

O Fortalecimento Intensivo das Ciências Biológicas e suas Interfaces 2



Daniela Reis Joaquim de Freitas
(Organizadora)

**Atena**
Editora
Ano 2021

O Fortalecimento Intensivo das Ciências Biológicas e suas Interfaces 2



Daniela Reis Joaquim de Freitas
(Organizadora)

Atena
Editora
Ano 2021

Editora Chefe

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Assistentes Editoriais

Natalia Oliveira

Bruno Oliveira

Flávia Roberta Barão

Bibliotecária

Janaina Ramos

Projeto Gráfico e Diagramação

Natália Sandrini de Azevedo

Camila Alves de Cremo

Luiza Alves Batista

Maria Alice Pinheiro

Imagens da Capa

Shutterstock

Edição de Arte

Luiza Alves Batista

Revisão

Os Autores

2021 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do Texto © 2021 Os autores

Copyright da Edição © 2021 Atena Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição-Não-Comercial-NãoDerivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. 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.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

Conselho Editorial

Ciências Humanas e Sociais Aplicadas

Prof. Dr. Alexandre Jose Schumacher – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Paraná

Prof. Dr. Américo Junior Nunes da Silva – Universidade do Estado da Bahia

Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof. Dr. Antonio Gasparetto Júnior – Instituto Federal do Sudeste de Minas Gerais

Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília

Prof. Dr. Carlos Antonio de Souza Moraes – Universidade Federal Fluminense
Prof. Dr. Crisóstomo Lima do Nascimento – Universidade Federal Fluminense
Profª Drª Cristina Gaio – Universidade de Lisboa
Prof. Dr. Daniel Richard Sant’Ana – Universidade de Brasília
Prof. Dr. Deyvison de Lima Oliveira – Universidade Federal de Rondônia
Profª Drª Dilma Antunes Silva – Universidade Federal de São Paulo
Prof. Dr. Edvaldo Antunes de Farias – Universidade Estácio de Sá
Prof. Dr. Elson Ferreira Costa – Universidade do Estado do Pará
Prof. Dr. Eloi Martins Senhora – Universidade Federal de Roraima
Prof. Dr. Gustavo Henrique Cepolini Ferreira – Universidade Estadual de Montes Claros
Profª Drª Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionale delle Figlie de Maria Ausiliatrice
Prof. Dr. Jadson Correia de Oliveira – Universidade Católica do Salvador
Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense
Profª Drª Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins
Prof. Dr. Luis Ricardo Fernandes da Costa – Universidade Estadual de Montes Claros
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Marcelo Pereira da Silva – Pontifícia Universidade Católica de Campinas
Profª Drª Maria Luzia da Silva Santana – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Pablo Ricardo de Lima Falcão – Universidade de Pernambuco
Profª Drª Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Rita de Cássia da Silva Oliveira – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof. Dr. Rui Maia Diamantino – Universidade Salvador
Prof. Dr. Saulo Cerqueira de Aguiar Soares – Universidade Federal do Piauí
Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Profª Drª Vanessa Ribeiro Simon Cavalcanti – Universidade Católica do Salvador
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. Arinaldo Pereira da Silva – Universidade Federal do Sul e Sudeste do Pará
Prof. Dr. Antonio Pasqualetto – Pontifícia Universidade Católica de Goiás
Profª Drª Carla Cristina Bauermann Brasil – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Cleberton Correia Santos – Universidade Federal da Grande Dourados
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. Jael Soares Batista – Universidade Federal Rural do Semi-Árido
Prof. Dr. Jayme Augusto Peres – Universidade Estadual do Centro-Oeste
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
Profª Drª Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí
Profª Drª Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
Profª Drª Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina
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. Fernando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco
Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra
Profª Drª Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia
Profª Drª Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Jefferson Thiago Souza – Universidade Estadual do Ceará
Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos – Universidade Federal do Piauí
Prof. Dr. Jônatas de França Barros – Universidade Federal do Rio Grande do Norte
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 Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará
Profª Drª Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federacl do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá
Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
Profª Drª Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino
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
Profª Drª Welma Emidio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco

Ciências Exatas e da Terra e Engenharias

Prof. Dr. Adélio Alcino Sampaio Castro Machado – Universidade do Porto
Profª Drª Ana Grasielle Dionísio Corrêa – Universidade Presbiteriana Mackenzie
Prof. Dr. Carlos Eduardo Sanches de Andrade – Universidade Federal de Goiás
Profª Drª Carmen Lúcia Voigt – Universidade Norte do Paraná
Prof. Dr. Cleiseano Emanuel da Silva Paniagua – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Goiás
Prof. Dr. Douglas Gonçalves da Silva – Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia
Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Profª Drª Érica de Melo Azevedo – Instituto Federal do Rio de Janeiro
Prof. Dr. Fabrício Menezes Ramos – Instituto Federal do Pará
Profª Dra. Jéssica Verger Nardeli – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho
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. Dr. Marco Aurélio Kistemann Junior – Universidade Federal de Juiz de Fora
Profª Drª Neiva Maria de Almeida – Universidade Federal da Paraíba
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Profª Drª Priscila Tessmer Scaglioni – Universidade Federal de Pelotas
Prof. Dr. Sidney Gonçalves de Lima – Universidade Federal do Piauí
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista

Linguística, Letras e Artes

Profª Drª Adriana Demite Stephani – Universidade Federal do Tocantins
Profª Drª Angeli Rose do Nascimento – Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro
Profª Drª Carolina Fernandes da Silva Mandaji – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Profª Drª Denise Rocha – Universidade Federal do Ceará
Profª Drª Edna Alencar da Silva Rivera – Instituto Federal de São Paulo
Profª Drª Fernanda Tonelli – Instituto Federal de São Paulo,
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 Keyla Christina Almeida Portela – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Paraná
Profª Drª Miraniide Oliveira Neves – Instituto de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará
Profª Drª Sandra Regina Gardacho Pietrobon – Universidade Estadual do Centro-Oeste
Profª Drª Sheila Marta Carregosa Rocha – Universidade do Estado da Bahia

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. Dr. Adaylson Wagner Sousa de Vasconcelos – Ordem dos Advogados do Brasil/Seccional Paraíba
Prof. Dr. Adilson Tadeu Basquerote Silva – Universidade para o Desenvolvimento do Alto Vale do Itajaí
Profª Ma. Adriana Regina Vettorazzi Schmitt – Instituto Federal de Santa Catarina
Prof. Dr. Alex Luis dos Santos – Universidade Federal de Minas Gerais
Prof. Me. Alexsandro Teixeira Ribeiro – Centro Universitário Internacional
Profª Ma. Aline Ferreira Antunes – Universidade Federal de Goiás
Profª Drª Amanda Vasconcelos Guimarães – Universidade Federal de Lavras
Prof. Me. André Flávio Gonçalves Silva – Universidade Federal do Maranhão
Profª Ma. Andréa Cristina Marques de Araújo – Universidade Fernando Pessoa
Profª Drª Andrezza Lopes – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento Acadêmico
Profª Drª Andrezza Miguel da Silva – Faculdade da Amazônia
Profª Ma. Anelisa Mota Gregoleti – Universidade Estadual de Maringá
Profª Ma. Anne Karynne da Silva Barbosa – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Antonio Hot Pereira de Faria – Polícia Militar de Minas Gerais
Prof. Me. Armando Dias Duarte – Universidade Federal de Pernambuco
Profª Ma. Bianca Camargo Martins – UniCesumar
Profª Ma. Carolina Shimomura Nanya – Universidade Federal de São Carlos
Prof. Me. Carlos Antônio dos Santos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Me. Carlos Augusto Zilli – Instituto Federal de Santa Catarina
Prof. Me. Christopher Smith Bignardi Neves – Universidade Federal do Paraná
Profª Drª Cláudia de Araújo Marques – Faculdade de Música do Espírito Santo
Profª Drª Cláudia Taís Siqueira Cagliari – Centro Universitário Dinâmica das Cataratas
Prof. Me. Clécio Danilo Dias da Silva – Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Me. Daniel da Silva Miranda – Universidade Federal do Pará
Profª Ma. Daniela da Silva Rodrigues – Universidade de Brasília
Profª Ma. Daniela Remião de Macedo – Universidade de Lisboa

Profª Ma. Dayane de Melo Barros – Universidade Federal de Pernambuco
Prof. Me. Douglas Santos Mezacas – Universidade Estadual de Goiás
Prof. Me. Edevaldo de Castro Monteiro – Embrapa Agrobiologia
Prof. Me. Edson Ribeiro de Britto de Almeida Junior – Universidade Estadual de Maringá
Prof. Me. Eduardo Gomes de Oliveira – Faculdades Unificadas Doctum de Cataguases
Prof. Me. Eduardo Henrique Ferreira – Faculdade Pitágoras de Londrina
Prof. Dr. Edwaldo Costa – Marinha do Brasil
Prof. Me. Eliel Constantino da Silva – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita
Prof. Me. Ernane Rosa Martins – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Goiás
Prof. Me. Euvaldo de Sousa Costa Junior – Prefeitura Municipal de São João do Piauí
Prof. Dr. Everaldo dos Santos Mendes – Instituto Edith Theresa Hedwing Stein
Prof. Me. Ezequiel Martins Ferreira – Universidade Federal de Goiás
Profª Ma. Fabiana Coelho Couto Rocha Corrêa – Centro Universitário Estácio Juiz de Fora
Prof. Me. Fabiano Eloy Atilio Batista – Universidade Federal de Viçosa
Prof. Me. Felipe da Costa Negrão – Universidade Federal do Amazonas
Prof. Me. Francisco Odécio Sales – Instituto Federal do Ceará
Prof. Me. Francisco Sérgio Lopes Vasconcelos Filho – Universidade Federal do Cariri
Profª Drª Germana Ponce de Leon Ramírez – Centro Universitário Adventista de São Paulo
Prof. Me. Gevair Campos – Instituto Mineiro de Agropecuária
Prof. Me. Givanildo de Oliveira Santos – Secretaria da Educação de Goiás
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
Profª Ma. Isabelle Cerqueira Sousa – Universidade de Fortaleza
Profª Ma. Jaqueline Oliveira Rezende – Universidade Federal de Uberlândia
Prof. Me. Javier Antonio Albornoz – University of Miami and Miami Dade College
Prof. Me. Jhonatan da Silva Lima – Universidade Federal do Pará
Prof. Dr. José Carlos da Silva Mendes – Instituto de Psicologia Cognitiva, Desenvolvimento Humano e Social
Prof. Me. Jose Elyton Batista dos Santos – Universidade Federal de Sergipe
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 Drª Juliana Santana de Curcio – Universidade Federal de Goiás
Profª Ma. Juliana Thaisa Rodrigues Pacheco – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Kamilly Souza do Vale – Núcleo de Pesquisas Fenomenológicas/UFGA
Prof. Dr. Kárpio Márcio de Siqueira – Universidade do Estado da Bahia
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. Lilian de Souza – Faculdade de Tecnologia de Itu
Profª Ma. Liliani Aparecida Sereno Fontes de Medeiros – Consórcio CEDERJ
Profª Drª Lúvia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás
Prof. Dr. Lucio Marques Vieira Souza – Secretaria de Estado da Educação, do Esporte e da Cultura de Sergipe
Prof. Dr. Luan Vinicius Bernardelli – Universidade Estadual do Paraná
Profª Ma. Luana Ferreira dos Santos – Universidade Estadual de Santa Cruz
Profª Ma. Luana Vieira Toledo – Universidade Federal de Viçosa
Prof. Me. Luis Henrique Almeida Castro – Universidade Federal da Grande Dourados
Prof. Me. Luiz Renato da Silva Rocha – Faculdade de Música do Espírito Santo
Profª Ma. Luma Sarai de Oliveira – Universidade Estadual de Campinas
Prof. Dr. Michel da Costa – Universidade Metropolitana de Santos

Prof. Me. Marcelo da Fonseca Ferreira da Silva – Governo do Estado do Espírito Santo
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. Maria Elanny Damasceno Silva – Universidade Federal do Ceará
Profª Ma. Marileila Marques Toledo – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
Prof. Dr. Pedro Henrique Abreu Moura – Empresa de Pesquisa Agropecuária de Minas Gerais
Prof. Me. Pedro Panhoca da Silva – Universidade Presbiteriana Mackenzie
Profª Drª Poliana Arruda Fajardo – Universidade Federal de São Carlos
Prof. Me. Rafael Cunha Ferro – Universidade Anhembi Morumbi
Prof. Me. Ricardo Sérgio da Silva – Universidade Federal de Pernambuco
Prof. Me. Renan Monteiro do Nascimento – Universidade de Brasília
Prof. Me. Renato Faria da Gama – Instituto Gama – Medicina Personalizada e Integrativa
Profª Ma. Renata Luciane Polsaque Young Blood – UniSecal
Prof. Me. Robson Lucas Soares da Silva – Universidade Federal da Paraíba
Prof. Me. Sebastião André Barbosa Junior – Universidade Federal Rural de Pernambuco
Profª Ma. Silene Ribeiro Miranda Barbosa – Consultoria Brasileira de Ensino, Pesquisa e Extensão
Profª Ma. Solange Aparecida de Souza Monteiro – Instituto Federal de São Paulo
Profª Ma. Taiane Aparecida Ribeiro Nepomoceno – Universidade Estadual do Oeste do Paraná
Prof. Me. Tallys Newton Fernandes de Matos – Faculdade Regional Jaguaribana
Profª Ma. Thatianny Jasmine Castro Martins de Carvalho – Universidade Federal do Piauí
Prof. Me. Tiago Silvio Dedoné – Colégio ECEL Positivo
Prof. Dr. Welleson Feitosa Gazel – Universidade Paulista

O fortalecimento intensivo das ciências biológicas e suas interfaces 2

Bibliotecária: Janaina Ramos
Diagramação: Camila Alves de Cremona
Correção: Flávia Roberta Barão
Edição de Arte: Luiza Alves Batista
Revisão: Os Autores
Organizadora: Daniela Reis Joaquim de Freitas

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

F736 O fortalecimento intensivo das ciências biológicas e suas interfaces 2 / Organizadora Daniela Reis Joaquim de Freitas. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2021.

