

Benedito Rodrigues da Silva Neto
(Organizador)



MEDICINA:

Atenção às rupturas e permanências
de um discurso científico

 **Atena**
Editora
Ano 2022



Benedito Rodrigues da Silva Neto
(Organizador)



MEDICINA:

Atenção às rupturas e permanências
de um discurso científico

 **Atena**
Editora
Ano 2022

Editora chefe

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Editora executiva

Natalia Oliveira

Assistente editorial

Flávia Roberta Barão

Bibliotecária

Janaina Ramos

Projeto gráfico

Bruno Oliveira

Camila Alves de Cremo

Daphynny Pamplona

Luiza Alves Batista

Natália Sandrini de Azevedo

Imagens da capa

iStock

Edição de arte

Luiza Alves Batista

2022 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do texto © 2022 Os autores

Copyright da edição © 2022 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**

Profª Drª Aline Silva da Fonte Santa Rosa de Oliveira – Hospital Federal de Bonsucesso

Profª Drª Ana Beatriz Duarte Vieira – Universidade de Brasília

Profª Drª Ana Paula Peron – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

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



Prof. Dr. Cirênio de Almeida Barbosa – Universidade Federal de Ouro Preto
Prof^o Dr^a Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí
Prof^o Dr^a 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^o Dr^a Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina
Prof^o Dr^a Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília
Prof^o Dr^a Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina
Prof^o Dr^a Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Prof^o Dr^a Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco
Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra
Prof^o Dr^a Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia
Prof^o Dr^a 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 Aderval Aragão – Universidade Federal de Sergipe
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Prof^o Dr^a Juliana Santana de Curcio – Universidade Federal de Goiás
Prof^o Dr^a Lívia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás
Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas
Prof^o Dr^a Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Prof^o Dr^a Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará
Prof. Dr. Maurilio Antonio Varavallo – Universidade Federal do Tocantins
Prof^o Dr^a Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma
Prof^o Dr^a Natiéli Piovesan – Instituto Federaci do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá
Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
Prof^o Dr^a Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino
Prof^o Dr^a Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora
Prof^o Dr^a Sheyla Mara Silva de Oliveira – Universidade do Estado do Pará
Prof^o Dr^a Suely Lopes de Azevedo – Universidade Federal Fluminense
Prof^o Dr^a Vanessa da Fontoura Custódio Monteiro – Universidade do Vale do Sapucaí
Prof^o Dr^a Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof^o Dr^a Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Prof^o Dr^a Welma Emídio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco



Medicina: atenção às rupturas e permanências de um discurso científico

Diagramação: Camila Alves de Cremo
Correção: Flávia Roberta Barão
Indexação: Amanda Kelly da Costa Veiga
Revisão: Os autores
Organizador: Benedito Rodrigues da Silva Neto

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

M489 Medicina: atenção às rupturas e permanências de um discurso científico / Organizador Benedito Rodrigues da Silva Neto. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2022.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-258-0567-2

DOI: <https://doi.org/10.22533/at.ed.672222208>

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

CDD 610

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

Atena Editora

Ponta Grossa – Paraná – Brasil

Telefone: +55 (42) 3323-5493

www.atenaeditora.com.br

contato@atenaeditora.com.br



Atena
Editora
Ano 2022

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

Temos a satisfação de apresentar a nova obra, no campo das Ciências da saúde, intitulada “Medicina: Atenção as rupturas e permanências de um discurso científico” inicialmente dividida em dois volumes. O agregado de capítulos de ambos os volumes compreende demandas científicas e trabalhos desenvolvidos com acurácia científica e com o fim de responder às demandas da saúde que porventura ainda geram rupturas no sistema.

Pretendemos direcionar o nosso leitor de forma integrada à uma produção científica com conhecimento de causa do seu título proposto, o que a qualifica mais ainda diante do cenário atual. Consequentemente destacamos a importância de se aprofundar no conhecimento nas diversas técnicas de estudo do campo médico/científico que tragam retorno no bem estar físico, mental e social da população.

Reafirmamos aqui uma premissa de que os últimos anos tem intensificado a importância da valorização da pesquisa, dos estudos e do profissional da área da saúde. Deste modo, essa obra, compreende uma comunicação de dados muito bem elaborados e descritos das diversas sub-áreas da saúde oferecendo uma teoria muito bem elaborada nas revisões literárias apresentadas, assim como descrevendo metodologias tradicionais e inovadoras no campo da pesquisa.

A disponibilização destes dados através de uma literatura, rigorosamente avaliada, evidencia a importância de uma comunicação sólida com dados relevantes na área médica, deste modo a obra alcança os mais diversos nichos das ciências médicas. A divulgação científica é fundamental para romper com as limitações nesse campo em nosso país, assim, mais uma vez parabenizamos a estrutura da Atena Editora por oferecer uma plataforma consolidada e confiável para estes pesquisadores divulguem seus resultados.

