Abordagens em MEDICINA:

ESTADO CUMULATIVO DE BEM ESTAR FÍSICO, MENTAL E PSICOLÓGICO



BENEDITO RODRIGUES DA SILVA NETO (Organizador)



Abordagens em MEDICINA:

ESTADO CUMULATIVO DE BEM ESTAR FÍSICO, MENTAL E PSICOLÓGICO



BENEDITO RODRIGUES DA SILVA NETO (Organizador)

Ano 2021

Editora chefe

Prof^a Dr^a Antonella Carvalho de Oliveira

Editora executiva

Natalia Oliveira

Assistente editorial

Flávia Roberta Barão

Bibliotecária

Janaina Ramos

Projeto gráfico

Camila Alves de Cremo

Daphynny Pamplona

Luiza Alves Batista

Maria Alice Pinheiro

Natália Sandrini de Azevedo

Imagens da capa

iStock Edição de arte

Luiza Alves Batista

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-Não Derivativos 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 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

Prof^a Dr^a Elane Schwinden Prudêncio - Universidade Federal de Santa Catarina

Prof^a Dr^a Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira

Prof. Dr. Ferlando Lima Santos - Universidade Federal do Recôncavo da Bahia

Prof^a Dr^a Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco

Prof. Dr. Fernando Mendes - Instituto Politécnico de Coimbra - Escola Superior de Saúde de Coimbra

Prof^a Dr^a 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 lara 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

Prof^a Dr^a Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará

Prof^a Dr^a 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

Prof^a Dr^a Vanessa da Fontoura Custódio Monteiro - Universidade do Vale do Sapucaí

Profa Dra Vanessa Lima Gonçalves - Universidade Estadual de Ponta Grossa

Prof^a Dr^a Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande

Prof^a Dr^a Welma Emidio da Silva - Universidade Federal Rural de Pernambuco



Abordagens em medicina: estado cumulativo de bem estar físico, mental e psicológico

Diagramação: Camila Alves de Cremo
Correção: Gabriel Motomu Teshima
Indexação: Amanda Kelly da Costa Veiga

Revisão: Os autores

Organizador: Benedito Rodrigues da Silva Neto

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

A154 Abordagens em medicina: estado cumulativo de bem estar físico, mental e psicológico / 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 978-65-5983-669-7

DOI: https://doi.org/10.22533/at.ed.697212211

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 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 Organização Mundial de Saúde (OMS) define saúde como o estado de completo bem-estar físico, mental e social. Uma definição de certo modo ampla que tenta compreender os principais fatores ligados diretamente à qualidade de vida tais como alimentação, exercícios e até mesmo o acesso da população ao sistema de saúde. Portanto, partindo deste princípio a saúde física, mental e social são algumas das dimensões que determinam o estado de bem-estar humano, e consequentemente vão muito além da simples ausência de doenças. O próprio conceito de saúde, aqui estabelecido pela OMS, está relacionado a uma visão ampla e integral do ser humano, que considera aspectos do corpo, mente, ambiente, sociedade, hábitos e assim por diante.

Esse conceito nos conduz ao fundamento da multidisciplinaridade com abordagens que cada vez mais é aplicada e contextualizada nos diversos âmbitos da saúde, haja vista que todas as abordagens e áreas de estudo convergem para o mesmo princípio que é a saúde integral do individuo. A saúde na atualidade se estabelece na interação entre diversos profissionais e requer conhecimentos e práticas de diferentes áreas tais como as ambientais, clínicas, epidemiológicas, comportamentais, sociais, culturais etc.

Deste modo, por intermédio da Atena Editora, apresentamos a nova obra denominada "Abordagens em medicina: Estado cumulativo de bem-estar físico, mental e psicológico", inicialmente proposta em quatro volumes, com o intuito de direcionarmos ao nosso leitor uma produção científica com diversas abordagens em saúde. Reforçamos aqui também 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

SUN	MÁRIO
CAP	PÍTULO 11
	FLUÊNCIA ÉTNICA NA ETIOLOGIA E ASSISTÊNCIA AO CÂNCER DE MAMA Laura Feitoza Barbosa Isabel Cristina Borges de Menezes Yuri Borges Bitu de Freitas Rodrigo Queiroz de Souza Igor Carneiro Machado José Anderson Pires de Oliveira Nathália Machado Terra Bárbara Custódio Rodrigues da Silva Arthur Henrique da Costa Cardoso Mercielle Ferreira Silva Martinelle Renata Cristina Vieira de Brito Antonio Márcio Teodoro Cordeiro Silva
	ttps://doi.org/10.22533/at.ed.6972122111
CAP	PÍTULO 210
SIST	RELAÇÃO ENTRE O SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA E OF FEMA CALICREÍNA-CININA Eduarda Trevisan Cerigatto Kathlen Cristina da Silva Paola Lissa Inoue Beatriz Essenfelder Borges https://doi.org/10.22533/at.ed.6972122112
CAF	PÍTULO 322
DUR 	EMIA FALCIFORME, ESTADO NUTRICIONAL E SUA RELAÇÃO COM COMPLICAÇÕES RANTE A GESTAÇÃO Isadora Garcia Pires Iluskhanney Gomes de Medeiros Nóbrega Miranda Ingrid Rafaella Mauricio Silva Reis Juscelino Kubitschek Bevenuto da Silva José Guedes da Silva Júnior Áquila Matheus de Souza Oliveira
•	ttps://doi.org/10.22533/at.ed.6972122113
CAF	PÍTULO 432
DEN NA Á	IAGEM LINFÁTICA MANUAL EM PACIENTES COM EDEMA PRÉ E PÓS-CIRÚRGICO ÁREA DA TRAUMATOLOGIA NUM HOSPITAL TERCIÁRIO Viviana Cruz López Elizabeth Carmona Díaz Krystell Paola González Gutiérrez Alejandra Rosaldo Rocha thtps://doi.org/10.22533/at.ed.6972122114

