

# MEDICINA:

*Ciências da saúde e pesquisa interdisciplinar*



*Benedito Rodrigues da Silva Neto  
(Organizador)*

 **Atena**  
Editora  
Ano 2021

# MEDICINA:

*Ciências da saúde e pesquisa interdisciplinar*



6

*Benedito Rodrigues da Silva Neto*  
(Organizador)

 **Atena**  
Editora  
Ano 2021

### **Editora chefe**

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

### **Assistentes editoriais**

Natalia Oliveira

Flávia Roberta Barão

### **Bibliotecária**

Janaina Ramos

### **Projeto gráfico**

Natália Sandrini de Azevedo

Camila Alves de Cremo

Luiza Alves Batista

Maria Alice Pinheiro

### **Imagens da capa**

iStock

### **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.

Open access publication by Atena Editora



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

Profª Drª Andréa Cristina Marques de Araújo – Universidade Fernando Pessoa

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. Arnaldo Oliveira Souza Júnior – Universidade Federal do Piauí  
Prof. Dr. Carlos Antonio de Souza Moraes – Universidade Federal Fluminense  
Prof. Dr. Crisóstomo Lima do Nascimento – Universidade Federal Fluminense  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Cristina Gaio – Universidade de Lisboa  
Prof. Dr. Daniel Richard Sant’Ana – Universidade de Brasília  
Prof. Dr. Deyvison de Lima Oliveira – Universidade Federal de Rondônia  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> 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  
Prof. Dr. Humberto Costa – Universidade Federal do Paraná  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionele delle Figlie de Maria Ausiliatrice  
Prof. Dr. Jadson Correia de Oliveira – Universidade Católica do Salvador  
Prof. Dr. José Luis Montesillo-Cedillo – Universidad Autónoma del Estado de México  
Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins  
Prof. Dr. Luis Ricardo Fernandes da Costa – Universidade Estadual de Montes Claros  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte  
Prof. Dr. Marcelo Pereira da Silva – Pontifícia Universidade Católica de Campinas  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Maria Luzia da Silva Santana – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul  
Prof. Dr. Miguel Rodrigues Netto – Universidade do Estado de Mato Grosso  
Prof. Dr. Pablo Ricardo de Lima Falcão – Universidade de Pernambuco  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> 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  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> 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  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Carla Cristina Bauermann Brasil – Universidade Federal de Santa Maria  
Prof. Dr. Cleberton Correia Santos – Universidade Federal da Grande Dourados  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> 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  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> 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  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Lina Raquel Santos Araújo – Universidade Estadual do Ceará  
Prof. Dr. Pedro Manuel Villa – Universidade Federal de Viçosa  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão  
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> 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. Ferlando 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 Federaci 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 da Fontoura Custódio Monteiro – Universidade do Vale do Sapucaí  
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 Gonçalo 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 Miranilde 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

## Medicina: ciências da saúde e pesquisa interdisciplinar 6

**Diagramação:** Camila Alves de Cremo  
**Correção:** Flávia Roberta Barão  
**Indexação:** Gabriel Motomu Teshima  
**Revisão:** Os autores  
**Organizador:** Benedito Rodrigues da Silva Neto

### Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

M489 Medicina: ciências da saúde e pesquisa interdisciplinar 6 /  
Organizador Benedito Rodrigues da Silva Neto. – Ponta  
Grossa - PR: Atena, 2021.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-5983-466-2

DOI: <https://doi.org/10.22533/at.ed.662211009>

1. Medicina. 2. Saúde. I. Silva Neto, Benedito  
Rodrigues da (Organizador). II. Título.

CDD 610

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

**Atena Editora**

Ponta Grossa – Paraná – Brasil  
Telefone: +55 (42) 3323-5493

[www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br)

[contato@atenaeditora.com.br](mailto: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; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.

## DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access*, desta forma não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce*, ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.

## APRESENTAÇÃO

A interdisciplinaridade é fruto da tradição grega, onde os programas de ensino recebiam nome de *enkúklios Paidéia* e com objetivo de trabalhar a formação da personalidade integral do indivíduo, acumulando e justapondo conhecimentos e articulação entre as disciplinas. A partir da década de 70 esse conceito se tornou muito enfático em todos os campos do conhecimento, inclusive nas ciências médicas.

Sabemos que a saúde apresenta-se como campo totalmente interdisciplinar e também com alta complexidade, já que requer conhecimentos e práticas de diferentes áreas tais como as ambientais, clínicas, epidemiológicas, comportamentais, sociais, culturais etc. Deste modo, o trabalho em equipe de saúde, de forma interdisciplinar, compreende ações planejadas em função das necessidades do grupo populacional a ser atendido não se limitando às definições exclusivistas de cada profissional.

Tendo em vista a importância deste conceito, a Atena Editora nas suas atribuições de agente propagador de informação científica apresenta a nova obra no campo das Ciências Médicas intitulada “Medicina: Ciências da Saúde e Pesquisa Interdisciplinar” em seis volumes, fomentando a forma interdisciplinar de se pensar na medicina e mais especificadamente nas ciências da saúde. É um fundamento extremamente relevante direcionarmos ao nosso leitor uma produção científica com conhecimento de causa do seu título proposto, portanto, esta obra compreende uma comunicação de dados desenvolvidos em seus campos e categorizados em volumes de forma que ampliem a visão interdisciplinar do leitor.

Finalmente reforçamos que a divulgação científica é fundamental para romper com as limitações ainda existentes em nosso país, assim, mais uma vez parabenizamos a estrutura da Atena Editora por oferecer uma plataforma consolidada e confiável para estes pesquisadores divulguem seus resultados.

Desejo a todos uma proveitosa leitura!

Benedito Rodrigues da Silva Neto

## SUMÁRIO

### **CAPÍTULO 1..... 1**

#### **A IMAGINAÇÃO ATIVA COMO TRATAMENTO PARA A ENXAQUECA**

Ana Silvia de Andrade

Renata de Fátima de Almeida Borges

Sandra Regina de Almeida

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6622110091>

### **CAPÍTULO 2..... 15**

#### **A UTILIZAÇÃO DA LASERTERAPIA NA PREVENÇÃO E TRATAMENTO DA MUCOSITE ORAL: UMA REVISÃO DA LITERATURA**

Flávio Murilo Lemos Gondim

Breno Estevam Silva de Souza

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6622110092>

### **CAPÍTULO 3..... 24**

#### **ACIDOSE TUBULAR RENAL E SUAS VARIAÇÕES CLÍNICAS**

Ingrid Oliveira Camargo

Sayro Louis Figueredo Fontes

Débora de Bortoli Verderio

Amanda Aparecida de Moraes Costa

Beatriz Alcantara Mendes

Vanny Keller Silva França

Mariana Cândida Félix Magalhães

Millena Duarte de Araújo

Lohanna Lima de Oliveira Gomides

João Victor Moura dos Santos

Fernanda Porto de Almeida

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6622110093>

### **CAPÍTULO 4..... 37**

#### **AFECÇÕES GINECOLÓGICAS: UMA ANÁLISE DA INFLUÊNCIA DO BEM-ESTAR NA SAÚDE MENTAL DE MULHERES NO CONTEXTO OCUPACIONAL**