Formato: PDF
Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader
Modo de acesso: World Wide Web
Inclui bibliografia
ISBN 978-65-5983-135-7
DOI 10.22533/at.ed.357212805

1. Ciências biológicas. I. Freitas, Daniela Reis Joaquim de (Organizadora). II. Título.

CDD 570

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

Atena Editora
Ponta Grossa – Paraná – Brasil
Telefone: +55 (42) 3323-5493
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br

DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa.

APRESENTAÇÃO

O livro “O Fortalecimento Intensivo das Ciências Biológicas e suas Interfaces 2” é uma obra cujo foco principal está na interrelação das diferentes áreas das Ciências Biológicas e em suas interfaces com outras áreas na produção de conhecimento. O presente volume abordará em seus vinte capítulos o conhecimento interdisciplinar que compõe a grande área de Ciências Biológicas através de artigos científicos originais, pesquisas, relatos de casos e/ou revisões.

Cada um dos estudos selecionados foi desenvolvido em reconhecidas instituições de ensino e pesquisa do país, e aborda as diferentes áreas da Biologia e áreas correlatas, que possuem interface com ela - Parasitologia, Microbiologia, Farmacologia, Zoologia, Botânica, Medicina, Educação em Saúde, Biologia Celular e Molecular, Genética entre outras. É necessário destacar que mais que nunca, biólogos têm estado presentes cada vez mais em áreas de pesquisa antes consideradas específicas de outras profissões. Esta interdisciplinaridade é extremamente importante, pois pesquisas com olhares de diferentes profissionais tendem a ter mais êxito e gerar melhores frutos. Por isto, trabalhos diversos são aqui discutidos com a proposta de ampliar o conhecimento científico e acadêmico, assim como abordar temas atuais e de interesse direto também da comunidade em geral.

Acreditamos que esta obra será importante para a difusão do conhecimento e da ciência e, assim como todas as demais obras da Atena Editora, esta também passará por julgamento de um corpo editorial formado por mestres e doutores. Esperemos que que você faça bom proveito!

Daniela Reis Joaquim de Freitas

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1..... 1

ANÁLISE DOS RISCOS DA AUTOMEDICAÇÃO E A PREVALÊNCIA DESSE HÁBITO ENTRE OS ACADÊMICOS DA FACULDADE UNICESUMAR CAMPUS PONTA GROSSA

Ryan da Silva do Prado

DOI 10.22533/at.ed.3572128051

CAPÍTULO 2..... 17

ANÁLISE COMPARATIVA DAS FIBRAS COLÁGENAS E DAS FIBRAS ELÁSTICAS DE CORONÁRIAS E CARÓTIDAS EM PACIENTES AUTOPSIADOS

Luciano Alves Matias da Silveira

Gabriela Ribeiro Juliano

Laura Sanches Aguiar

Guilherme Ribeiro Juliano

Bianca Gonçalves Silva Torquato

Mariana Silva Oliveira

Fernando Pimenta de Paula

Marina Guerra Rotelli

Isadora Ignácio Lourenço

Vicente de Paula Antunes Teixeira

Mara Lúcia da Fonseca Ferraz

DOI 10.22533/at.ed.3572128052

CAPÍTULO 3..... 43

AVALIAÇÃO DA DISTÂNCIA GENÉTICA ENTRE POPULAÇÕES DE *Bursaphelenchus cocophilus*

Arinaldo Pereira da Silva

Josineide Rodrigues da Costa

DOI 10.22533/at.ed.3572128053

CAPÍTULO 4..... 49

AVALIAÇÃO HISTOPATOLÓGICA DA CICATRIZAÇÃO DE PELE DE RATOS WISTAR TRATADOS COM POMADA DE EXTRATO BRUTO DAS FOLHAS DE PERESKIA ACULEATA MILLER (ORA – PRO- NÓBIS)

Ana Rosa Crisci

Cauê Aparecido de Jesus Cavé Lima

Rosilene Alves Rodrigues

Vanessa Digilio Vanzo

Jose Norberto Bazon

Wilson Roberto Malfará

Lucila Costa Zini Angelotti

DOI 10.22533/at.ed.3572128054

CAPÍTULO 5..... 62

ASPECTOS BIOLÓGICOS DA VIOLÊNCIA OBSTÉTRICA

Monique Rafaela de Oliveira Silva Lopes

Kátia Zeny Assumpção Pedroso

DOI 10.22533/at.ed.3572128055

CAPÍTULO 6..... 79

***Baccharis milleflora* (LESS.) D.C.: EFEITOS CONTRA FUNGOS OPORTUNISTAS E FATOR DE VIRULÊNCIA**

Ana Lays Braga

Rafael Pereira da Cruz

Joara Nályda Pereira Carneiro

Antonia Thassya Lucas dos Santos

Débora Lima Sales

Victor Juno Alencar Fonseca

Luciene Ferreira de Lima

Henrique Douglas Melo Coutinho

Luiz Everson da Silva

Maria Flaviana Bezerra Morais-Braga

Fabiola Fernandes Galvão Rodrigues

DOI 10.22533/at.ed.3572128056

CAPÍTULO 7..... 94

CONTAMINAÇÃO NO CULTIVO CELULAR: BOAS PRÁTICAS NO LABORATÓRIO

Giulia Galani Martha

Susane Lopes

Marcelo Maraschin

DOI 10.22533/at.ed.3572128057

CAPÍTULO 8..... 108

LA VACUNA RECOMBINANTE EG95 EN HOSPEDEROS INTERMEDIARIOS EL LARGO CAMINO RECORRIDO EN LA BÚSQUEDA DE UNA VACUNA, PARA PREVENIR HIDATIDOSIS. DESDE LA INVESTIGACIÓN HASTA SU APLICACIÓN EN PROGRAMAS DE CONTROL. (1927 - 2016)

Jensen Oscar

Gertiser María Laura

DOI 10.22533/at.ed.3572128058

CAPÍTULO 9..... 134

DISPONIBILIDADE DE INFORMAÇÃO ORNITOLÓGICA DAS UNIDADES DE CONSERVAÇÃO DO ESTADO DO PARANÁ: PLANOS DE MANEJO

Adriana Barbosa Bussler

Vagner Cavarzere

DOI 10.22533/at.ed.3572128059

CAPÍTULO 10..... 147

ESTUDO DO FUNGO *Rhizopus stolonifer* CONHECIDO COMO BOLOR PRETO DO PÃO

Laryany Farias Vieira Fontenele

Aliny Lima de Sousa

Luana de Mikelle Rodrigues Pereira

DOI 10.22533/at.ed.35721280510

CAPÍTULO 11..... 155

**O PROFESSOR “IDEAL” NA VISÃO DE ALUNOS DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA:
UM ESTUDO DESCRITIVO**

Edla Helena Salles de Brito
Débora Rosana Alves Braga
Dulce Maria de Lucena Aguiar
Maria Elisa Machado Ferreira Marcelo
Maria Viera de Lima Saintrain

DOI 10.22533/at.ed.35721280511

CAPÍTULO 12..... 163

**NODULAÇÃO EM FEIJÃO GUANDU (*Cajanus cajan* L.) EM RESPOSTA À APLICAÇÃO
DE EXTRATO DE NÓDULOS**

Simone Yasuda Fernandes
Glaucia Almeida de Moraes
Lucas Ortega Martins
Adriana da Silva Ribeiro
Vinicius Nunes Gomes
Daniela Fialho Duarte
Débora de Araújo

DOI 10.22533/at.ed.35721280512

CAPÍTULO 13..... 175

**OTIMIZAÇÃO DE PROTOCOLOS PARA A EXTRAÇÃO DE DNA GENÔMICO EM
Physalis L.**

André Pinto Lima
Hortência Kardec da Silva
Rafael Cruz Cordeiro
Maryelle Vanilla de Abreu Cerqueira
Jéssica Barros Andrade
Aparecida Gomes Feitosa
Joseane Inácio da Silva Moraes

DOI 10.22533/at.ed.35721280513

CAPÍTULO 14..... 183

**PERSPECTIVAS DEL TRATAMIENTO MÉDICO DE LA ECHINOCOCCOSIS
QUÍSTICA. GENERACIÓN DE EVIDENCIA CLÍNICA EN SU UTILIZACIÓN PRE Y
POST QUIRÚRGICA**

Walner Daniel da Rosa Alvarez
Marcela Risso
Carlos Russi
Elisa Figueredo
Ana María Acuña

DOI 10.22533/at.ed.35721280514

CAPÍTULO 15..... 194

PARÂMETROS FÍSICOS-QUÍMICOS E MICROBIOLÓGICOS PARA ANÁLISE DE

ÁGUA POTÁVEL

Junior Rodoi da Silva
Victor Abdiel de Souza de Brito
Arielly Neri de Oliveira

DOI 10.22533/at.ed.35721280515

CAPÍTULO 16.....203

PROJETO DE EXTENSÃO CIENTISTA NA ESCOLA: UM RELATO DE EXPERIÊNCIA

Tatiane do Nascimento Lima
Edihanne Gamarra Arguelho
Rogério Rodrigues Faria

DOI 10.22533/at.ed.35721280516

CAPÍTULO 17.....214

REPROGRAMAÇÕES METABÓLICAS EM MELANOMAS RESISTENTES AO TRATAMENTO QUIMIOTERÁPICO

Camila Kehl Dias
Ivi Juliana Bristot
Fábio Klamt

DOI 10.22533/at.ed.35721280517

CAPÍTULO 18.....229

RECURSOS AROMÁTICOS DA AMAZÔNIA: OBTENÇÃO, COMPOSIÇÃO QUÍMICA E APLICAÇÃO DE ÓLEOS ESSENCIAIS

Edilene Carvalho Gomes Ribeiro
Denise Fernandes Coutinho

DOI 10.22533/at.ed.35721280518

CAPÍTULO 19.....245

TECNOLOGIA DO DNA: CLONAGEM DE DNA EM CÉLULAS VIVAS E PELA REAÇÃO EM CADEIA DA POLIMERASE

Claudio Fernando Graciano Martins

DOI 10.22533/at.ed.35721280519

CAPÍTULO 20.....255

TESTES DE SENSIBILIDADE ANTIMICROBIANA ADAPTADOS PARA ÓLEOS ESSENCIAIS

Cristiane Mengue Feniman Moritz
Carolina Melchior Pereira
Nathália Righi Pessôa da Silva
Larissa Franciscatti Hoffmann
Adryelen Cassiano Martins
Giovanna Maísa Macanhan
Milene Ribeiro da Silva
Daniella Londero Silva Batisti
Lidaiane Mariáh Silva dos Santos Franciscato

DOI 10.22533/at.ed.35721280520

SOBRE A ORGANIZADORA.....	268
ÍNDICE REMISSIVO.....	269

CAPÍTULO 2

ANÁLISE COMPARATIVA DAS FIBRAS COLÁGENAS E DAS FIBRAS ELÁSTICAS DE CORONÁRIAS E CARÓTIDAS EM PACIENTES AUTOPSIADOS

Data de aceite: 26/05/2021

Data de submissão: 25/03/2021

Luciano Alves Matias da Silveira

Instituto de Ciências Biológicas e Naturais
Departamento de Cirurgia. Instituto de Ciências da Saúde
Universidade Federal do Triângulo Mineiro–UFTM
Uberaba, Minas Gerais
<http://lattes.cnpq.br/5516531092140004>