CAPÍTULO 540
DISEÑO DE MODELO DE ATENCIÓN PARA PACIENTES URGENTES EMERGENTES (MODELO PUE), VINCULADO A LEAN HEALTHCARE SIX SIGMA PARA SERVICIOS DE URGENCIAS EN HOSPITALES DE ALTA ESPECIALIDAD
Enrique Girón Huerta
ttps://doi.org/10.22533/at.ed.6972122115
CAPÍTULO 653
EFETIVIDADE DOS MÉTODOS CIRURGICOS BARIÁTRICOS BYPASS E SLEEVE NA REDUÇÃO DE PESO Cristianne Confessor Castilho Lopes Eduardo Barbosa Lopes Cacio Ricardo Wietzycoski
Laisa Zanatta Daniela dos Santos Marilda Morais da Costa Paulo Sergio Silva Tulio Gamio Dias Joyce Kelly Busolin Jardim Joseth Antonia Oliveira Jardim Caroline Lehnen
Vanessa da Silva Barros Kassandra Eggers Ana Luiza Gay Backi Igor Hoffmann dos santos Valquiria Homeniuk Liamara Basso Dala Costa Heliude de Quadros and Silva Youssef Elias Ammar
€ https://doi.org/10.22533/at.ed.6972122116
CAPÍTULO 764
IMPACTOS DO CONSUMO EXCESSIVO DE ÁLCOOL EM ESTUDANTES DE MEDICINA: UMA REVISÃO DE LITERATURA Ticiana Alencar Noronha Carolina Noronha Lechiu https://doi.org/10.22533/at.ed.6972122117
CAPÍTULO 869
INFECÇÕES DE FERIDA CIRÚRGICA EM NEUROCIRURGIAS: UMA REVISÃO Beatriz Sousa Santos Brenno Willian Sousa Santos Caio Matheus Feitosa de Oliveira Francisco Pereira de Miranda Júnior Giovana da Rocha Leal Dias Natana Maranhão Noleto da Fonseca Nilsa Araújo Tajra

Silmara Ferreira de Oliveira Ariela Karollyny Santos Silva
Yngre Campagnaro Nogueira José Nazareno Pearce de Oliveira Brito
ttps://doi.org/10.22533/at.ed.6972122118
CAPÍTULO 979
LASERTERAPIA NO TRATAMENTO DA SÍNDROME GENITURINÁRIA DA PÓS- MENOPAUSA
Laryssa Caroline Torres Severiano Cláudia Teixeira da Costa Lodi Kayssa Ferreira Pena
Giulia Victorino Miranda
to https://doi.org/10.22533/at.ed.6972122119
CAPÍTULO 10
O PROCESSO DE GRAVIDEZ João Pedro Centeno Vieira de Carvalho Victor Malafaia Laurindo da Silva Paulo Roberto Hernandes Júnior Juliana de Souza Rosa Gabriel de Souza Rosa Michel Rodrigues Fassarella Patrick de Abreu Cunha Lopes Rodrigo Guimarães Vieira de Carvalho Rossy Moreira Bastos Junior Paula Pitta de Resende Côrtes https://doi.org/10.22533/at.ed.69721221110
CAPÍTULO 1193
PERCEPÇÃO DOS PROFISSIONAIS DE EDUCAÇÃO FÍSICA DAS ACADEMIAS DE CAÇADOR/SC ACERCA DA CONDROMALÁCIA PATELAR Gracieli Aparecida Alves Daniela dos Santos Joel Caetano Jorge Luiz Velásquez Rodolfo Machado Segundo https://doi.org/10.22533/at.ed.69721221111
CAPÍTULO 12105
PERFIL BACTERIANO DE INFECÇÕES DO TRATO URINÁRIO EM GESTANTES EM UM HOSPITAL TERCIÁRIO LOCALIZADO NO SUL DO BRASIL Thayná Gadens Franqueto Crovadore Ana Luísa Hümmelgen Daniele Packer

Odilea Ribeiro Sanção

Diego da Silva Magatão Juliane Centeno Müller
60 https://doi.org/10.22533/at.ed.69721221112
CAPÍTULO 13120
PRINCIPAIS ALTERAÇÕES EMBRIOLÓGICAS DAS MAL FORMAÇÕES CONGÊNITAS LARÍNGEAS, TRAQUEAIS E PULMONARES André Luiz Bonfim Silva Danielle Karolina Dourado Ribeiro lago Seixo Brito Lara Ascencio Dangoni Matheus Geraldo Sécolo Rayssa Gabriela Aquino Felippe Yasmin Ferreira Teixeira Jarbas Ferrari Júnior thtps://doi.org/10.22533/at.ed.69721221113
CAPÍTULO 14131
RELAÇÃO DA IgE E PROCESSOS ANAFILÁTICOS DEVIDO A INGESTÃO DE FRUTOS DO MAR Ananda Maria Ferreira da Costa Andréa Alves Lemes Matheus Augusto Fagundes Rezende Eduardo Siqueira Martins Leana Ferreira Crispim thtps://doi.org/10.22533/at.ed.69721221114 CAPÍTULO 15
SÍNDROME DE JACOBS: CONSEQUÊNCIAS DA TRISSOMIA XYY
Gabriel Moraes Nunes Alves Gabriel Pessanha Araujo Oliveira Coelho Julia Hammerschlag Lima Ludmilla Carvalho Rangel Resgala the https://doi.org/10.22533/at.ed.69721221115
CAPÍTULO 16147
SISTEMA SANGUÍNEO ABO: UM POTENCIAL FATOR DE RISCO DE GRAVIDADE PARA PACIENTES COVID-19 Bianka Mota Barros Lorenna Cristina Leite Lira https://doi.org/10.22533/at.ed.69721221116
CAPÍTULO 17150
TERAPIA-ALVO COM TRASTUZUMAB NO TRATAMENTO DO CÂNCER DE MAMA Guilherme Costa Rodrigues Rafael de Almeida Miguez