André Luiz Fonseca Dias Paes

Adriana Cristina Franco

Leonardo Cordeiro Moura

Isabeli Lopes Kruk

Carolina Arissa Tsutida

Ana Beatriz Balan

Grácia Furiatti de Biassio

Vitoria Gabriela Padilha Zai

Ana Carolina Bernard Veiga

Nathália Costa Domingues

Gabriela Etzel Gomes de Sá

Maria Eduarda Granucci Spolador

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6622110094>

**CAPÍTULO 5..... 46**

**AMILOIDOSE DE CADEIAS LEVES: ESTUDO DE CASO**

Fernando Soares Guimarães  
Humberto Caldeira Brant Júnior  
Ana Paula Gonçalves Faria  
Isabella Reis Santiago  
Laura de Castro Simão  
Marcelo José de Sousa

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6622110095>

**CAPÍTULO 6..... 60**

**ANÁLISE DO COLÁGENO DA AORTA COM ATEROSCLEROSE EM HUMANOS**

Juliana Corá da Silva  
Sara Suelen de Carvalho Oliveira  
Letícia Silva do Nascimento  
Célia Regina de Godoy Gomes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6622110096>

**CAPÍTULO 7..... 69**

**CÓDIGO GARBAGE, REAVALIAÇÃO DAS CAUSAS MORTE PARA INCREMENTAÇÃO E MELHORIA DAS POLÍTICAS PÚBLICAS DE SAÚDE**

Gabriel Bessa Tibery Tonelli  
Pedro Henrique de Castro Karan Silva  
Alfredo Henrique Oliveira Stefani  
Giovanna Leite Mendes  
Antônio Leite Argentato  
Lohana Silva Oliveira  
Ana Beatriz dos Santos Silva  
Élen do Amaral Ferreira  
Mariana Oliveira Cordeiro  
Ricardo Junio Vieira Araújo  
Pedro Filipe Silva  
Lincoln Antônio Braz Serpa

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6622110097>

**CAPÍTULO 8..... 75**

**DESIGUALDADE RACIAL NA PRÁTICA DE LAQUEADURA TUBÁRIA ENTRE MULHERES BRASILEIRAS**

Stefanni Cristina Magdalena  
Angela Maria Bacha

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6622110098>

**CAPÍTULO 9..... 87**

**DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA ESTÁVEL: TRATAMENTO CONSERVADOR?**

Cédrik da Veiga Vier  
Maria Antônia Dutra Nicolodi

João Ricardo Cambuzzi Zimmer

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6622110099>

**CAPÍTULO 10..... 90**

**GRAVIDEZ NA ADOLESCÊNCIA E RESULTADOS PERINATAIS NO MUNICÍPIO DE ASSIS-SP**

Carlos Izaias Sartorão Filho

Victor Sartorão Maia

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66221100910>

**CAPÍTULO 11 ..... 102**

**HORMONIOTERAPIA PARA PESSOAS TRANS NO BRASIL: UMA REVISÃO DOS PROTOCOLOS NACIONAIS**

Aisha Aguiar Moraes

Fabiola Ferreira Villela

Ives Vieira Machado

Natália Bahia de Camargos

Sarah de Farias Lelis

Vitória Rezende Rocha Monteiro

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66221100911>

**CAPÍTULO 12..... 116**

**IDOSOS VÍTIMAS DE VIOLÊNCIA: REFLEXÃO SOBRE OS DIREITOS EM SAÚDE**

Caroline Silva de Araujo Lima

Clara Couto Viny Resende

Ana Luiza Silva Araujo

Morgana Soares Borges

Amanda Cecília Vieira Chagas

Ana Marcella Cunha Paes

Isadora Zupelli Rodrigues

Maria Luiza Nasciutti Mendonça

Ivana Vieira Cunha

Elias Antônio Soares Ferreira

Erika Soares Rocha

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66221100912>

**CAPÍTULO 13..... 126**

**MEDICAMENTOS POTENCIALMENTE PREJUDICIAIS PARA IDOSOS: ANÁLISE REALIZADA SEGUNDO OS CRITÉRIOS DE BEERS – FICK**

Joel Reis de Oliveira Junior

Emely Lopes Baldi da Silva

Sandro Rostelato-Ferreira

Débora Gomes Barros

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66221100913>

**CAPÍTULO 14..... 142**

**O IMPACTO DA INTERVENÇÃO DIAGNÓSTICA PRECOCE EM CRIANÇAS COM**

## TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA

André Luiz Fonseca Dias Paes  
Leonardo Cordeiro Moura  
Evelyn Mates Bueno  
Isabeli Lopes Kruk  
Carolina Arissa Tsutida  
Eduarda de Oliveira Dalmina  
Luana Cristina Fett Pugsley  
Ana Carolina Bernard Veiga  
Gabriela Etzel Gomes de Sá  
João Ronaldo Bridi Scariot  
Felipe Ganzert Oliveira  
Maria Eduarda Granucci Spolador

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66221100914>

## **CAPÍTULO 15..... 150**

### ASPECTOS QUE ENGLOBALAM A SÍNDROME DA BEXIGA DOLOROSA

Sayro Louis Figueredo Fontes  
Ingrid Oliveira Camargo  
Amanda Aparecida de Moraes Costa  
Fernanda Porto de Almeida  
Anderson Alves Brandão  
Thayane Fogaça de Medeiros  
Vinicius Moraes de Sousa  
Mariana Akemy Lopes Iuasse  
Ana Gabryella Coelho Chagas  
Suyara Veloso e Lemos  
Mariana Queiroz Borges

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66221100915>

## **CAPÍTULO 16..... 163**

### OS PREJUÍZOS COGNITIVOS DA ELETROCONVULSOTERAPIA

Maria Eduarda Godoy Mellaci  
Eduardo Godoy Mellaci  
Marcio Eduardo Bergamini Vieira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66221100916>

## **CAPÍTULO 17..... 167**

### PROJETO SOLIDARIEDADE: UM NOVO AMANHECER

Dayara Fermiano de Campos  
Kainã Leão  
Keissy Jarek da Gama  
Luana Silva Machioski  
Thaynara Garcia Gomes  
Amarilis Cavalcanti da Rocha

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66221100917>

**CAPÍTULO 18..... 177**

**RELATO DE EXPERIÊNCIA: SÍNDROME DO QT LONGO E TORSÕES DE POINTES EM PUÉRPERA**

Mariana Oliveira Miras Bueno  
Amanda Meyer da Luz  
Ludmila Lâmia Damo Santana  
Andrea Mora de Marco Novellino

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66221100918>

**CAPÍTULO 19..... 180**

**RESTRIÇÃO À DIFUSÃO NO GLOBO PÁLIDO ASSOCIADO À TERAPIA COM VIGABATRINA**

Régis Augusto Reis Trindade  
Marilza Vallejo Belchior  
Lillian Gonçalves Campos  
Juliano Adams Pérez  
Juliana Ávila Duarte

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66221100919>

**CAPÍTULO 20..... 186**

**SÍNDROME DA INSENSIBILIDADE COMPLETA AO ANDROGÊNIO: RELATO DE CASO**

Mateus de Arruda Tomaz  
Ana Paula Rech Londero  
Mayara de Arruda Tomaz  
Cristina Manera Dorneles

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66221100920>

**CAPÍTULO 21..... 192**

**SÍNDROME DE DANDY-WALKER EM ADULTO: UM RELATO DE CASO**

Victor Costa Monteiro  
Hortência Freire Barcelos  
Luisa Freire Barcelos  
Vitor Hermano Vilarins Brito Oliveira  
Débora Salvador Ramos  
Lídia Laura Salvador Ramos  
Adriana Rodrigues Pessoa Londe  
Luísa Gabrielle Arantes da Silva  
Nathalia Ingrid Mendes da Silva  
João Gabriel Braz Farias  
Matheus Braz Farias  
Alessandra Jacó Yamamoto