Gabriela Ribeiro Juliano

Instituto de Ciências Biológicas e Naturais
Universidade Federal do Triângulo Mineiro–UFTM
Uberaba, Minas Gerais
<http://lattes.cnpq.br/6416222965498725>

Laura Sanches Aguiar

Instituto de Ciências Biológicas e Naturais
Universidade Federal do Triângulo Mineiro–UFTM
Uberaba, Minas Gerais
<http://lattes.cnpq.br/6491321852155817>

Guilherme Ribeiro Juliano

Instituto de Ciências Biológicas e Naturais
Universidade Federal do Triângulo Mineiro–UFTM
Uberaba, Minas Gerais
<http://lattes.cnpq.br/3784149356663494>

Bianca Gonçalves Silva Torquato

Instituto de Ciências Biológicas e Naturais
Universidade Federal do Triângulo Mineiro–UFTM
Uberaba, Minas Gerais
<http://lattes.cnpq.br/0408965179247848>

Mariana Silva Oliveira

Instituto de Ciências Biológicas e Naturais
Universidade Federal do Triângulo Mineiro–UFTM
Uberaba, Minas Gerais
<http://lattes.cnpq.br/9387404424249448>

Fernando Pimenta de Paula

Instituto de Ciências Biológicas e Naturais
Universidade Federal do Triângulo Mineiro–UFTM
Uberaba, Minas Gerais
<http://lattes.cnpq.br/5526580337076001>

Marina Guerra Rotelli

Departamento de Cirurgia. Instituto de Ciências da Saúde
Universidade Federal do Triângulo Mineiro–UFTM
Uberaba, Minas Gerais
<http://lattes.cnpq.br/4631618423907756>

Isadora Ignácio Lourenço

Departamento de Cirurgia. Instituto de Ciências da Saúde
Universidade Federal do Triângulo Mineiro–UFTM
Uberaba, Minas Gerais
<http://lattes.cnpq.br/2714363578282286>

Vicente de Paula Antunes Teixeira

Instituto de Ciências Biológicas e Naturais
Universidade Federal do Triângulo Mineiro–UFTM
Uberaba, Minas Gerais
<http://lattes.cnpq.br/6788700810093027>

Mara Lúcia da Fonseca Ferraz

Instituto de Ciências Biológicas e Naturais
Universidade Federal do Triângulo Mineiro–UFTM
Uberaba, Minas Gerais
<http://lattes.cnpq.br/9852478909273401>

RESUMO: **Introdução:** Prever um risco cardiovascular é uma meta de estudos para diversas linhas de pesquisa. Estudos procuram provar uma associação entre a aterosclerose existente nas artérias carótidas e coronárias. **Objetivos:** Analisar morfológicamente as fibras

colágenas e fibras elásticas das artérias carótidas e coronárias de pacientes autopsiados e verificar associação entre elas. **Metodologia:** Após aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa Institucional, foram coletados fragmentos das carótidas comum direita (CD) e esquerda (CE) e coronárias descendente anterior (DA), descendente posterior (DP) e circunflexa (Cx) de 22 pacientes autopsiados da Disciplina de Patologia Geral. Após coletas, esses fragmentos foram encaminhados à confecção de lâminas, com colorações de Picosirius, para quantificação de fibras colágenas, e Verhoeff, para quantificação de fibras elásticas. Foi utilizado o sistema Leica Qwin Plus® para quantificação das fibras colágenas e elásticas. A análise estatística foi realizada através do software Graphpad Prism® 5, com significância com $p < 0,05$. **Resultados:** Foram analisados 22 laudos de autópsias, no qual 59% eram do gênero masculino (13) e 72,7% eram de cor branca (16). A mediana de idade foi de 45 anos (25 – 74). Quanto ao IMC, os pacientes apresentaram média de $22,16 \pm 5,51$ kg/m². Através da análise realizada para quantificação de fibras colágenas, obteve-se a mediana em coronárias DA (3,085%), DP (3,270%) e Cx (1,9%) da área analisada. Em CD (2,895%) e CE (2,805%). Quando realizado a quantificação de fibras elásticas, obteve-se a mediana em coronárias DA (5,595%), DP (5,870%) e Cx (5,735%) da área analisada. Em CD (6,195%) e CE (5,890%). Houve diferença significativa apenas na coloração de Picosirius entre a Cx e as CD ($t = 2,197$; $p < 0,05$) e CE ($t = 2,212$; $p < 0,05$). Não houve diferença significativa entre outras associações das artérias ($p > 0,05$). **Conclusões:** As análises realizadas demonstram que o processo de formação aterosclerótica é comum entre as artérias demonstrado pelas fibras colágenas e elásticas, o que corrobora a literatura de que se trata de um processo inflamatório sistêmico, o qual acomete diversos leitos arteriais concomitantemente. Sendo assim, estudos para prever riscos ateroscleróticos devem ser estimulados, a fim de se reduzir a morbimortalidade relacionada a essas doenças.

PALAVRAS-CHAVE: Aterosclerose; doenças das artérias carótidas; doença da artéria coronariana.

COMPARATIVE ANALYSIS OF ELASTIC AND COLLAGEN FIBERS OF CORONARY AND CAROTID ARTERIES IN AUTOPSIED PATIENTS

ABSTRACT: Introduction: Several lines of research are aimed at predicting cardiovascular risks, so many researchers have studied carotid arteries in an attempt to establish a correlation between carotid and coronary artery atherosclerosis. **Objectives:** To analyze the morphology of the carotid and coronary arteries of autopsied patients and to assess the correlation between them. **Methods:** After approval of the Research Ethics Committee of the Federal University of Triângulo Mineiro, sections of the right common carotid artery (RCCA), of the left common carotid artery (LCCA), of the anterior descending coronary artery (ADCA), of the posterior descending coronary artery (PDCA), and of the circumflex coronary artery (Cx) were collected from 22 autopsied patients at the Department of General Pathology. Then these sections were mounted on glass slides with Picosirius red staining for quantification of collagen fibers and with Verhoeff's stain for quantification of elastic fibers. Leica Qwin Plus® software was used to quantify collagen and elastic fibers. Statistical analysis was performed using Graphpad Prism® 5 software, with a significance of $p < 0.05$. **Results:** Autopsy reports of 22 patients were analyzed, 59% of which were male (13) and 72.7% were white (16). The mean age was

45 years (25-74), and the mean BMI was $22.16 \pm 5.51 \text{ kg/m}^2$. After quantification of collagen fibers, the median ADCA (3.085%), PDCA (3.270%), Cx (1.9%), RCCA (2.895%) and LCCA (2.805%) of the analyzed area were obtained. The median values for quantification of elastic fibers were also obtained for ADCA (5.595%), PDCA (5.870%), Cx (5.735%), RCCA (6.195%) and LCCA (5.890%) of the analyzed area. There was a significant difference only in Picrosirius staining, between Cx and RCCA ($t=2.197, p<0.05$) and LCCA ($t=2.212, p<0.05$). There was no significant difference between the other correlations of arteries investigated ($p>0.05$).

Conclusion: The analyses performed show that the initial process of atherosclerotic formation is common across different arteries, thus corroborating the literature, which regards it as a systemic inflammatory process affecting several arterial beds. Therefore, studies aiming to predict atherosclerotic risks must be encouraged in order to reduce the morbidity and mortality rates associated with these diseases.

KEYWORDS: Atherosclerosis; Carotid artery diseases; Coronary artery disease.

11 INTRODUÇÃO

Estudos em autopsias são necessários à prática médica. Relatos apontam a primeira autopsia datada de 3000 a.c., no Egito Antigo, difundindo-se posteriormente para as regiões atuais da Grécia e da Alemanha. De origem grega, a palavra autopsia significa “ver por si mesmo”, caracterizando seu real objetivo de realizar associações entre causa de morte e doenças correlatas e, pois, auxiliar no diagnóstico final de causas de morte desconhecidas. No século XIX, Kaul Rokitansky foi considerado o pai da autopsia moderna, delineando suas principais investigações por órgãos e tecidos, e Rudolph Virchow que trouxe o marco da necessidade da avaliação através dos estudos microscópicos na complementação diagnóstica. (COSTACHE *et al.*, 2014).

No século XX, o número de autopsias reduziu significativamente, devido a novas tecnologias diagnósticas que surgiram e a redução do interesse da classe médica em solicitar o exame. Dados do *National Center for Health Statistics (NCHS)*, dos Estados Unidos da América (EUA), demonstraram uma redução de 19,1% para 8,5% entre 1972 a 2007, incluindo autopsias clínicas e forenses (HOYERT, 2011). Em um estudo australiano, demonstrou-se redução de 50% nas autopsias realizadas no período de 1992 a 2003, fenômeno que ocorre mundialmente (COSTACHE *et al.*, 2014). Entretanto, defensores ainda relatam a importância da autopsia na elucidação diagnóstica, assim como correlação das múltiplas doenças associadas a causa morte e possibilidade do uso microscópico para adentrar na fisiopatogênese. Além disso, sabe-se que a autopsia é substrato para inúmeras indagações que levam a pesquisas científicas, contribuindo com o avançar do conhecimento na área de ciências de saúde (COSTACHE *et al.*, 2014).

A doença cardiovascular é uma das causas mais relevantes de mortalidade em todo mundo (NASCIMENTO *et al.*, 2014). Estima-se que uma em cada duas mortes nos países desenvolvidos seja decorrente de doenças associadas a patologias cardiovasculares

(ROGER *et al.*, 2011), o que, segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), corresponde a aproximadamente 300 mil óbitos por ano somente no Brasil. A doença arterial é responsável por grande parte da incidência de mortalidade na população, sendo menos frequentes as complicações venosas. E, no âmbito arterial, a aterosclerose é a responsável por muitos dos eventos cardiovasculares nos países ocidentais (VAN DAM *et al.*, 2016).

Estimativas recentes realizadas nos EUA demonstraram que um terço da população apresenta algum tipo de doença cardiovascular, o que corresponderia a 71,3 milhões de habitantes naquele país. E, dessas, 17 milhões apresentam doença arterial coronariana e 10 milhões com sintomatologia clínica de *angina pectoris* (FIHN *et al.*, 2012; LLYOD-JONES *et al.*, 2010). Mesmo com os últimos avanços em terapias medicamentosas e intervencionistas no tratamento da aterosclerose e de suas repercussões clínicas importantes, estima-se que em 2030 acima de 23,6 milhões de pessoas no mundo apresentem óbitos relacionados a doenças ateroscleróticas, o que representa um grande impacto na saúde pública mundial (YAHAGI, 2016).

Apesar de ser substrato para diversas pesquisas em todo o mundo, a fisiopatologia da aterosclerose ainda permanece não totalmente esclarecida, o que é visto em artigos que são publicados anualmente a respeito do desenvolvimento dessa doença. Um estudo na literatura mostra que, aproximadamente, mais de cinco mil trabalhos são publicados anualmente sobre a fisiopatologia correlacionada a aterosclerose (BODARY, EITZMAN, 2006). Os conhecimentos iniciais a respeito da fisiologia e patogenia aterosclerótica são originários dos estudos do pesquisador Rudolph Carl Virchow, Professor de Patologia, que iniciou as pesquisas sobre a fisiopatologia da aterosclerose em 1858. Na ocasião, o pesquisador defendeu a teoria de que a aterosclerose se desenvolvia através de estímulos extrínsecos às células da parede arterial, e que essas células afetariam outras células adjacentes. Ademais, o pesquisador sugeriu que o acúmulo de lipídeos e a proliferação celular na parede arterial eram o marco inicial para o desenvolvimento aterosclerótico (BODARY, EITZMAN, 2006).

Na mesma década, outro pesquisador importante nos esclarecimentos iniciais da fisiopatologia da aterosclerose foi Rokitansky que descreveu o desenvolvimento inicial da aterosclerose como sendo uma deposição de fibrina na parede arterial e a persistência dessa deposição levaria a alterações estruturais deletérias que culminariam com o processo patológico (BODARY, EITZMAN, 2006).

Sabe-se que a chave central da doença se encontra em pacientes com níveis sanguíneos elevados de colesterol, a hipercolesterolemia, associado à disfunção endotelial, ao processo inflamatório agudo, ao processo inflamatório crônico e ao processo trombogênico. O acúmulo de lipídeos na parede arterial ocorre de forma proporcional à sua concentração na corrente sanguínea (SANTOS-GALLEGO, PICATOSTE, BADIMÓM, 2014). Entender as alterações fisiológicas e fisiopatológicas da parede arterial é fundamental para

o desenvolvimento de estratégias de impacto preventivo e de possibilidades terapêuticas (JASHARI et al., 2013).

