

# Implicações teóricas e práticas das características **da FARMÁCIA**

Débora Luana Ribeiro Pessoa  
(ORGANIZADORA)



**Atena**  
Editora  
Ano 2021

# Implicações teóricas e práticas das características **da FARMÁCIA**

Débora Luana Ribeiro Pessoa  
(ORGANIZADORA)



**Atena**  
Editora  
Ano 2021

**Editora chefe**

Profª Drª 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-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 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 Federacão 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

## Implicações teóricas e práticas das características da farmácia

**Diagramação:** Camila Alves de Cremo  
**Correção:** Mariane Aparecida Freitas  
**Indexação:** Gabriel Motomu Teshima  
**Revisão:** Os autores  
**Organizadora:** Débora Luana Ribeiro Pessoa

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

I34 Implicações teóricas e práticas das características da farmácia / Organizadora Débora Luana Ribeiro Pessoa. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2021.

Formato: PDF  
Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader  
Modo de acesso: World Wide Web  
Inclui bibliografia  
ISBN 978-65-5983-628-4  
DOI: <https://doi.org/10.22533/at.ed.284210311>

1. Farmácia. I. Pessoa, Débora Luana Ribeiro (Organizadora). II. Título.

CDD 615

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 obra “Implicações teóricas e práticas das características da Farmácia” que tem como foco principal a apresentação de trabalhos científicos diversos que compõe seus 16 capítulos, relacionados às Ciências Farmacêuticas e Ciências da Saúde. A obra abordará de forma interdisciplinar trabalhos originais, relatos de caso ou de experiência e revisões com temáticas nas diversas áreas de atuação do profissional Farmacêutico nos diferentes níveis de atenção à saúde.

O objetivo central foi apresentar de forma sistematizada e objetivo estudos desenvolvidos em diversas instituições de ensino e pesquisa do país. Em todos esses trabalhos a linha condutora foi o aspecto relacionado à atenção e assistência farmacêutica, farmacologia, saúde pública, controle de qualidade, produtos naturais e fitoterápicos, práticas integrativas e complementares, COVID-19 entre outras áreas. Estudos com este perfil podem nortear novas pesquisas na grande área das Ciências Farmacêuticas.

Temas diversos e interessantes são, deste modo, discutidos aqui com a proposta de fundamentar o conhecimento de acadêmicos, mestres e todos aqueles que de alguma forma se interessam pela Farmácia, pois apresenta material que apresenta estratégias, abordagens e experiências com dados de regiões específicas do país, o que é muito relevante, assim como abordar temas atuais e de interesse direto da sociedade.

Deste modo a obra “Implicações teóricas e práticas das características da Farmácia” apresenta resultados obtidos pelos pesquisadores que, de forma qualificada desenvolveram seus trabalhos que aqui serão apresentados de maneira concisa e didática. Sabemos o quão importante é a divulgação científica, por isso evidenciamos também a estrutura da Atena Editora capaz de oferecer uma plataforma consolidada e confiável para estes pesquisadores exporem e divulguem seus resultados. Boa leitura!

Débora Luana Ribeiro Pessoa

## SUMÁRIO

### **CAPÍTULO 1..... 1**

#### **A IMPORTÂNCIA E CONTRIBUIÇÃO DE PLANTAS MEDICINAIS PARA O FORTALECIMENTO DA IMUNIDADE: UMA REVISÃO DA LITERATURA**

Géssica Gennifer Moura de Lemos  
Mayara Stéphanhy de Oliveira Neves Silva  
José Edson de Souza Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.2842103111>

### **CAPÍTULO 2..... 11**

#### **AÇÃO E IMPORTÂNCIA DA VITAMINA D NO ORGANISMO**

Ângela Cristina Cruz Barros  
Cleiton Caetano dos Santos  
Ingrid dos Santos Ferreira  
Anna Maly de Leão e Neves Eduardo

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.2842103112>

### **CAPÍTULO 3..... 22**

#### **AÇÃO IMUNOMODULADORA DA PRÓPOLIS COMO RESPOSTA ANTIINFLAMATÓRIA NATURAL: UMA REVISÃO**

Anielly Sthefanie Silva de Souza  
Gracicleide Natalia Domingos  
Lidiany da Paixão Siqueira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.2842103113>

### **CAPÍTULO 4..... 29**

#### **APLICAÇÃO DA BENTONITA DE MELO NO DESENVOLVIMENTO DE UMA FORMULAÇÃO COSMÉTICA CAPILAR VEGANA**

Sandryne Maria de Campos Tiesen  
Venina dos Santos  
Camila Baldasso  
Francie Bueno  
Bruna Zenato Corso  
Júlia Daneluz  
André Sampaio Mexias  
Lucas Bonan Gomes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.2842103114>

### **CAPÍTULO 5..... 41**

#### **DOENÇA ARTERIAL PERIFÉRICA, DOENÇA REUMÁTICA CARDÍACA E TROMBOSE VENOSA PROFUNDA: FISIOPATOLOGIA E TRATAMENTO FARMACOLÓGICO**

Lustarllone Bento de Oliveira  
Matheus Rodrigues Vieira  
Helio Rodrigues de Souza Júnior  
Débora Cristina Soares dos Reis  
Vinícios Silveira Mendes

Raphael da Silva Affonso  
Elizabeth Moreira Klein  
Kelly Araújo Neves Carvalho  
Luiz Olivier Rocha Vieira Gomes  
Larissa Leite Barboza  
Joânilly da Silva Oliveira  
Rosimeire Faria do Carmo  
Axell Donelli Leopoldino Lima

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.2842103115>

**CAPÍTULO 6..... 53**

**FARMACOTERAPIA DA EPILEPSIA COM FITOCANABINOIDES: UMA REVISÃO NARRATIVA INTEGRATIVA**

Beatriz Souza Afonso  
André Luiz Lima  
Simone Aparecida Biazzi de Lapena

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.2842103116>

**CAPÍTULO 7..... 73**

**INTRODUÇÃO E PLANEJAMENTO DO PROFISSIONAL FARMACÊUTICO NO COMBATE A PANDEMIA DO NOVO CORONAVIRUS**

Letícia Félix da Silva Borges  
Valéria Gonçalves Beherendt  
Ana Cristina Leme Dutra  
Isabel Cristina Vieira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.2842103117>

