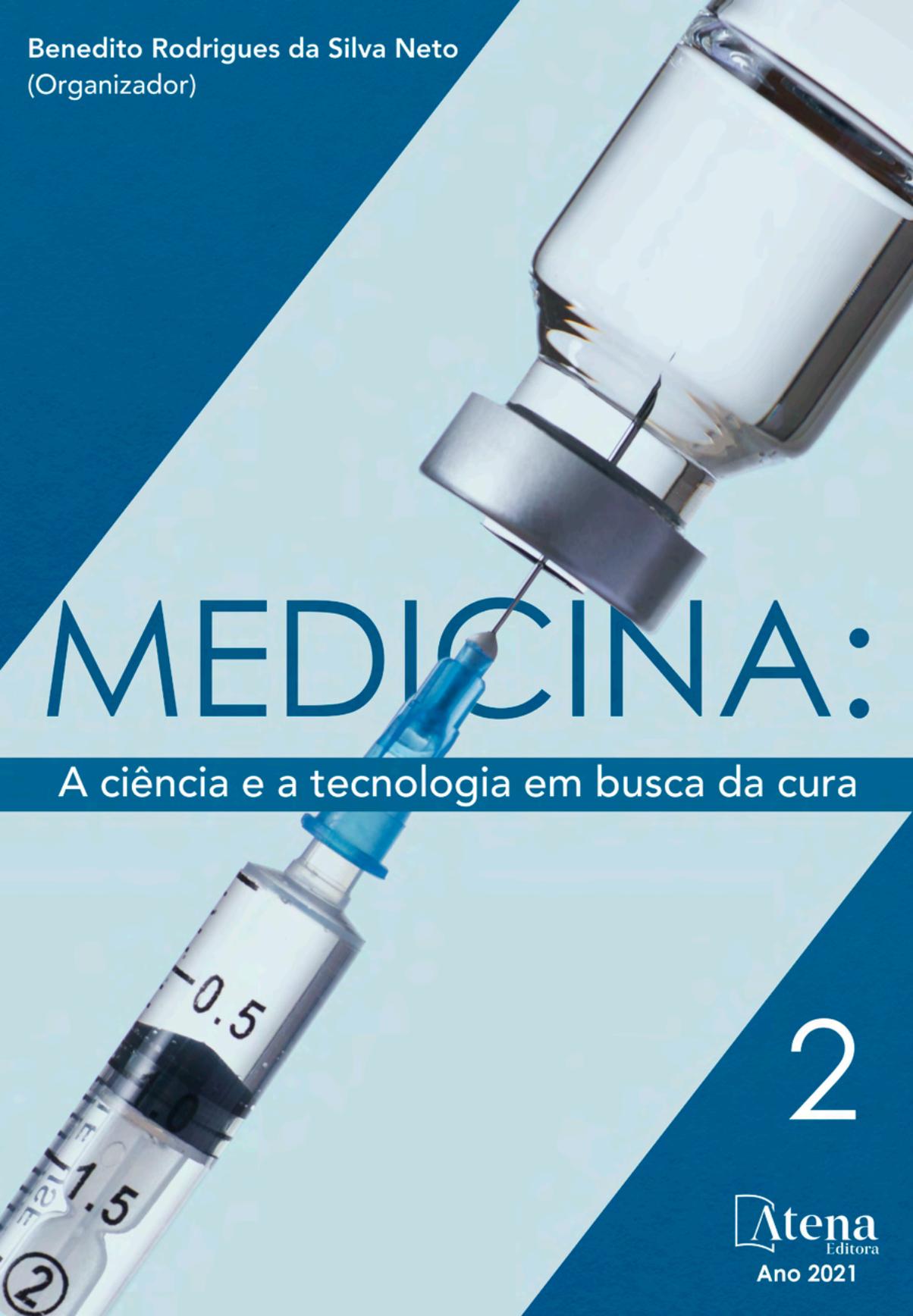


Benedito Rodrigues da Silva Neto  
(Organizador)

# MEDICINA:



A ciência e a tecnologia em busca da cura

2

  
Atena  
Editora  
Ano 2021

Benedito Rodrigues da Silva Neto  
(Organizador)



# MEDICINA:

A ciência e a tecnologia em busca da cura

2

  
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

Gabriel Motomu Teshima

Luiza Alves Batista

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  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira  
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco  
Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> 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  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> 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  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande  
Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> 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  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Vanessa da Fontoura Custódio Monteiro – Universidade do Vale do Sapucaí  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Welma Emidio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco



## Medicina: a ciência e a tecnologia em busca da cura 2

**Diagramação:** Camila Alves de Cremo  
**Correção:** Yaiddy Paola Martinez  
**Indexação:** Amanda Kelly da Costa Veiga  
**Revisão:** Os autores  
**Organizador:** Benedito Rodrigues da Silva Neto

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

M489 Medicina: a ciência e a tecnologia em busca da cura 2 /  
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 978-65-5983-795-3

DOI: <https://doi.org/10.22533/at.ed.953212012>

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

CDD 610

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

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



## 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

Ciência é uma palavra que vem do latim, “*scientia*”, que significa conhecimento. Basicamente, definimos ciência como todo conhecimento que é sistemático, que se baseia em um método organizado, que pode ser conquistado por meio de pesquisas. Já a tecnologia vem do grego, numa junção de “*tecno*” (técnica, ofício, arte) e “*logia*” (estudo). Deste modo, enquanto a ciência se refere ao conhecimento, a tecnologia se refere às habilidades, técnicas e processos usados para produzir resultados.

A produção científica baseada no esforço comum de docentes e pesquisadores da área da saúde tem sido capaz de abrir novas fronteiras do conhecimento, gerando valor e também qualidade de vida. A ciência nos permite analisar o mundo ao redor e ver além, um indivíduo nascido hoje num país desenvolvido tem perspectiva de vida de mais de 80 anos e, mesmo nos países mais menos desenvolvidos, a expectativa de vida, atualmente, é de mais de 50 anos. Portanto, a ciência e a tecnologia são os fatores chave para explicar a redução da mortalidade por várias doenças, como as infecciosas, o avanço nos processos de diagnóstico, testes rápidos e mais específicos como os moleculares baseados em DNA, possibilidades de tratamentos específicos com medicamentos mais eficazes, desenvolvimento de vacinas e o consequente aumento da longevidade dos seres humanos.

Ciência e tecnologia são dois fatores que, inegavelmente, estão presentes nas nossas rotinas e associados nos direcionam principalmente para a resolução de problemas relacionados à saúde da população. Com a pandemia do Coronavírus, os novos métodos e as possibilidades que até então ainda estavam armazenadas em laboratórios chegaram ao conhecimento da sociedade evidenciando a importância de investimentos na área e consequentemente as pessoas viram na prática a importância da ciência e da tecnologia para o bem estar da comunidade.

Partindo deste princípio, essa nova proposta literária construída inicialmente de quatro volumes, propõe oferecer ao leitor material de qualidade fundamentado na premissa que compõe o título da obra, isto é, a busca de mecanismos científicos e tecnológicos que conduzam o reestabelecimento da saúde nos indivíduos.