Nos EUA, a doença cardiovascular encontra-se em primeiro lugar como causa de mortalidade e as doenças cerebrovertebrais (Acidente Vascular Encefálico hemorrágico (AVEh) ou isquêmico (AVEi)) em quarto lugar, em revisões de comissão de óbitos realizadas no ano de 2010. (HERON, 2013). No Brasil, essas doenças também representam a principal causa de mortalidade, sendo responsáveis por grande parte dos óbitos na população acima de trinta anos de idade (MANSUR, FAVARATO, 2016.)

Sabe-se que o desenvolvimento patológico inicial da aterosclerose se dá primordialmente pelo aumento dos níveis de lipoproteína de baixa densidade (LDL - *Low Density Lipoprotein*), o que acarreta o início do processo inflamatório agudo na parede arterial de forma sistêmica. Isso pode ser confirmado através da redução da mortalidade cardiovascular mundial após a introdução das estatinas no tratamento da hipercolesterolemia (GOULD, *et al.*, 1998). Ou seja, o aumento por si só dos níveis de colesterol é capaz de desencadear o processo inflamatório agudo e posteriormente crônico na parede arterial. A LDL possui a capacidade de estimular células endoteliais a produzir moléculas pró-inflamatórias, como moléculas de adesão, citocinas (IL-1 e IL-6) e quimiocinas. Ainda, existe uma participação crucial de monócitos, os quais se diferenciam em macrófagos, e células de linhagem T. Associado a essa cascata inflamatória, existem os elementos naturais da parede arterial que interagem a nível celular. Essa interação, que ocorre ao longo de vários anos, leva a lesões da parede arterial e a formação de placas, que em algum momento podem levar a um processo trombogênico ou a uma ruptura de placa, com consequente oclusão arterial. A oclusão arterial aguda é a chave central do evento clínico das situações de infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral (JASHARI et al., 2013).

A deposição de derivados lipídicos provoca lesões endoteliais, com inúmeras mudanças nas túnica íntima e média arterial, o que altera a conformação dos componentes subendoteliais. Um aumento generalizado da síntese e deposição de matriz extracelular (MEC), como glicosaminoglicanos, fibras colágenas e fibras elásticas, pode ser resultado do aumento indiscriminado de células musculares lisas nas camadas íntima e média por migração e neoformação celular. Concomitante, existe uma produção de fatores de crescimento que aumentam a expressão de genes responsáveis pela produção de fibras colágenas e elásticas em uma variedade de células subendoteliais (MORTON, BARNES, 1982; IGNOTZ, MASSAGUE, 1986). Esse remodelamento arterial pode provocar alterações no diâmetro e na espessura do vaso, o que leva a uma disfunção da homeostase arterial (STRONG, 1992).

Inicialmente, as alterações decorrentes da aterosclerose acometem principalmente as artérias em regiões de origens, bifurcações e ramos. Entretanto, com o avançar das décadas de vida podem acometer outros sítios do corpo humano. Com o início da inflamação da parede arterial em decorrência da lesão endotelial, células musculares lisas na túnica

Íntima são capazes de sintetizar fibras colágenas e elásticas, assim como suas migrações por frenestrações da lâmina elástica interna. Essa migração ocorre por quimiotaxia induzida por citocinas e quimiocinas, o que acarreta em um aumento subendotelial da parede arterial (BASSI, GARCIA, MIRANDA NETO, 1997).

Em decorrência de um longo período evolutivo em sua formação, a *American Heart Association* (AHA) optou por definir em classificações as inúmeras apresentações da placa aterosclerótica (STARY, 2000). **Tabela 1.**

Tipo 1: Células espumosas isoladas na túnica íntima arterial;
Tipo 2: Inúmeras células espumosas organizadas em camadas;
Tipo 3: Conjunto de lipídeos extracelulares sem um núcleo bem definido;
Tipo 4: Núcleo lipídico bem definido recoberto por uma íntima íntegra;
Tipo 5: Núcleo lipídico com cápsula fibrosa com ou sem calcificação (fibroateroma);
Tipo 6: Fibroateroma com cápsula fibrosa com defeitos, como hemorragia ou trombose;
Tipo 7: Calcificações proeminentes à luz arterial;
Tipo 8: Tecido fibroso proeminente à luz arterial;

Tabela 1: Classificação da placa aterosclerótica segundo a *American Heart Association* (AHA)

As coronárias se originam distalmente a valva aórtica, nos seios de Valsalva, e são arterias de, aproximadamente, 5 a 10 cm de comprimento e possuem um diametro de, aproximadamente, 3 mm. São responsáveis pela irrigação arterial do coração e oclusões, em qualquer parte de suas extensões, podem levar a um desequilíbrio da oferta e consumo de oxigênio, desecandando um evento isquêmico agudo, como a síndrome coronariana. As três principais coronárias são: descendente anterior esquerda, circunflexa e coronaria direita, sendo a descendente posterior ramo direto da coronária direita (ROBBINS, 2005).

No período embriológico, no decorrer da quarta semana do desenvolvimento, os arcos faríngeos se desenvolvem, e são supridos por artérias que são os arcos aórticos. As carótidas comuns são derivadas da porção proximal do terceiro par de arcos aórticos. As porções distais do terceiro par se juntam com as aortas dorsais para formar as carótidas internas. O primeiro arco aórtico contribui para formação das artérias carótidas externas (MOORE, 2004).

O arco da aorta dá origem a três ramos principais: da direita para a esquerda, esses ramos são o tronco braquiocéfálico, a artéria carótida comum esquerda e a artéria subclávia esquerda. O tronco braquiocéfálico origina a artéria carótida comum direita e a artéria subclávia direita. As artérias carótidas comum direita e esquerda ascendem até o nível da 4ª vértebra cervical ou da borda superior da lâmina da cartilagem tireoide, quando então se bifurcam em artéria carótida externa, medialmente, e artéria carótida interna,

lateralmente (GARDNER, 1999).

Estruturalmente, as artérias são constituídas por 3 túnicas. As túnicas íntima, média e adventícia. A túnica íntima, a mais interna, é composta pelo endotélio, sustentado por tecido conjuntivo frouxo em pequena quantidade, e separada pela túnica média pela lâmina elástica interna. A túnica média é composta por células musculares lisas, fibras elásticas e colágenas, e é separada pela adventícia pela lâmina elástica externa. A adventícia, a mais externa, é constituída basicamente de tecido colágeno e elástico (GARDNER, 1999). Com o avançar da idade, ocorre o surgimento de uma camada fibrosa entre a túnica íntima e túnica média (BASSI, GARCIA, MIRANDA NETO, 1997).

Sabe-se que o fator de risco de maior impacto na fisiopatogênese da aterosclerose é o avançar da idade. O consagrado estudo realizado na cidade de Framingham, no estado norte-americano de Massachusetts, demonstrou que, após os quarenta anos de idade, 49% dos homens e 32% das mulheres apresentam uma doença arterial coronariana em desenvolvimento (LLOYD-JONES et al., 1999). Entretanto, estudos em autopsias fetais demonstraram que a fase pré-clínica, constituída de acúmulo de lipídeos subendoteliais e fagocitose pelos monócitos diferenciados em macrófagos, em que se origina as células espumosas, podem ser encontradas durante o desenvolvimento fetal, com presença de estrias de lipídeos nos principais leitos arteriais do corpo humano. Isso demonstra que o desenvolvimento da inflamação crônica da parede arterial pode ocorrer ainda no desenvolvimento gestacional (NAPOLI, 2007).

Existem diversos fatores de risco estabelecidos pela literatura mundial no desenvolvimento da aterosclerose. São divididos em fatores de risco modificáveis e fatores não modificáveis, esses relacionados ao componente genético próprio do paciente. Dentre os fatores de risco modificáveis ou relacionados ao ambiente, pode-se listar o tabagismo, o uso de drogas - como a cocaína - a ausência ou baixa prática de atividade física regular, alimentação desequilibrada - com dietas ricas em gorduras - e agentes infecciosos – de forma aguda ou crônica. Em contrapartida, há aqueles fatores de risco com significativo cunho genético, como o diabetes mellitus, a hipertensão arterial sistêmica, o sexo masculino, a síndrome metabólica (associada a resistência periférica a insulina e obesidade), elevações dos níveis de homocisteína e fatores hemostáticos (como o fibrinogênio), e elevações dos níveis de LDL e redução dos níveis da lipoproteína de alta densidade (HDL - *High density lipoprotein*) (TENDERA, ABOYANS, BARTELINK, 2011). **Tabela 2.**

Fatores não genéticos
Ausência de atividades físicas regulares
Dieta rica em alimentos gordurosos
Processo infeccioso agudo ou crônico
Tabagismo
Uso de drogas
Fatores com componente genéticos
Diabetes mellitus
Elevação de lipoproteínas
Elevação dos níveis de fibrinogênio
Elevação dos níveis de homocisteína
Elevação dos níveis de LDL e VLDL
Hipertensão arterial sistêmica
História familiar
Obesidade
Redução dos níveis de HDL
Sexo masculino
Síndrome metabólica (Resistência insulínica)

Tabela 2: Fatores de risco relacionados ao desenvolvimento da aterosclerose

Diversos estudos apontam o consumo regular de álcool como preventivo às doenças cardiovasculares, porém não totalmente esclarecido. Sabe-se que, com um consumo diário de álcool de modo moderado, existe uma redução dos níveis de LDL colesterol – de característica aterogênica – e aumento dos níveis de HDL colesterol – de característica cardioprotetora. Os níveis de triglicerídeos são incertos se há o aumento ou a redução em pessoas com ingestão de álcool regular. Porém, apesar de haver esse aumento de HDL e redução de LDL, sabe-se que existem inúmeros outros efeitos nocivos do álcool relacionados a saúde da população, o que leva ao estímulo de um consumo mínimo para seu efeito cardioprotetor (TABARA et al., 2017).

Estudos mais recentes apontam o papel da vitamina D na fisiopatogênese da aterosclerose, em que atuaria na resposta imune e inflamatória, além do papel na trombogênese, o que acarreta instabilidade na doença arterial coronariana. Nardin et al (2016) compararam dois fatores de risco relacionados a aterosclerose, o diabetes mellitus e a hipovitaminose D, em pacientes que foram submetidos a angiografia coronariana, em que se percebeu que pacientes portadores de diabetes com hipovitaminose D possuíam maior prevalência e severidade da doença arterial coronariana (QUERFELD, 2013; BUITRAGO, ARANGO, BOLAND, 2012).

A presença de infecções agudas ou crônicas já foi citada como contribuinte da

patogenia da disfunção endotelial arterial, seja por vírus ou bactérias (ROSENFELD, CAMPBELL, 2011). Uma associação entre infecção pela Influenza com aumento do risco de eventos cardiovasculares já foi relatada (JASHARI, IBRAHIMI, NICOLL et al., 2013). Ainda, alguns autores sugerem que componentes bacterianos isolados são capazes de desencadear a aterosclerose (WESTERTERP, BERBÉE, PIRES et al., 2007). Silveira et al (2013) demonstraram um aumento significativo de fibras colágenas na aorta de pacientes portadores de infecção fúngica sistêmica. As infecções agudas ou crônicas podem contribuir com a aterosclerose no desencadeamento de uma resposta inflamatória sistêmica, levando a uma desestabilização da lesão aterosclerótica endotelial, podendo muitas vezes levar a ruptura e trombose do leito arterial (JASHARI, IBRAHIMI, NICOLL et al., 2013).

Os pesquisadores buscam uma interpretação da aterosclerose de forma não invasiva, a fim de prever um risco cardiovascular do paciente. Para isso, estudos são realizados obtendo-se formas de rastreio ou *screening* dos pacientes que apresentem fatores de risco conhecidos para o desenvolvimento de aterosclerose. Entretanto, ainda existem controvérsias na literatura. Em um estudo recente, Rau et al (2016) compararam o uso de tomografia computadorizada (TC) coronariana e cinecoronariografia em pacientes portadores do vírus da imunodeficiência humana (HIV - *Human Immunodeficiency Virus*), concluindo que a angiografia nesses pacientes se mostrou superior à tomografia computadorizada na detecção da aterosclerose. Nessa linha de pesquisa, Baroncini et al (2016) demonstraram a importância da ultrassonografia em pacientes pediátricos, utilizando-se o método não invasivo em carótidas, demonstrando aumento da espessura da parede arterial relacionado a idade e ao Índice de Massa Corporal (IMC). Prever um risco cardiovascular é uma meta de estudos para diversas linhas de pesquisa. Através do estudo das carótidas, tenta-se provar uma correlação entre a aterosclerose existente na artéria carótida e nas artérias coronarianas, buscando associação entre elas (KAZUM et al., 2016; ASCHER et al., 2001; WANAMAKER et al., 2012; CHUN et al., 2014; DURAND et al., 2004; STEINVIL et al., 2011).