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66221100921>

**CAPÍTULO 22..... 196**

**SÍNDROME DO HOMEM VERMELHO**

Arielly Carvalho Rosa

Karollyne Christer Silva Rocha  
Raissa Silva Nogueira Freitas  
Josué Moura Telles  
Antônio Alberto Ferrari Mendonça Neto

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66221100922>

**CAPÍTULO 23..... 201**

**VIOLÊNCIA SEXUAL CONTRA A MULHER: ABORDAGEM E CONDUTA NO SISTEMA DE SAÚDE**

Bruna Rocha Batista

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66221100923>

**SOBRE O ORGANIZADOR..... 211**

**ÍNDICE REMISSIVO..... 212**

# CAPÍTULO 3

## ACIDOSE TUBULAR RENAL E SUAS VARIAÇÕES CLÍNICAS

Data de aceite: 01/09/2021

Data de submissão: 04/06/2021

### Ingrid Oliveira Camargo

Centro Universitário Alfredo Nasser  
Aparecida de Goiânia – Goiás  
<http://lattes.cnpq.br/0991826108177894>

### Sayro Louis Figueredo Fontes

Centro Universitário Alfredo Nasser  
Aparecida de Goiânia – Goiás  
<http://lattes.cnpq.br/7928295549568081>

### Débora de Bortoli Verderio

Centro Universitário Alfredo Nasser  
Aparecida de Goiânia – Goiás  
<http://lattes.cnpq.br/4044541858118667>

### Amanda Aparecida de Moraes Costa

Centro Universitário Alfredo Nasser  
Aparecida de Goiânia – Goiás  
<https://orcid.org/0000-0003-2458-7742>

### Beatriz Alcantara Mendes

Centro Universitário Alfredo Nasser  
Aparecida de Goiânia – Goiás  
<http://lattes.cnpq.br/6934698519078834>

### Vanny Keller Silva França

Centro Universitário Alfredo Nasser  
Aparecida de Goiânia – Goiás  
<http://lattes.cnpq.br/5792731069095001>

### Mariana Cândida Félix Magalhães

Centro Universitário Alfredo Nasser  
Aparecida de Goiânia – Goiás  
<http://lattes.cnpq.br/7723603322088843>

### Millena Duarte de Araújo

Centro Universitário Alfredo Nasser  
Aparecida de Goiânia – Goiás  
<http://lattes.cnpq.br/8593993199444926>

### Lohanna Lima de Oliveira Gomides

Centro Universitário Alfredo Nasser  
Aparecida de Goiânia – Goiás  
<http://lattes.cnpq.br/6660208949073552>

### João Victor Moura dos Santos

Centro Universitário Alfredo Nasser  
Aparecida de Goiânia – Goiás  
<http://lattes.cnpq.br/6303485345243675>

### Fernanda Porto de Almeida

Centro Universitário Alfredo Nasser  
Aparecida de Goiânia – Goiás  
<http://lattes.cnpq.br/4761017122999916>

**RESUMO:** A acidose tubular renal (ATR) é retratada como um distúrbio metabólico marcado pelo excesso de ácidos na circulação sanguínea. É desenvolvida por alterações no processo de reabsorção tubular renal de bicarbonato ou insuficiência de excreção de hidrogênio na urina. A acidose metabólica causada por ATR pode levar à nefrolitíase, nefrocalcinose, osteoporose, osteomalacia, deformações ósseas e atraso no crescimento. **Objetivos:** O objetivo geral enquadra-se em dissertar sobre os aspectos da acidose tubular renal. Já os objetivos específicos, concentram-se em expandir a literatura acerca dessa patologia, auxiliar a comunidade médica a interpretar tal patologia e suas complicações, com a finalidade de melhorar a qualidade de vida dos pacientes acometidos com tal enfermidade.

**Metodologia:** Nessa revisão, analisou-se artigos entre 2002 e 2021, que abordassem acidose tubular renal, nas bases de dados Scielo, PubMed, BVS e Lilacs. Depois, artigos com fuga de tema, títulos duplicados e com abordagem muito abrangente e/ou simplificada foram excluídos. **Resultados e discussão:** Pode-se enquadrar a ATR como uma síndrome clínica, com quadro clínico secundário à distúrbios iônicos decorrentes de tubulopatias. Ele é classificado como ATR tipo 1, tipo 2, tipo 3 ou tipo 4, sendo tal diferenciação realizada após avaliação minuciosa do paciente e determinação da etiologia da desordem eletrolítica. Nos pacientes já diagnosticados pela gasometria arterial e avaliação clínica, exames laboratoriais podem ser realizados, como a dosagem sérica de alguns eletrólitos. Quanto ao tratamento, ele será determinado de acordo com a classificação previamente definida. **Conclusão:** A ATR é uma enfermidade crônica, que acomete negativamente o bem-estar de seus portadores, por isso, há necessidade de se discutir sobre esta patologia nos meios médico, de modo a assegurar diagnósticos precoces e precisos, a fim de garantir uma melhor qualidade de vida a estes pacientes.

**PALAVRAS-CHAVE:** Acidose Renal Tubular; Acidose Dos Túbulos Renais; Etiologia; Tratamento.

## RENAL TUBULAR ACIDOSIS AND ITS CLINICAL VARIATIONS

**ABSTRACT:** Renal tubular acidosis (RTA) is represented as a metabolic disorder marked by excess acids in the bloodstream. It is developed by changes in the renal tubular reabsorption process of bicarbonate or insufficient excretion of hydrogen in the urine. Metabolic acidosis caused by RTA can lead to nephrolithiasis, nephrocalcinosis, osteoporosis, osteomalacia, bone deformations and growth retardation. **Objective:** The general objective is to explanate aspects of renal tubular acidosis. The specific objectives, on the other hand, focus on targeting and expanding the literature on this pathology, assisting the medical community in interpreting such pathology and its complications, with the aim of improving the quality of life of patients affected with such a disease. **Methodology:** In this review, articles between 2002 and 2021 that addressed renal tubular acidosis were analyzed, based on the Scielo, PubMed, VHL and Lilacs databases. Therefore, articles with a missing theme, duplicate titles and with a very embracing and/or simplified approach were excluded. **Results and discussion:** RTA can be classified as a clinical syndrome, with a clinical picture secondary to ionic disorders resulting from tubulopathies. It is classified as RTA type 1, type 2, type 3 or type 4, and this differentiation is performed after a thorough evaluation of the patient and determination of the etiology of the electrolyte disorder. In patients already diagnosed by arterial blood gas analysis and clinical evaluation, laboratory tests can be applied, such as the serum measurement of some electrolytes. As for the treatment, it will be determined according to the previously defined classification. **Conclusion:** RTA is a chronic disease, which negatively affects the well-being of its patients, so there is a need to discuss this pathology in the medical field, in order to ensure early and accurate diagnoses, in order to guarantee a better quality of care life to these patients.

**KEYWORDS:** Renal Tubular Acidosis; Acidosis In Renal Tubules; Etiology; Treatment.

## 1 | INTRODUÇÃO

A acidose tubular renal (ATR) pode ser descrita como um distúrbio metabólico caracterizado pelo excesso de ácidos na circulação sanguínea, devido a consequência de alterações no processo de reabsorção tubular renal de bicarbonato ou insuficiente excreção de hidrogênio na urina, fatores que resultam na redução do pH do sangue (QUEIROZ, 2020).