Raquel Bernardelli Goncalves

Lara Ferreira Freitas Anelise Molinari Parreira Jânio Carlos Nunes Viturino Filho
Kevyn Wilian Luz Silva Blenda Maria Soares de Araujo
inttps://doi.org/10.22533/at.ed.69721221117
CAPÍTULO 18159
TOXOPLASMOSE: RISCO DE AQUÍIÇÃO DE INFECIÇÃO PARASITICA POF TRANSFUSÃO DE HEMODERIVADOS Martha Rosales-Aguilar María de los Remedios Sánchez-Díaz Gerardo César Díaz Trujillo María de Jesús Gutiérrez-Villagrán https://doi.org/10.22533/at.ed.69721221118
CAPÍTULO 19164
TRATAMENTO DE QUEIMADURAS COM PELE DE TILÁPIA: CURATIVO BIOLÓGICO VIÁVEL PARA O SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE Rafael Freitas Silva Peralta Laura Fernandes Ferreira Gabriela Troncoso Rafael Santana Boaventura Bruna Martins Ribeiro Laura Cecília Santana e Silva Sabrina Devoti Vilela Fernandes Alyssa de Pinho Freire Daniel Henrique Cambraia Eduardo Almeida Pedrosa Igor Henrique Silva Soares Bethânia Cristhine de Araújo https://doi.org/10.22533/at.ed.69721221119
CAPÍTULO 20171
TRICOTILOMANIA: UM TRANSTORNO PSICOLÓGICO E SUAS IMPLICAÇÕES NEGATIVAS NA SAÚDE DOS CABELOS Vera Lúcia de Medeiros Souza Lustarllone Bento de Oliveira Luiz Filipe Almeida Rezende Melissa Cardoso Deuner Simone Cristina Tavares Regiane Cristina do Amaral Santos Glaciane Sousa Reis Felipe Monteiro Lima Anna Maly de Leão e Neves Eduardo Keila Luiza dos Santos

Raphael de Sousa Campos

Daiane Araújo da Silva Juliana Paiva Lins
https://doi.org/10.22533/at.ed.69721221120
CAPÍTULO 21182
UMA ANÁLISE ACERCA DA ASMA: FISIOPATOLOGIA E A INTERFERENCIA DA ATIVIDADE FISICA EM SUA PROGRESSÃO. REVISÃO NARRATIVA João Carlos Trovão Martins Patricia Martins Pinto https://doi.org/10.22533/at.ed.69721221121
CAPÍTULO 22193
UMA TÉCNICA TERAPÊUTICA PARA SENIORES? UMA AGENDA QUE PRETENDE ENVOLVER-SE NO ENVELHECIMENTO ATIVO Paula Isabel Gonçalves dos Santos Marta Silva Coelho https://doi.org/10.22533/at.ed.69721221122
CAPÍTULO 23
VALIDAÇÃO DO QUESTIONÁRIO DE PFEFFER PARA A POPULAÇÃO IDOSA BRASILEIRA Marina Carneiro Dutra Pereira Júlio César Guimarães Freire Gustavo de Azevedo Carvalho https://doi.org/10.22533/at.ed.69721221123
CAPÍTULO 24227
OMELANOMA E OS AVANÇOS EM SEU DIAGNÓSTICO: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA Brunna Michelly da Silva Sousa Camila Vanessa Correa Panizza Isabella Chaves Lira Cruz Marcelo Borges Figueira da Mota Tamyres Borges Pereira Thaís Jales Natal Lorena Borges Campos Enzo Cardoso de Faria Juliana Amorim Alfaix Natário Vinícius Ferreira Pires Bueno Irlane Moraes Vasconcelos Souza Mariana Vieira Martins Sampaio Drummond https://doi.org/10.22533/at.ed.69721221124
SOBRE O ORGANIZADOR237
ÍNDICE REMISSIVO238

Marcela Gomes Rola

CAPÍTULO 2

A RELAÇÃO ENTRE O SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA E O SISTEMA CALICREÍNA-CININA

Data de aceite: 12/11/2021 Data de submissão: 20/08/2021

Eduarda Trevisan Cerigatto
Faculdades Pequeno Príncipe
Curitiba – PR
http://lattes.cnpq.br/2965016567066535

Kathlen Cristina da Silva Faculdades Pequeno Príncipe Curitiba – PR http://lattes.cnpq.br/7878795825369372

Paola Lissa Inoue
Faculdades Pequeno Príncipe
Curitiba – PR
http://lattes.cnpq.br/6983134100115367

Beatriz Essenfelder Borges
Faculdades Pequeno Príncipe
Curitiba – PR
http://lattes.cnpq.br/0438957046723754

RESUMO: Introdução: O Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA) é composto por várias reações, culminando em aumento da pressão arterial sistêmica. Por uma série de estímulos, a renina converte o angiotensinogênio em angiotensina I (ANG I). A enzima conversora de angiotensina II (ECA ou cininase II) converte angiotensina I em angiotensina II (ANG II). A ANG II atua na vasoconstrição das arteríolas eferentes; no hipotálamo, aumentando a resposta cardiovascular; na liberação de ADH, na liberação de aldosterona, no aumento de sensação de

sede e no aumento de retenção de sódio no néfron. Já o sistema calicreína-cinina atua na diminuição da pressão arterial. A calicreína serve primordialmente para conversão de substâncias vasodilatadoras. transformando cininogênio (como o bradicinogênio) em plasmacininas (como bradicininas e calidinas). Métodos: Foi feita uma revisão de literatura com busca por artigos científicos no Pubmed e Google Acadêmico. Utilizou-se os seguintes descritores para a busca: angiotensina, calicreína, cinina, cininogênio e renina. Foram incluídos trabalhos entre 2002 e 2014, somado ao uso de livros didáticos. Foram excluídos os que não tratavam do tema proposto, que foram julgados metodologicamente fracos, ou estavam fora do período estipulado. Resultados: Os dois sistemas são responsáveis pelo controle da pressão arterial. A ECA ou Cininase II, é responsável por converter ANG I em ANG II, a fim de que essa última cumpra seu papel fisiológico de aumento da pressão arterial. A ECA também está presente no SCC, degradando cininas inflamatórias restantes, para controlar o efeito vasodilatador da inflamação. Conclusões: Conclui-se que na via SRAA, a ECA que converte ANG I em ANG II também atua na inibição de cinina, bloqueando os produtos da vasodilatação. Ou seja, é um potencializador dos efeitos da angiotensina II. Mais estudos devem ser encorajados para efeito de conhecimento científico acerca da relação entre o SRAA e o SCC.