O mecanismo em torno do evento agudo cardiovascular envolvendo coronárias e carótidas é semelhante. A ruptura da capa fibrosa aterosclerótica ou a erosão superficial podem desencadear o contato do núcleo lipídico, rico em lipídios, fibras colágenas e elásticas, e fatores teciduais, com elementos do sangue, como fatores de coagulação e plaquetas, promovendo a trombose. Independente do mecanismo que ocorre, a desestabilização da placa pode levar a eventos como síndrome coronariana aguda e acidente vascular encefálico (JASHARI et al., 2013).

As complicações cardiovasculares são uma preocupação relevante que pode ocorrer no período perioperatório, o que leva a um desfecho desfavorável ao paciente, com altas taxas de morbimortalidade perioperatória. Pacientes portadores de doença arterial coronariana que são submetidos ao stress cirúrgico, associado a episódios de taquicardia e alterações de níveis pressóricos como hipotensão e hipertensão sustentadas,

podem apresentar um balanço negativo na oferta e consumo de oxigênio miocárdico, assim como situações de ruptura de placas estáveis ou instáveis e, assim, haver uma síndrome coronariana aguda (HOBAlKA, SEIBERLICH, ISSA, 2007). Ainda, pacientes que apresentam doença arterial em carótidas possuem risco aumentado no perioperatório de cirurgias de revascularização miocárdica, o que demonstra a importância do *screening* desses pacientes, buscando uma melhor qualidade na assistência pré-operatória e evitando intercorrências ao paciente (ABOYANS, LACROIX, 2009).

É mandatório que os fatores de risco no período perioperatório sejam investigados e a identificação dos pacientes com maior risco para doenças cardiovasculares devem ser conduzidos a fim de melhores resultados nesse período. Sabe-se que a mortalidade em cirurgias não cardíacas de pacientes de moderado e alto risco para doenças cardiovasculares situa-se entre 2 a 6%, respectivamente, e, provavelmente, aumente à medida que há o aumento do número de fatores de risco associados. Em um universo de, aproximadamente, 230 milhões de cirurgias de maior complexidade que ocorrem anualmente no mundo, esse número representa uma alta mortalidade nesse âmbito perioperatório (MÜLLER, ZOTT, 2013).

Após revisões na literatura, observa-se que ainda existem controvérsias sobre a associação fisiopatológica da aterosclerose apresentada em diferentes leitos arteriais, como coronárias e carótidas de pacientes. Entretanto, sabe-se que o processo inflamatório sistêmico é fator de risco para aterosclerose em ambos os leitos arteriais – coronarianos e carotídeos.

2 | OBJETIVOS

Avaliar o processo de desenvolvimento da aterosclerose presente em diferentes leitos arteriais de paciente autopsiados pela Disciplina de Patologia Geral no Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (HC – UFTM).

3 | MATERIAIS E MÉTODOS

Através das autópsias realizadas por dois médicos patologistas pela Disciplina de Patologia Geral do Instituto de Ciências Biológicas e Naturais (ICBN) da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM), Uberaba - Minas Gerais, Brasil, foi realizado um estudo com seres humanos, quantitativo, observacional, transversal e descritivo. Foram analisados os laudos de autópsias realizadas pelas Disciplina de Patologia Geral no HC – UFTM no período de 2008 a 2014, em que foram selecionados os laudos de autópsias completos, independente da causa de morte ou doença de base.

Foram excluídos do estudo os casos que apresentavam laudos de autópsias incompletos com os dados analisados e ausência de material de coleta para análises

(coronárias e carótidas).

Foram coletados 110 fragmentos dos seguintes leitos arteriais: carótidas comum direita (CD) e carótidas comum esquerda (CE); e coronárias descendente anterior (DA), descendente posterior (DP) e coronária circunflexa (CX) para as análises microscópicas. Os fragmentos coletados de carótidas e coronárias foram fixados em formaldeído a 10%. Posteriormente, os fragmentos foram desidratados em álcoois com concentrações crescentes (70 a 100%), diafanizados em xilol e emblocados em parafina. Posteriormente, foram realizados cortes seriados de 4 µm de espessura e confeccionadas lâminas para as análises histopatológicas.

Foram feitas colorações específicas para fibras colágenas através do Picosírius (solução aquosa saturada de ácido pícrico adicionada de 0,1g% de vermelho da Síria F3b, Sirius red F3B-Bayer) com contra-coloração pela hematoxilina (JUNQUEIRA, BIGNOLAS e BRENTANI 1979). A quantificação do colágeno foi realizada nas camadas íntima e média das artérias carótidas e das coronárias, em que foram examinadas sob luz polarizada, com objetiva de 20x de acordo com a espessura da camada. Para esta quantificação todos os campos do corte foram digitalizados. Dessa forma, a imagem do campo quantificado foi digitalizada por meio de uma câmera acoplada ao microscópio. A área de colágeno com aspecto birrefringente com cor em geral, amarelo/alaranjado foi marcada pelo observador para obter-se o percentual (%) de colágeno por área do campo analisado nas lâminas. Essas medidas foram obtidas por meio do sistema analisador de imagens interativo Leica QWin Plus® (Leica Microsystems, Inc., Wetzlar, Germany), na objetiva de 20x (aumento final 800x).

Foram feitas colorações específicas para fibras elásticas através de Verhoeff para a obtenção da porcentagem (%) de fibras elásticas nas camadas íntima e média. Após a digitalização da imagem como descrito anteriormente, a área de fibras elásticas com aspecto enegrecido foi marcada pelo observador para obter-se o percentual de fibras elásticas por área do campo analisado nas lâminas. Essas medidas foram obtidas por meio do sistema analisador de imagens interativo Leica QWin Plus® (Leica Microsystems, Inc., Wetzlar, Germany), na objetiva de 20x (aumento final 620x).

O número de campos para avaliação das medidas das camadas íntima e média foi definido pelo cálculo da Média Acumulada (WILLIAMS, 1977).

4 | ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para a análise estatística foi elaborada uma planilha eletrônica no Microsoft Excel 2016®. As informações foram analisadas de forma estatística utilizando-se o programa eletrônico software Graphpad Prism 5.0. A verificação da distribuição normal das variáveis quantitativas foi feita pelo teste de Shapiro-Wilk. As variáveis contínuas que apresentarem distribuição normal foram expressas em média e desvio padrão ($x \pm dp$), e aquelas que

apresentarem distribuição não normal foram expressas em mediana, mínimo e máximo (med, min-max). As variáveis que apresentarem distribuição normal e variância homogênea foram analisadas pelo teste “t” de Student; caso contrário, foram analisadas pelo teste de Mann Whitney (U). Os resultados foram considerados estatisticamente significativos quando a probabilidade de erro for menor que 5% ($p < 0,05$).

5 | ASPECTOS ÉTICOS

O projeto de pesquisa do presente trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (CEP/UFTM), protocolo nº 1683/2010.

6 | RESULTADOS

Foram analisados 22 laudos de autópsias realizadas pela Disciplina de Patologia Geral do HC - UFTM. Os pacientes autopsiados apresentavam mediana de idade de 45 anos, com idade mínima de 25 anos e máxima de 74 anos. Quanto ao IMC, os pacientes apresentaram média de $22,16 \pm 5,51$ kg/m². As outras informações descritivas dos pacientes podem ser vistas na **Tabela 3**.

Características gerais	%
Gênero	
Masculino	59
Feminino	41
Etnia	
Branco	72,7
Não branco	27,3
Causa de morte	
Cardiovascular	22,7
Infeciosa	63,6
Digestória	9
Neoplásica	4,7

Tabela 3: Características gerais da amostra de pacientes autopsiados na Disciplina de Patologia Geral do HC – UFTM utilizados no estudo

Através da análise realizada pela coloração de Picrosirius, para quantificação por campo (%) de fibras colágenas, obteve-se a mediana em carótidas direita (2,895%) e esquerda (2,805%). Em coronárias descendente anterior (3,085%), descendente posterior (3,270%) e circunflexa (1,9%) da área analisada. **Tabela 4**.

Leito Arterial	Mediana (%)	(Min – Max %)
Carótida Direita	2,895	0,09 – 7,7
Carótida Esquerda	2,805	0,51 – 9,56
Coronária DP	3,270	0,1 – 14,79
Coronária DA	3,085	0,07 – 19,15
Coronária Cx	1,9	0,1 – 18,48

min = mínimo; max = máximo

Tabela 4: Quantificação por campo de imagem (%) de fibras colágenas em diferentes leitos arteriais de pacientes autopsiados

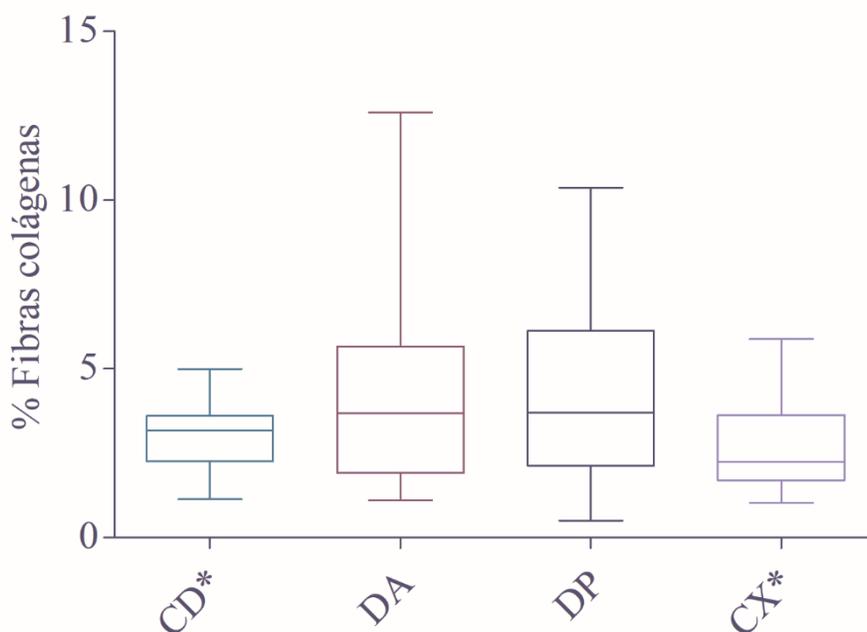


Figura 1: Box-plot com mediana e intervalos interquartil das medidas por campo de imagem (%) de fibras colágenas mensuradas na carótida direita (CD) e nas coronárias descendente anterior (DA), descendente posterior (DP) e circunflexa (Cx) de pacientes autopsiados, através da coloração de Picrosirius. * $t = 2,197$; $p = 0,033$.

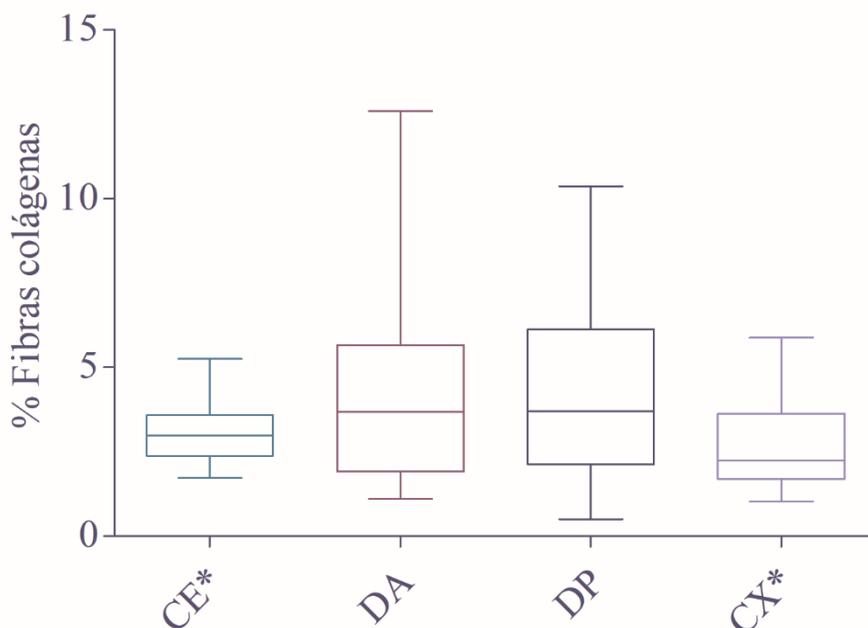


Figura 2: Box-plot com mediana e intervalos interquartil das medidas por campo de imagem (%) de fibras colágenas mensuradas na carótida esquerda (CE) e nas coronárias descendente anterior (DA), descendente posterior (DP) e circunflexa (Cx) de pacientes autopsiados, através da coloração de Picosirius. * $t = 2,212$; $p = 0,032$.