Finalmente destacamos que a disponibilização destes dados através de uma literatura, rigorosamente avaliada, fundamenta a importância de uma comunicação sólida e relevante na área da saúde, assim a obra “Medicina: A ciência e a tecnologia em busca da cura - volume 2” proporcionará ao leitor dados e conceitos fundamentados e desenvolvidos em diversas partes do território nacional de maneira concisa e didática.

Desejo uma ótima leitura a todos!

Benedito Rodrigues da Silva Neto

## SUMÁRIO

### **CAPÍTULO 1..... 1**

#### **A (IN)VALIDADE ÉTICA DAS TATUAGENS COM DIRETIVAS ANTECIPADAS**

Giovana Svaiger  
Guilherme Kawabata Ajeka  
Amanda Ávila Ferreira da Silva  
Beatriz Nunes Bigarelli  
Marina de Neiva Borba

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.9532120121>

### **CAPÍTULO 2..... 8**

#### **A UTILIZAÇÃO DE ORTESES ASSOCIADAS A EXERCÍCIOS ESPECÍFICOS NO TRATAMENTO DA ESCOLIOSE**

Ingrid Teixeira Benevides  
Antonio Leandro Barreto Pereira  
Ariany Correia Canuto  
Cleber Soares Pimenta Costa  
Hermano Gurgel Batista  
Iris Brenda da Silva Lima  
Isaac do Carmo Macário  
Karina Alves de Lima  
Luísa Maria Antônia Ferreira  
Maíra Soares de Sousa  
Rayssa Barbosa Aires de Lima  
Rayssa Gama Oliveira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.9532120122>

### **CAPÍTULO 3..... 18**

#### **ABORDAGEM MULTIDISCIPLINAR NO ATENDIMENTO AOS PACIENTES COM DOENÇAS NEUROMUSCULARES RARAS**

Clarissa de Araujo Davico  
Elisa Gutman Gouvea  
Vivian Pinto de Almeida  
Patrícia Gomes Pinheiro  
Stephanie de Freitas Canelhas  
Rayanne da Silva Souza  
Mariana Beiral Hammerle  
Deborah Santos Sales  
Karina Lebeis Pires

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.9532120123>

### **CAPÍTULO 4..... 30**

#### **ACHADOS PSICOPATOLÓGICOS EM VÍTIMAS DE ABUSO INFANTIL**

Matheus Cassel Trindade  
Rafael de Souza Timmermann

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.9532120124>

<b>CAPÍTULO 5</b> .....	<b>42</b>
ANÁLISE EPIDEMIOLÓGICA DAS INTERNAÇÕES POR DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL NO BRASIL ENTRE 2011 E 2020	
Lara Pereira de Brito Breno Castro Correia de Figueiredo Adriana Rodrigues Ferraz	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.9532120125">https://doi.org/10.22533/at.ed.9532120125</a>	
<b>CAPÍTULO 6</b> .....	<b>52</b>
ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS DA HIPONATREMIA NA SÍNDROME NEFRÓTICA	
Victor Malafaia Laurindo da Silva Marcella Bispo dos Reis Di Iorio Paulo Roberto Hernandez Júnior Rossy Moreira Bastos Junior Paula Pitta de Resende Côrtes	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.9532120126">https://doi.org/10.22533/at.ed.9532120126</a>	
<b>CAPÍTULO 7</b> .....	<b>59</b>
CONSUMO DE VINHO E EFEITOS CARDIOVASCULARES: UMA BREVE REVISÃO DE LITERATURA	
Ricardo Debon Rafael de Souza Timmermann	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.9532120127">https://doi.org/10.22533/at.ed.9532120127</a>	
<b>CAPÍTULO 8</b> .....	<b>66</b>
ESQUIZOFRENIA: A HIPÓTESE DOPAMINÉRGICA E A GLUTAMATÉRGICA	
Milena Cardoso de Oliveira Costa Ébyllin Sedano Almeida Raphael Alves Pereira Paula Macedo Reis	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.9532120128">https://doi.org/10.22533/at.ed.9532120128</a>	
<b>CAPÍTULO 9</b> .....	<b>78</b>
ESTUDO COMPARATIVO DAS TAXAS DE DESENVOLVIMENTO E QUALIDADE DE BLASTOCISTOS CULTIVADOS EM INCUBADORAS VERTICAIS DE BAIXA TENSÃO DE OXIGÊNIO E TENSÃO ATMOSFÉRICA	
Darlete Lima Matos Lilian Maria da Cunha Serio Daniel Paes Diógenes de Paula Fabrício Sousa Martins Karla Rejane Oliveira Cavalcanti	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.9532120129">https://doi.org/10.22533/at.ed.9532120129</a>	
<b>CAPÍTULO 10</b> .....	<b>87</b>
FATORES DE RISCO DA DEPRESSÃO PÓS-PARTO: UMA REVISÃO DE LITERATURA	
Marco Aurélio Joslin Augusto	

Marcos Antônio Mendonça

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.95321201210>

**CAPÍTULO 11..... 97**

**INFLUÊNCIA DA TERAPIA HORMONAL NO MANEJO MÉDICO DAS DOENÇAS CARDIOVASCULARES**

Letícia Gomes Souto Maior  
Lorena Souza dos Santos Lima  
Bárbara Vilhena Montenegro  
Yasmin Meira Fagundes Serrano  
Sabrina Soares de Figueiredo  
Marina Medeiros Dias  
Maria Heloísa Bezerra Vilhena  
Guíllia Paiva Oliveira Costa

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.95321201211>

**CAPÍTULO 12..... 103**

**INVESTIGAÇÃO DOS CONTATOS DE TUBERCULOSE: ATITUDES E PRÁTICAS DOS PROFISSIONAIS DA ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE**

Érika Andrade e Silva  
Isabel Cristina Gonçalves Leite  
Denicy de Nazaré Pereira Chagas  
Lílian do Nascimento  
Luiza Vieira Ferreira  
Girlene Alves da Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.95321201212>

**CAPÍTULO 13..... 110**

**MICROBIOTA INTESTINAL E A OBESIDADE: POSSÍVEL ASSOCIAÇÃO ENTRE ELAS**

Luciana Martins Lohmann  
João Carlos Do Vale Costa  
Heloísa Silveira Moreira  
Isabella De Carvalho Araújo  
Aline Cardoso De Paiva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.95321201213>

**CAPÍTULO 14..... 121**

**MIELOMA MÚLTIPLO COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DORSALGIA EM SEXAGENÁRIO COM DPOC: RELATO DE CASO**

Bruna Eler de Almeida  
Idyanara Kaytle Cangussu Arruda  
Guilherme Eler de Almeida  
Giácommo Idelfonso Amaral Zambon  
Iane da Costa Scharff

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.95321201214>

**CAPÍTULO 15..... 125**

**O CENÁRIO DA MEDICINA INTENSIVA NA FORMAÇÃO MÉDICA NO BRASIL**

Morena Peres Bittencourt da Silva

Gerson Luiz de Macedo

Ellen Marcia Peres

Helena Ferraz Gomes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.95321201215>

**CAPÍTULO 16..... 134**

**O TRANSTORNO DO DEFICIT DE ATENÇÃO E A MEDICALIZAÇÃO DA SAÚDE**

Edivan Lourenço da Silva Júnior

Luisa Fernanda Camacho Gonzalez

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.95321201216>

**CAPÍTULO 17..... 140**

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES COM DISTÚRBIOS DA TIREÓIDE DE SÃO PEDRO DO IVAÍ-PR**

Izabella Backes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.95321201217>