PALAVRAS-CHAVE: Angiotensina; Calicreína; Cinina; Cininogênio; Renina

THE INTERRELATION BETWEEN THE RENIN-ANGIOTENSIN-ALDOSTERONE SYSTEM AND THE KALLIKBEIN-KININ SYSTEM

ABSTRACT: Introduction: The Renin-Angiotensin-Aldosterone System (RAAS) is composed of several reactions, culminating in an increase in systemic blood pressure. Through a series of stimuli, renin converts angiotensinogen into angiotensin I (ANG I). Angiotensin II converting enzyme (ACE or kininase II) converts angiotensin I to angiotensin II (ANG II). ANG II acts on vasoconstriction of efferent arterioles; in the hypothalamus, increasing the cardiovascular response; in the release of ADH, in the release of aldosterone, in the increase in the sensation of thirst and in the increase of sodium retention in the nephron. The kallikreinkinin system acts to reduce blood pressure. Kallikrein serves primarily to convert vasodilating substances, transforming kininggen (such as bradycinggen) into plasmakinins (such as bradykinins and kallidins). Methods: A literature review was carried out with a search for scientific articles in Pubmed and Academic Google. The following descriptors were used for the search: angiotensin, kallikrein, kinin, kininogen and renin. Works between 2002 and 2014 were included, added to the use of textbooks. Those who did not deal with the proposed topic, who were considered methodologically weak, or who were outside the stipulated period were excluded. Results: Both systems are responsible for controlling blood pressure. ACE, or Kininase II, is responsible for converting ANG I into ANG II, so that the latter fulfills its physiological role of increasing blood pressure. ACE is also present in the SCC, degrading remaining inflammatory kinins to control the vasodilatory effect of inflammation. Conclusions: It is concluded that in the RAAS pathway, the ACE that converts ANG I to ANG II also acts in the inhibition of kinin, blocking the products of vasodilation. In other words, it enhances the effects of angiotensin II. More studies should be encouraged for the purpose of scientific knowledge about the relationship between the RAAS and the SCC.

KEYWORDS: Angiotensin; Kallikrein; Kinin; Kininogen; Renin.

1 I INTRODUÇÃO

O rim é um órgão retroperitoneal, com funções distintas tais quais: eliminar substâncias, regular a pressão arterial, produção de hormônios, secreção de hormônios, além de estimular a produção de glóbulos vermelhos. Ele se encontra lateral à coluna vertebral. Sendo que o interior de cada rim contém o córtex renal, medula renal e o seio renal. Os rins recebem aproximadamente 20 a 25% do débito cardíaco total. Sendo assim, esses órgãos são essenciais para a manutenção do funcionamento do organismo, além disso eles auxiliam o coração no controle da pressão arterial através de sistemas. Tais sistemas, funcionam com produção e secreção de hormônios como: renina, angiotensina, aldosterona e também por cininas e enzimas.

O Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA) se inicia quando a mácula densa percebe uma diminuição de NaCl absorvido. Além disso, os barorreceptores na arteríola aferente do glomérulo são sensíveis à diminuição de fluxo advindo do organismo. Estímulos nervosos simpáticos também podem servir de sinalização para as células justaglomerulares liberarem prorenina.

A prorenina é convertida em renina, que tem a função primordial de converter o angiotensinogênio em angiotensina I (ANG I). A ANG I encontra no sangue a enzima conversora de angiotensina (ECA ou cininase II). Assim, ocorre a conversão de angiotensina I em angiotensina II (ANG II). A ANG II atua: nas arteríolas por receptores AT1 das células justaglomerulares, causando vasoconstrição; no centro vasomotor, aumentando a resposta cardiovascular; no hipotálamo, com a liberação de ADH e estímulo de sensação de sede; no néfron, com aumento de cotransporte HCO³⁻ e Na⁺ e por fim, no córtex das suprarrenais para liberação de aldosterona. A aldosterona também atua no aumento da pressão arterial.

Outro sistema que atua no controle da pressão arterial é o sistema calicreína-cinina (SCC), este ainda possui muitas funções fisiológicas. Os componentes desse sistema incluem os cininogênios, as calicreínas, as cininas, os receptores B1 e B2 e as cininases.

A relação entre os dois sistemas está intimamente associada com um componente em comum, sendo os dois reguladores da manutenção da pressão arterial. A ECA (Enzima Conversora de Angiotensina), ou Cininase II, está presente nos dois sistemas. É responsável por converter ANG I em ANG II, a fim de que essa última cumpra seu papel biológico de aumento da pressão arterial, além de degradar cininas inflamatórias restantes, para controlar o efeito vasodilatador da inflamação.

O presente trabalho tem como objetivo relatar sobre a relação entre o Sistema Renina Angiotensina-Aldosterona (SRAA) e o sistema calicreína-cinina (SCC). Por meio de busca nas bases de dados *Pubmed e Google Acadêmico*, com seleção de 10 artigos após exclusão por título e leitura de resumo.

21 MÉTODOS

O estudo constitui uma pesquisa de revisão bibliográfica a qual aborda o assunto relação entre os sistemas renina-angiotensina-aldosterona e calicreína-cinina, com busca de literatura nacional e internacional de 50 artigos e selecionamos 10 para compor o trabalho, em bases de dados eletrônicos como: *Pubmed e Google Acadêmico*. Utilizou-se os seguintes descritores: angiotensina, calicreína, cinina, cininogênio e renina.

Foram selecionados estudos tendo estes temas com conteúdo e proposta inicial. Foram incluídos trabalhos entre 2002 e 2014, somado ao uso de livros didáticos.

Sendo excluídos, os que não tratavam do tema proposto, que foram julgados metodologicamente fracos, ou estavam fora do período estipulado.

31 RESULTADOS

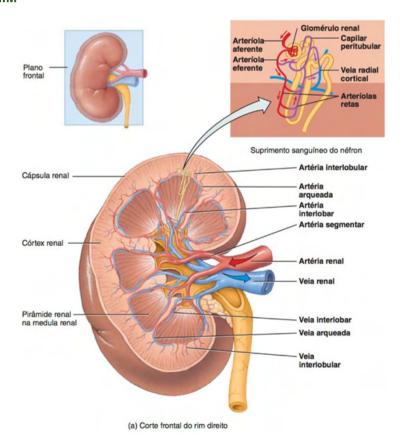
Foram resgatados, por meio da literatura, o Sistema Renina Angiotensina Aldosterona, o Sistema calicreínas-cininas e a relação entre esses dois sistemas tão importantes para a fisiologia humana. O SRAA atua através da percepção de queda de reabsorção de sódio pela mácula densa, no néfron, fazendo sinalização parácrina para as

células justaglomerulares secretarem renina. Uma cascata complexa é formada a partir de então, cujo propósito é o aumento da pressão arterial do indivíduo. (GIESTAS et al, 2011).

O sistema calicreína-cininas (SCC) atua no controle da pressão arterial, na inflamação, entre outros processos. É composto por cininogênios, calicreínas, cininas, receptores e cininases (MORAIS, 2010). Receptores específicos são ativados quando há inflamação ou injúria tecidual, e existem também receptores constitutivos em processos inflamatórios crônicos. O processo final do SCC gera mediadores inflamatórios, os quais são responsáveis pela vasodilatação, parte vital para o processo de reparação tecidual e inflamatória.