**CAPÍTULO 8..... 77**

**MEDICAMENTOS UTILIZADOS DE FORMA *OFF LABEL* NO TRATAMENTO DE PACIENTES COM COVID-19**

Valessa Rios Pires  
Igor Gomes de Araújo  
Francinaldo Filho Castro Monteiro  
Marília Gabriela Sales Carneiro  
Maria Elineuda Gomes Lima  
Olga Samara Silva Cavalcante  
Erivan de Souza Oliveira  
Arlandia Cristina Lima Nobre de Morais

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.2842103118>

**CAPÍTULO 9..... 92**

**O USO DAS PLANTAS MEDICINAIS DURANTE A GESTAÇÃO**

Amanda Tainara Fernandes Reis  
Ana Paula da Costa  
Daiane da Silva Costa  
Helenice Souza Paiva  
Ingrid Michele Ferreira

Rafaela Perpetua Silva  
Thais Suelen Leal Lobo  
Hyelem Talita Oliveira de Souza

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.2842103119>

**CAPÍTULO 10..... 100**

POTENCIAL ANTIBACTERIANO IN VITRO DE DIFERENTES EXTRATOS DE *Achyrocline satureioides* (Lam.) DC (Macela)

Gleicimara Oliveira Trindade  
Thais Silveira Ribeiro  
Rafael Pintos Gonçalves  
Patrícia Albano Mariño  
Ana Paula Simões Menezes  
Rafael Oliveira dos Reis  
Graciela Maldaner

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.28421031110>

**CAPÍTULO 11 ..... 111**

PREVALÊNCIA E OS FATORES DE RISCO ASSOCIADOS AO USO DE ANTIINFLAMATÓRIOS NÃO ESTEROIDAIIS (AINES) EM USUÁRIOS DA CLÍNICA ESCOLA DE FISIOTERAPIA DA UNIVERSIDADE CATÓLICA DOM BOSCO

Rafaela Giovana Queiroz Dias  
Marla Ribeiro Arima Miranda  
Maria de Lourdes Oshiro

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.28421031111>

**CAPÍTULO 12..... 121**

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO PARA CARCINOMA DE CÉLULA DE MERKEL: REVISÃO SISTEMÁTICA DE ENSAIOS CLÍNICOS

Yuri Borges Bitu de Freitas  
Laura Feitoza Barbosa  
Isabel Cristina Borges de Menezes  
Natália Ribeiro Silvério  
Bruna Noronha Roriz  
Vitor Silva Evangelista  
Júlia de Oliveira Souza Teixeira  
Júlia Holer Naves Ribeiro  
Marília Teixeira de Moraes  
Eduarda de Soares Libânio  
Maria Antônia da Costa Siqueira  
Antonio Márcio Teodoro Cordeiro Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.28421031112>

**CAPÍTULO 13..... 130**

USO DA PLANTA MEDICINAL ERVA-DE-SÃO-JOÃO (*Hypericum perforatum*) NO TRATAMENTO DA DEPRESSÃO

Beatriz Vidal da Silva

Bruna Rafaela Dias Bento  
João Paulo de Melo Guedes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.28421031113>

**CAPÍTULO 14..... 140**

**USO DE FITOTERÁPICOS COMO ESTRATÉGIA ALTERNATIVA PARA O TRATAMENTO DA ANSIEDADE: UMA REVISÃO INTEGRATIVA**

Juliana da Costa Nogueira  
Cristiane Souto Almeida  
Lívia Viviane Guimarães do Couto  
Paloma Katlheen Moura Melo  
Ana Carolina Montenegro Cavalcante  
Francisca Sueli da Silva Pereira  
Jonathan Alves de Oliveira  
Juliana Raissa Oliveira Ricarte  
Lusyanny Parente Albuquerque  
Tais Cavalcanti Batista Matos  
Vanessa da Silva Chaves  
Nayara Gaion Rojas Ellery de Moura

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.28421031114>

**CAPÍTULO 15..... 150**

**USO DE FITOTERÁPICOS NO TRATAMENTO DE SINTOMAS DA MENOPAUSA**

Augusto Sérgio Cerqueira de Holanda  
José Edson de Souza Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.28421031115>

**CAPÍTULO 16..... 155**

**USO DE METILFENIDATO PARA MELHORA DO DESEMPENHO ACADÊMICO**

Ana Beatriz Pereira Melo  
Crystal Soares Uchôa  
Lara Gabriele Dutra Moreira  
Anna Maly de Leão e Neves Eduardo

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.28421031116>

**SOBRE A ORGANIZADORA..... 167**

**ÍNDICE REMISSIVO..... 168**

# CAPÍTULO 5

## DOENÇA ARTERIAL PERIFÉRICA, DOENÇA REUMÁTICA CARDÍACA E TROMBOSE VENOSA PROFUNDA: FISIOPATOLOGIA E TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

Data de aceite: 26/10/2021

### **Lustarllone Bento de Oliveira**

Faculdade Anhanguera de Brasília – Unidade  
Taguatinga  
Taguatinga, DF  
<http://lattes.cnpq.br/8523196791970508>

### **Matheus Rodrigues Vieira**

Faculdade Anhanguera de Brasília – Unidade  
Taguatinga  
Taguatinga, DF  
<http://lattes.cnpq.br/2651657520481035>

### **Helio Rodrigues de Souza Júnior**

Faculdade Anhanguera de Brasília – Unidade  
Taguatinga  
Taguatinga, DF  
<http://lattes.cnpq.br/5141368566904028>

### **Débora Cristina Soares dos Reis**

Faculdade Anhanguera de Brasília – Unidade  
Taguatinga  
Taguatinga, DF  
<http://lattes.cnpq.br/1093471576615009>

### **Vinícios Silveira Mendes**

Faculdade Anhanguera de Brasília – Unidade  
Taguatinga  
Taguatinga, DF  
<http://lattes.cnpq.br/6918633090356874>

### **Raphael da Silva Affonso**

Faculdade Anhanguera de Brasília – Unidade  
Taguatinga  
Taguatinga, DF  
<http://lattes.cnpq.br/4169630189569014>

### **Elizabeth Moreira Klein**

Universidade Paulista – Unidade Brasília  
Brasília, DF  
<http://lattes.cnpq.br/0307612033254826>

### **Kelly Araújo Neves Carvalho**

Faculdade Anhanguera de Brasília – Unidade  
Taguatinga  
Taguatinga, DF  
<http://lattes.cnpq.br/3986782312123357>

### **Luiz Olivier Rocha Vieira Gomes**

Faculdade Anhanguera de Brasília – Unidade  
Taguatinga  
Taguatinga, DF  
<http://lattes.cnpq.br/2685641494398427>