A ATR possui diferentes etiologias e classificações, sendo a ATR distal ou tipo 1, ATR tipo 2, ATR tipo 3 e ATR tipo 4. Ao que diz respeito a ATR distal esta caracteriza-se por alteração dos túbulos distais e coletores em reabsorver o bicarbonato e excretar o hidrogênio, resultando no aumento do pH urinário (alcalose urinária) e uma acidose metabólica. Já a ATR tipo 2 ou proximal, ocorre por defeitos na capacidade do túbulo proximal em reabsorver o íon bicarbonato. É condição muito rara, e geralmente associada a pacientes com comorbidades, como por exemplo, Síndrome de Fanconi, mieloma múltiplo e hiperparatireoidismo secundário (HAQUE; ARICETA; BATTLE, 2012).

ATR tipo 3 ou mista, é a junção da acidose tubular proximal tipo 2 e distal tipo 1, é a forma mais comum em crianças, e sua incidência diminuiu nas últimas décadas, ainda com incidência no Oriente Médio. Por outro lado, ATR tipo IV ou generalizada, ocorre devido à redução de aldosterona ou a incapacidade do túbulo distal em responder a esta molécula, gerando deficiência de acidificação urinária. É a condição mais prevalente de ATR, e muito confundido clinicamente com cetoacidose diabética (HIDAL, 2015).

Mediante ao exposto, o presente estudo tem por objetivo geral dissertar sobre os aspectos da acidose tubular renal, e em específicos expandir a literatura sobre esta patologia, auxiliar a comunidade médica a interpretar melhor este distúrbio e suas complicações a fim de melhorar a qualidade de vida dos pacientes acometidos com este distúrbio.

## 2 | METODOLOGIA

O estudo em questão, refere-se a um trabalho de caráter descritivo do tipo revisão integrativa, o qual se baseia no levantamento bibliográfico com uso de pesquisas previamente elaboradas para compor a síntese de conhecimento. Deste modo, uma revisão integrativa ocorre através da elaboração de seis etapas norteadoras sendo primeiramente a etapa de levantamento de indagações (hipóteses) que funcionarão como perguntas guias ao estudo. A segunda etapa se refere a seleção de amostragem, ou seja, a busca ativa de materiais de apoio, dando seguimento, a terceira e quarta etapa caracterizam-se respectivamente pelo levantamento de dados e a análise dos estudos selecionados. Por fim, quinta e sexta etapa da revisão integrativa referem-se a discussão dos resultados obtidos pela análise dos dados e consequentemente o desenvolvimento da revisão, ou seja, a síntese do estudo.

Assim sendo, o presente estudo tem por objetivo descrever acerca das vertentes que englobam acidose tubular renal. Mediante a isto, realizou-se uma busca ativa de materiais

de apoio nos bancos de dados virtuais da Scientific Electronic Library Online (Scielo), Livraria Nacional dos Estados Unidos de Medicina (PubMed), Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (Lilacs). Para a pesquisa nas bases de dados utilizou-se de descritores como a Acidose tubular renal (ATR), néfron distal, ATR proximal, ATR distal, ATR generalizada.

Diante disto, foram utilizados como critérios de inclusão os artigos publicados no período correspondente de 2002 a 2021, que abordassem apenas acidose tubular renal, com idiomas em inglês, português e/ou espanhol, estudos com delineamento experimental, observacional, revisões ou relatos de experiência. Após a análise dos títulos, foram excluídos os artigos que tinham títulos duplicados, com fuga de tema ou que abordassem o tema de forma muito abrangente e/ou simplificada.

### 3 I RESULTADOS

A acidose tubular renal (ATR) está intimamente relacionada a alterações no processo de reabsorção tubular renal de bicarbonato, seja pelo déficit ou depleção na excreção de hidrogênio na urina, tais fatores resultam na redução do pH do sangue. É uma enfermidade classificada pelas alterações possíveis de serem identificadas. Evidencia-se que a acidose tubular renal é uma patologia que pode acarretar graves consequências ao paciente como, por exemplo, a osteoporose e a perda da função renal (QUEIROZ, 2020).

#### 3.1 ATR distal ou tipo 1

É uma patologia crônica, caracterizada pela dificuldade dos túbulos distais e coletores em reabsorverem os íons bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) e excretarem os íons hidrogênio ( $\text{H}^+$ ). Tal deficiência acarreta o aumento do pH urinário, ou seja, uma alcalose urinária devido a incapacidade de acidificar a urina, acarretando também a acidose metabólica, mesmo que inicialmente a função glomerular possa estar normal. O túbulo distal é responsável pela regulação do pH e pela secreção de potássio e conservação do cloreto de sódio ( $\text{NaCl}$ ), essa inabilidade do túbulo causa hiperclorêmia, hipopotassemia, hipercalemiúria e hipocalcemia, além de outros sinais e sintomas (PEREIRA, 2014).

Etiologias prevalentes a ATR distal				
Doenças túbulo-intersticiais	Uso de medicamentos	Doenças autoimunes	Doenças genéticas	Exposição ambiental
Uropatia obstrutiva Pielonefrite crônica	Lítio Amilorida Anfotericina B Analgésicos	Hepatite crônica ativa Tireoidite Doença de Wilson Artrite reumatoide	Síndrome de Ehlers-Danlos	Tolueno Mercúrio

Tabela 1: Causas comuns a ATR distal.

Fonte: Adaptado de Soeiro e Helou (2015).

Geneticamente, o gene SLC4A1, antigo gene AE1, que codifica a proteína transportadora de íons, no túbulo coletor dos rins ela é responsável pela absorção do  $\text{HCO}_3^-$  e participa da regulação do equilíbrio ácido-base. No entanto, mutações nesse gene pode resultar na ATR distal. Paralelamente, existe também o gene ATP6V1B1, cuja mutação é detectada em pacientes com ATR distal autossômica recessiva com surdez neurosensorial, sendo que a explicação se deve ao aumento do pH devido à alta concentração de potássio presente no compartimento auditivo não sendo acompanhado pela endolinfa que é alcalina, atuando então, na manutenção do pH o  $\text{H}^+$ -ATPase. Por outro lado, a mutação do gene ATP6V0A4 é presente na ATR distal autossômica recessiva sem surdez neurosensorial (PEREIRA, 2014).

Etiologicamente a ATR distal pode ser primária ou secundária. A forma primária, é o tipo mais comum em crianças e ocorre devido a alguns defeitos genéticos nos mecanismos de transporte, mutações no trocador de cloro-bicarbonato ou na bomba  $\text{H}^+$ -ATPase (proteína de membrana dividida em dois domínios funcionais sendo a principal bomba de prótons responsável pela acidificação urinária). Já a forma secundária é a forma mais encontrada em pacientes adultos devido a uma variedade de doenças (SHARMA, MASHIMI, AGGARWAL, 2021).

### 3.2 ATR proximal ou tipo 2

É uma patologia compreendida por defeitos na habilidade do túbulo proximal em reabsorver os íons bicarbonatos ( $\text{HCO}_3^-$ ). Nela, as falhas nos túbulos proximais são severas o suficiente para que a alça de Henle e os túbulos distais fiquem sobrecarregados, resultando em uma excreção considerável e perceptível de bicarbonato na urina (SHARMA, MASHIMI, AGGARWAL, 2021).

Caracteriza-se por acidose metabólica hiperclorêmica com **ânion gap normal** (diferença entre os cátions presentes no sangue (sódio) e os ânions (bicarbonato e cloro), o equilíbrio entre estes íons assegura a neutralidade elétrica do sangue). Tal enfermidade pode levar a déficit de crescimento, anorexia, poliúria e constipação, levando a uma disfunção tubular generalizada, acarretando assim perda de fosfato, glicose, ácido úrico, aminoácidos e outras substâncias de baixo peso molecular, como o íon bicarbonato (HAQUE, ARICETA, BATTLE, 2012).