Assim, tem-se que o SRAA e SCC são sistemas diametralmente opostos. A relação principal que existe entre esses dois sistemas é a ECA, a Enzima Conversora de Angiotensina, ou Cininase II, responsável por converter ANG I em ANG II, a fim de que essa última cumpra seu papel biológico de aumento da pressão arterial. Ela também degrada cininas inflamatórias restantes, para controlar o efeito vasodilatador da inflamação. (HALL, 2011)

4 I O RIM

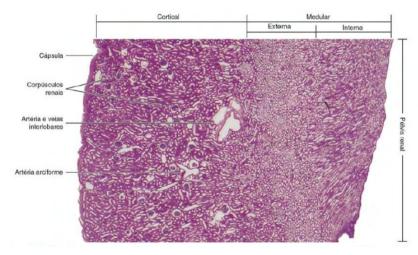


Fonte: TORTORA, Gerald J.; GRABOWSKI, Sandra Reynolds. Princípios de Anatomia e Fisiologia. 9ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

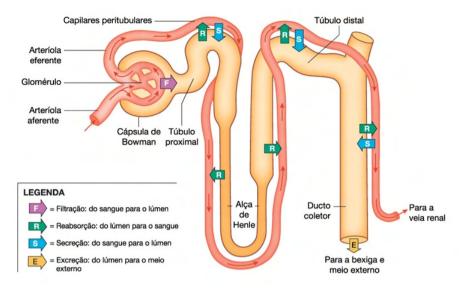
Os rins, as glândulas suprarrenais e os ureteres localizam-se entre os músculos do dorso e o peritônio parietal, em uma posição retroperitoneal. Então, três camadas concêntricas de tecido conectivo protegem e fornecem estabilidade para cada rim (MARTINI, 2009).

O interior de cada rim contém o córtex renal, medula renal e o seio renal. Outrossim, o córtex renal o qual é granuloso e de coloração castanho-avermelhada é a camada mais externa do rim e está em contato com a cápsula fibrosa. Já a medula renal está situada internamente ao córtex tem uma coloração mais escura. Ela apresenta 6 a 18 estruturas triangulares que são as pirâmides renais. Sendo que a base de cada pirâmide volta-se para o córtex, e a papila renal projeta-se no interior do seio renal. Cada pirâmide tem sulcos que convergem para a papila. Além disso, as pirâmides renais adjacentes são separadas por faixas de tecido cortical, que são as colunas renais. Então, um lobo renal engloba uma pirâmide renal, a área de córtex renal que a envolve e tecidos adjacentes nas colunas renais.

5 I HISTOLOGIA E FISIOLOGIA RENAL



Fonte: JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. Histologia básica. 12.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2013.



Fonte: SILVERTHORN, D. Fisiologia Humana: Uma Abordagem Integrada, 7ª Edição, Artmed, 2017.

O túbulo renal inicia-se na cápsula glomerular, a qual forma o corpúsculo renal. Através da arteríola glomerular aferente o sangue chega ao glomérulo e continua o trajeto, saindo pela arteríola glomerular eferente. A filtração por meio das paredes do glomérulo produz uma solução sem proteínas, que é o filtrado glomerular. Doravante do corpúsculo renal, o filtrado entra em uma via tubular que é dividida em regiões com diferentes características estruturais e funcionais. Sendo essas: túbulo contorcido proximal (TCP), alça de Henle e o túbulo contorcido distal (TCD) (MARTINI, 2009).

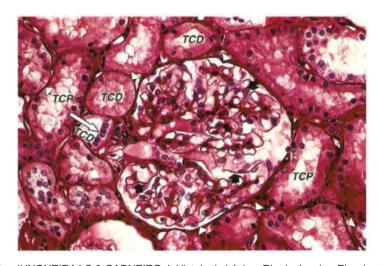
Cada néfron irá se esvaziar no sistema coletor. O túbulo coletor, que é continuação do túbulo contorcido distal, conduz o filtrado a um ducto coletor nas proximidades. Assim, os ductos coletores deixam o córtex renal e cursam o trajeto descendente em direção a medula renal. No néfron cortical a arteríola glomerular eferente conduz o sangue a uma rede de capilares peritubulares que circundam os túbulos renais. Esses capilares são responsáveis por drenar em vênulas que conduzem o sangue às veias interlobulares (MARTINI, 2009).

O epitélio parietal reveste a parede externa da cápsula de Bowman, e a camada continua no epitélio visceral que recobre os capilares glomerulares. No epitélio visceral existem células grandes denominadas de podócitos, responsáveis por processos complexos que envolvem os capilares glomerulares. Assim, o processo de filtração envolve a passagem de três barreiras físicas: endotélio capilar, lâmina basal e o epitélio glomerular (MARTINI, 2009).

O túbulo contorcido proximal é revestido por um epitélio cubóide simples, com superfícies apicais recobertas por microvilosidades para aumentar a área de reabsorção. O túbulo contorcido termina em uma curva acentuada que o direciona para a medula renal.

Essa curva é onde começa a alça de Henle, que pode ser dividida em ramo descendente e ascendente. Sendo que o ramo ascendente contém mecanismos de transporte ativo que bombeiam íons sódio e cloro para fora do líquido tubular. Os ramos delgados ascendentes e descendentes são permeáveis à água, porém são relativamente impermeáveis aos íons e outros solutos.

Já o túbulo contorcido distal inicia na curva entre o ramo ascendente da alça de Henle e a parede tubular do glomérulo renal. Diferente do TCP que é responsável pela absorção, o TCD faz a função de secreção. As atividades de transporte de sódio que ocorrem no TCD são reguladas pelos níveis de aldosterona.



Fonte: JUNQUEIRA LC & CARNEIRO J. Histologia básica, Rio de Janeiro: Elsevier, 2011

Legenda: TCD: Túbulo Contorcido Distal. TCP: Túbulo Contorcido Proximal. A seta branca à esquerda aponta a mácula densa.

Existem células epiteliais no túbulo contorcido distal que são adjacentes a arteríola glomerular aferente no pólo vascular do glomérulo, essa região é denominada mácula densa. Essas células monitoram a concentração de eletrólitos no líquido tubular. Então, o complexo justaglomerular é formado por: células da mácula densa, células justaglomerulares e as células mesangiais extraglomerulares. Esse complexo é responsável por secretar: renina e a eritropoietina (MARTINI, 2009).