### **Larissa Leite Barboza**

Faculdade Anhanguera de Brasília – Unidade  
Taguatinga  
Taguatinga, DF  
<http://lattes.cnpq.br/4624852700026550>

### **Joânilly da Silva Oliveira**

Faculdade Anhanguera de Brasília – Unidade  
Taguatinga  
Taguatinga, DF  
<http://lattes.cnpq.br/7631116212684556>

### **Rosimeire Faria do Carmo**

Faculdade LS, Unidade – Taguatinga Sul  
Taguatinga, DF  
<http://lattes.cnpq.br/0420342113549275>

### **Axell Donelli Leopoldino Lima**

Faculdade Anhanguera de Brasília – Unidade  
Taguatinga  
Taguatinga, DF  
<http://lattes.cnpq.br/8223765221726379>

**RESUMO:** As doenças cardiovasculares destacam-se como a principal causa de morte no mundo, mais pessoas morrem anualmente por essas enfermidades do que por qualquer outra causa ao redor do globo. Existe uma estimativa que 17,9 milhões de pessoas morreram por doenças cardiovasculares no ano de 2016, e como uma prospecção de crescimento, representando 31% de todas as mortes em nível global. Já no Brasil, atualmente as doenças cardiovasculares continuam representando um índice de mortalidade expressivamente alto, mesmo com uma redução gradativa desde a década de 80. A doença arterial periférica apresenta como característica o menor fluxo sanguíneo para os membros inferiores, isso se deve ao processo oclusivo nos leitos arteriais, sendo uma doença de etiologia aterosclerótica da luz arterial ocasionando prejuízo no fluxo sanguíneo aos tecidos, essa obstrução dificulta o progresso do sangue no seu fluxo laminar padrão, fundamental para o transporte dos nutrientes e oxigênio e demais gases para os tecidos e músculos, ossos, pele e nervos, a oclusão ocasionada pela doença é em 90% dos casos associada a características próprios da aterosclerose. A ocorrência da trombose venosa profunda, conduz a complicações graves como embolia pulmonar e síndrome pós-trombótica. É estimado que aproximadamente 10% dos embolismos pulmonares sintomáticos levam a morte em uma hora após o início, e que, sem intervenção farmacológica direta, cerca de 30% dos pacientes inicialmente com embolia pulmonar não-fatal terão uma recorrência fatal.

**PALAVRAS-CHAVE:** Doença arterial, Doença Arterial Periférica, Trombose Venosa, Aterosclerose.

## PERIPHERAL ARTERIAL DISEASE, RHEUMATIC HEART DISEASE AND DEEP VENOUS THROMBOSIS: PATHOPHYSIOLOGY AND PHARMACOLOGICAL TREATMENT

**ABSTRACT:** Cardiovascular diseases stand out as the leading cause of death in the world, more people die annually from these diseases than from any other cause around the globe. There is an estimate that 17.9 million people died from cardiovascular disease in 2016, and as a growth prospect, representing 31% of all deaths globally. In Brazil, currently, cardiovascular diseases continue to represent an expressively high mortality rate, even with a gradual reduction since the 1980s. Peripheral arterial disease is characterized by lower blood flow to the lower limbs, this is due to the occlusive process in arterial beds, being a disease of atherosclerotic etiology of arterial lumen causing damage to blood flow to tissues, this obstruction hinders the progress of blood in its standard laminar flow, essential for the transport of nutrients and oxygen and other gases to tissues and muscles, bones, skin and nerves, the occlusion caused by the disease is in 90% of cases associated with characteristics of atherosclerosis. The occurrence of deep vein thrombosis leads to serious complications such as pulmonary embolism and post-thrombotic syndrome. It is estimated that approximately 10% of symptomatic pulmonary embolisms lead to death within one hour of onset, and that, without direct pharmacological intervention, approximately 30% of patients initially with non-fatal pulmonary embolisms will have a fatal recurrence.

**KEYWORDS:** Arterial Disease, Peripheral Arterial Disease, Venous Thrombosis, Atherosclerosis.

## 1 | INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCVs) são a principal causa de morte no mundo, mais pessoas morrem anualmente por essas enfermidades do que por qualquer outra causa ao redor do mundo. É estimado que 17,9 milhões de pessoas morreram por doenças cardiovasculares no ano de 2016, representando 31% de todas as mortes em nível global. Do total destes óbitos, aproximadamente 85% ocorrem devido a ataques cardíacos e acidentes vasculares cerebrais (AVCs). Em torno de três quartos das mortes por doenças cardiovasculares ocorram em países de baixa e média renda. Das 17 milhões de mortes prematuras (indivíduos com idade inferior a 70 anos) por doenças crônicas não transmissíveis, 82% acontecem em países de baixa e média renda e de montante, 37% são causadas pelas doenças cardiovasculares (OPAS, 2017).

No Brasil, atualmente as doenças cardiovasculares ainda representam um índice de mortalidade significativamente alto, mesmo diante de sua redução gradativa desde a década de 80 (MANCINI & SAMPAIO, 2006). São patologias de caráter sistêmico, implicando no comprometimento de outros órgãos, em função da circulação sanguínea, como fonte de oxigênio e glicose (COHEN & GUNSTAD, 2010). Um dos principais órgão afetado é o cérebro, devido sua dependência extrema do sistema cardiovascular, sendo pela necessidade de eliminação do calor e eliminação dos produtos metabólicos, assim como pelo suplemento de energia constante, necessária para seu funcionamento adequado, desta maneira, doenças cardiovasculares ou seus fatores de risco podem predispor o indivíduo a doenças cerebrovasculares e, conseqüentemente, declínio cognitivo, pelo compartilhamento da mesma fisiopatologia (COHEN & GUNSTAD, 2010).

A DAP (Doença Arterial Periférica) tem como característica a diminuição do fluxo sanguíneo para os membros inferiores, isso ocorre devido ao processo oclusivo nos leitos arteriais, sendo uma doença de natureza aterosclerótica do lúmen arterial ocasionando comprometimento no fluxo sanguíneo aos tecidos, essa obstrução dificulta o progresso do sangue, fundamental para o transporte de nutrientes e oxigênio e demais gases para os tecidos e músculos, ossos, pele e nervos, a obstrução ocasionada pela doença é em 90% dos casos associada a fenômenos próprios da aterosclerose (JACOBSON *et al.*, 2001).

