315, n. 8, p. 801–810, 23 fev. 2016.

SULLIVAN, S. A. Hypothyroidism in Pregnancy. **Clinical Obstetrics and Gynecology**, v. 62, n. 2, p. 308–319, 2019.

T, B. et al. Oxidative variables in the rat brain after sepsis induced by cecal ligation and perforation. **Critical Care Medicine**, v. 34, n. 3, p. 886–889, 1 mar. 2006.

TANAI, E.; FRANTZ, S. Pathophysiology of Heart Failure. **Comprehensive Physiology**, v. 6, p. 187–214, 12 jan. 2016.

TAYLOR, P. N. et al. Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. **Nature Reviews. Endocrinology**, v. 14, n. 5, p. 301–316, 2018.

TSATSANIS, C.; MARGIORIS, A. N.; KONTOYIANNIS, D. P. Association between H1N1 infection severity and obesity-adiponectin as a potential etiologic factor. **The Journal of Infectious Diseases**, v. 202, n. 3, p. 459–460, 15 ago. 2010.

TSUTSUI, H.; KINUGAWA, S.; MATSUSHIMA, S. Mitochondrial oxidative stress and dysfunction in myocardial remodeling. **Cardiovascular Research**, v. 81, n. 3, p. 449–456, 15 fev. 2009.

TURRENS, J. F. Oxidative stress and antioxidant defenses: a target for the treatment of diseases caused by parasitic protozoa. **Molecular Aspects of Medicine**, v. 25, n. 1–2, p. 211–220, abr. 2004.

UDOVICIC, M. et al. Hypothyroidism and the Heart. **Methodist DeBakey Cardiovascular Journal**, v. 13, n. 2, p. 55–59, jun. 2017.

WEN, J.-J. et al. Phenyl-alpha-tert-butyl-nitron and benzonidazole treatment controlled the mitochondrial oxidative stress and evolution of cardiomyopathy in chronic chagasic Rats. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 55, n. 22, p. 2499–2508, 1 jun. 2010.

YARIBEYGI, H. et al. Molecular Mechanisms Linking Oxidative Stress and Diabetes Mellitus. **Oxidative Medicine and Cellular Longevity**, v. 2020, 9 mar. 2020.

ZHONG, W. et al. Inhibition of cell growth and sensitization to oxidative damage by overexpression of manganese superoxide dismutase in rat glioma cells. **Cell Growth & Differentiation**, v. 7, n. 9, p. 1175, 9 jan. 1996.

ZUGAZAGOITIA, J. et al. Current Challenges in Cancer Treatment. **Clinical Therapeutics**, v. 38, n. 7, p. 1551–1566, jul. 2016.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Acidente Vascular Cerebral 26, 27, 29

Amamentação 72, 169, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 177, 178, 179, 180

Ambiente Hospitalar 106, 107, 108, 109, 110, 111

Anemia Hemolítica 1, 2, 5, 6, 7, 8, 9

Atenção Básica 52, 53, 58, 65, 148

C

Câncer 12, 39, 40, 41, 44, 45, 46, 47, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78

Criança 6, 32, 134, 170, 171, 176, 177, 178, 179

D

Deficiência Cardíaca 135, 137

Deficiência Visual 169, 171, 172, 173, 174, 176, 179, 180

Dermatopatia Endócrina 87

Distúrbio Cardiovascular 135, 137

Divertículo Gástrico 10, 11, 12

doenças cardiovasculares 39, 41, 42, 43, 44, 46, 68

Doenças cardiovasculares 39, 42

Drogadição 16

E

Educação A Distância 94, 95, 97, 100, 103

Educação Em Enfermagem 94, 95, 97, 101

Educação permanente em saúde 52, 57, 58, 65, 66, 105, 148

Emergência 150, 161, 163, 164

Enfermagem 39, 55, 57, 58, 60, 64, 65, 66, 94, 95, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 122, 124, 125, 127, 128, 130, 131, 132, 133, 134, 141, 148, 150, 152, 154, 157, 158, 169, 170, 172, 173, 177, 180

Ensino-Aprendizagem 53, 94, 95, 96, 97, 101, 103, 104, 146, 179

Epidemiologia 68, 73, 74

Espiritualidade 122, 123, 124, 125, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133

Estratégia De Saúde Da Família 142

Estresse Oxidativo 39, 40, 41, 42, 44, 46, 47

Evolução Clínica 6, 26, 27, 28, 29

F

Fetoscopia 79, 80, 81, 82, 83, 85, 86

G

G-6-PD 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8

Gemelariade 80

Gemelaridade Monozigótica 80, 81

Genética 76

H

Hepatite B 16

Hepatite C 16

Hérnia Inguinal 90, 91

Herniorrafia 90

Hipotireoidismo 39, 40, 41, 45, 87, 88, 89

I

Imagem Corporal 31, 33, 36, 37

Infecção Urinária 112, 113, 115, 118, 119, 120, 121

L

Laparoscópica 10, 13

Lesão Renal Aguda 160, 161, 162, 163, 164, 166, 167

M

Matriz Dérmica Sintética 150, 151, 152, 156, 157

N

Neoplasia De Mama 68, 70

O

Obesidade 11, 12, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 39, 40, 41, 46, 70, 76, 140, 160, 164

S

Sepse 39, 40, 41, 46, 47, 160, 164, 165

Síndrome De Transfusão Feto-Fetal 79, 80, 81, 82, 86

T

Tela Cirúrgica 90

Terapia Nutricional Enteral 26, 27, 29

Terapia Por Pressão Negativa 150, 151, 152, 153, 155, 158

Trauma 154, 160, 161, 162, 163, 164, 166, 167, 168

U

Urinálise 88, 114, 121

Urocultura 112, 115, 116, 117, 118, 119

V

Vacinação 16, 24, 25

 **Atena**
Editora

2 0 2 0