As etiologias são diversas e estão associadas a formas isoladas ou generalizadas. A forma isolada pode ser transitória ou persistente. A isolada apresenta-se, frequentemente, de maneira transitória e está associada à exposição de medicamentos, como por exemplo a ifosfamida, topiramato, tenovir, valproato e inibidores de anidras carbônica. As formas persistentes compreendem mutações em traços autossômicos dominantes ou recessivos, e apresentam-se de maneira rara. A ATR proximal pode decorrer de um defeito generalizado do transporte de íons no túbulo proximal, denominada Síndrome de Fanconi. Nela, há disfunção tubular generalizada, causando perda de fosfato, glicose, ácido úrico,

aminoácidos e substâncias de baixo peso molecular, como o íon bicarbonato. (SHARMA, MASHIMI, AGGARWAL, 2021).

A síndrome de Fanconi é um distúrbio complexo na reabsorção do túbulo proximal e, por isso, a acidose tubular renal é apenas uma das alterações. Geralmente apresentam aminoacidúria, fosfatúria, glicosúria, proteinúria, poliúria e acidose metabólica hiperclorêmica. Estas crianças apresentam um grupo heterogêneo de doenças, cujos genes estão mapeados em muitas regiões cromossômicas (SOEIRO, HELOU, 2015).

Clinicamente deve-se suspeitar de ATR-2 quando o paciente possuir acidose metabólica hiperclorêmica com ânion gap urinário positivo. Além disto, sinais de disfunção tubular proximal podem estar presentes como hipofosfatemia, hipouricemia, glicosúria e proteinúria. Podem ocorrer quadros de osteomalacia ou osteopenia (incluindo raquitismo em crianças), devido a retirada de cálcio dos ossos, pela redução dos níveis de cálcio na corrente sanguínea, visto que, na ATR tipo 2 podem acontecer quadro de hipocalcemia crônica associado ao hiperparatireoidismo secundário (SHARMA, MASHIMI, AGGARWAL, 2021).

### 3.3 ATR mista ou tipo 3

Esta patologia apresenta-se pela associação da acidose tubular proximal, tipo II, e distal, tipo I. Assim, podem haver quadro clínicos caracterizados pela diminuição da reabsorção de íons bicarbonato filtrado, associado da incapacidade secretória de íons  $H^+$ , ocasionando a elevação do pH urinário, concomitante a acidose metabólica (IGARASHI T et al, 2002).

Este distúrbio pode ser explicado por mutações genéticas e hereditárias no gene que codifica a enzima *anidrase carbônico* tipo II (CA-II), localizado na banda 8q22 do cromossomo 8. Esta mutação autossômica recessiva gera deficiência de CA-II, enzima que está presente tanto no túbulo renal proximal, como distal. A enzima CA-II participa da reabsorção de bicarbonato, catalisando a hidratação de gás carbônico ( $CO_2$ ) em ácido carbônico ( $H_2CO_3$ ) (SORIANO, 2002).

Esta deficiência ocasiona um quadro clínico de osteopetrose, também conhecida como doença dos ossos de marfim, condição na qual os ossos se densificam devido à dificuldade dos osteoclastos realizarem a reabsorção óssea, gerando condensação de matriz óssea mineralizada e oclusão do canal espinhal, e nos casos graves pode cursar com macrocefalia, protrusão frontal, retardo na erupção dentária, exoftalmia, hipertensão intracraniana, enfraquecimento ósseo e atraso estatura-ponderal. Além disso, a ATR tipo III apresenta-se com calcificações cerebrais, retardo mental e redução da excreção de amônio (SORIANO, 2002).

Sua prevalência é maior entre bebês e crianças com quadro passageiro da ATR tipo II primária, sendo o maior risco entre filhos de casais visto que a doença é autossômica recessiva (SORIANO, 2002).

### 3.4 ATR generalizada/hipercalêmica ou tipo 4

De acordo com Johnson, Feehally e Floege (2016, p.460) a ATR tipo 4 é caracterizada por disfunções do néfron distal, cuja repercussão é acidose metabólica hiperclorêmica de ânion gap normal associada à hipercalemia, visto que, há excreção renal reduzida de íons potássio e hidrogênio.

Etiologicamente ocorrem desordens associadas ao hipoadosteronismo e a disfunção no seguimento inicial do ducto coletor presente no córtex renal, ou seja, no Ducto Coletor Cortical (DCC). A disfunção do DCC pode sinalizar dano estrutural renal, como ocorre em doenças renais intersticiais, como por exemplo, na obstrução do trato urinário, lúpus e nefropatia da anemia falciforme. Vale ressaltar, que a função DCC também pode ser alterada por intervenção medicamentosa, tal como espironolactona, amilorida e triantereno (JOHNSON; FEEHALLY; FLOEGE, 2016).

Clinicamente, ocorre um quadro típico de paciente com ATR tipo IV, marcado pela acidose metabólica de ânion gap normal associada à hipercalemia. A idade do paciente encontra-se entre 50 e 70 anos, com histórico de diabetes mellitus de longa data e com redução moderada da taxa de filtração glomerular. Contudo, a maioria dos pacientes são assintomáticos, porém, quando a hipercalemia é grave pode ocorrer repercussões mais evidentes como fraqueza muscular e até mesmo arritmias cardíacas (JOHNSON; FEEHALLY; FLOEGE, 2016).

### 3.5 Fisiopatologia

Na fisiologia renal, mais especificamente nos túbulos renais, a reabsorção de cloreto e outros solutos ocorrem por difusão passiva. Neste sentido, o transporte de íons com carga negativa é promovido pela diferença de eletronegatividade entre o lúmen e o exterior do tubo, tendo como figura principal o íon sódio que está preferencialmente fora do lúmen. Nos túbulos proximais existem células com extensa borda em escova na face luminal da membrana e moléculas proteicas carreadoras quais transportam grande fração de íons ligados por transportadores. Desta forma, o sódio é projetado para dentro da célula por esse mecanismo, favorecendo a secreção de outras substâncias como o hidrogênio, que realiza a retirada de íons bicarbonato do túbulo devido a formação do ácido carbônico ( $H_2CO_3$ ) qual posteriormente irá se dissociar em água ( $H_2O$ ) e gás carbônico ( $CO_2$ ). Essa arquitetura promove reações sistêmicas, uma vez que as oscilações de sódio influenciam na pressão arterial e equilíbrio ácido/base através do hormônio aldosterona, gerando impactos principalmente sobre o sistema pulmonar (GUYTON, 2011).

Nos túbulos distais existem células intercaladas A e B responsáveis pela secreção de hidrogênio e bicarbonato, respectivamente. O mecanismo em questão envolve a ação da *anidrase* carbônica sobre a água e o dióxido de carbono na formação do ácido carbônico, que, quando dissociado, promove a liberação do  $H^+$  e  $HCO_3^-$  secretados no lúmen tubular.

Nesse viés, o acúmulo de hidrogênio no lúmen do tubo ativa o mecanismo de transporte ativo promovido pela hidrogênio-ATPase a qual evita a acidose celular. Ocorrendo essas variações de concentração, o sistema tampão de bicarbonato é acionado na busca pela regulação do PH uma vez que baixos níveis de PH são danosos nas figuras de acidose mista e síncope, por exemplo (GUYTON, 2011; MUSTAQEEM, ARIF, 2021; SOEIRO, HELOU, 2015).