**CAPÍTULO 18..... 149**

**PREVALÊNCIA DE SINTOMAS DEPRESSIVOS E QUEIXAS DE MEMÓRIA COM RELAÇÃO AO ESTADO CIVIL EM IDOSOS DE UM AMBULATÓRIO DE GERIATRIA**

Roberta Gonçalves Quirino

Marianne de Lima Silva

Danielle Karla Alves Feitosa

Thiago Montenegro Lyra

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.95321201218>

**CAPÍTULO 19..... 160**

**RELATO DE CASO – HEMIMELIA FIBULAR: DESAFIO TERAPÊUTICO EM LACTENTES**

Kainara Sartori Bijotti

José Roberto Bijotti

Vitória Hassem

Tayra Hostalacio Gomes Brito

Fernanda Neves Freire

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.95321201219>

**CAPÍTULO 20..... 165**

**REPERCUSSÕES DA PANDEMIA DA COVID-19 SOBRE A ABORDAGEM TERAPÊUTICA DE PACIENTES COM CÂNCER EM HOSPITAIS**

Camila Lisboa Klein

Éverton Chaves Correia Filho

Felipe Lopes de Freitas

Nicole de Almeida Castro Kammoun

Daniel Amaro Sousa

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.95321201220>

**CAPÍTULO 21..... 169**

SÍNDROME DE BURNOUT EN ESTUDIANTES DE MEDICINA, COMO FACTOR DE RIESGO EN SU PRAXIS PROFESIONAL

María Atocha Valdez Bencomo  
Laura Sierra López

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.95321201221>

**CAPÍTULO 22..... 183**

SÍNDROME DO BEBÊ SACUDIDO: A IMPORTÂNCIA DO CONHECIMENTO SOBRE O TRAUMA VIOLENTO PARA O DESENVOLVIMENTO DE ESTRATÉGIAS DE PREVENÇÃO DA VIOLÊNCIA CONTRA A CRIANÇA

Cláudia Dutra Costantin Faria  
Isabella Cardoso Costantin

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.95321201222>

**CAPÍTULO 23..... 195**

A VERTIGEM QUE NÃO ERA LABIRINTITE

Marcus Alvim Valadares  
Felipe Duarte Augusto  
Rodrigo Klein Silva Homem Castro  
Gustavo Henrique de Oliveira Barbosa  
Janssen Ferreira de Oliveira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.95321201223>

**CAPÍTULO 24..... 197**

SUPERIORIDADE DA CIRURGIA METABÓLICA EM COMPARAÇÃO AO TRATAMENTO FARMACOLÓGICO NA REMISSÃO DA DIABETES MELLITUS TIPO 2 EM PACIENTES OBESOS: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Vitoria Henz De Negri  
Keila Kristina Kusdra  
Ariella Catarina Pretto  
Bruna Orth Ripke  
Bruna Sartori da Silva  
Debora Maes Fronza  
Giovanna Dissenha Conte  
Giovanna Nascimento Haberli  
Nathalia Cazarim Braga de Lima  
Pietra Molin Lorenzoni

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.95321201224>

**CAPÍTULO 25..... 206**

USING THE THEORY OF PLANNED BEHAVIOR TO IDENTIFY WHAT MILLENNIALS THINK ABOUT DIABETES

Wanda Reyes Velázquez  
Jowen H. Ortiz Cintrón

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.95321201225>

**CAPÍTULO 26.....218**

USO DO HIBISCUS SABDARIFFA L. NO AUXILIO AO EMAGRECIMENTO

Franciely Sabrina de Lima Barros

João Paulo de Melo Guedes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.95321201226>

**CAPÍTULO 27.....227**

USO DOS INIBIDORES DO TRANSPORTE DA SGLT2 EM PACIENTES COM DOENÇA CARDIOVASCULAR E SEM DIABETES E SEUS POSSÍVEIS EFEITOS CARDIOPROTETORES: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

Rhayane Duarte Rabelo

Douglas Horevitch Pitz

Wilton Francisco Gomes

Rogério Saad Vaz

Juliane Centeno Müller

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.95321201227>

**SOBRE O ORGANIZADOR.....257**

**ÍNDICE REMISSIVO.....258**

## ESQUIZOFRENIA: A HIPÓTESE DOPAMINÉRGICA E A GLUTAMATÉRGICA

*Data de aceite: 01/12/2021*

**Milena Cardoso de Oliveira Costa**

Estácio de Sá  
Rio de Janeiro – Rio de Janeiro  
<https://orcid.org/0000-0002-8033-7919>

**Ébyllin Sedano Almeida**

Centro de Ensino UniRedentor  
Itaperuna – Rio de Janeiro  
<https://orcid.org/0000-0003-1886-3405>

**Raphael Alves Pereira**

Universitário Rio Verde  
Goianésia – Goiás  
<https://orcid.org/0000-0001-9732-9774>

**Paula Macedo Reis**

Escola Superior de Ciências da Santa Casa de  
Misericórdia de Vitória (EMESCAM)  
Vitória – Espírito Santo  
<http://lattes.cnpq.br/8974916808349376>

**RESUMO:** O conceito da esquizofrenia está relacionado a uma idiopática psicose crônica, ou seja, um distúrbio que impacta diretamente o pensar e o sentir do portador. Os tratamentos atuais para essa doença consistem na inserção de antipsicóticos atípicos, porém tais medicações, apesar do progresso, são bastante restringidas quanto a sua eficiência. O mau funcionamento dopaminérgico é notório no transtorno psicótico, portanto há indícios de que o sistema glutamatérgico está relacionado à patologia da doença. O objetivo desse artigo é apresentar as duas principais

hipóteses existentes para o entendimento da fisiopatologia da esquizofrenia, a glutamatérgica e a dopaminérgica. A metodologia aplicada no presente será a Revisão Bibliográfica, baseada na compilação de dados por meio de uma análise sistemática dos conjuntos de obras literárias, em um período de vinte e sete anos. Com base nos artigos analisados, pode-se concluir que muitos fatores indicam a hipótese glutamatérgica e a dopaminérgica na esquizofrenia e que a comprovação das hipóteses pode trazer muitos benefícios para os portadores da doença. Entretanto, é fundamental que sejam feitos mais estudos e pesquisas com a finalidade de chegar a um consenso em relação a essa patologia, pois não se sabe ao certo, ainda, as causas desse distúrbio mental.

**PALAVRAS-CHAVE:** Esquizofrenia, psicose endógena; sistemas de dopamina, sistemas de glutamato.

### SCHIZOPHRENIA: THE DOPAMINERGIC AND GLUTAMATERGIC HYPOTHESIS

**ABSTRACT:** The concept of schizophrenia is related to a chronic idiopathic psychopathy, it is a disorder that directly affects the patient's thoughts and feelings. The current controls for this disease consist of the insertion of atypical antipsychotics, these medications, despite the progress, are quite restricted as to their efficiency. The dopaminergic malfunction is notorious in psychotic disorder, therefore, there is evidence that the glutamatergic system is related to the pathology of the disease. The objective of this article is to present the two main existing hypotheses for understanding the

pathophysiology of schizophrenia, glutamatergic and dopaminergic. The methodology applied in this study will be the Bibliographic Review, based on the compilation of data through of a systematic analysis of the sets of literary works, over a period of twenty-seven years. Based on the analyzed articles, it can be concluded that many factors indicate the glutamatergic and dopaminergic hypothesis in schizophrenia and the confirmation of the hypothesis can bring many benefits to patients with the disease. However, it is essential that more studies and research are carried out in order to reach a consensus in relation to this pathology, as the causes of this mental disorder are not yet known.