Desejo a todos uma excelente leitura!


Benedito Rodrigues da Silva Neto

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1..... 1

A IMPORTÂNCIA DA CAPSULOTOMIA POR ND: YAG LASER EM PACIENTES QUE APRESENTAM ABERRÂNCIA DE ALTA ORDEM APÓS CIRURGIA DE CORREÇÃO DA CATARATA


Heitor Francisco Julio
Vinícius Gomes de Moraes
João Victor Humberto
Gabriella Nunes de Magalhães dos Santos
Wander Júnior Ribeiro
Samuel Machado Oliveira
Rodolfo Augusto Aquino Machado
Marília Gabriella Mendes Maranhão
Raphael Camargo de Jesus
Gabriela Zoldan Balena
Gabriela Wander de Almeida Braga
Samilla Pereira Rodrigues

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6722222081>

CAPÍTULO 2..... 8

A SUPLEMENTAÇÃO ASSOCIADA À REMISSÃO DO DIABETES MELLITUS TIPO 2


Antônio Ribeiro da Costa Neto
Guiler Algayer
Catarina Piva Mattos
Laura Moschetta Orlando
Thallyta Ferreira Silva
Ana Laura Portilho Carvalho
Júlia Fidelis de Souza
Dieyson Silva Cabral
Isadora Paula Correia
Luan Queiroz Fernandes Pereira
Samuel David Oliveira Vieira
Luciano Souza Magalhães Júnior

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6722222082>

CAPÍTULO 3..... 16

AVALIAÇÃO DA INCIDÊNCIA DE ANSIEDADE, DEPRESSÃO E TRANSTORNOS DE SONO EM REGIÕES DO PAÍS COM MEDIDAS MAIS OU MENOS RESTRITAS DE ISOLAMENTO SOCIAL DURANTE A PANDEMIA DE CORONAVÍRUS SARS-COV2 (COVID-19)

Rafaela Dotta Brustolin

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6722222083>

CAPÍTULO 4..... 39

CLASSIFICAÇÃO DE RISCO EM PACIENTES PEDIÁTRICOS NOS SERVIÇOS DE

EMERGÊNCIA: ESTUDO BIBLIOMÉTRICO

Andreza da Silva

Grasiele Fatima Busnello

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6722222084>


CAPÍTULO 5..... 53

COMUNICAÇÃO DE MÁS NOTÍCIAS EM MEIO A PANDEMIA POR COVID-19: UMA ANÁLISE BIOÉTICA

Bruna Tavares Oliveira

Maria Heloisa Santos Melo

Rosamaria Rodrigues Gomes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6722222085>

CAPÍTULO 6..... 65

DOR FANTASMA DE MEMBRO AMPUTADO E DOR NEUROGÊNICA DO PLEXO BRAQUIAL: RELATO DE CASO

Fernanda Cândido Pereira


Lincoln Nogueira Arcaño de Oliveira

Rubem Zacarias Martins

Eline Torres Passos

Érica Camarço Saboia Fiuza

Iago Leandro de Menezes


 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6722222086>

CAPÍTULO 7..... 70

ENDEREÇAMENTO NO CONTEXTO DE HIV/AIDS: UMA ABORDAGEM CRÍTICO-REFLEXIVA

Tiago Azevedo Pereira

Alice Copetti Dalmaso

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6722222087>

CAPÍTULO 8..... 78

ETIOPATOGENIA DAS DOENÇAS INFLAMATÓRIAS INTESTINAIS (DII): DOENÇA DE CROHN (DC) E RETOCOLITE ULCERATIVA (RCU)

Cairo Henrique Cardoso Pereira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6722222088>

CAPÍTULO 9..... 80

HABILIDADES SOCIALES DE ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS DURANTE EL ESTADO DE EMERGENCIA POR COVID-19

Jimmy Nelson Paricahua Peralta

Edwin Gustavo Estrada Araoz

Percy Amilcar Zevallos Pollito

Libertad Velasquez Giersch

Nelly Jacqueline Ulloa Gallardo


Dalmiro Ramos Enciso

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6722222089>

CAPÍTULO 10..... 90

PAINEL VIRAL RESPIRATÓRIO E EVOLUÇÃO CLÍNICA PEDIÁTRICA DURANTE A PANDEMIA DA COVID-19 EM GOIÂNIA – GOIÁS

Mônica de Oliveira Santos
André Luís Elias Moreira
Benedito Rodrigues da Silva Neto
Paulo Alex Neves Silva
Célia Regina Malveste Ito
Isabela Jube Wastowski
Lilian Carla Carneiro
Melissa A. Gomes Avelino Ferri