Em se tratando de acidose tubular renal do tipo I, danos as células alfa-intercaladas do túbulo distal promovem a não geração de novos íons bicarbonato, acarretando ausência de íons  $H^+$ . Este mecanismo se dá pela ação da aldosterona nos túbulos contorcidos distais por meio da inibição de íons devido a eletronegatividade proporcionada pela reabsorção de íons sódio. Além disso, a diminuição do funcionamento da  $H^+$ -ATPase por outros mecanismos e vazamento de prótons do túbulo de volta para o lúmen acarretam acúmulo de  $H^+$  no túbulo distal (GUYTON, 2011; MUSTAQEEM, ARIF, 2021).

Na acidose tubular renal proximal tipo II, existe um vazamento de íons bicarbonato, devido ao funcionamento incorreto da bomba de sódio e potássio com prejuízo na porção proximal do túbulo, resultando em excesso de  $HCO_3^-$  urinário e conseqüentemente a acidose metabólica. Sendo livremente filtrado na parte proximal (cerca de 80% a 90%), o bicarbonato em uma reação catalisada pela enzima *anidrase carbônica* IV ligada a membrana luminal, é então convertido em ácido carbônico e posteriormente nos subprodutos  $CO_2$  e  $H_2O$ . Em relação ao  $CO_2$ , este se liga as células tubulares produzindo  $H^+$  e  $HCO_3^-$  pelo auxílio da enzima CAII, r uma nova formação do ácido carbônico dentro das células do túbulo contorcido proximal, sendo, por dissociação, transformado novamente em  $HCO_3^-$  e lançado no sangue (GUYTON, 2011; PEREIRA et al, 2009).

Já o tipo 4 ou tipo hipercalêmico, este decorre do equilíbrio tampão promovido pelos íons amônia ( $NH_3^+$ ) e pelo íon amônio ( $NH_4^+$ ). A origem do amônio se dá pela metabolização de aminoácidos, principalmente da glutamina, oriundos do fígado, estes são transportados pelas células dos néfrons até serem metabolizadas em reações com objetivo de formar  $NH_4^+$  e  $HCO_3^-$ . Desta forma, a absorção desse  $HCO_3^-$  se dá em associação ao  $Na^+$  reabsorvido pela osmolaridade celular promovida na atuação da aldosterona no túbulo renal. Nesse sentido, tendo uma queda de aldosterona, a pressão osmótica em função do  $Na^+$  atuará de forma a absorver mais  $HCO_3^-$  pelo cotransporte de  $Na^+$ . Portanto, a hipercalêmia prejudica a gênese da amônia uma vez que o excesso de  $HCO_3^-$  nas células tubulares tendem a se ligar ao  $H^+$  em função da manutenção adequada do pH e, por conseqüência da ausência de  $H^+$  livre para se ligar aos íons  $NH_3^+$ , geram uma acidose tubular (GUYTON, 2011; MUSTAQEEM, ARIF, 2021; SOEIRO, HELOU, 2015).

### 3.6 Diagnóstico

O processo diagnóstico da acidose tubular renal, é complexo, pois, há alterações iônicas significativos, cujo resultado é a acidose metabólica sem alterações renais

importantes, visto que, as taxas de filtração glomerular se mantem normal, associado a um pH urinário alterado devido ao desequilíbrio tubular. De forma inicial, suspeita-se de ATR em qualquer caso de acidose metabólica presente, com ânion gap normal (MENEGUSSI et al, 2018).

O ânion gap é um exame de extrema importância para o diagnóstico de ATR, pois elimina diagnósticos diferenciais que possam estar causando uma perda de bicarbonato extrarrenal. Deverá ser avaliado os níveis de cálcio pela hipercalemia possível de ser causada pela dificuldade de secreção renal. Além disto, é importante avaliar o pH urinário, visto que, estará com pH reduzido, já este é um fenômeno que procede a concentração de H<sup>+</sup> e do nível do tampão amônia (MARNATTI & LUNARDELLI, 2020).

Nos casos de ATR tipo 2, o diagnóstico é realizado por uma infusão de bicarbonato, (0,5 a 1,0 mEq/kg/h (0.5 to 1.0 mmol/L) junto com suplementação de potássio (a suplementação é feita um pouco antes, já que excesso de bicarbonato pode causar hipopotassemia). A concentração plasmática se estabilizará após a infusão, o pH da urina aumenta rapidamente, pois a capacidade de reabsorção dos túbulos proximais foi ultrapassada. O pH urinário estará maior que 7,5 e a fração de excreção do íon bicarbonato estará maior que 15% para um diagnóstico positivo (SILVA, LIMA e SOUTO, 2007;).

No entanto, na ATR tipo 3 existirão indicadores de ATR tipo 1 e 2 combinadas. Já na ATR tipo 4 o bicarbonato estará diminuído, ou no mínimo normal, e o potássio estará aumentado. Uma curiosidade que também pode auxiliar no diagnóstico diferencial dos tipos de ATR é que especificamente no tipo 4, renina e aldosterona geralmente se mantêm altas (SHARMA, MASHIMI, AGGARWAL, 2021). Assim sendo, portadores de acidose tubular renal terão características decisivas para o diagnóstico, que serão verificadas a partir dos exames e suas alterações resumidas na tabela a seguir:

Exames	Alterações
<b>Ânion GAP</b>	Sem alterações
<b>Gasometria arterial</b>	PH baixo, níveis baixos de bicarbonato
<b>Eletrocardiograma</b>	Pode estar alterado ou não
<b>Hemograma completo</b>	Pode apresentar hipercalemia, hipercalemia ou não
<b>EAS</b>	pH urinário baixo, osmolalidade alterada
<b>Ureia</b>	Possivelmente alterada
<b>Creatinina</b>	Possivelmente alterada

Tabela 2 – Investigação laboratorial para casos de ATR.

Fonte: Autores, 2021.

### 3.7 Tratamento

O tratamento da acidose tubular renal, é variável segundo a etiologia do caso. Para ATR tipo 1, a terapia apresenta foco na retomada do crescimento, prevenção de nefrocalcinose e da insuficiência renal, como também, na correção das alterações bioquímicas. Para tal, deve-se administrar doses contínuas e adequadas de álcalis, disponíveis na forma de íons bicarbonato ou citrato. A dosagem em crianças deve-se manter entre 4 e 8 mmol/Kg/dia e em doses fracionadas. Já em jovens e adultos as doses devem ser menores, e mantidas entre 1 e 2 mmol/Kg/dia. Além disto, os pacientes devem ser orientados quanto as mudanças dietéticas, devendo estes fazer o consumo regular de frutas e sucos cítricos e restringir alimentos ricos oxalato, frutose, proteína animal e sódio, além de uma ingestão normal de cálcio (SILVA, LIMA e SOUTO, 2007).

Para pacientes com ATR tipo 1 primária, há necessidade de reposição prolongada, sendo possível a correção pela vida toda, e em pacientes com nefrolitíase ou nefrocalcitose, deve-se dar preferência por fórmulas de bicarbonato de potássio ( $\text{KHCO}_3$ ), pois, o bicarbonato de sódio ( $\text{NaHCO}_3$ ) aumenta a expressão urinária de cálcio aumento assim a calcificação e o agravamento dos casos (PALMER, KELEPOURIS, CLEGG, 2020).