**KEYWORDS:** Schizophrenia, endogenous psychoses; dopamine systems; glutamate systems.

## 1 | INTRODUÇÃO

A esquizofrenia é uma doença psiquiátrica na qual os portadores propendem a perder a percepção do mundo real, acarretando casos de alucinações e delírios, tendo convicção de que os acontecimentos são fidedignos. Em geral, os indivíduos que desenvolvem estão no ápice do seu potencial produtivo, com tendência a apresentar entre o final da juventude e o princípio da maior idade. São desconhecidos os fatores e as causas que fomentam essa enfermidade, portanto muitos motivos, tanto ambientais, quanto genéticos e biofísicos dificultam ou ocasionam o desenvolver da doença (CHAVES, 2000).

A esquizofrenia é uma doença da personalidade total que afeta a zona central do eu e altera toda estrutura vivencial. Culturalmente o esquizofrênico representa o estereótipo do "louco", um indivíduo que produz grande estranheza social devido ao seu desprezo para com a realidade reconhecida. Agindo como alguém que rompeu as amarras da concordância cultural, o esquizofrênico menospreza a razão e perde a liberdade de escapar às suas fantasias (SILVA, 2014 p.1).

Esta problemática tende a transcender tanto em homens quanto em mulheres, todavia esse progresso no sexo feminino é mais lento e com sintomas menos expressivos, tendo em vista que os hormônios femininos são relevantes neste caso, pois agem no cérebro de maneira similar ao fármaco que é utilizado para debelar a psicose, esse possui função psicotrópica, tendo ação sedativa e psicomotora (CHAVES, 2000).

Este artigo tem como objetivo avaliar brevemente os fatores essenciais do desempenho dos receptores glutamatérgicos, abordando os receptores NMDA (N-metil-D-aspartato) e identifica fundamentos científicos que apontam a função reduzida destes receptores, isto é, a disfuncionalidade do sistema glutamatérgico, explicando, também, as suas comunicações com o sistema de dopamina, discutindo especialmente as condições hiperdopaminérgicas vistas na esquizofrenia, pois essas podem estar correlacionadas às modificações glutamatérgicas.

## 2 | METODOLOGIA

O método utilizado neste estudo foi a pesquisa exploratória, por meio de um levantamento bibliográfico, realizada a partir da análise dos dados adquiridos através de artigos encontrados nos bancos de dados Scielo, Google Acadêmico, Medline, Pubmed, utilizando os termos de busca: Esquizofrenia, hipótese glutamatérgica da esquizofrenia, glutamato no sistema nervoso central e doenças neurodegenerativas. Os artigos publicados entre 1993 e 2020, em português e inglês, foram os bancos de dados utilizados no presente estudo.

## 3 | GENÉTICA DA ESQUIZOFRENIA (ESQ)

Desde o século XIX, os psiquiatras começaram a ligar a doença a certas famílias. Durante anos foram realizados estudos com familiares de indivíduos esquizofrênicos que apresentaram fortes relações entre o grau de parentesco e a possibilidade de desenvolver a doença. Portadores da patologia com predisposição familiar dispõem alterações estruturais no cérebro, contendo proporções reduzidas e ventrículos maiores, cujas características são de esquizofrênicos (STEFAN *et. al.*, 2002).

Segundo Stefan *et. al.* (2002), a probabilidade de desenvolvimento em indivíduos que não possuem familiares com a doença é de 1%, os que têm parentes distantes, a porcentagem é aumentada para 3-5%, entretanto, os que apresentam casos familiares próximos é de 10%, portanto, se afetar os dois pais, o índice aumenta para 40%, em casos de gêmeos, é de 65%.

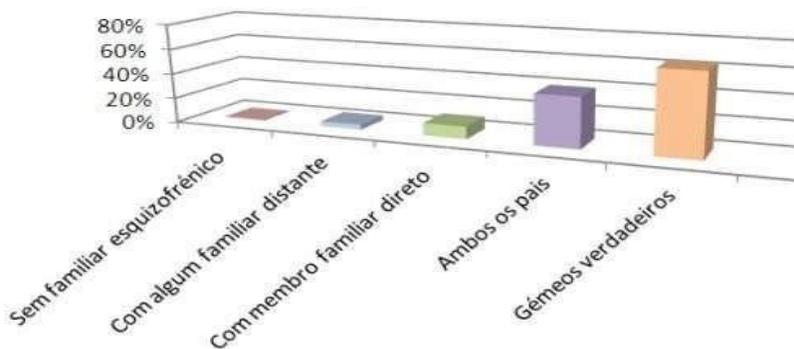


Figura 01: Relação percentual para a obtenção da esquizofrenia, considerando casos familiares existentes.

Fonte: Stefan *et. al.* (2002 *apud* SILVA, 2015)

A hereditariedade, no entanto, não é a explicação para todos os casos, a genética interpreta grande porcentagem, porém não explica a totalidade, contudo, é inegável

a participação desta na etiologia esquizofrênica. Mesmo com toda dedicação a fim de classificar os genes que possuem disposição para contrair a doença, até os dias atuais são poucos os resultados sobre a genética molecular relacionado à esquizofrenia. As análises do DNA (ácido desoxirribonucleico) determinam que a patologia não é relacionada apenas com um único gene, aparentemente, são muitos os genes pertencentes, portanto sua ação pode ser cumulativa ou independente (OJOPI *et. al.*, 2004).

As mudanças da expressão gênica evidenciada em portadores da enfermidade mostram que a doença inibe a plasticidade sináptica pré-frontal, fazendo com que a interação social e a aprendizagem sejam afetadas. Pessoas que possuem uma disfunção relacionada à perda de gene no cromossomo 22 têm maior risco a apresentar doenças psicóticas. Em indivíduos portadores, o gene que codifica a enzima catecol-O- metiltransferase, a qual metaboliza dopamina, não está presente nessa região cromossômica (EGAN, 2001).

Outro cromossomo possível para a demarcação da doença é o cromossoma q34 (13), o gene que codifica a proteína DAO (D-aminoácido oxidase) e o gene G72, surgindo uma resultância sinérgica entre eles. Tal enzima incita a produção de N-metil-D-aspartato, que incentiva os receptores de glutamato no cérebro. Vale ressaltar que a adenosina é uma grande influenciadora, pois tem a capacidade de modular neurotransmissores específicos, a ativação do receptor de adenosina promove a inibição do funcionamento sináptico, há uma diminuição na excitação neural e prejudica a liberação de dopamina, serotonina e glutamato (CHUMAKOV *et. al.*, 2002).