A **Tabela 5** mostra a associação entre as diferentes carótidas (direita e esquerda) com as diferentes coronárias (descendente anterior, descendente posterior e circunflexa), quanto a mensuração, por porcentagem, das fibras colágenas, o qual mostra diferença significativa entre as carótidas direita e esquerda em relação a artéria circunflexa ($p < 0,05$).

Carótida Direita		
Descendente Anterior	U = 193	$p = 0,25$
Descendente Posterior	U = 192	$p = 0,245$
Circunflexa	$t = 2,197$	$p = 0,033^*$
Carótida Esquerda		
Descendente Anterior	U = 198	$p = 0,307$
Descendente Posterior	U = 177	$p = 0,13$
Circunflexa	$t = 2,212$	$p = 0,032^*$

Tabela 5: Associação da mensuração (%) de fibras colágenas entre as arteriais carótidas direita e esquerda com as diferentes coronárias de paciente autopsiados no HC – UFTM.

Através da análise realizada pela coloração de Verhoeff, para quantificação por campo (%) de fibras elásticas, obteve-se a mediana em carótidas direita (6,195%) e carótida esquerda (5,89%). Em coronárias descendentes anterior (5,595%), descendente posterior (5,870%) e circunflexa (5,735) da área analisada. **Tabela 6.**

Leito Arterial	Mediana (%)	(Min – Max %)
Carótida Direita	6,195	2,2 – 16,57
Carótida Esquerda	5,890	2,66 – 15,81
Coronária Cx	5,735	2,12 – 13,19
Coronária DA	5,595	1,15 – 14,46
Coronária DP	5,870	0,98 – 12,56

min = mínimo; max = máximo

Tabela 6: Quantificação por campo de imagem (%) de fibras elásticas em diferentes leitos arteriais de pacientes autopsiados

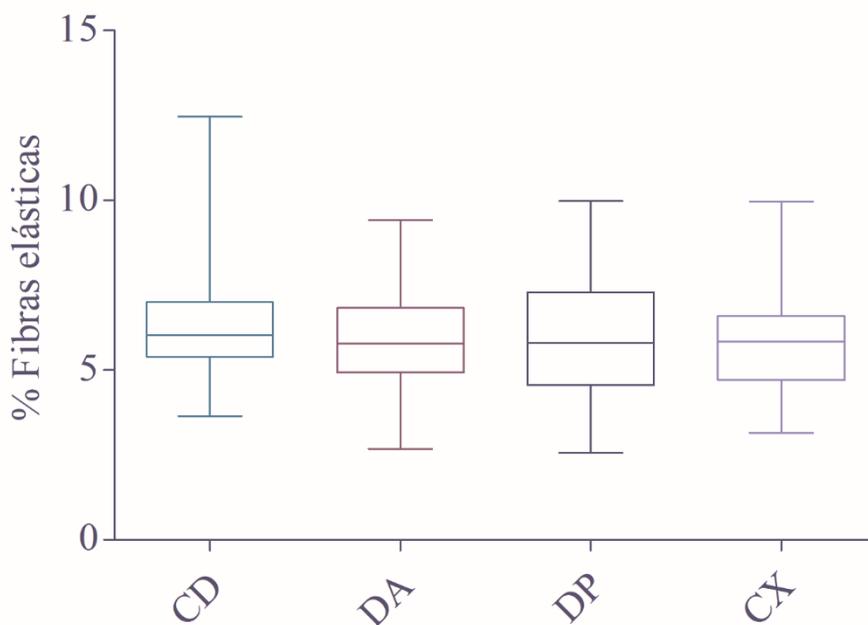


Figura 3: Box-plot com mediana e intervalos interquartil das medidas por campo de imagem (%) de fibras elásticas mensuradas na carótida direita (CD) e nas coronárias descendente anterior (DA), descendente posterior (DP) e circunflexa (Cx) de pacientes autopsiados, através da coloração de Verhoeff. $p > 0,05$

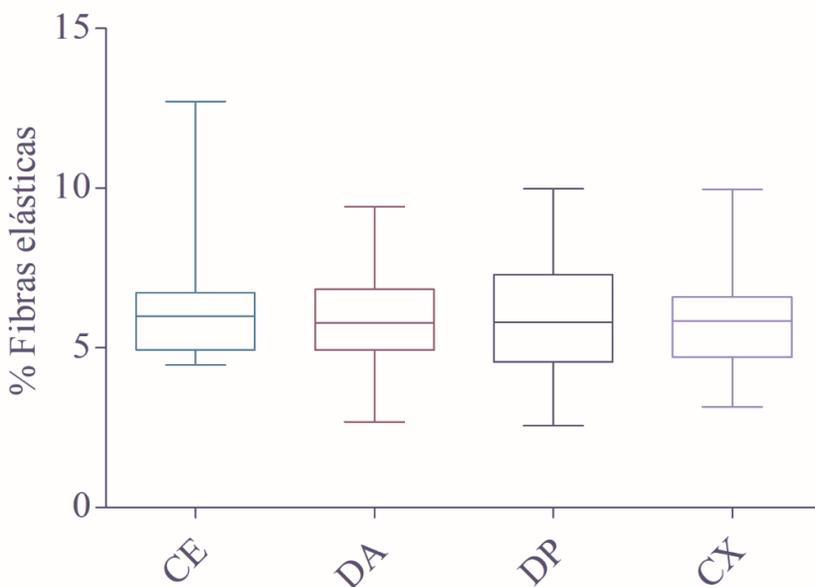


Figura 4: Box-plot com mediana e intervalos interquartil das medidas por campo de imagem (%) de fibras elásticas mensuradas na carótida esquerda (CE) e nas coronárias descendente anterior (DA), descendente posterior (DP) e circunflexa (Cx) de pacientes autopsiados, através da coloração de Verhoeff. $p > 0,05$

A **Tabela 7** mostra a relação entre as carótidas direita e esquerda com as diferentes coronárias, quanto a mensuração por campo de imagem (%) de fibras elásticas, onde não há diferença significativa entre todos os leitos arteriais analisados.

Carótida Direita		
Descendente Anterior	U = 183	p = 0,169
Descendente Posterior	U = 199	p = 0,318
Circunflexa	U = 187	p = 0,200
Carótida Esquerda		
Descendente Anterior	U = 126	p = 0,716
Descendente Posterior	U = 232	p = 0,823
Circunflexa	U = 221	p = 0,603

Tabela 7: Associação da mensuração (%) de fibras elásticas entre as arteriais carótidas direita e esquerda com as diferentes coronárias de pacientes autopsiados no HC – UFTM.

Quando se analisa os pacientes sob os gêneros masculino e feminino, não houve diferença significativa entre todas as carótidas e coronárias analisadas conforme visto na **Tabela 8**.

Gênero Feminino					
Fibras colágenas			Fibras elásticas		
CD x Cx	t = 1,496	p = 0,854	CD x Cx	t = 1,864	p = 0,08
CD x DA	t = 2,171	p = 0,05	CD x DA	t = 1,898	p = 0,675
CD x DP	t = 0,4052	p = 0,69	CD x DP	t = 1,436	p = 0,170
CE x Cx	t = 1,227	p = 0,237	CE x Cx	t = 1,385	p = 0,185
CE x DA	t = 1,733	p = 0,102	CE x DA	t = 1,435	p = 0,170
CE x DP	t = 0,4052	p = 0,69	CE x DP	t = 0,9544	p = 0,354

Gênero Masculino					
Fibras colágenas			Fibras elásticas		
CD x Cx	t = 1,584	p = 0,126	CD x Cx	t = 0,365	p = 0,717
CD x DA	U = 80	p = 0,837	CD x DA	U = 80	p = 0,837
CD x DP	t = 1,017	p = 0,319	CD x DP	U = 80	p = 0,737
CE x Cx	t = 1,790	p = 0,086	CE x Cx	U = 75	p = 0,644
CE x DA	U = 84	p = 1,00	CE x DA	U = 75	p = 0,744
CE x DP	t = 0,769	p = 0,449	CE x DP	t = 0,180	p = 0,858

Tabela 8: Associação das diferentes artérias analisadas quanto a porcentagem das fibras colágenas e fibras elásticas em relação ao sexo feminino e masculino.

Quando se analisa os pacientes sob as etnias branco e não branco, não houve diferença significativa em 100% dos brancos quanto as fibras colágenas e fibras elásticas e apenas diferença significativa de fibras colágenas entre a coronária circunflexa entre CE e CD dos pacientes não brancos. **Tabela 9.**

Branco					
Fibras colágenas			Fibras elásticas		
CD x Cx	t = 1082	p = 0,288	CD x Cx	t = 2221	p = 0,054
CD x DA	t = 1824	p = 0,078	CD x DA	t = 1975	p = 0,052
CD x DP	U = 108	p = 0,426	CD x DP	t = 1853	p = 0,073
CE x Cx	t = 1168	p = 0,252	CE x Cx	U = 98	p = 0,266
CE x DA	t = 1924	p = 0,065	CE x DA	U = 108	p = 0,462
CE x DP	U = 104	p = 0,051	CE x DP	U = 103	p = 0,355

Não brancos					
Fibras colágenas			Fibras elásticas		
CD x Cx	t = 2,349	p = 0,04*	CD x Cx	t = 0,893	p = 0,392
CD x DA	t = 0,702	p = 0,498	CD x DA	t = 1,245	p = 0,241
CD x DP	t = 1,086	p = 0,303	CD x DP	t = 0,888	p = 0,394
CE x Cx	t = 2,275	p = 0,046*	CE x Cx	t = 0,939	p = 0,369
CE x DA	t = 0,603	p = 0,542	CE x DA	t = 1,288	p = 0,266
CE x DP	t = 1,369	p = 0,205	CE x DP	t = 0,934	p = 0,372

Tabela 9: Associação das diferentes artérias analisadas quanto (%) das fibras colágenas e fibras elásticas em relação à etnia.

7 | DISCUSSÃO

As doenças crônicas não transmissíveis tornaram-se uma preocupação mundial em que a doença aterosclerótica assim como outras doenças cardiovasculares são reconhecidas como destaque na morbimortalidade dos pacientes em geral, principalmente em pacientes idosos. Entretanto, merece destaque a incidência elevada dessas doenças em pacientes jovens, o que representa um grande impacto a saúde pública e privada em todo o mundo. A compreensão de sua fisiopatologia, progressão, fatores de risco e características clínicas associadas faz-se importante para um melhor manejo de prevenção e curativo dessa doença (SILVEIRA et al., 2016).

Estimativas populacionais apontam que em meados dos anos de 2025, o Brasil contará com 32 milhões de pessoas caracterizadas como idosas, o que representa cerca de 13% da população geral. Esse envelhecimento populacional demonstra a importância de estudos e políticas públicas no tratamento de doenças crônicas, como a aterosclerose, alterando não apenas o desfecho de morbimortalidade, mas como redução de gastos em saúde (IBGE, 2009).

O grande impacto que a cardiopatia isquêmica representa na vida da população faz com que milhares de artigos científicos sejam publicados anualmente com o intuito de compreender as mudanças na parede arterial que levam a formação da aterosclerose. Estudos de autópsias em neonatos apontam o aparecimento de estrias lipídicas em suas artérias, o que demonstra que a sua fisiopatologia inicia-se antes mesmo da exposição a inúmeros fatores de risco consagrados (NEUFELD et al., 1962; FERRAZ et al., 2016).

Diferentemente dos demais países do hemisfério ocidental, o Brasil apresenta uma maior mortalidade relacionada as doenças cerebrovasculares, comparando-se com as doenças arteriais coronarianas. Segundo dados do Ministério da Saúde publicados pela Sociedade Brasileira de Cardiologia, houve uma mortalidade de 52,5% (246.322 pacientes) em relação as doenças cerebrovasculares, e de 47,5% (222.852 pacientes) de doenças

coronarianas. Apesar de apresentarem fatores de risco semelhantes, essa diferença estatística apresenta grande impacto na saúde pública brasileira, visto que o acidente vascular encefálico representa a principal causa de invalidez temporária ou permanente, elevando tratamentos de alto custo e onerando os sistemas previdenciários público e privado (CESAR et al., 2014).