A DCR (Doença Cardíaca Reumática) é consequência da febre reumática aguda, surgindo pela infecção da garganta, ocasionada pela bactéria *estreptococo ssp*, causando inflamação e dor na garganta, com placas de pus na região orofaringe, presença de linfonodos cervicais, eritema/vermelhidão e febre. A febre reumática pode acometer coração, cérebro, articulações e pele de crianças de 5 a 15 anos (SBR, 2011). Apesar da doença cardíaca reumática, ser uma preocupação dos países pobres e subdesenvolvidos, os países ricos não são isentos da patologia, pois, populações refugiadas podem ser portadores das cepas bacterianas da febre reumática e conseqüentemente o aparecimento de casos de DRC para países desenvolvidos, e pela presença pontual da doença nestes

países, existir um despreparo da equipe médica por não estarem familiarizadas para tratar o problema (WATKINS, 2015).

A ocorrência da TVP (Trombose Venosa Profunda) leva a complicações graves como embolia pulmonar e síndrome pós-trombótica. Estima-se que 10% dos embolismos pulmonares sintomáticos causam a morte em uma hora após o início, e que, sem intervenção farmacológica, cerca de 30% dos pacientes inicialmente com embolia pulmonar não-fatal terão uma recorrência fatal. O tromboembolismo venoso é pontuado como a maior causa de morbidade entre os pacientes hospitalizados nos EUA. O embolismo pulmonar é sinalizado como a causa mais comum de óbitos evitáveis em hospitais (GARCIA *et al.*, 2005).

## 2 I DOENÇA ARTERIAL PERIFÉRICA

A Doença Arterial Periférica (DAP) é caracterizada por uma diminuição do fluxo sanguíneo para os membros inferiores devido a processo oclusivo nos leitos arteriais é uma doença de natureza aterosclerose obstrutiva do lúmen arterial ocasionando uma escassez no fluxo sanguíneo aos tecidos, acumulando placas de ateroma como proteínas, gordura, células de inflamação e cálcio, essa obstrução dificulta o progresso do sangue, nutrientes e oxigênio para os tecidos músculos, ossos, pele e nervos, o que gera como principal complicação a presença de sinais e sintomas característicos de isquemia, a obstrução ocasionada pela doença é em 90% dos casos associada a fenômenos próprios da aterosclerose (JACOBSON *et al.*, 2001). Escrito em literatura que a sua predominância varia entre os 3-10% aumentando para 15-20% em adultos maiores de 70 anos (DORMANDY *et al.*, 2007).

A doença arterial periférica tem sua prevalência em de 3-10 %, sua principal manifestação está associada a claudicação intermitente, no qual a incidência é de 3% nos doentes de 40 anos, subindo para 6% nos doentes entre 60 a 69 anos. As ocorrências de isquemia mais grave, isquemia crítica, acontece com menor frequência. Isquemia grave/crítica se apresenta de 1 a 3% dos doentes com doença arterial periférica, apenas 5 a 10% dos doentes com dor após esforço físico causado pela má circulação ou assintomático, progredam para estágio grave, desde que cessem os fatores de risco cardiovascular. No Brasil, a estimativa anual de diagnóstico da doença arterial periférica é de 0,053% da população de homens de 55 a 74 anos e mulheres de 65 a 74 anos. A evolução assintomática da doença arterial periférica pode atingir até 70 a 80% dos pacientes, o que posterga e dificulta o diagnóstico precoce (SBACV, 2015).

A doença arterial periférica, pode apresentar-se de forma sintomática e assintomática ambas estão associadas a doença arterial obstrutiva (carotídeo, cerebral e coronariano) por consequência obtém índices elevados de riscos cardiovasculares, cerca de 4 a 6% ao ano em portadores da doença, causando patologias como infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral até mesmo morte (MAKDISSE, 2008).

Os fenômenos são caracterizados com sensação de câimbra, dor e queimação na região da panturrilha ou nádegas após a realização de um esforço físico sendo aliviada com repouso. Os fatores de risco estão associados a doenças vasculares, fatores genéticos, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, colesterol total e lipoproteína de baixa densidade (LDL) elevados, tabagismo, triglicérides elevados, obesidade e sedentarismo. Como já foi dito, existe uma analogia entre a idade e a prevalência da doença, que está associado ao envelhecimento da parede arterial, identifica-se que o sexo masculino tem sua incidência maior que o feminino. A associação entre tabagismo e a doença arterial periférica tem um risco quatro vezes superior de manifestar a DAP, comparando os não fumantes. A claudicação intermitente é recorrente em diabéticos, muitas vezes sendo necessário a amputação por redução do fluxo sanguíneo. Outras condições de riscos são a hipertensão, dislipidemia e a insuficiência renal crônica (GARCIA, 2006).

O diagnóstico é feito de forma minuciosa, através de exame físico, sinais clínicos verificando diminuição e/ou ausência de pulsos periféricos, alterações cutâneas no membro afetado, fazer a medição do índice tornozelo-braço (ITB) para determinar a gravidade da obstrução arterial. O índice tornozelo-braço (ITB), é um método de referência para verificar doença arterial periférica pois consegue constatar casos sintomáticos e assintomáticos da doença (HIRSCH, 2006).

A medida do índice tornozelo-braço (ITB), é uma eficiente ferramenta para diagnosticar doenças vasculares em sua fase inicial, é um procedimento prático, de baixo custo, previne riscos cardiovasculares, melhorando assim a qualidade de vida do paciente. O procedimento é realizado pela relação entre a pressão arterial sistólica (PAS) na artéria tibial posterior ou dorsal do pé comparado à PAS na artéria braquial ipsilateral, com os resultados adquiridos é possível através desse método acompanhar a evolução do paciente, analisando a melhora ou agravamento da obstrução arterial (KAWAMURA, 2008).

O tratamento para essa patologia consiste na modificação dos fatores de risco que possam ser modificáveis, dentre os fatores não modificáveis relacionados a doença arterial periférica são idade, sexo, fatores genéticos e história familiar, porém os fatores que estão passíveis a mudança está o controle rigoroso da HAS pois a elevação da pressão arterial a partir de 115x75mmHg faz com que ocorra a elevação da mortalidade por doenças cardiovasculares progressivamente de forma linear, contínua e independente. O tabagismo é um fator modificável relevante, pois este é a principal causa de morte evitável no mundo. O cigarro aumento o dobro o risco da doença arterial coronariana (SBC, 2010; SBH, 2010).