As repetições trinucleotídicas podem estar ligadas à ESQ, muitos estudos foram realizados, englobando, principalmente, a *Repeat Expansion Detection*. Os resultados dessas pesquisas foram contraditórios, sendo incapazes de determinar evidentes repetições associadas a essa patologia. O trecho do genoma humano proporciona um quadro, o qual as repetições são mapeadas e selecionadas a partir das questões de interesse e estudadas por métodos de amplificação, utilizando, assim, pequena quantidade de DNA como molde (SCHALLING *et. al.*, 1993).

### 3.1 Receptores glutamalgéricos

A atuação do glutamato como um neurotransmissor é fundamental para o processamento cognitivo ser satisfatório ou suficiente, visto que este tem efeito sobre a memória e o aprendizado -por agir de forma importante no córtex cerebral- (LOH, 2007), os receptores glutamatérgicos são moléculas que o recebe. De acordo com Carobrez (2003), esse sistema envolve receptores ionotrópicos (iGLU) e metabotrópicos (mGLU) o primeiro consiste em enzimas de canais iônicos transmembranares, os quais permitem a passagem de íons pela membrana plasmática, em resultado à ligação química, quando são ativados, esses receptores influem a despolarização, de maneira rápida, de neurônios pós-sinápticos, são subdivididos em receptores de NMDA, receptores de cainatos e os de AMPA (alfa- amino- 3-hidroxi-metil-5-4-isoxazolpropiónico), já o segundo são ligados à proteína G,

necessitam da ativação desta para exercer sua função e possuem a capacidade de alterar a resposta dos canais membranares.

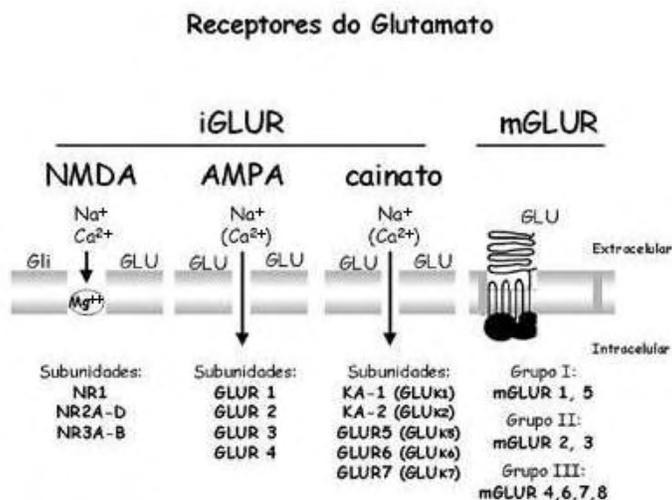


Figura 02: Receptores metabotrópicos e ionotrópicos, e suas subunidades

Fonte: Carobrez (2003)

Os iGLU possuem quatro ou cinco subunidades, formando um poro condutor de passagem elétrica para Na<sup>+</sup> e Ca<sup>2+</sup>. A subunidade NMDA, é subdividida em NR1, NR2A-D, NR3A-B. Já os AMPA têm como subunidade o GLUR1-4 e os cainatos dispõem o GLUR5-7 e KA1-2, que podem ser, também, chamados de GLUKA5-7 e GLUKA1-2, respectivamente. Os receptores metabotrópicos possuem três agrupamentos, I; II e III, os quais suas atuações dependem da proteína G, os receptores mGLU1 e mGLU5 estão ligados a essa, que, por sua vez, aciona mensageiros secundários, como a fosfolipase C, ocorrendo a liberação de Ca<sup>+</sup> de armazenamentos que estão no meio intracelular, já os receptores mGLU2, mGLU3, mGLU4, mGLU6, mGLU7 e mGLU8 inibirão a síntese de monofosfato cíclico de adenosina. (CAROBREZ, 2003).

### 3.2 Receptores de NMDA

As proteínas heteroméricas constituem os canais iônicos dos receptores de tais aminoácidos, as subunidades são chamadas de NMDA R1 A-G e NMDA R2 A-D. Esses receptores exercem influência na passagem de Ca<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup> e K<sup>+</sup>, por meio da membrana celular dos neurônios. Contudo, a entrada de Ca<sup>2+</sup> pelo canal iônico é controlado por diversos aspectos, quando o Mg<sup>2+</sup> está ligado no sítio de ligação, localizado no interior do ducto iônico, o íon é impedido de adentrar na célula, ocorre a ativação do canal apenas com a ocorrência simultânea de alguns fatores, como a ligação do glutamato e da glicina, seguido da inversão da polaridade (despolarização) da cobertura pós-sináptica. Estas

condições alteram, alostericamente, a configuração do receptor, reduzindo a afinidade deste pelo cátion bivalente de magnésio, o qual desloca-se, tornando possível o influxo pelo canal de íons. A forma ativa dos receptores de N-metil-D-aspartato dependem dos receptores de AMPA, todavia, quando estimulados e, então, ativados, têm a capacidade de aumentar a despolarização já começada (BRESSAN & PILOWSKY, 2003).

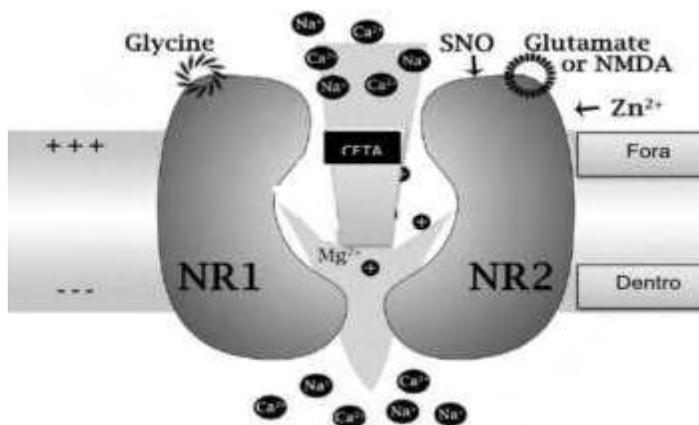


Figura 03: Esquema representando os sítios de ligação do receptor de N-metil-D-aspartato

Fonte: Lipton (2004 *apud* SILVA, 2013)

Ademais, é relevante ressaltar que o “*long term potentiation*” (LTP) é um fenômeno que suscita o influxo de  $\text{Ca}^{2+}$  e amplia a intensidade e o período da despolarização do neurônio pós-sináptico, dado que a ativação dos receptores NMDA é voltagem-dependente. Assim, sendo imprescindível em efeitos neurofisiológicos como memória e aprendizado.

Ainda convém evidenciar que as drogas psicogênicas que atuam no sítio de ligação no receptor NMDA comum a ketamina, dizocilpina e fenciclidina, são denominadas de antagonistas não competitivos, uma vez que não concorrem pelo sítio de ligação idêntico ao do glutamato (SILVA, 2013).