Para o tratamento da ATR tipo 2, terapia álcali também é indicada com uso de bicarbonato, contudo, altas doses devem ser administradas, chegando entre 10 e 15 mmol/Kg/dia em adultos e até 20 mmol/Kg/dia em crianças, administrado preferencialmente como citrato. Em pacientes com síndrome de Fanconi, é necessária reposição de vitamina D e fosfato neutro, na dose de 1 a 3 g/dia, além da reposição de fluidos e eletrólitos). Quando ATR é secundária a medicamentos, deve-se interromper o uso dos mesmos (SHARMA, MASHIMI, AGGARWAL, 2021).

Estudos mostram que a adição de diuréticos tiazídicos, como a hidroclorotiazida, à terapia *alcali* pode ser benéfica ao tratamento de ATR tipo 2, visto que, estimulam a reabsorção de  $\text{HCO}_3^-$  pelos túbulos proximais, de modo a reduzir a excreção de bicarbonato, porém, a terapia álcali pode trazer efeitos colaterais, como eructações e plenitude pós-prandial, assim, para reduzir tais efeitos deve-se dar preferência a ingesta dos medicamentos antes das refeições. Quanto a dieta, pacientes com ATR tipo 2, deve-se limitar a dieta ácida e estimular a dieta *alcali*, rica em vegetais e frutas. (PALMER, KELEPOURIS, CLEGG, 2020).

O tratamento dos pacientes acometidos por ATR tipo 4 é direcionado concomitantemente para acidose metabólica e para a hipercalemia. Visto que, a correção da hipercalemia sérica conflui para correção da acidose, pois possibilita o aumento da produção renal de amônia corroborando para a formação de um sistema tampão para o quadro de acidose distal. A primeira etapa propriamente dita do tratamento é a descontinuação medicamentosa não essencial que interfira nos mineralocorticoides ou na excreção de potássio. Os medicamentos a serem administrados buscam restabelecer os níveis de mineralocorticoides de forma sintética (p. ex. fludrocortisona 0,1 mg/dia), aumentar

o aporte distal de Na<sup>+</sup> e estímulo de secreção de K<sup>+</sup> e H<sup>+</sup> no ducto coletor mediante uso de diuréticos tiazídicos e de alça, além de uma possível terapia alcalina (p. ex., NaHCO<sub>3</sub>). Ademais, para pseudo-hipoaldosteronismo, há indicação de suplementação oral de cloreto de sódio na dose de 3 a 5 g/dia (JOHNSON; FEEHALLY; FLOEGE, 2016).

Tratamento ATR			
	ATR-1	ATR-2	ATR-4
<b>Dieta</b>	Preferência por dieta rica em frutas e sucos ácidos. Restrição de ingestão de cálcio, oxalato, proteína animal e frutose. Ingesta normal de Ca <sub>2</sub> <sup>+</sup>	Preferência por dieta rica em álcalis, como vegetais e frutas. Extinção da dieta ácida, com a proteína animal.	Preferência por dieta rica em álcalis. Restrição da ingestão de K <sup>+</sup>
<b>Medicamentoso</b>	Prescrição de álcalis (HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ou citrato) Dose <b>crianças</b> : 4 e 8 mmol/Kg/dia. Dose <b>adultos</b> : 1 e 2 mmol/Kg/dia.	Prescrição de álcalis (preferência por citratos). Dose <b>crianças</b> : até 20 mmol/Kg/dia. Dose <b>adultos</b> : 10 e 15 mmol/Kg/dia.	Se hipoaldosteronismo: <b>fluorocortizona</b> (dose: 0,1 mg/dia) Se pseudo-hipoaldosteronismo: <b>cloreto de sódio</b> (dose de 3 a 5 g/dia).
<b>Observações</b>	Se nefrolitíase ou nefrocalcitose, optar por <b>KHCO<sub>3</sub></b>	Se síndrome de Fanconi, reposição de <b>vitamina D</b> e <b>fosfato neutro</b> (dose: 1-3 g/dia).	

Tabela 3 – Terapia medicamentosa e não medicamentosa a acidose tubular renal.

Fonte: Autoral, 2021.

## 4 | CONCLUSÃO

Conclui-se que a acidose tubular renal (ATR) é uma patologia qual se relaciona com déficits de reabsorção renal, especialmente nos túbulos renais, sendo verificado que todas as formas de ATR cursam com acidose metabólica hiperclorêmica, com intervalo aniônico normal. Deste modo, pode-se observar que são enfermidades crônicas, que afetam diretamente a qualidade de vida de seus portadores, além disto, há uma dificuldade diagnóstica significativa, fato que reforça a importância desta abordagem temática dentro da realidade médica.

## REFERÊNCIAS

BESOUW, Martine TP et al. **Clinical and molecular aspects of distal renal tubular acidosis in children**. *Pediatric Nephrology*, v. 32, n. 6, p. 987-996, 2017.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

HAQUE, Syed K.; ARICETA, Gema; BATLLE, Daniel. **Proximal renal tubular acidosis: a not so rare disorder of multiple etiologies.** Nephrology Dialysis Transplantation, v. 27, n. 12, p. 4273-4287, 2012.

HIDAL, Caroline Servos Tabacow. **Acidose Tubular Renal tipo IV no pronto atendimento.** Rev. Soc. Bras. Clin. Med. 2015 jan-mar; 13 (1): 50-2.

IGARASHI, Takashi et al. **Unraveling the molecular pathogenesis of isolated proximal renal tubular acidosis.** Journal of the American Society of Nephrology, v. 13, n. 8, p. 2171-2177, 2002.

JOHNSON, Richard J.; FEEHALLY, John; FLOEGE, Jürgen. **Nefrologia clínica: abordagem abrangente / Revisão científica Alexandre Silvestre Cabral ... [et. al.]; tradução Anderson Roberto Oliveira de Sousa ... [et. al.]; Colaboradores Ahmad Abou-Saleh ... [et. al.].** – 5. ed. – Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

MARNATTI, Júlio César da Costa; LUNARDELLI, Adroaldo. **Utilização do ânion gap urinário no diagnóstico de acidose tubular renal.** Revista de Patologia do Tocantins, v. 7, n. 1, p. 88-93, 2020.

MENEGUSSI, Juliana et al. **Abordagem diagnóstica de um paciente com acidose tubular renal hipercalêmica.** J. Bras. Nefrol., São Paulo, v. 40, n. 4, p. 410-417, Dec. 2018.

MOHEBBI, Nilufar; WAGNER, Carsten A. **Pathophysiology, diagnosis and treatment of inherited distal renal tubular acidosis.** Journal of Nephrology, v. 31, n. 4, p. 511-522, 2018.

MUSTAQEEM, Ruqqiya; ARIF, Ali. **Renal tubular acidosis.** StatPearls [Internet], 2020. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519044/>>. Acesso em 07 de maio de 2021.

PALMER, Biff F.; KELEPOURIS, Ellie; CLEGG, Deborah J. **Renal Tubular Acidosis and Management Strategies: A Narrative Review.** Advances in Therapy, p. 1-20, 2020.

PEREIRA, Paula Cristina de Barros. **Diagnóstico genético de duas famílias com casos de acidose tubular renal distal por meio de Whole-exome sequencing.** Tese de doutorado. Universidade Federal de Minas Gerais, Faculdade de Medicina. Belo Horizonte, 2014.

PIRES, Carlos Henrique; BELLO, Ratto Tavares; DUARTE, João Sequeira; VASCONCELOS, Carlos. **Diabetes mellitus e acidose tubular renal hipercalêmica: relatos de caso e revisão da literatura.** Braz. J. Nephrol. (J. Bras. Nefrol.) 2017;39(4):481-485. Dezembro, 2017.