As alterações do perfil lipídico precisam ser acompanhadas, observando também o sobrepeso, pois a obesidade é acompanhada de maior morbidade e menor expectativa de vida, influenciando as condições clínicas. O estudo de Framingham (2007), já apontava o fato de que a diabetes mellitus dobra o risco de doença cardiovascular em homens e triplica em mulheres. Estudos epidemiológicos indicam a diabetes mellitus e o tabagismo como importantes fator de risco para doença arterial periférica, elevando de duas a quatro vezes

o risco relativo para essa doença (SIQUEIRA, 2007).

A prática de atividade física é primordial para promover a circulação colateral, é importante ressaltar a importância de os exercícios físicos serem supervisionados para que não ocorra lesões. Com a prática de exercícios ocorre uma melhora significativa na qualidade de vida do paciente, melhorando assim a função endotelial com vasodilatação microvascular, diminuição da inflamação induzida por isquemia e melhora da extração de oxigênio, diminuição da viscosidade sanguínea, tudo isso acompanhado de alterações dietéticas (ANAND, 2018).

O tratamento medicamentoso associado a essa patologia são os inibidores da ECA, por ter vários efeitos benéfico, eles são antiaterogênicos e, inibindo a degradação da bradicinina e promovendo a liberação de óxido nítrico, são vasodilatadores potentes. Utilizando também fármacos antiplaquetário tem como finalidade diminuir modestamente os sintomas e melhorar a distância de deambulação em pacientes com doença arterial periférica, entretanto, o mais importante é que esses fármacos modificam as placas ateromatosas e ajudam a prevenir a síndrome coronária aguda e episódios isquêmicos transitórios (GERHARD, 2017).

Para a desopressão da claudicação pode ser usado pentoxifilina, 400 mg, para obter uma melhora no fluxo sanguíneo e também a oxigenação tecidual nas áreas afetadas, aliviando a claudicação intermitente, contudo é importante ressaltar que os fármacos não substituem a modificação dos fatores de risco e exercícios, sendo importante também avaliação médica para melhor análise do quadro individual do paciente e obter uma prescrição medicamentosa assertiva (RIGATO, 2017).

### 3 | DOENÇA CARDÍACA REUMÁTICA

Doença cardíaca reumática é uma consequência da febre reumática aguda, que ocorre por uma infecção da garganta ocasionada por uma bactéria denominada como estreptococo que causa dor de garganta, placas de pus na garganta, caroços no pescoço, vermelhidão e febre. A febre reumática pode afetar coração, cérebro, articulações e pele de crianças de 5 a 15 anos (SBR, 2011).

Apesar da doença cardíaca reumática (DCR), ser uma preocupação dos países pobres e subdesenvolvidos, os países ricos não podem descuidar dessa patologia, pois, populações refugiadas podem transportar pessoas com febre reumática e DRC para países desenvolvidos onde pode ocorrer um despreparo da equipe médica por não estarem familiarizadas para tratar o problema (WATKINS, 2015).

A febre reumática tem reduzido consideravelmente nas últimas décadas na Europa e na América do Norte, porém essa patologia continua a crescer em dimensão epidêmica em países em desenvolvimento, incluindo o Brasil. Cerca de 30% dos pacientes com febre reumática desenvolvem a forma cardíaca (DCR), que é caracterizado por lesionar à

válvula mitral do coração, que representa a mais relevante e grave ocorrência da doença (Cavalcanti *et al.*, 2004).

Na doença cardíaca reumática é observado um excesso de infiltrado inflamatório com presença significativa de linfócitos T CD4 e macrófagos e em menor quantidade linfócitos B. Os nódulos de Aschoff, consiste de um aglomerado de células caracterizadas de neutrófilos, monócitos, macrófagos e posteriormente pelos linfócitos T e B, porém podem não demonstrar atividade da doença. Quando a cardite encontra-se ativa é possível observar o infiltrado de macrófagos, células T auxiliaadoras e citotóxicas, necrose de fibras cardíacas, deposição do fator 3 do complemento e desintegração do colágeno.

Os fibroblastos e os macrófagos presentes são na maior parte HLA-DR (sistema de antígenos leucocitários humanos), que tem como função apresentar antígenos as células T. Portanto essas células podem também apresentar autoantígenos cardíacos as células T, provocando um processo autoimune que resultaria a um dano tecidual. Na fase aguda as valvas são infiltradas e podem ocasionar lesões residuais focais, causando posteriormente uma fibrose e calcificação (RACHID, 2003).

A inflamação ocasionada pela febre reumática aguda pode comprometer o pericárdio (revestimento externo cardíaco), endocárdio (revestimento interno cardíaco) e ainda pode prejudicar as válvulas cardíacas. A lesão comumente encontrada nessa patologia é nas válvulas cardíacas, mais precisamente na válvula mitral, para que essa lesão se manifestar pode levar vários anos após os primeiros sintomas da febre reumática, isso ocorre, visto que mesmo coração já afetado pode não causar sintomas, quando ocorrem sintomas eles não são de fácil percepção, quando há manifestação dos sintomas se apresentam de maneira ostensiva, que irá depender da localização dos danos cardíacos. Habitualmente os sintomas surgem com duas semanas após o início da infecção não tratada na garganta, com essa infecção as crianças sentem febre, dor de garganta causada pelo streptococos, prostração, dores nas articulações e erupções cutâneas (CARDIOPATIA REUMÁTICA, 2018).

Cardite reumática pode ser dividida em cardite leve, cardite moderada e cardite grave. Cardite leve apresenta taquicardia, sopros sistólicos regurgitativos leve na área mitral, elevação do intervalo PR no eletrocardiograma, abafamento da primeira bulha, região cardíaca normal em radiografia, na maioria dos casos apresenta-se de forma assintomática (SPINA, 2008).

Cardite moderada apresenta sintomas da cardite leve, com acréscimo da dor precordial que melhora com posição genupeitoral e se agrava em posição de decúbito. É observado aumento ameno na região cardíaca e sopros mais intensos, em imagem cardíaca pode-se levar a sugestão de derrame pericárdico. Nota-se uma expansão do intervalo QT, diminuição na voltagem do complexo QRS e sobrecarga de câmaras esquerdas (SPINA, 2008).