### 3.3 Tratamento da esquizofrenia a partir de antipsicóticos e agonistas NMDA

Com a descoberta dos antipsicóticos, compreendeu-se os efeitos da Clorpromazina, na tentativa de desenvolver um complexo capaz de esmaecer “choque” relativo aos processos relacionados à cirurgias. Para aliviar as reações, utilizavam um conjunto de substâncias, os chamados coquetel lítico, contendo anti-histamínicos, Prometazina adjunto a outras substâncias. No tratamento da esquizofrenia são utilizados antipsicóticos, os quais, a priori, eram chamados de tranquilizantes menores e tranquilizantes neurolépticos, atualmente, são agrupados em antipsicóticos atípicos e antipsicóticos típicos, criaram-se várias hipóteses, na tentativa de diferenciar esses, sendo de suma importância para descobertas de novos

medicamentos e, também, no meio clínico (MOREIRA & GUIMARÃES, 2007).

Alguns pesquisadores constataram que a Reserpina realiza ações antipsicóticas e esgota as monoaminas cerebrais, entretanto, estudos realizados em camundongos analisaram a concentração de produtos metabólicos das monoaminas desses animais em seus cérebros. A enzima monoamino-oxidase (MAO) no meio intracelular metabolizam as catecolaminas, por esse fator, foram quantificados os metabólicos, adjuntos com a catecol- O- metiltransferase (COMT). A inibição da MAO com injeções de Nialamida, fez com que a dopamina e a noradrenalina fossem metabolizadas pela COMT somente, gerando primeiramente a normetanefrina e, posteriormente, a 3-metoxitiramina, logo, estes se acumulam, podendo ser avaliados na pesquisa do encéfalo dos roedores estudados. A conclusão final foi que o intenso uso das injeções de Haloperidol ou Clorpromazina elevaram de forma expressiva a formação dos metabolismos de catecolaminas. (CARLSSON & LINDQVIST, 1963 *apud* MOREIRA & GUIMARÃES, 2007).

Os neurolépticos bloqueiam os efeitos das drogas que intensificam a dopamina, tendo como exemplo os psicoestimulantes, cocaína e anfetamina. Os antipsicóticos são capazes de elevar os níveis metabólicos das catecolaminas ao impedirem seus receptores, o que acarretaria em uma ativação dos neurônios dopaminérgicos e noradrenérgicos. Com os avanços nos estudos nos receptores de dopamina e os antipsicóticos, considerou-se que a dopamina, não a noradrenalina, era o neurotransmissor o qual eleva o metabolismo decorrente aos antipsicóticos (MOREIRA & GUIMARÃES, 2007).

Agonistas do receptor NMDA atuam no sítio de ligação do glutamato, sendo possível a reversão da hipofunção destes receptores, tornando possível o tratamento, porém podem levar a efeitos colaterais, como neurotoxicidade, tais como convulsões e lesão neural, podendo acarretar, também, problemas de memória, fazendo com que não seja possível a utilização desses em clínicas. Visto isso, a principal alternativa está relacionada ao uso de agonistas do sítio de ligação da glicina, essa não é capaz de ativar o receptor de NMDA, contudo, sem ela não ocorre a ativação, pois essa age como um co-agonista fundamental do receptor de NMDA.

O tratamento da esquizofrenia vem sendo pesquisado e, recentemente, estudos demonstraram melhorias em pacientes que utilizaram agentes glicinérgicos com antipsicóticos típicos, minimizando os efeitos de antagonistas do receptor NMDA. Pesquisas feitas por grupos de pesquisas da Universidade de Harvard indicaram uma diminuição, em indivíduos que estão ingerindo neurolépticos, de 30% a 40% nos sintomas intelectuais (mentais) ao administrarem certos aminoácidos, D-serina e glicina, havendo uma melhora, também, em sintomas negativos e positivos, o medicamento chamado D-cicloserina, antituberculose, apresenta resultado parecido, por apresentar comportamentos interligados aos receptores NMDA (JAVITT, 2010 *apud* REIS & ARRUDA, 2011).

## 4 | A HIPOFUNÇÃO DE RECEPTORES DE N-METIL-D-ASPARTATO (NMDA) NA ESQUIZOFRENIA

Reis e Arruda (2011) afirmam que a hipótese da hipofunção de NMDA consiste na relação entre neurônios glutamatérgicos, dopaminérgicos e, inclusive, GABAérgicos. Na via mesocortical, quanto maior a quantidade de glutamato interagindo com os receptores de NMDA, maior é o nível de dopamina liberada na via, entretanto, se há uma função glutamatérgica reduzida, por consequência haverá baixa liberação de dopamina e isso acarretará sintomas negativos. Portanto, na via mesolímbica, que é encarregada pelos fatores relacionados às atitudes emotivas, os neurônios glutamatérgicos influenciam na liberação de dopamina, isto é, a hipofunção NMDA nessa via estimula precariamente os neurônios, que por sua vez não impedem suficientemente a liberação e isso gera sintomas positivos.

Essa hipofunção, quando diz respeito à patologia, é danosa aos indivíduos. Os agonistas dos receptores tendem a serem os inovadores antipsicóticos, com o intuito de amenizar os sintomas negativos. Segundo Javitt (2010), os portadores de esquizofrenia que faleceram apresentam baixos índices de glutamato no corpo, assim como modificação de elementos de ácido quinurênico e NAAG (N-acetil-aspartil-glutamato), que afetam o comportamento do NMDA, tendo em vista que tais compostos são evidentes em níveis elevados nos pacientes portadores.

Pesquisas determinam que o aminoácido homocisteína e o ácido quinurênico suspendem a atuação de tais coletores no cérebro. Dessa forma, é proposto que os pacientes esquizofrênicos deterioram a funcionalidade desses captadores, em detrimento às moléculas nocivas que são aglomeradas no cérebro, contudo essa discussão ainda não possui consenso. A ingestão de antagonistas NMDA a indivíduos com ESQ promove a intensificação da condição psicótica (JAVITT, 2010).

A psicose dirigida por antagonistas, dificilmente induzem psicopatologia em crianças, devido a esse fator, a Ketamina, medicamento anestésico, o qual bloqueia N-metil-D- aspartato, é mais aplicada em anestésias pediátricas, uma vez que a ocorrência de sintomas psicóticos ocorrem frequentemente em adultos. Esse fato sugere que os efeitos desse aminoácido são influenciados por uma maturação do SNC, assim, os casos esquizofrênicos são menos comuns na fase de desenvolvimento infantil (ONLEY, 1995).

### 4.1 Hipótese glutamatérgica

A teoria glutamatérgica surgiu a fim de responder as necessidades de explicar a patologia, existem outras teorias, porém são incapazes de explicar a esquizofrenia. Inicialmente, acreditava-se que essa doença era relacionada a um problema dopaminérgico, logo os especialistas, através de pesquisas, explicaram que a função reduzida do glutamato nas áreas corticais do cérebro é a origem do distúrbio. Entretanto, essa hipótese não descarta a teoria dopaminérgica, apenas a complementa. Segundo Nardi *et. al.* (2015), o

glutamato pode estar comprometido no resultado neuroquímico por um extenso período de utilização de antipsicóticos, o que acarreta uma disfunção no sistema de glutamato no cérebro, reduzindo a ação dos fármacos em longo prazo, assim como uma tendência maior a surtos psicóticos.

É de suma importância ressaltar que há uma interação entre o sistema glutamatérgico e o dopaminérgico, de maneira direta, é percebido que ao aumentar a comunicação de glutamato, na via mesocortical, com os receptores NMDA, aumenta-se o nível de dopamina também. Na via mesolímbica, os neurotransmissores de glutamato controlam a quantidade de dopamina, pois a função reduzida dos receptores de NMDA diminui a excitação de neurônios GABAérgicos, logo, esses não monitoram a exoneração de dopamina (REIS & ARRUDA, 2011).