Por último o TCD, abre-se para o sistema coletor, que equivale em túbulos coletores, ductos coletores e ductos papilares. Os túbulos coletores individuais conectam cada néfron ao ducto coletor mais próximo. Então cada ducto coletor recebe líquido de vários túbulos coletores, drenando néfrons corticais e justaglomerulares. Os ductos coletores convergem para esvaziar no ducto papilar maior, que se esvazia em um cálice renal menor, deste para um cálice renal maior e depois para a pelve renal (MARTINI, 2009).

6 I O SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

A via do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) inicia quando as células da mácula densa, localizadas no limite entre o túbulo distal e a porção grossa do ramo ascendente da alça de Henle, percebe, a diminuição da concentração de cloreto de sódio absorvido. Além disso, os barorreceptores na arteríola aferente do glomérulo são sensíveis à diminuição de fluxo advindo do organismo, e consequentemente, à diminuição da pressão arterial. (GIESTAS et al, 2011)

Assim, estímulos nervosos simpáticos via receptores adrenérgicos beta um e estímulos celulares da mácula densa podem servir de sinalização parácrina para as células justaglomerulares, da arteríola aferente e eferente, liberarem prorenina. Esse precursor da renina perde um segmento péptido da região N-terminal e se converte em renina ativa. A renina tem a função primordial de converter o angiotensinogênio em angiotensina I (ANG I). AANG I tem um papel importante de fazer o feedback negativo às células justaglomerulares para inibir a liberação de renina. (GIESTAS et al, 2011).

O angiotensinogênio é uma alfa-2-globulina secretada pelo fígado, cuja produção é estimulada por estrogênios, citocinas inflamatórias (TNG, IL-1) e glicocorticoides. Ele circula no plasma sanguíneo na sua forma inativa, servindo constantemente como reagente da renina. (GIESTAS et al, 2011).

Ao passo que o angiotensinogênio foi transformado em angiotensina I, a ECA (Enzima Conversora de Angiotensina) ou cininase II entra no cenário para cumprir sua função. A ECA converte a angiotensina I em angiotensina II (ANG II), um potente vasoconstritor com meia-vida extremamente curta (cerca de 2 minutos), encontrada principalmente no pulmão e em menores quantidades em outros órgãos, como rins, coração, cérebro, adrenais e no endotélio. (GIESTAS et al. 2011).

De acordo com SILVERTHORN, 2010, a ANG II tem uma série de desenvolvimentos complexos e orquestrados. Dentre suas funções essenciais ao controle da PA, destaca-se:

- 1) Atuação nas arteríolas por receptores AT1 das células justaglomerulares, causando vasoconstrição;
- 2) Atuação no centro vasomotor, aumentando débito cardíaco
- 3) Atuação no hipotálamo, com a liberação de ADH (para aumentar a reabsorção de água, aumentando a volemia e assim, a pressão arterial) e estimulando a sensação de sede
- 4) Ação direta no néfron, com aumento de cotransporte HCO3- e Na+ e assim, aumentando reabsorção de sódio;
- 5) Estimulação do córtex das suprarrenais para liberação de aldosterona.

A aldosterona aumenta a expressão de bombas de sódio e potássio e de canais iônicos de íons potássio e sódio, auxiliando também no aumento de reabsorção de íons e

7 L O SISTEMA CALICREÍNA-CININA

O sistema calicreína-cininas (SCC) atua em muitas funções fisiológicas, como no controle da pressão arterial, inflamação, coagulação, transmissão da dor, entre outros. Esse sistema é composto por cininogênios (substratos proteicos), calicreínas (enzimas desses substratos, cininogenases), cininas (produtos resultantes ativos), receptores para cininas B1 e B2 (sítio de ligação das cininas, associados à proteína G) e cininases (enzimas que degradam as cininas em peptídeos inativos). (MORAIS, 2010)

Os cininogênios são glicoproteínas produzidas pelo fígado, que podem ser de baixo (66 KDa) ou de alto peso molecular (120 KDa), se for o primeiro caso, ele será convertido em calidina (Lys-BK) pela calicreína tecidual; já o último será convertido em bradicinina (BK) pela calicreína plasmática. Ambas cininas (BK e Lys-BK) podem atuar nos Receptores B₂ (B₂R) e serem degradas por aminopeptidases, entretanto, apenas a BK é inativada pela enzima conversora de angiotensina (ECA ou Cininase II). Os B₂R para cininas possuem alta afinidade com estas e já foram identificados nos sistemas cardiovascular, gastrointestinal, geniturinário, respiratório, nervoso central e periférico, constitutivamente expressos. (SILVA, 2014)

As cininas convertidas pela calicreína ainda podem ser convertidas pela Cininase I (carboxipeptidase M), resultando em des-Arg⁹-bradicinina (DBK) e des-Arg¹⁰-calidina, ambos metabólitos são os principais agonistas de Receptores B₁ (B₁R). A expressão desses receptores é geralmente induzida – quando ocorre um processo inflamatório ou injúria tecidual-, mas pode ser constitutiva devido à cronicidade da resposta inflamatória. Essa resposta constitutiva pode ser encontrada nos neurônios sensoriais de gânglios do trigêmeo, nas células satélites do gânglio da raiz dorsal e nas lâminas superficiais da medula espinhal. Há expressão também em células endoteliais e do sistema imune. Seu papel na inflamação incluem dor, edema e mobilização de leucócitos, além disso, possui função em diversos processos metabólicos. (MORAIS, 2010; SILVA, 2014)

8 I A RELAÇÃO ENTRE O SRAA E O SCC

Durante o processo de inflamação, a cascata do sistema calicreína-cinina (SCC) é ativada a fim de promover a vasodilatação. Para que o processo não se estenda por apenas um estímulo, a Cininase II ou também chamada de Enzima Conversora de Angiotensina (ECA) é a enzima que degrada os metabólitos que já cumpriram sua função. No contexto de baixa pressão arterial e baixo fluxo de sódio, o sistema renina-angiotensina (SRA) tem como objetivo final a produção de angiotensina II, que deve ser antes convertida de angiotensinogênio a angiotensina I pela renina e, por meio da ECA, ser convertida em angiotensina II, a qual promoverá a vasoconstrição sistêmica. (SILVERTHORN, 2010)