PRATS, José Vicente Torregrosa et al. **Acidose Tubular Renal Distar (ATRD): Aspectos epidemiológicos, diagnósticos, acompanhamento clínico e terapêutico.** Resultado da pesquisa de coorte de nefrologistas. Nefrología (Edição em Inglês), v. 41, n. 1, pág. 62-68, 2021.

QUEIROZ, Daniel Monteiro et al. **Apresentação clínica atípica da acidose tubular renal distal:** relato de caso registrado no Amazonas, Brasil. Braz. J. Nephrol., São Paulo, v. 42, n. 3, p. 380-383, Sept. 2020. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0101-28002020000300380&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-28002020000300380&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em 07 de abril de 2021.

RIELLA, Miguel Carlos. **Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrólíticos.** In: **Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrólíticos.** 2003. p. 1033-1033. Disponível em: <<https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-438161>>. Acesso em 07 de maio de 2021.

SHARMA, Sandeep; HASHMI, Muhammad F.; AGGARWAL, Sandeep. **Hyperchloremic acidosis**. StatPearls [Internet], 2021. Disponível em:< <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482340/>>. Acesso em 07 de maio de 2021.

SILVA, Ana Cristina Simões; LIMA, Jeanette Crossara Ayres; SOUTO, Marcelo Ferraz de Oliveira. **Acidose tubular renal em pediatria**: [revisão]. J. bras. nefrol, p. 38-47, 2007. Disponível em:< <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-605327>>. Acesso em 07 de maio de 2021.

SOEIRO, Emília Maria Dantas; HELOU, Claudia Maria de Barros. **Aspectos clínicos, fisiopatológicos e genéticos das tubulopatias hereditárias na infância**. Brazilian Journal of Nephrology, v. 37, n. 3, p. 385-398, 2015.

SORIANO, Rodríguez J. **Renal tubular acidosis**: the clinical entity. J Am Soc Nephrol 2002; 13:2160-70. Disponível em:< <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12138150/>>. Acesso em 07 de maio de 2021.

TORTORA, Gerar J. **Princípios de anatomia e fisiologia**. Tradução Ana Cavalcanti C. Botelho [et al] – 14 ed. – Rio de Janeiro: Guanabara Koogn, 2016.

QUEIROZ, Daniel Monteiro et al. **Apresentação clínica atípica da acidose tubular renal distal: relato de caso registrado no Amazonas, Brasil**. Braz. J. Nephrol., São Paulo , v. 42, n. 3, p. 380-383, Sept. 2020 .

## ÍNDICE REMISSIVO

### A

Abordagem 2, 15, 22, 25, 34, 35, 44, 46, 48, 49, 58, 76, 124, 143, 148, 189, 201, 204, 207, 209

Abuso de idosos 116, 118

Abuso sexual 91, 154, 201, 202, 204, 205, 206, 209

Acidose renal tubular 25

Amiloidose 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59

Amiloidose AL 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 57, 58

Aterosclerose 60, 62, 65, 66, 67

Atividades lúdicas 44, 167

### C

Causas de morte 69, 70, 71

Cistite intersticial 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 158, 162

Componente fibromuscular 60

Criança 82, 86, 143, 145, 146, 148, 167, 168, 169, 170, 172, 173, 174, 175, 186, 188, 196, 197

### D

Death 70, 71, 74, 88

Diagnóstico 3, 7, 16, 31, 32, 35, 39, 41, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 56, 57, 58, 73, 102, 103, 105, 115, 126, 128, 129, 143, 144, 145, 146, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 159, 161, 162, 177, 178, 186, 188, 189, 193, 194, 203, 210

Diagnóstico precoce 46, 47, 48, 49, 58, 143, 144, 145, 146, 148

Diálogo 1, 10, 11, 12, 38, 82, 107

Difusão restrita 180, 181, 184

Direito à saúde 116, 118, 119, 120, 121, 124

Dor pélvica crônica 151, 152, 153

### E

Eletroconvulsoterapia 163, 164

Enxaqueca 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 12, 13, 14

Estomatite 15, 18

Etiologia 13, 25, 33, 151, 152, 153, 158, 161, 178

## **F**

Fases do desenvolvimento 167, 168, 169

## **G**

Garbage code 70, 71, 74

Globo pálido 180, 181, 184

## **H**

Hidrocefalia 192, 193, 194

Hipertensão intracraniana 29, 192, 194

## **I**

Identidade de gênero 186, 188

Imaginação ativa 1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14

Insuficiência androgênica 186, 188

## **L**

Laqueadura tubária 75, 77, 78, 83

## **M**

Medicamentos 4, 27, 28, 33, 41, 57, 77, 106, 107, 110, 122, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 138, 139, 140, 141, 158, 163, 178, 206, 207, 209

Métodos contraceptivos 75, 76, 77, 78, 79, 80, 83, 84, 85

## **P**

Pessoas transgênero 103, 104, 106

Prejuízo cognitivo 163, 164

Protocolos clínicos 103

Psicologia analítica 1, 2, 4, 6, 8, 12

Psiquiatria infantil 143

## **R**

Raça 72, 75, 77, 79, 82, 83, 85, 86, 91, 98, 155, 203

RM 45, 50, 55, 56, 180, 181, 184

## **S**

Saúde da mulher 38, 41, 42, 44, 76

Saúde do idoso 116, 118, 119, 122

Saúde mental 37, 38, 39, 91

Saúde reprodutiva 75, 76, 84, 86  
Síndrome da bexiga dolorosa 150, 151, 152, 153, 154, 155, 161, 162  
Síndrome de Dandy-Walker 192, 193, 194  
Síndrome de Morris 186, 188  
Síndrome ligado ao X 186, 188  
Sintoma 1, 2, 4, 6, 7, 10, 12  
Sistema de saúde 71, 123, 201, 204, 209

## T

Terapia com luz de baixa intensidade 15, 18  
Teste de Papanicolau 38  
Tratamento 1, 2, 4, 5, 8, 13, 15, 16, 17, 19, 21, 22, 23, 25, 33, 34, 41, 43, 46, 48, 49, 56, 57, 73, 87, 88, 89, 112, 121, 122, 124, 126, 128, 137, 138, 139, 143, 148, 150, 151, 153, 156, 157, 158, 159, 160, 161, 162, 163, 177, 181, 184, 185, 190, 193, 196, 197, 198, 203, 204, 207, 210

## U

Unidade Hospitalar de Odontologia 15, 18

## V

Vasos 60, 61, 66  
Vigabatrina 180, 181, 184, 185  
Violência sexual 201, 203, 204, 205, 206, 207, 208, 209, 210  
Vulnerabilidade 86, 95, 104, 106, 116, 117, 119, 120, 122, 123, 124, 167, 168, 173, 175, 176, 208, 209

# MEDICINA:

*Ciências da saúde e pesquisa interdisciplinar*



6

-  [www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br)
-  [contato@atenaeditora.com.br](mailto:contato@atenaeditora.com.br)
-  [@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora)
-  [www.facebook.com/atenaeditora.com.br](https://www.facebook.com/atenaeditora.com.br)

  
Ano 2021

# MEDICINA:

*Ciências da saúde e pesquisa interdisciplinar*



6

-  [www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br)
-  [contato@atenaeditora.com.br](mailto:contato@atenaeditora.com.br)
-  [@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora)
-  [www.facebook.com/atenaeditora.com.br](https://www.facebook.com/atenaeditora.com.br)