## 4.2 Hipótese dopaminérgica

A hipótese de hiperfunção de receptores dopaminérgicos é, ainda, o modelo neuroquímico mais aderido para a explicação da esquizofrenia. São duas as principais explicações, a possível indução de um caso psicótico ocasionado pela anfetamina, uma vez que se trata de um agente que sinaliza a liberação de dopamina, e as reações terapêuticas das drogas antipsicóticas, que agem no bloqueio de receptores de dopamina. Segundo Araripe *et. al.* (2007), o excesso no sistema dopaminérgico devido a anfetamina e o uso de antipsicóticos possuem maior efetividade em casos positivos do que negativos, restringindo, assim, tal hipótese à sintomas positivos, não levando em consideração os sintomas negativos.

Segundo Moghaddam (1998), estudos analisaram que existe um nível para bloquear os receptores, que é menor que sessenta e cinco por cento, mas, em certos casos, são insuficientes para assegurar as explicações clínicas, já que muitos indivíduos apresentam elevados índices de inibição dos receptores D2, sem possuir tal diagnóstico, logo, acredita-se que outros neurotransmissores estão ligados à psicopatologia da doença.

Pesquisas realizadas com neuroimagens de tais receptores utilizando fármacos com anfetamina proporcionaram novos resultados sobre a relação entre sistema de dopamina e esquizofrenia. “Pacientes com esquizofrenia liberam maior quantidade de dopamina do que controles sadios quando submetidos a mesma dose de anfetamina. Estes achados sugerem que o sistema dopaminérgico de pacientes com esquizofrenia está hiperresponsivo” (LAURELLE *et. al.*, 1996 *apud* BRESSAN & PILOWSKY, 2003 p.1).

Outros experimentos foram capazes de comprovar a ocorrência da liberação dopaminérgica, de forma mais expressiva, em indivíduos que estão no período grave dos sintomas psicóticos, mostrando que esse processo implica nos efeitos de psicose. Há indícios de que a anormalidade não é acarretada por um transtorno primário no sistema de dopamina, e sim por causa de alterações nas vias neurais (BRESSAN & PILOWSKY, 2003).

### 4.3 Relação entre os sistemas dopaminérgicos e glutamatérgicos

Os sistemas dopaminérgicos e glutamatérgicos possuem uma significativa interação com o Sistema Nervoso Central (SNC), por isso, as vias neuronais envolvidas em ambos se integram. O estresse aumenta a atuação dopaminérgica em diversos locais no cérebro, entretanto, no sistema dopaminérgico mesocortical esta ampliação se destaca. Dessa forma, estima-se que esta atividade da propagação dopaminérgica através do estresse possui um encargo essencial na resultância de eventos psicóticos. Pesquisas com animais indicam que a regulação da ação dopaminérgica consequente do estresse é feita por projeções glutamatérgicas, oriundas do córtex pré-frontal, tais mudanças são frequentes na esquizofrenia. (MOGHADDAM *et. al.*, 2002).

Bertolino *et al.* (1999), avaliaram a integralidade celular por meio da ressonância magnética (espectroscopia), o resultado auferiu uma equiparação entre lesão no córtex pré- frontal e uma resposta exagerada ao estímulo por parte do sistema dopaminérgico à anfetamina. Uma segunda análise avaliou concomitantemente os fluxos sanguíneos cerebrais e a atividade dopaminérgica, afirmando estes achados. Tal estudo expôs que as modificações sofridas pelo sistema glutamatérgico do córtex pré-frontal são relacionadas as alterações dopaminérgicas ponderadas na esquizofrenia.

Dado o exposto, considera-se que estas informações, em um conjunto, sugestionam que as mudanças sofridas no sistema dopaminérgico examinadas na esquizofrenia estão correlacionadas a disfunções na inserção entre os sistemas dopaminérgico e glutamatérgico.

## 5 | CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir da análise dos artigos selecionados, pode-se concluir que muitos fatores indicam a hipótese glutamatérgica e dopaminérgica na esquizofrenia - doença psiquiátrica a qual os fatores e causas são desconhecidos- interagem com o Sistema Nervoso Central (SNC) e se integram, por isso há relação entre eles.

Evidências mostram que antagonistas do receptor NMDA ocasionam um estado clínico muito similar ao da esquizofrenia, abrangendo seus traços positivos e negativos, além da degradação do pensamento. Experimentos a partir dos agonistas dos receptores tendem a ser os inovadores antipsicóticos, com o intuito de amenizar os sintomas negativos. Ao compreender-se que a ciência está evoluindo cada vez mais, é esperado que, em pouco tempo, tais especulações sejam comprovadas, ocasionando então uma melhoria na qualidade de vida dos portadores da esquizofrenia, visto que as pesquisas nesta área poderão resultar em novos medicamentos para o tratamento de tal transtorno mental.

## REFERÊNCIAS

ARARIPE NETO, Ary; BRESSAN, Rodrigo; BUSATTO FILHO, Geraldo. Physiopathology of schizophrenia: current aspects . **Archives of Clinical Psychiatry**, v. 34, n. supl.2, p. 198- 203, 1 jan. 2007.

BERTOLINO, Alessandro; KNABLE, Michael; SAUNDERS, Richard; CALLICOT, Joseph, KOLACHANA, Baskar, *et. al.* The relationship between dorsolateral prefrontal N- acetylaspartate measures and striatal dopamine activity in schizophrenia. **Biological Psychiatry**, 45:660-67, 1999.

BRESSAN, Rodrigo; PILOWSKY, Lyn. Hipótese glutamatérgica da Esquizofrenia. **Revista Brasileira de Psiquiatria** 25 (3): 177-183, 2003.

CAROBREZ, Antônio de Pádua. Transmissão pelo glutamato como alvo molecular na ansiedade. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, São Paulo, v. 25, supl. 2, p. 52-58, Dezembro, 2003. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1516-44462003000600012&Ing=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462003000600012&Ing=en&nrm=iso)>. Acesso em: 01 de junho de 2020.

CHAVES, Ana. Diferenças entre os sexos na esquizofrenia. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, São Paulo, v. 22, supl. 1, p. 21-22, Maio 2000. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1516-44462000000500008&Ing=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462000000500008&Ing=en&nrm=iso)>. Acesso em: 26 de maio de 2020.

CHUMAKOV, Ilya; BLUMENFELD, Marta; GUERASSIMENKO, Oxana, *et. al.* Genetic and Physiological data implicating the new human gene G72 and gene for D-amino acid oxidase in Schizophrenia. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, 99 (21), p. 13675-13680, 2002.

EGAN, Michael; GOLDBERG, Terry; KOLACHANA, Bhaskar; CALLICOTT, Joseph, *et. al.* Effect of COMT val 101/158 met genotype on frontal lobe function and risk for a Schizophrenia. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, 98, pp. 6917-6922, 2001.

JAVITTE, David. De olho na orquestra cerebral. **Revista Mente e cérebro**, (4): 21-27, 2010.