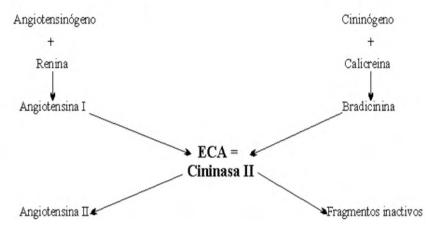
Os efeitos do SRAA e do SCC são funcionalmente opostos, no entanto, isso não significa que a relação é sempre antagônica, visto que a complexidade de cada sistema é bastante rica. De um lado, a BK pode se ligar ao B₂R no endotélio e induzir liberação de NO, resultando em vasodilatação; no outro, a ANG II causa vasodilatação por AT2, mas majoritariamente vasoconstrição via AT1. Ambos os sistemas se relacionam ao apresentarem uma enzima em comum, a ECA. (SILVA, 2014) A enzima conversora de angiotensina está presente, principalmente, nos endotélios dos vasos pulmonares e converte a ANG I em ANG II, sendo que esta última exerce dois mecanismos principais para o aumento da pressão. O primeiro é a rápida constrição das arteríolas que tem como resultado o aumento da resistência periférica total, elevando a PA; o segundo é a diminuição da excreção de e de água pelos rins, elevando o volume extracelular e, consequentemente, a pressão arterial também. (HALL, 2011)

Em um aspecto clínico, a classe dos medicamentos IECA (Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina) é usado amplamente no tratamento de hipertensão arterial sistêmica. O mecanismo de ação dessa classe envolve o bloqueio da conversão da ANG I em ANG II, sendo que o excesso da primeira desvia para a produção de Angiotensina (1-7) que irá reagir com o Receptor MAS e desencadear efeitos anti-hipertensivos (vasodilatação, antifibrose, anti-inflamação, diminuição do estresse oxidativo, antiproliferação), que são protetores cardiovasculares. O efeito desejado para a efetividade do tratamento se localiza do SRA, todavia, o efeito adverso dos IECAs mais importante, a tosse seca, está diretamente relacionada à via do SCC. Isso acontece, porque a droga aumenta indiretamente os níveis de cinina plasmática (bradicinina) – já que não é degradada, ela se acumula –, dilata os vasos e induz síntese e liberação de prostaglandinas (por ativação de B₂R), ou seja, um processo de inflamação que, nos pulmões, causa irritação das vias aéreas e tosse. Outra ação do sistema cinina-calicreína é seu efeito natriurético, em que mais sódio seja eliminado na urina e pela modulação do crescimento vascular, com atuação no tônus vascular.

A ECA é um alvo terapêutico fundamental em diversos tratamentos terapêuticos, incluindo hipertensão, cardiopatias, entre outras; em todos esses usuários, haverá alteração do sistema calicreína-cinina, mesmo que o objetivo seja a manutenção do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Em resumo, ambos sistemas possuem em comum uma enzima e ainda assim essa interação é de suma importância, ao ponto de explicar a reação adversa mais pertinente de uma das classes de medicamentos mais usada na prática clínica. (HALL, J. E.; GUYTON, A. C., 2011; SILVERTHORN, 2010)

Sistema renina angiotensina

Sistema calicreina cininas



Fonte: RAMALHO, Fernando Silva. A regeneração hepática e os inibidores da enzima conversora da angiotensina. Acta Cir. Bras., São Paulo, 2000

91 CONCLUSÃO

A relação entre os sistemas renina-angiotensina-aldosterona e calicreína-cinina possui grande importância para maior entendimento das interações que esta compõem e o modo que se relacionam. É significativo entender como a alteração em uma parte de um dos sistemas interfere no outro, ainda que seja em um único elemento. E, apesar da relevância, escasso foram os artigos que abordavam dessa relação, além disso, faltam evidências sobre a relação do sistema calicreína-cinina e outros fármacos os quais também agem no SRAA, como os bloqueadores de receptores da angiotensina (BRAs) e os inibidores diretos da renina. (IDR). Desta forma, espera-se um maior aprofundamento destes assuntos e que possam contribuir mais para o conhecimento da medicina.

REFERÊNCIAS

CARVALHO, Maria Helena C; COLAÇO, André Luiz; SILVA, Luiz Borges Bispo da; SALGADO, Maria Cristina O. **Pharmacological Aspects of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors and Angiotensin II Receptor Blocker**. Revista Brasileira de Hipertensão, vol.12(2): 97-102, 2005.

DIELES, Arne W.J.H.; SMID, Machiel; SPRONK, Henri M.H.; HAMULYAK, Karly; KROON, Abraham A.; CATE, Hugo tem; LEEUW, Peter W. de. **The Prothrombotic Paradox of Hypertension Role of the Renin-Angiotensin and Kallikrein-Kinin Systems**. Department of Medicine, University Hospital Maastricht and Cardiovascular Research Institute Maastricht, University of Maastricht, The Netherlands, 2005.

GIESTAS, Anabela; PALMA, Isabela; RAMOS, Maria Helena. **SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA TENSINA E sua Modulação Farmacológica**. Acta Med Port, 2010.

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

JÚNIOR, Francisco Luciano Pontes; JONATO, Prestes; LEITE, Richard Diego; RODRIGUEZ, Daniel. INFLUÊNCIA DO TREINAMENTO AERÓBIO NOS MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA. Revista Brasileira de Ciência e Esporte, Florianópolis. V. 32, n. 2-4, p. 229-244, dez. 2010.

JUNQUEIRA LC & CARNEIRO J. Histologia básica, Rio de Janeiro: Elsevier, 2011

MARTINI, F.; TIMMONS, M. J. TALLITSCH, R. B. **ANATOMIA HUMANA.** 6.ed. Porto Alegre: Artmed, 2009.

MORAIS, Rafael Leite Tavares de. **O papel do sistema calicreína-cininas na obesidade e sua relação com a inflamação em camundongos B1B2-/-**. 2010. Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, 2010.

SANJULIANI, Antonio Felipe. **Fisiopatologia da hipertensão arterial: conceitos teóricos úteis para a prática clínica**. Revista da SOCERJ - Out/Nov/Dez, 2002.

SILVA, Cássia Regina da. THE ROLE OF BRADYKININ B1 RECEPTOR AND THE EFFECT OF ANGIOTENSIN - CONVERTING ENZYME INHIBITION ON ACUTE GOUT ATTACKS IN RODENTS. 2014. 119 f. Tese (Doutorado em Ciências Biológicas) - Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2014.