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.67222220810>

CAPÍTULO 11 101

***Klebsiella pneumoniae* carbapenemase: UMA REVISÃO INTEGRATIVA**


Marcos Alves Gomes
Amanda Cristina Gonçalves Gomes Sousa
Deborah de Kássia Gonçalves Gomes Sousa
Emmily Menezes Pedroso
Felipe Vasconcelos do Carmo
Giovanna Vasconcelos do Carmo
Jean Marcos Xavier Machado
Luísa Emanuele Macedo
Maria Cristina de Santi Roncolato
Pedro Wilson Borges de Santana
Rafaella Almeida Oliveira
Vitor Hugo Leonel e Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.67222220811>

CAPÍTULO 12..... 104

MECANISMOS DE DOR NA OSTEOARTRITE DE JOELHO

Gabriel Felimberti
Charise Dallazem Bertol
Tatiana Staudt
Ana Paula Tietze
Karini da Rosa
Leonardo Cardoso
Marcos Roberto Spassim


 <https://doi.org/10.22533/at.ed.67222220812>

CAPÍTULO 13..... 114

O DIRETO À SAÚDE E A ATENÇÃO BÁSICA REFLEXÕES SOBRE A ESTRATÉGIA DE SAÚDE DA FAMÍLIA (ESF)

Maria Gabriela Teles de Moraes
Gustavo Gomes Eko
Felipe Paulo Ribeiro
Paulo Vitor Lellis Paiva de Oliveira

Ana Luiza Silva de Almeida
Jackeline Andressa Barbiero
Maila Kristel Ferreira Pinto
Jéssica José Leite de Melo
Ronaldo Cesar Freyre Pinto Neto
Lara Gabriela Zacarias Magaldi
Greyce Ellen Cauper Pinto Farah
Lêda Lorayne da Cruz Menezes
Heloisa Stragliotto Jambers
Luciane Guiomar Barbosa
Caroline Silva de Araujo Lima

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.67222220813>

CAPÍTULO 14..... 126

O IMPACTO RESPIRATÓRIO DOS POLUENTES ATMOSFÉRICOS ADVINDOS DAS QUEIMADAS NA SAÚDE DO COMBATENTE BOMBEIRO MILITAR


Orleilso Ximenes Muniz
Helyanthus Frank da Silva Borges
Alexandre Gama de Freitas
Andrey Barbosa Costa
João Souza Pereira
Nayara de Alencar Dias
Raquel de Souza Praia
Yacov Machado Costa Ferreira
Homero Albuquerque Ferreira
Leonardo Soria Negreiros
Thalyade Furtado Cavalcante
Deib Lima de Souza
Elisângela dos Santos Fialho
Eduardo Araújo dos Santos Neto
Midian Barbosa Azevedo
Carlúcio Souza da Silva
Euler Esteves Ribeiro
Ciro Felix Oneti

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.67222220814>

CAPÍTULO 15..... 135

HEMORRAGIA PÓS-PARTO: UM ESTUDO DE 2016 A 2021 NO ESTADO DE SÃO PAULO


Gabriela Miloch Dietrich
Felipe Rocha Elias
Carolina Paes Landim Ramalho
Lais Miranda Balseiro
Elis Miranda Balseiro
Amanda Giovanelli e Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.67222220815>

CAPÍTULO 16..... 143

SARCOPENIA E DOENÇA RENAL CRÔNICA: CONDIÇÕES ASSOCIATIVAS


Lucas Zannini Medeiros Lima
Guilherme Vinício de Sousa Silva
Enzo Gheller
Andressa Rissotto Machado
Matheus Ribeiro Bizuti
Danieli de Cristo
Josiano Guilherme Puhle
Débora Tavares de Resende e Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.67222220816>

CAPÍTULO 17..... 150

SOBREVIVENTES DO CÂNCER INFANTIL: SEGUIMENTO AMBULATORIAL DE EFEITOS TARDIOS DO TRATAMENTO ANTINEOPLÁSICO


Vanessa Belo Reyes
Adelita Noro
Paula de Cezaro
Ana Paula Wunder Fernandes
Yanka Eslabão Garcia
Letícia Toss
Ingrid da Silva Pires
Adriana Maria Alexandre Henriques
Flávia Giendruczak da Silva
Liege Segabinazzi Lunardi
Aline Tigre
Bibiana Fernandes Trevisan

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.67222220817>

CAPÍTULO 18..... 162

***Streptococcus pneumoniae* COMO CAUSADOR DE INFECÇÃO HOSPITALAR**

Rafaella Almeida Oliveira
Fernanda Bernadino Paiva
Lis Mariana Fernandes Costa Lago
Mônica Marques Brandão Inácio
Marcos Alves Gomes
Karen Renatta Barros Rodrigues