Cardite grave tem como principal manifestação a insuficiência cardíaca, que

pode acontecer no primeiro surto de febre reumática, contudo é mais comum nas crises recorrentes. A princípio pode se manifestar de forma inespecífica apresentando os sintomas de taquipneia, anorexia, astenia, palidez, principalmente em crianças, esses sintomas são acrescidos de hepatomegalia, dispnéia paroxística noturna, edema dos membros inferiores e ortopnéia, índicos estes associados a insuficiência cardíaca (SPINA, 2008).

Com a suspeita da doença o tratamento inicial é direcionado a tratar a inflamação de garganta mesmo que tenha ocorrido de 2 a 3 semanas atrás, com antibiótico penicilina em dose única, em seguida tratar a artrite com anti-inflamatório não esteroideal, para comprometimento cardíaco é utilizado corticóide, caso ocorra distúrbio neurológico, que afeta a coordenação motora (Coreia reumática de Sydenham), é utilizado haloperidol ou o ácido valpróico (SBR, 2011).

As tratamento inclui também repouso e moderação hidrossalina, esses cuidados são recomendados por quatro a seis semanas no caso da cardite leve e moderada, na cardite grave é recomendado até obter o controle da insuficiência cardíaca, podendo assim retornar as atividades gradualmente após esse período (SPINA, 2008).

É necessário a introdução de anti-inflamatórios hormonais pra tratar a doença cardíaca reumática, pois 80% dos casos dessa patologia são assintomáticos, porém apresentam uma inflamação miocárdica que ser ver tratada imediatamente por apresentar grande gravidade (SPINA, 2008).

Após a manifestação aguda da doença tenha cessado, os pacientes devem fazer a administração da penicilina por alguns anos para precaver recorrências da doença e por consequência não causar ainda mais danos a válvula cardíaca (CARDIOPATIA REUMÁTICA, 2018).

#### **4 | TROMBOSE VENOSA PROFUNDA**

A trombose venosa profunda (TVP) é a maior causa de óbitos intra-hospitalares no mundo e, paradoxalmente, a mais evitável. Nos Estados Unidos, em 2010, foram estimados 900.000 casos anuais de tromboembolismo e 1/3 deles evoluiu para óbito. Dos sobreviventes, 4% desenvolveram hipertensão pulmonar. Há estimativa de que 25-50% dos pacientes com trombose venosa profunda desenvolverão a síndrome pós-trombótica com redução da qualidade de vida (OKUHARA *et al.*, 2014).

Sabe-se que a ocorrência da TVP pode levar a complicações graves como embolia pulmonar e síndrome pós-trombótica. Aproximadamente 10% dos embolismos pulmonares sintomáticos causam a morte em uma hora após o início, e que, se deixados sem tratamento, cerca de 30% dos pacientes inicialmente com embolia pulmonar não-fatal terão uma recorrência fatal. O tromboembolismo venoso é citado como a maior causa de morbidade entre os pacientes hospitalizados nos EUA. O embolismo pulmonar pode ser a causa mais comum de óbitos evitáveis em hospitais (GARCIA *et al.*, 2005).

O desenvolvimento do trombo venoso depende da tríade descrita por Virchow em 1856, que considera as alterações do fluxo sanguíneo, da crase sanguínea e da parede vascular como responsáveis pelo processo trombótico. Depois de 150 anos, o enunciado permanece verdadeiro, mas o conhecimento do papel relativo de cada um desses fatores aumentou muito a compreensão do fenômeno trombótico (GARCIA *et al.*, 2005).

A diminuição do fluxo sanguíneo leva ao aumento da quantidade de sangue nas veias, dilatando-as passivamente, com conseqüente redução da velocidade do fluxo sanguíneo. Desse modo, tais alterações decorrem da queda no débito cardíaco, relaxamento muscular durante o repouso, anestesia e paralisias e do déficit da bomba venosa periférica. Portanto, a diminuição da velocidade do fluxo sanguíneo nas veias ocasiona a perturbação do fluxo laminar, causando acúmulo local de hemácias, plaquetas e leucócitos. Esse depósito celular é estabilizado pela constituição de uma rede de fibrina que prende tais elementos, culminando com a formação do trombo (PENHA *et al.*, 2009).

O endotélio normal é uma superfície não trombogênica sobre a qual não aderem plaquetas, nem ocorre ativação de proteínas coagulantes. Quando, porém, existe lesão endotelial, ocorre uma exposição do subendotélio, favorecendo a agregação de plaquetas e glóbulos brancos, o que desencadeia a ativação dos mecanismos de coagulação, com formação do trombo. A hipercoagulabilidade está presente quando há aumento de fatores de coagulação e redução dos fatores inibidores da coagulação, o que pode ocorrer em determinados estados fisiológicos, patológicos e terapêuticos, como na gravidez, câncer, trombofilia e uso de medicamentos esteroides e quimioterápicos (PENHA *et al.*, 2009).

A grande maioria das TVP tem início insidioso, com poucas manifestações clínicas ou apresenta-se em caráter assintomático. São sintomas e sinais clínicos clássicos da TVP: dor a palpação muscular, dor espontânea, empastamento da panturrilha, edema subcutâneo e muscular, distensão venosa superficial e aumento da temperatura do membro afetado (PENHA *et al.*, 2009).

A queixa clássica do paciente com TVP é a presença de edema e dor no membro inferior que, dependendo do local e extensão do trombo, pode envolver perna ou todo o membro. Deve-se investigar a presença de fatores desencadeantes, TVP prévia e história familiar de TVP. A manifestação inicial pode ser dor torácica, dispneia, hemoptise ou choque sugerindo tromboembolia pulmonar (ROLLO *et al.*, 2005).

## **5 | TRATAMENTO E PROFILAXIA MEDICAMENTOSA DA TVP – TROMBOSE VENOSA PROFUNDA**

O objetivo do tratamento é aliviar os sintomas, diminuir a extensão do trombo, a possibilidade de uma embolia pulmonar, impedir sua recorrência e atenuar a síndrome pós-trombótica. O tratamento padrão se baseia, inicialmente, na administração parenteral de heparina não fracionada ou heparinas de baixo peso molecular durante 5 a 7 dias, seguida

de terapia em longo prazo com antagonistas orais de vitamina K (AVKs). Os AVKs, como a varfarina, são tradicionalmente utilizados como anticoagulantes orais para tratamento e profilaxia do tromboembolismo venoso (TEV) desde a década de 1950. Apesar de sua eficácia, a varfarina é limitada por fatores como interações medicamentosas, interações alimentares, início de ação lento, risco de hemorragia, alopecia, necrose de pele e necessidade de monitoramento rigoroso para manter a relação normalizada internacional (RNI) dentro do índice terapêutico. Essas limitações impulsionaram o desenvolvimento de pesquisas com novos anticoagulantes que, idealmente, deveriam apresentar risco de sangramento reduzido, ocorrência reduzida de efeitos colaterais, ausência de interação com outros medicamentos e alimentos, ser de fácil administração, permitir o tratamento domiciliar, não necessitar de controle laboratorial, possuir custo acessível e apresentar um antídoto para reverter a anticoagulação nos casos de sangramentos extensos e clinicamente relevantes (BRANDÃO *et al.*, 2018).