A associação da aterosclerose em diversos leitos arteriais é estudada em vários países devido à alta taxa de mortalidade cardiovascular, com elevado custo de gastos relacionados a saúde. No Japão, Nakamura et al (2017) realizaram um estudo em 121 pacientes autopsiados em que se buscou associação da doença arterial periférica assintomática com doenças cardiovasculares e aterosclerose em artérias carótidas, coronárias e renais. Ao se analisar de forma histopatológica, foram encontradas placas ateroscleróticas nas artérias ilíacas comum de graus avançados, de acordo com a AHA, em 72% de pacientes assintomáticos, com fatores de risco consagrados como hipertensão, diabetes mellitus e idade acima de 60 anos. Quanto à associação com outros leitos arteriais, encontraram 75% de pacientes com placas ateroscleróticas avançadas em coronárias, carótidas e ilíacas comum, com forte associação das lesões com doenças cardiovasculares, como infarto agudo do miocárdio, acidente vascular encefálico e doença renal (NAKAMURA et al., 2017)

Em um outro estudo realizado por Iwakiri et al (2014) buscou-se a associação das doenças vasculares renais e doença aterosclerótica sistêmica, em que se avaliaram 107 pacientes autopsiados através de alterações morfológicas das artérias renais e a espessura da camada íntima e média das artérias renais, cerebral, coronárias, carótidas e ilíacas comum. Através dessa mensuração de espessura, os autores concluíram que há forte associação entre as espessuras dos leitos arteriais, o que demonstra que pacientes com doença renal crônica possuem risco aumentado para doenças cardiovasculares. Isso pode ser confirmado com outro estudo realizado in vivo em que mais de 50% dos pacientes com doença renal crônica dialíticos apresentavam estenose significativa de artérias coronarianas (JOKI et al., 2009; OHTAKE et al., 2005).

De forma geral, ao analisar as fibras colágenas nesse estudo, foi possível verificar que não houve diferença significativa em relação as carótidas direita e carótidas esquerda com as coronárias descendente anterior e posterior, em que apresentam mensurações de campo de imagem (%) de fibras colágenas semelhantes nesses leitos arteriais. Estes achados corroboram com a literatura científica de que a aterogênese é um comprometimento crônico, de cunho sistêmico, em que há possibilidade de inflamação e início de formação de placas em diversos leitos arteriais do corpo humano simultaneamente. Em nosso estudo foi possível verificar uma diferença significativa entre as artérias carótidas direita e esquerda com a coronária circunflexa, onde houve maior predomínio de colágeno nas artérias carótidas. Isso pode ser explicado devido a redução de diâmetro e comprimento da artéria coronária circunflexa, em comparação às outras coronárias analisadas, com redução de

fluxo turbilhonar sanguíneo, em que pode haver menor lesão na camada íntima arterial. (SILVEIRA et al., 2017).

Um estudo revelou, que pacientes com quadro clínico de dor torácica devido a síndrome coronariana aguda apresentou-se com comprometimento da artéria descendente anterior em 44 a 56% dos casos, seguida em 27% a 39% pela coronária direita e 17% na artéria coronária circunflexa (SGARBOSSA, BIRNBAUM, PARRILLO, 2001).

As fibras colágenas constituem até 60% da proteína total da placa aterosclerótica, sendo constituídas principalmente por fibras do tipo 1 e fibras do tipo 3. As fibras do tipo 1 representam, aproximadamente, até dois terços da constituição colágena da placa, e as fibras do tipo 3 um terço. O aumento da matriz extracelular as custas de fibras colágenas levam não só ao aumento das camadas íntima e média da parede arterial, como depósitos para moléculas pró-aterogênicas, como fatores de crescimento e lipoproteínas modificadas, e a sinalização de macrófagos, células musculares lisas e estimulação da formação de trombos. Sabe-se que em lesões ateroscleróticas avançadas existem a presença de outros tipos de colágenos, como tipo 4 e 5. As fibras colágenas são essenciais tanto na formação da placa quanto na sua desestrutura funcional. O aumento exagerado leva a estenose arterial enquanto que uma produção deficiente qualitativamente e/ou quantitativamente pode levar a uma placa com risco de ruptura (REKHTER, 1999). Essa situação clínica é deletéria ao paciente em ambos os casos, em que o produto final pode ser o balanço negativo da oferta de oxigênio, levando a complicações cardiovasculares como infarto agudo do miocárdio e acidente vascular encefálico (MÜLLER, ZOTT, 2013).

Mudanças na estrutura das fibras colágenas em placas de aterosclerose de coronárias foi motivo de estudo em 68 pacientes que foram submetidos a bypass/enxerto coronariano devido a doença isquêmica do coração. Nesses pacientes, foi identificado acúmulo de lipídeos na camada de fibras colágenas, o que levou os autores a associar a presença de instabilidade de uma placa aterosclerótica ao aumento e a desestruturação das fibras colágenas da parede arterial (ZHDANOV et al., 2011).

Quanto às fibras elásticas, nosso estudo verificou que não houve diferença significativa entre todas as artérias carótidas e coronárias analisadas, o que mostra neoformação semelhante de fibras elásticas, com comprometimento em ambos os leitos arteriais. As fibras elásticas compõem aproximadamente metade da matriz extracelular, sendo a proteína com maior porcentagem na parede arterial. Produzidas pelas células musculares lisas, representam significativa importância na parede arterial, contribuindo com a tensão basal e com elevações reduzidas da tensão da parede arterial em alterações hemodinâmicas, antes que as fibras colágenas sejam envolvidas. Isso pode ser visto em nosso estudo, sendo que a porcentagem de fibras elásticas medida por campo representa-se maior que as fibras colágenas (WANG et al., 2017)

O desenvolvimento da aterosclerose acontece através da associação do acúmulo local de lipídeos e cálcio na placa aterosclerótica em formação. É proposto que haja

uma interação entre proteínas elásticas da parede arterial com as lipoproteínas de baixa densidade, o que leva a deposição lipídica. Estudos apontam que a deposição lipídica ocorre na placa aterosclerótica resultante de alterações qualitativas e quantitativas das fibras elásticas e colágenas. Esse remodelamento da parede arterial desequilibra a homeostase arterial, com migração de células musculares lisas e redução de defesa contra os ésteres de colesterol presentes (REKHTER, 1999).

Pacientes masculinos possuem maior fator de risco que femininos, antes do período do climatério, para o desenvolvimento de doença aterosclerótica. Apesar disso, nosso estudo demonstrou que a quantidade de fibras elásticas e colágenas em campo de imagem (%) seguiu-se de forma semelhante em ambos os gêneros, sem diferença significativa. Demonstra que os leitos arteriais seguem a mesma tendência de progressão da lesão crônica inflamatória, sem que haja, a princípio fator de influência do gênero nesse desenvolvimento patológico (REKHTER, 1999).

Há mais de cinquenta anos, os pesquisadores assumem uma associação entre as doenças arteriais periféricas e a doença arterial coronariana (HUR et al., 2012). Pacientes que apresentam lesões ateroscleróticas podem apresentá-las de formas sistêmicas em leitos coronarianos, carotídeos, femorais, ilíacos, renais entre outros. Existe um risco de complicações no pós-operatório de pacientes submetidos a doença arterial periférica, em decorrência de complicações cardiovasculares, o que aumenta significativamente a morbimortalidade. Hur et al (2012) relatam em seu trabalho que pacientes com doenças arteriais periféricas podem apresentar coronariopatias em 28% a 94% dos casos. Segundo os autores, essa ampla margem de diferença se deve as inúmeras classificações de estenose utilizadas pelos autores e pelos métodos diagnósticos utilizados. Em seus estudos, encontraram uma associação de doença arterial coronariana e doença em artérias carótidas em 72% dos pacientes (HUR et al., 2013).

Em um estudo realizado por Lobo et al (2015) para verificar os diferentes desfechos no período de pós-operatório de endarterectomia carotídea devido a aterosclerose acentuada em 737 pacientes, verificou-se que, aproximadamente, 30% dos pacientes que apresentaram indicação cirúrgica em carótidas, concomitantemente, apresentavam doença arterial coronariana. Ainda, verificou-se que em 30 dias houve uma mortalidade de 0,3% nesses pacientes com causa morte a síndrome coronariana aguda. Apesar de uma incidência relativamente baixa, as coexistências dessas doenças devem ser conhecidas pela equipe médica que presta assistência ao paciente, buscando alternativas e vigilância para complicações cardiovasculares (LOBO et al., 2015).

Um dos fatores limitantes do nosso estudo é o número reduzido de material para análise das artérias envolvidas nesse projeto, devido ao número decrescente de autopsias que vem sendo realizadas em nossa Instituição, porém que segue uma tendência mundial (HOYERT, 2011). Outra limitação que encontramos é em decorrência da *causa mortis* dos pacientes envolvidos, pois grande parte dos pacientes autopsiados em nossa Instituição

vieram ao óbito devido a patologias infecciosas e não cardiovasculares. Se obtivéssemos um maior número de solicitação de autópsias de pacientes cardiovasculares obteríamos resultados mais consistentes em relação à aterosclerose de pacientes com doenças cardiovasculares.

8 | CONCLUSÃO

A análise histopatológica de diferentes leitos arteriais de pacientes autopsiados apresentam a porcentagem de fibras colágenas e fibras elásticas semelhantes em grande parte das artérias carótidas e coronárias, o que sugere que ambos os leitos estão susceptíveis à formação aterosclerótica, o que pode desencadear a complicações de formação de placas avançadas com o decorrer do tempo e avançar da idade em pacientes expostos aos fatores estabelecidos.

REFERÊNCIAS

ABOYANS, V.; LACROIX, P. Indications for carotid screening in patients with coronary artery disease. **Presse Med**, v. 38, p. 977 – 986, 2009.

ASCHER, E. et al. Routine preoperative carotid duplex scanning in patients undergoing open heart surgery: is it worthwhile? **Ann Vasc Surg**, v. 15, p. 669 - 678, 2001.

BARONCINI, L. A. V.; SYLVESTRE, L. C.; PECOITS FILHO, R. Avaliação da espessura médio-intimal em crianças saudáveis entre 1 e 15 anos. **Arq Bras Cardiol**, v. 106, n. 4, p. 319 - 326, 2016.

BASSI, C. L.; GARCIA, R. F.; MIRANDA NETO, M. H. Espessamentos da íntima e sua relação com a aterosclerose em humanos. **Arq Ciênc Saúde Unipar**, v. 1, n. 1, p. 39 - 44, 1997.

BODARY, P. F.; EITZMAN, D. T. Vascular biology of atherosclerosis. In: Handler C., Cleman M. **Classic Papers in Coronary Angioplasty**. Springer, London, 2006.

BUITRAGO, C. G.; ARANGO, N. S.; BOLAND, R. L. $1\alpha,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ -dependent modulation of Akt in proliferating and differentiating C2C12 skeletal muscle cells, **J. Cell. Biochem**, v. 113, p. 1170 - 1181, 2012.

CESAR, L. A. et al. Diretriz de Doença Coronária Estável. **Arq Bras Cardiol**, v. 103, p. 1 - 59, 2014.

CHUN, L. J. et al. Screening carotid artery duplex in patients undergoing cardiac surgery. **Ann Vasc Surg**, v. 28, p. 1178-85, 2014.

COSTACHE, M. et al. Clinical or Postmortem? The Importance of the Autopsy: a retrospective Study. **MAEDICA – a Journal of Clinical Medicine**, v. 9, n. 3, p. 261 - 265, 2014.

DEITCH, J. S. et al. Cryptococcal aortitis presenting as a ruptured mycotic abdominal aortic aneurysm. **J Vasc Surg**, v. 30, n. 9, p. 189 - 92, 1999.

DURAND, D. J. et al. Mandatory versus selective preoperative carotid screening: a retrospective analysis. **Ann Thorac Surg**, v. 78, p. 159 - 66, 2004.

FERRAZ, M. L. F. et al. Morphometric evaluation of the aortic root in stillborns. **Pathology - Research and Practice**, v. 212, p. 686 – 689, 2016.

FIHN, S. D. et al. ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/ SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. **Circulation**, v. 126, p. 354 - 471, 2012.

GARDNER, E.; GRAY, D. J.; RAHILLY, R. O. Anatomia Estudo Regional do Corpo Humano. 4ª ed. Philadelphia, Guanabara Koogan, p. 679-680, 1999.

GOULD, L. A. et al. Cholesterol reduction yields clinical benefit: Impact of statin trials. **Circulation**, v. 97, p. 946 – 952, 1998.

HERON, M. Deaths: leading causes for 2010. **Natl Vital Stat**, v. 62, p. 91–96, 2013.

HOBAlKA, A. B. S.; SEIBERLICH, E.; ISSA, M. R. N. Acute coronary syndrome in patient with severe coronary artery disease after laparoscopic cholecystectomy. **Br J Anaesth**, v. 57, n. 4, p. 406 - 409, 2007.

HOYERT, D.L. The changing profile of autopsied deaths in the United States, 1972 - 2007. **NCHS Data Brief**, v. 67, p. 1 - 8, 2011.

HUR, D. J. et al. Frequency of Coronary Artery Disease in Patients Undergoing Peripheral Artery Disease Surgery. **Am J Cardiol**, v. 110, n. 5, p. 736 – 740, 2012.

IGNOTZ, R. A.; MASSAGUÉ, J. Transforming growth factor-beta stimulates the expression of fibronectin and collagen and their incorporation into the extracellular matrix. **Journal Biol Chem**, v. 9, p. 4337 - 45, 1986.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. (IBGE). Indicadores Sociodemográficos e de Saúde no Brasil. **Estudos e Pesquisas**. Rio de Janeiro; 2009.