LOH, Marco; ROLLS, Edmund; DECO, Gustavo. A Dynamical Systems Hypothesis of Schizophrenia. **PLoS Computational Biology**.(3): 2255-2263, 2007.

MOGHADDAM, Bitá; ADAMS, Barbara. Reversal of phencyclidine effects by a group II metabotropic glutamate receptor agonist in rats. *Science*, 281:1349-52, 1998.

MOGHADDAM, Bitá. Stress activation of glutamate neurotransmission in the prefrontal cortex: implications for dopamine-associated psychiatric disorders. **Biological Psychiatry**, 51:775- 87, 2002.

MOREIRA, Fabrício; GUIMARÃES, Francisco. Mecanismo de ação dos antipsicóticos: hipóteses dopaminérgicas. **Revista de Medicina**, Ribeirão Preto, 40 (1): 63-71, janeiro, 2007.

NARDI, Antônio; QUEVEDO, João; SILVA, Antônio. Esquizofrenia: teoria e clínica. **Artmed Editora**, p. 47-48., 1 de janeiro de 2015.

OJOPI, Elida; GREGÓRIO, Sheila; GUIMARÃES, Pedro; FRIDMAN, Cintia; NETO,

Emmanuel. O genoma humano e as perspectivas para o estudo da esquizofrenia. **Revista de Psiquiatria Clínica**, 31(1), pp. 9-18, 2004.

OLNEY, Jonh; FABER, Nuri. NMDA antagonists as neurotherapeutic drugs, psychotogens, neurotoxins, and research tools for studying schizophrenia. **Neuropsychopharmacol**, (13):335-45, 1995.

REIS, Guilherme; ARRUDA, Ana Lúcia. Fisiopatologia da esquizofrenia baseada nos aspectos moleculares da hipótese glutamatérgica. **Revista Brasileira de Farmácia**, 92 (3): 118-122, 2011.

SCHALLING, Martin; HUDSON, Thomas; BUETOW, Kenneth; HOUSMAN, David. Direct detection of novel expanded trinucleotide repeats in the human genome. **Nature Genet**, (4): 135-9, 1993.

SILVA, Jaqueline Andrade Ribeiro. **Receptor NMDA e importância da Cetamina no tratamento da dor crônica**. Goiânia, 2013. Disponível em: [https://files.cercomp.ufg.br/weby/up/67/o/2013\\_Jaqueline\\_Andrade\\_2corrig.pdf](https://files.cercomp.ufg.br/weby/up/67/o/2013_Jaqueline_Andrade_2corrig.pdf). Acesso em: 01 de junho de 2020.

SILVA, Juliana Cecília Freitas. **Genes Envolvidos na Determinação da Esquizofrenia**. Porto, 2015. Disponível em: <[https://bdigital.ufp.pt/bitstream/10284/5244/1/PPG\\_18775.pdf](https://bdigital.ufp.pt/bitstream/10284/5244/1/PPG_18775.pdf)> Acesso em: 30 de maio de 2020.

SILVA, Moisés Vicente. Esquizofrenia. **Psicologado**, 2014. Disponível em <https://psicologado.com.br/psicopatologia/transtornos-psiquicos/esquizofrenia>. Acesso em 28 Junho 2020.

STEFAN, Martin; TRAVIS, Mike; MURRAY, Robin. An Atlas of Schizophrenia. **Londres: The Parthenon Publishing Group**, 2002.

## ÍNDICE REMISSIVO

### A

Abuso infantil 30, 31, 33, 35, 36, 38, 39, 183, 186, 188, 191

Atenção primária à saúde 103, 104, 106, 107, 108

Avaliação em saúde 104

### B

Bioética 1

### C

Cardiovascular 4, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 100, 102, 116, 197, 198, 199, 200, 222, 227, 228, 229, 231, 232, 234, 235, 236, 237, 238, 239, 240, 242, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 249, 252, 253, 255, 256

Causalidade 87, 90, 93, 158

Colite ulcerativa 42, 43, 44, 45

Contraindicação 97, 100, 101

Cuidados críticos 125

Cuidados parentais 134

Cultivo embrionário 78, 79

### D

Depressão pós-parto 87, 88, 94, 95, 96

Diretivas antecipadas 1, 2, 3, 4, 5, 6

Disbiose 43, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 117, 118, 119

Distúrbio hidroeletrólítico 52, 53, 54

Doença de Crohn 42, 43, 44, 45

Doenças raras 18, 19, 20, 21, 22, 23, 26, 28, 29

Dor ventilatório dependente 121

### E

Educação infantil 134

Ensino 66, 119, 125, 127, 129, 131, 132, 133

Epidemiologia 40, 42, 44, 45, 49, 240

Escoliose 8, 9, 10, 11, 13, 14, 15, 16

Esquizofrenia 66, 67, 68, 69, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77

## F

Fatores de risco 26, 35, 48, 87, 88, 90, 91, 92, 93, 94, 149, 183, 189, 190, 191, 192, 200, 203

Filtração glomerular 52, 54, 57, 229, 234, 238, 239, 240, 241

Fisioterapia 8, 9, 11, 14, 16, 18, 20, 26, 29, 205, 257

## G

Glândula tireóide 140, 141, 144, 148

## H

Hipertensão 91, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 140, 147, 148, 197, 198, 199, 205, 220, 221, 222, 224

Hipertireoidismo 140, 142, 148

Hiponatremia 52, 53, 54, 55, 56, 57

Hipotireoidismo 140, 142, 148

## I

Incubadora Trigas 78

## L

Lesão osteolítica 121

## M

Medicina 1, 3, 5, 7, 23, 42, 50, 56, 57, 76, 103, 108, 125, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 148, 151, 158, 160, 169, 170, 171, 172, 173, 174, 177, 181, 183, 220, 225, 227, 257

Microbiota intestinal 43, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120

Mieloma múltiplo 121, 122, 123

## N

Neuromuscular 10, 19, 22

## O

Obesidade 63, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 197, 198, 199, 200, 201, 202, 203, 204, 205, 218, 219, 221, 222, 223, 224, 225, 226

Ordens de não ressuscitar 1, 3, 4, 6

Órtese 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16

## P

Pedopsiquiatria 30

Pesquisas no serviço de saúde 104

Proteinúria 52, 54, 55, 56

Psicopatologia 30, 35, 36, 37, 38, 40, 73, 74, 77

Psicose endógena 66

## Q

Qualidade de vida 15, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 26, 27, 39, 42, 44, 48, 49, 75, 115, 150, 160, 161, 163, 188, 222, 228, 239, 253, 254

## R

Resveratrol 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65

## S

Síndrome nefrótica 52, 53, 54, 55, 56, 57

Sistemas de dopamina 66

Sistemas de glutamato 66

## T

Tatuagem 1, 4, 6

Tensão de oxigênio 78

Terapia hormonal 97, 147

Transtorno da falta de atenção 134

Tuberculose 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109

## U

Unidade de Terapia Intensiva 125, 126, 133

## V

Vinho 59, 60, 61, 62, 63, 64

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



# MEDICINA:

A ciência e a tecnologia em busca da cura

2

 **Atena**  
Editora  
Ano 2021

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



# MEDICINA:

A ciência e a tecnologia em busca da cura

2

  
Atena  
Editora  
Ano 2021