De acordo com as diretrizes do *American College of Chest Physician (ACCP)*, duas formas de anticoagulantes orais são indicadas para o tratamento da TVP: os inibidores diretos da trombina e os inibidores do fator Xa. Os inibidores diretos da trombina, como a dabigatrana, ligam-se diretamente à trombina sem a necessidade de um cofator, como a antitrombina. Diferentemente dos AVKs e das heparinas, os inibidores diretos da trombina podem inibir tanto a trombina solúvel quanto a trombina ligada à fibrina. Por não se ligarem a outras proteínas, os inibidores diretos da trombina apresentam poucas limitações farmacocinéticas e farmacodinâmicas, o que torna a resposta anticoagulante mais previsível. Além disso, os inibidores diretos da trombina não apresentam efeito antiplaquetário e não induzem trombocitopenia induzida pela heparina. Os inibidores do fator Xa se ligam diretamente ao sítio ativo do fator Xa, bloqueando a atividade desse fator de coagulação. Diferentemente dos pentassacarídeos (inibidores indiretos do fator Xa), esses medicamentos inativam o fator Xa livre e o fator Xa incorporado ao complexo protrombinase, além de não interagirem com o inibidor antitrombínico. Os inibidores do fator Xa indicados para o tratamento da TVP são: rivaroxabana, apixabana e edoxabana (BRANDÃO *et al.*, 2018).

A prevenção do tromboembolismo venoso tem sido largamente aceita como uma estratégia efetiva e com boa relação custo benefício. Os *guidelines* americanos e europeus têm recomendado a profilaxia para virtualmente todos os grupos de pacientes hospitalizados (GARCIA *et al.*, 2005).

A natureza silenciosa da TVP e de suas complicações é revelada pelas estatísticas, onde se pode verificar que 70 a 80% das embolias pulmonares diagnosticadas post mortem não têm suspeita clínica prévia, sendo essa característica, por si só, razão para estabelecer sua profilaxia (MARCHI *et al.*, 2005).

A profilaxia é descrita como sendo benéfica e, como alguns grupos de pacientes de alto risco para o desenvolvimento da TVP pode ser identificados, é razoável e desejável

considerar as formas de prevenção, sendo está muito superior ao tratamento (GARCIA *et al.*, 2005).

A profilaxia medicamentosa contra trombose venosa profunda depende da presença de fatores de risco e dos tipos dos procedimentos cirúrgicos. A profilaxia adequada concede ao paciente mais proteção e menos risco de eventos hemorrágicos decorrentes do uso de anticoagulantes e evita mortes. Apesar da existência de vários protocolos de avaliação de fatores de risco e prevenção de trombose venosa profunda, na prática médica, as taxas de adesão a esses protocolos são de 16 a 55%. Pode-se inferir que o uso excessivo de profilaxia medicamentosa também levou à queda da qualidade da profilaxia medicamentosa. Deve-se, ainda, ressaltar que o uso excessivo de profilaxia medicamentosa está associado ao maior gasto financeiro da instituição hospitalar. Em relação à medicação utilizada como profilaxia, estes resultados identificaram concordância com as diretrizes. A enoxaparina foi o principal anticoagulante prescrito para a profilaxia medicamentosa da TVP atualmente (OKUHARA *et al.*, 2014).

## REFERÊNCIAS

Hirsch AT, Criqui MH, Treat Jacobson et al, Peripheral arterial disease detection, awareness and treatment in primary care, JAMA, 11:1317 -24, 2001 [2] L. Norgren, W.R.Hiatt, J.A. Dormandy et al, Inter-Society Consensus for the management of Peripheral Arterial Disease ( TASC II) Eur J Vasc Endovasc Surg 33, S1 – S75, 2007.

Makdisse M, Ramos LR, Moreira F, Oliveira A, Berwanger O, Moscardi A, et al. A risk score for predicting peripheral arterial disease in individuals 75 years or older. Arq Bras Cardiol. 2008.

Garcia LA. Epidemiology and pathophysiology of lower extremity peripheral arterial disease. J Endovasc Ther. 2006.

Kawamura T. Índice tornozelo-braquial (ITB) determinado por esfigmomanômetros oscilométricos automáticos. Arq Bras Cardiol. 2008.

Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular. Diretrizes para doença arterial obstrutiva de membros inferiores diagnósticos e tratamento. 2015.

Siqueira AF, Almeida-Pititto B, Ferreira, SR. Doença cardiovascular no diabetes mellitus: análise dos fatores de risco clássicos e não-clássicos. Arq Bras Endocrinol Metabol. 2007.

Anand S, Bosch J, Eikelboom JW, et al, on behalf of the COMPASS Investigators: Rivaroxaban with or without aspirin in patients with stable peripheral or carotid artery disease: an international, randomized, double-blind, placebo controlled trial. Lancet 391(10117):218–229, 2018.

Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, et al: 2016 AHA/ACC Guideline on the management of patients with lower extremity peripheral artery disease. Circulation 155:e686–e725, 2017.

Rigato M, Monami M, Fadini GP: Autologous cell therapy for peripheral arterial disease: Systematic review and meta-analysis of randomized, nonrandomized, and noncontrolled Studies. *Circ Res* 120(8):1326–1340, 2017.

Watkins DA, Johnson CO, Colquhoun SM, et al. Global, regional, and national burden of rheumatic heart disease, 2015.

Rheumatic Heart Disease — An Iceberg in Tropical Waters Eloi Marijon, M.D., Ph.D., David S. Celermajer, F.R.C.P., Ph.D., and Xavier Jouven, M.D., Ph.D *n engl j med* 377, 2017.

ABCMED, 2018. Cardiopatia reumática - como ela é?. Disponível em: <https://www.abc.med.br/p/sinais.-sintomas-e-doencas/1324008/cardiopatia-reumatica-como-ela-e.htm>.