SILVERTHORN, D.U. Fisiologia Humana. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2010

TORTORA, Gerald J.; GRABOWSKI, Sandra Reynolds. **Princípios de Anatomia e Fisiologia**. 9ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

ÍNDICE REMISSIVO

Α

Álcool 37, 64, 65, 66, 67, 68

Alergia 131, 132, 134, 135, 136, 137

Alimentação 122, 124, 172, 173, 175, 176, 179, 180

Alterações fisiológicas 24, 85, 87

Aneuploidia 139, 140, 144

Angiotensina 10, 11, 12, 13, 17, 18, 19, 20, 88, 90, 148

Asma 26, 30, 34, 35, 132, 182, 183, 184, 185, 186, 188, 189, 190, 191, 192

Atividade física 57, 59, 93, 94, 97, 102, 176, 182, 183, 189, 191

В

Bactéria 105, 111, 116

Biopróteses 165

Bypass 53, 54, 55, 56, 58, 60, 61, 62, 63

C

Calicreína 10, 12, 13, 18, 19, 20, 21

Cinina 10, 12, 18, 19, 20

Cininogênio 10, 12

Cirurgia bariátrica 54, 55, 56, 60, 61, 62, 63

Cognição 206

Complicações obstétricas 23

Condromalácia patelar 93, 94, 95, 96, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 104

Confiabilidade 199, 205, 208, 211, 215, 220, 221, 222, 223, 225

Consumo excessivo 64, 65, 67, 68

D

Determinantes sociais da saúde 2

Doenças 3, 4, 5, 27, 31, 35, 54, 55, 60, 67, 71, 79, 94, 120, 122, 128, 144, 145, 148, 174, 175, 176, 178, 182, 189, 206, 209, 210, 233

Doenças da vulva 79

Doenças vaginais 79

Dor 18, 24, 26, 32, 33, 34, 35, 37, 38, 82, 94, 96, 97, 99, 100, 102, 103, 104, 127, 135, 136, 137, 198, 201

Drenagem Linfática Manual (DLM) 32, 33, 35, 36, 38, 39

```
Ε
Edema 18, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 89, 90, 91
Estudantes de medicina 64, 65
Exercício 86, 98, 101, 103, 135, 136, 182, 183, 189, 191
F
Ferida cirúrgica 69, 70, 71, 72
Frutos do mar 131, 132, 135, 136, 137
Funcionalidade 206, 207, 208, 210, 220, 221, 224
G
Gestante 22, 23, 25, 31, 107
Gravidez 23, 24, 25, 26, 27, 28, 30, 31, 34, 35, 85, 86, 87, 88, 90, 91, 92, 105, 106, 125, 188
Gravidez de alto risco 23, 24
Grupos étnicos 2
Ī
Idoso 196, 197, 199, 202, 206, 207, 208, 209, 210, 211
IgE 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 189
Infecção 59, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 80, 90, 91, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111,
112, 113, 114, 115, 117, 118, 147, 148, 165, 166, 167, 168, 178, 190
Infecções urinárias 80, 105
L
Laringe 120, 121, 122, 130
Lasers 79, 80, 81, 84
M
Malformações congênitas 120, 121, 122, 123, 124, 127, 130
Menopausa 79, 81, 82, 83
Ν
Neoplasias da Mama 2
Neurocirurgia 33, 69, 70, 72, 73, 74, 75, 77, 78
0
```

Organismo materno 85, 86, 87, 89, 90, 91, 92

```
Р
```

Pediatria 180, 182

Profissional de Educação Física 93, 94, 95, 101

Prognóstico 2, 4, 5, 8, 23, 30, 66, 73, 76, 77, 124, 147, 148, 151, 152, 157

Psicológico 145, 171, 172, 173, 176, 193, 196, 202

Pulmões 19, 90, 120, 121, 122, 124

Q

Queimaduras 35, 66, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170

R

Racismo 2

Reabilitação 32, 33, 34, 36, 93, 97, 98, 100, 103, 104, 224

Reação anafilática 131

Redução de peso 53, 54, 55, 61

Renina 10, 11, 12, 13, 16, 17, 18, 19, 20, 88, 90

Resistência microbiana a medicamentos 105

S

Saúde capilar 172

Síndrome de Jacobs 139, 140, 142, 143

Sleeve 53, 54, 55, 56, 58, 59, 60, 61, 62, 63

Т

Terapêutica 56, 71, 80, 117, 154, 155, 156, 157, 165, 191, 193, 197, 198, 199, 235

Testes de sensibilidade microbiana 105

Transtorno 142, 171, 172, 173, 174, 175, 176, 177, 179, 180

Traqueia 120, 121, 122, 123, 124, 125

Tratamento 2, 5, 6, 8, 19, 26, 30, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 55, 56, 60, 61, 63, 76, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 86, 94, 95, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 110, 111, 114, 115, 117, 120, 124, 128, 129, 144, 145, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 172, 175, 176, 177, 178, 179, 181, 182, 183, 186, 189, 190, 191, 199, 202, 220, 235

Tricotilomania 171, 172, 173, 174, 176, 177, 179, 180, 181

Trissomia XYY 139, 144

V

Validade 199, 205, 208, 210, 220, 221

Abordagens em MEDICINA:

ESTADO CUMULATIVO DE BEM ESTAR FÍSICO, MENTAL E PSICOLÓGICO

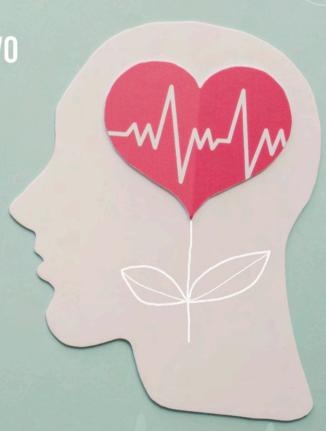


- www.atenaeditora.com.br
- contato@atenaeditora.com.br
- @atenaeditora
- www.facebook.com/atenaeditora.com.br



Abordagens em MEDICINA:

ESTADO CUMULATIVO DE BEM ESTAR FÍSICO, MENTAL E PSICOLÓGICO



- www.atenaeditora.com.br
- contato@atenaeditora.com.br
- @atenaeditora
- www.facebook.com/atenaeditora.com.br