IWAKIRI, T. et al. Association between renal vasculature changes and generalized atherosclerotic: an autopsied survey. **Journal of Atherosclerosis and Trombosis**, v. 21, p. 99 - 107, 2014.

JASHARI, F. et al. Coronary and carotid atherosclerosis: similarities and differences. **Atherosclerosis**, v. 227 p. 193 - 200, 2013.

JOKI, N. et al. Effects of calcimimetic on vascular calcification and atherosclerosis in uremic mice. **Bone**, v. 45, p. 30 – 34, 2009.

KAZUM, S. et al. Prevalence of carotid artery disease among ambulatory patients with coronary artery disease. **IMAJ**, v. 18, p. 100 – 103, 2016.

KOSHI, G.; Cherian, K. M. *Aspergillus terreus*, an uncommon fungus causing aortic root abscess and pseudoaneurysm. **Indian Heart J**, v. 47, n. 3, p. 265 - 267, 1995.

LLOYD-JONES, D. et al. Heart disease and stroke statistics — 2010 update: a report from the American Heart Association. **Circulation**, v. 121, p. 46 - 215, 2010.

LLOYD-JONES, D. M. et al. Lifetime risk of developing coronary heart disease. **Lancet**, v. 353, p. 89 – 92, 1999.

LOBO, M.; MOURAO, J.; AFONSO, G. Endarterectomia carotídea: revisão de 10 anos de prática de anestesia geral e locorregional num hospital terciário de Portugal. **Rev Bras Anestesiol**, v. 65, n. 4, p. 249 - 254, 2015.

MANSUR, A. P.; FAVARATO, D. Trends in Mortality Rate from Cardiovascular Disease in Brazil, 1980-2012. **Arq Bras Cardiol**, v. 107, n. 1, p. 20 – 25, 2016.

MOORE, K. L.; PERSAUD, T. V. N. *Embriologia clínica 7ª edição*. Rio de Janeiro, RJ. Editora Elsevier, Cap. O Sistema Cardiovascular, p. 395 - 396; pp 609, 2004.

MORTON, L. F.; BARNES, M. J. Collagen polymorphism in the normal and diseased blood vessel wall. Investigation of collagens types I, III and V. **Atherosclerosis**, v. 42, n. 1, p. 41 - 51, 1982.

MULLER, K. ZOTT, M. Diagnostico de isquemia e infarto perioperatorio. **Rev Chil Anest**, v. 42, n. 1, p. 48 – 54, 2013.

NAKAMURA, E. et al. Asymptomatic plaques of lower peripheral arteries and their association with cardiovascular disease: an autopsy study. **Journal of Atherosclerosis and Trombosis**, v. 24, p. 1 - 7, 2017.

NAPOLI, C.; PIGNALOSA, O.; NIGIRIS, F. Childhood infection and endothelial dysfunction: a potential link in atherosclerosis? **J American Heart Association**, v. 111, p. 1568 - 70, 2007.

NARDIN, M. et al. Vitamin D status, diabetes mellitus and coronary artery disease in patients undergoing coronary angiography. **Atherosclerosis**, v. 250, p. 114 – 121, 2016.

NASCIMENTO, B. R. et al. Global health and cardiovascular disease. **Heart**, v. 100, p. 1743 – 49, 2014.

NEUFELD, H. N.; WAGENWOORT, C.A.; EDWARDS, J.E. - Coronary arteries in fetuses, infants, juveniles and young adults. **Lab Invest**, v. 11, p. 837 - 42, 1962.

NEVES, J. A.; NEVES, J. A.; OLIVEIRA, R. C. M. Biomarkers of endothelial function in cardiovascular diseases: hypertension. **J Vasc Bras**, v. 15, n. 3, p. 223 – 24, 2016.

OHTAKE, T. et al. High prevalence of occult coronary artery stenosis in patients with chronic kidney disease at the initiation of renal replacement therapy: an angiographic examination. **J Am Soc Nephrol**, v. 16, p. 1141 – 8, 2005.

O'LEARY, D. H. et al. Carotid artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. **N Engl J Med**, v. 340, n. 1, p. 14 - 22, 1999.

QUERFELD, U. Vitamin D and inflammation. **Pediatr. Nephrol**, v. 28, p. 605 – 610, 2013.

RAU, P. et al. Coronary calcium assessment with computed tomography in HIV-infected patients. **Atherosclerosis**, v. 249, p. 99 - 100, 2016.

REKHTER, M. D. Collagen synthesis in atherosclerosis: too much and not enough. **Cardiovascular research**, v. 41, p. 376 – 384, 1999.

ROBBINS S. L. et al. Patologia – Bases patológicas das doenças. 7ª Edição. Rio de Janeiro, RJ. Editora Elsevier, 2004.

ROGER, V. L. et al. Heart disease and stroke statistics - 2011 update: a report from the American Heart Association. **Circulation**, v. 123, n. 4, p. 18 – 20, 2011.

ROSENFELD, M. E.; CAMPBELL, L. A. Pathogens and atherosclerosis: update on the potential contribution of multiple infectious organisms to the pathogenesis of atherosclerosis. **Thromb. Haemost**, v. 106, p. 858 - 867, 2011.

SANTOS-GALLEGO, C. G.; PICATOSTE, B.; BADIMÓM, J. J. Pathophysiology of acute coronary syndrome. **Curr Atheroscler Rep**, v. 16, p. 401, 2014.

SGARBOSSA, E.; BIRNBAUM, Y.; PARRILLO, J. E. Electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction: Current concepts for the clinician. **Am Heart J**, v. 141, p. 507 - 17, 2001.

SHINTAKU, M. et al. Aortic lesions in aspergillosis: histopathological study of two autopsy cases. **Virchows Arch**, v. 439, p. 640 - 4, 2001.

SILVEIRA, E. A. et al. Obesity and its Association with Food Consumption, Diabetes Mellitus, and Acute Myocardial Infarction in the Elderly. **Arq Bras Cardiol**, v. 107, n. 6, p. 509 - 517, 2016.

SILVEIRA, L. A. M. et al. Implications of systemic fungal infection in the atherosclerosis of autopsied patients. **J Health Sci Inst**, v. 31, n. 2, p. 141-3, 2013.

SIMÃO, A. F. et al. I Diretriz Brasileira de prevenção cardiovascular. **Arq Bras Cardiol**, v. 101, n. 6, p. 1 - 63, 2013.

STARY, H. C. Natural history and histological classification of atherosclerotic lesions: An Update. **Arterioscler Tromb Vasc Biol**, v. 20, p. 1177 - 78, 2000.

STEINVIL, A. et al. Prevalence and predictors of concomitante carotid and coronary artery atherosclerotic disease. **J Am Coll Cardiol**, v. 57, p. 779 - 83, 2011.

STRONG, J. P. Atherosclerotic lesions. Natural history, risk factors, and topography. **Arch Pathol Lab Med**, v. 116, n. 12, p. 1268 – 75, 1992.

TABARA. Y. et al. The causal effects of alcohol on lipoprotein subfraction and triglyceride levels using a Mendelian randomization analysis: The Nagahama study. **Atherosclerosis**, v. 257, p. 22 – 28, 2017.

TALARICO, G. P. et al. Cocaine and coronary artery diseases: a systematic review of the literature. **J Cardiovasc Med**, v. 18, n. 5, p. 291 - 294, 2017.

TENDERA, M. et al. Reduction of Atherothrombosis for Continued Health Registry Investigators. Three-year follow-up and event rates in the international reduction of Atherothrombosis for Continued Health Registry. ESC guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). **Eur Heart J**, v. 32, n. 22, p. 2851 – 2906, 2011.

TOUBOUL, P. J. et al. Correlation between the Framingham risk score and intima media thickness: the Pari Arterielle et Risque Cardio-vasculaire (PARC) study. **Atherosclerosis**, v. 192, n. 2, p. 363, 2007.

VAN DAM, A. D. et al. BCG lowers plasma cholesterol levels and delays atherosclerotic lesion progression in mice. **Atherosclerosis**, v. 251, p. 6 – 14, 2016.

WANAMAKER, K. M. et al. Contemporary incidence and risk factors for carotid artery disease in patients referred for coronary artery bypass surgery. **J Cardiothorac Surg**, v. 7, p. 78 - 82, 2012.

WANG, D. et al. Roles of Cells from the Arterial Vessel Wall in Atherosclerosis. **Mediator Inflamm**, 2017:8135934, 2017.

WESTERTERP, M. et al. Apolipoprotein C-I is crucially involved in lipopolysaccharide-induced atherosclerosis development in apolipoprotein E-knockout mice. **Circulation**, v. 116, p. 2173 – 81, 2007.

WILLIAMS, M. A. Quantitative methods in biology. In: Practical methods in electron microscopy. Edited by Glaubert A. M. Elsevier North-Holland Biomedical Press. Amsterdam, The Netherlands, p. 233, 1977.

YAHAGI, K. et al. Pathophysiology of native coronary, vein graft, and in-stent atherosclerosis. **Nat Rev Cardiol**, v. 13, n. 2, p. 79 – 78, 2016.

ZHDANOV, V. S. et al. Collagen fiber pathology in atherosclerotic plaques of the coronary arteries in ischemic heart disease. **Arkh Patol**, v. 73, n. 6, p. 3 – 6, 2011.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Amazônia 174, 229, 230, 231, 232, 240, 242
Análise de água potável 194
Antimicrobianos naturais 255, 256, 257, 266
Artérias carótidas 17, 18, 22, 27, 35, 36, 37, 38
Automedicação 1, 2, 3, 4, 5, 7, 15, 16
Avaliação histopatológica 49
Avifauna 134, 135, 138, 141, 142, 143, 146

B

Baccharis milleflora 79, 80, 82, 85, 86, 90, 92
Bolor preto do pão 147, 149, 150
Bursaphelenchus cocophilus 43, 45, 46, 48

C

Cajanus cajan L. 163, 164, 167, 170
Células vivas 99, 245, 246
Cicatrização de pele 49
Clonagem de DNA 245, 246, 247, 248, 249, 250, 252, 253
Cultivo celular 94, 95, 105

D

Difusão em ágar 256, 266
Distância genética 43, 44, 45, 46
DNA genômico 175, 177, 179, 180, 181, 182, 247
Docentes 155, 156, 160, 162

E

Echinococose cística (*Echinococcus quística*) 108, 109, 183, 184, 187, 190
Educação superior 155, 161
Estações ecológicas 134, 143
Extrato de nódulos 163, 168, 171, 173, 174

F

Fator de virulência 79, 80

Feijão guandu 163, 167, 168, 169, 171, 172, 173

Fungos oportunistas 79

G

Gestação 62, 63, 65, 73, 75, 78

H

Hospedeiros intermediários (*Hospederos intermediarios*) 108, 110, 111, 123, 132

M

Medicamentos 1, 2, 3, 4, 5, 6, 9, 11, 12, 50, 52, 60, 61, 63, 88, 215, 230, 231, 239, 241

Melanomas 214, 215, 216, 218, 228

Microdiluição 79, 83, 84, 255, 256, 257, 258, 259, 260, 261, 262, 263, 264, 266

O

Odontologia 155, 156, 157, 158, 160, 161, 162

Óleos essenciais 79, 81, 87, 89, 92, 93, 229, 231, 232, 233, 234, 236, 240, 241, 242, 243, 244, 255, 256, 257, 258, 259, 260, 261, 262, 263, 264, 265, 266

P

Parâmetros físicos-químicos 194

Parâmetros microbiológicos 196

Pereskia aculeata Miller 49, 50, 51, 59, 60, 61

Physalis L. 175, 176, 179, 180, 181

Projeto de extensão 203, 204, 206, 211, 212

Proteção integral 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 143, 144

R

Ratos Wistar 49

Reprogramações metabólicas 214

Rhizopus stolonifer 147, 149, 152, 153

T

Testes de sensibilidade antimicrobiana 255

Tratamento médico (tratamiento médico) 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 190, 191, 192, 193

V

Vacina recombinante (vacuna recombinante) 108, 113, 114, 115, 116, 118, 122, 123, 125, 126, 127, 131, 132

O Fortalecimento Intensivo das Ciências Biológicas e suas Interfaces 2



 www.atenaeditora.com.br

 contato@atenaeditora.com.br

 [@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora)

 www.facebook.com/atenaeditora.com.br

 Atena
Editora

Ano 2021

O Fortalecimento Intensivo das Ciências Biológicas e suas Interfaces 2



 www.atenaeditora.com.br

 contato@atenaeditora.com.br

 [@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora)

 www.facebook.com/atenaeditora.com.br

 Atena
Editora

Ano 2021