Spina GS. Rheumatic disease: neglected but still present and deadly. *Rev Med (São Paulo)*. 2008

Rachid, A. **Etiopatogenia da febre reumática**. *Rev. Bras. Reumatol*, v. 43, n. 4, 2003.

BRANDÃO, Gustavo *et al*. Anticoagulantes orais diretos para o tratamento da trombose venosa profunda: revisão de revisões sistemáticas. **Jornal Vascular Brasileiro**, São Paulo, p. 1-8, 14 ago. 2018.

ENGELHORN, Ana Luiza *et al*. Profilaxia da trombose venosa profunda – estudo epidemiológico em um hospital escola. **Jornal Vascular Brasileiro**, [s. l.], 2002.

ROLLO, Almeida *et al*. Abordagem diagnóstica dos pacientes com suspeita de trombose venosa profunda dos membros inferiores. **Jornal Vascular Brasileiro** [en linea]. 2005, 4(1), 79-92 [fecha de Consulta 8 de Mayo de 2021]. ISSN: 1677-5449. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=245020496013>

MARCHI, Carolina *et al*. Avaliação da profilaxia da trombose venosa profunda em um Hospital Geral. **Jornal Vascular Brasileiro**, São Paulo, p. 1-5, 28 abr. 2005.

OKUHARA, Alberto *et al*. Incidência de trombose venosa profunda e qualidade da profilaxia para tromboembolismo venoso. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, Minas Gerais, p. 1-5, 2014.

GARCIA, Antonio *et al*. Realidade do uso da profilaxia para trombose venosa profunda: da teoria à prática. **Jornal Vascular Brasileiro**, Santa Catarina, p. 1-7, 7 jan. 2005.

PENHA, Geane *et al*. Mobilização precoce na fase aguda da trombose venosa profunda de membros inferiores. **Jornal Vascular Brasileiro**, Santa Catarina, p. 1-9, 9 jan. 2009.

## ÍNDICE REMISSIVO

### A

*Acryrocline* 101

Ansiedade 56, 61, 72, 116, 134, 136, 138, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148

Antibacterianos 86, 101

Anti-inflamatórios 26, 48, 111, 113, 114, 117, 118, 119, 120

Antineoplásicos 122

Argila 29, 30, 34

Aterosclerose 42, 43, 44

Automedicação 8, 77, 88, 96, 131, 139

### B

Bentonita 29, 30, 31, 32, 33, 35, 36, 37, 38

### C

*Cannabis sativa* 53, 54, 56, 57, 59, 61, 63, 66, 70, 71

Capilar 29, 31, 32, 33

Carcinoma de célula de Merkel 121, 122, 124, 126, 128

Clínica escola 111, 113, 114, 115, 116, 120

Cosméticos 22, 24, 30, 31, 34, 38, 39

COVID-19 8, 15, 21, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 86, 87, 88, 89, 90, 91

### D

Depressão 56, 61, 72, 130, 131, 132, 133, 134, 137, 138, 139, 157, 165

Doença arterial 41, 42, 43, 44, 45, 46, 51

### E

Efeito ansiolítico 141, 143, 145, 146

Efeitos adversos 53, 56, 61, 63, 64, 65, 67, 70, 78, 92, 93, 96, 113, 122, 125, 126, 127, 128, 136, 137, 141, 142

Ervas medicinais 141, 148

Extrato de própolis 22, 25, 26, 27, 28

### F

Farmacêutico 73, 74, 75, 76, 77, 92, 97, 137, 138, 150, 154

Fisioterapia 111, 113, 114, 115, 116, 118, 119, 120

Fitocanabinoides 53, 54, 56, 57, 59, 60, 66

Fitoterapia 1, 2, 3, 7, 8, 9, 98, 99, 138, 142, 146, 149, 151, 153, 154

Fitoterápicos 8, 97, 98, 99, 131, 132, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 148, 149, 150, 151, 152, 153

Flavonóides 100, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 135

Formulação 24, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 38, 136, 157

## G

Gestação 92, 93, 94, 95, 96, 98

## H

Hipovitaminose D 11, 12, 16, 17, 18, 19, 20

*Hypericum perforatum* 130, 132, 134, 135, 136, 137, 138, 139

## I

Importância clínica 11, 17, 20

Imunidade 1, 2, 3, 5, 6, 7, 9, 22, 26, 131

Imunoestimulante 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7

Imunomodulação 3, 22, 25

## M

Mecanismo de ação 4, 26, 87, 89, 136, 155, 156, 157, 158

Menopausa 150, 151, 152, 153, 154

Metilfenidato 155, 156, 157, 158, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 166

Mulher 92, 151

## N

Nivolumabe 122, 124, 125, 126, 127, 128

## P

Plantas 1, 2, 3, 4, 7, 8, 9, 10, 13, 22, 25, 27, 57, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 101, 102, 107, 108, 110, 130, 131, 132, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 142, 143, 146, 149, 151, 152, 153, 154

Plantas medicinais 1, 2, 3, 4, 7, 9, 10, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 102, 108, 110, 130, 131, 136, 137, 138, 139, 142, 146, 149, 153, 154

Prescrição 46, 77, 78, 88, 95, 96, 97, 111, 112, 113, 137, 148, 150, 151, 157, 159, 160, 161, 162, 163

Propriedades terapêuticas 22, 54

Psicoestimulantes 155, 157, 158, 160

## S

SARS-COV-2 77, 78, 86, 88

Sistema endocanabinoide 53, 54, 59, 60, 66

## T

Tratamento 2, 7, 12, 13, 20, 22, 23, 24, 27, 41, 45, 46, 48, 49, 50, 51, 52, 56, 61, 62, 63, 64, 67, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 86, 87, 88, 90, 97, 114, 119, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 130, 131, 132, 134, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 144, 146, 147, 148, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 161, 163

Tratamento farmacológico 41, 62, 75, 122, 128, 142

Trombose venosa 41, 42, 44, 48, 49, 51, 52

## U

Uso indiscriminado de medicamentos 155, 157

## V

Vitamina D 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 84

# Implicações teóricas e práticas das características **da FARMÁCIA**

[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) 



 **Atena**  
Editora

Ano 2021

# Implicações teóricas e práticas das características **da FARMÁCIA**

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

[contato@atenaeditora.com.br](mailto:contato@atenaeditora.com.br) 

@atenaeditora 

[www.facebook.com/atenaeditora.com.br](https://www.facebook.com/atenaeditora.com.br) 



 **Atena**  
Editora

Ano 2021