 <https://doi.org/10.22533/at.ed.67222220818>

CAPÍTULO 19..... 164

HOMOSSEXUALIDADE E O DIREITO À SAÚDE: UMA REFLEXÃO SOBRE POLÍTICAS PÚBLICAS DE SAÚDE EM ATENÇÃO AO DISPOSTO NA CONSTITUIÇÃO FEDERAL DE 1988

Maria Gabriela Teles de Moraes
Gabriel Jessé Moreira Souza
Amanda Luzia Moreira Souza
Gabriela Cecília Moreira Souza

Lionel Espinosa Suarez Neto
Renata Reis Valente
Jéssica José Leite de Melo
Dágyla Maisa Matos Reis
Anna Paula Matos Reis
Victória Mayra Machado Marinho
Lêda Lorayne da Cruz Menezes
Matheus da Costa Pereira
Caroline Silva de Araujo Lima

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.67222220819>

SOBRE O ORGANIZADOR.....	173
ÍNDICE REMISSIVO.....	174

MECANISMOS DE DOR NA OSTEOARTRITE DE JOELHO

Data de aceite: 01/08/2022

Data de submissão: 07/06/2022

Gabriel Felimberti

Universidade de Passo Fundo
Passo Fundo – Rio Grande do Sul
<http://lattes.cnpq.br/2675330093267670>

Charise Dallazem Bertol

Universidade de Passo Fundo
Passo Fundo – Rio Grande do Sul
<http://lattes.cnpq.br/4872674768740491>

Tatiana Staudt

Universidade de Passo Fundo
Passo Fundo – Rio Grande do Sul
<http://lattes.cnpq.br/6404573862806768>

Ana Paula Tietze

Universidade de Passo Fundo
Passo Fundo – Rio Grande do Sul
<http://lattes.cnpq.br/9226878992724070>

Karini da Rosa

Universidade de Passo Fundo
Passo Fundo – Rio Grande do Sul
<http://lattes.cnpq.br/9168929987412308>

Leonardo Cardoso

Universidade de Passo Fundo
Passo Fundo – Rio Grande do Sul
<http://lattes.cnpq.br/2223467692888065>

Marcos Roberto Spassim

Instituto de Desenvolvimento Educacional do
Alto Uruguai
Getúlio Vargas – Rio Grande do Sul
<http://lattes.cnpq.br/2119045773490307>

RESUMO: A OA é a condição musculoesquelética progressiva mais comum de acometimento entre todas as articulações, sendo a OA de joelho caracterizada por alterações estruturais predominantemente na cartilagem articular e no osso subcondral, classificada como uma doença articular completa. Estima-se que 250 milhões de pessoas em todo o mundo sofrem de OA, a mesma tem etiologia multifatorial e pode ser considerada o produto final de um conjunto de fatores sistêmicos e locais. Como principais causas, identifica-se a idade avançada, sexo feminino, obesidade, lesões anteriores no joelho, uso repetitivo da articulação, densidade óssea e fraqueza muscular. Os sintomas da OA de joelho podem variar dependendo da causa do problema, a queixa mais comum é a dor ao redor da articulação do joelho. A OA manifesta-se por modificações bioquímicas, morfológicas, moleculares e biomecânicas das células e da matriz extracelular que ocasionam o amolecimento, fibrilação, ulceração e perda da cartilagem articular, esclerose do osso subcondral, formação de osteófitos e cistos subcondrais. A OA é uma das causas mais frequentes de dor crônica, sendo o problema clínico mais comum da doença. Atualmente, essa patologia não tem uma intervenção unânime no meio científico para o seu tratamento, portanto, a terapia da dor é uma necessidade médica importante para desenvolver um melhor entendimento quanto ao seu manejo. Os estímulos nociceptivos aferentes são causados por mediadores inflamatórios clássicos, especialmente as citocinas (interleucinas e TNF), fator de crescimento do nervo (NGF) e fator neurotrófico derivado do

cérebro (BDNF). Os mecanismos de dor relacionados a OA de joelho mostram-se complexos, percebe-se que os processos bioquímicos e neurofisiológicos estão diretamente interligados, gerando, como produto final, o quadro algico no indivíduo acometido pela patologia. Portanto, compreender como ocorrem esses mecanismos, é de suma importância para a busca de um tratamento adequado e eficaz para a OA de joelho através de novos alvos.

PALAVRAS-CHAVE: Osteoartrite, joelho, dor e neurofisiologia.

PAIN MECHANISMS IN KNEE OSTEOARTHRITIS

ABSTRACT: OA is the most common progressive musculoskeletal condition of involvement among all joints, and knee OA is characterized by structural changes predominantly in articular cartilage and subchondral bone, classified as a complete joint disease. It is estimated that 250 million people worldwide suffer from OA, it has multifactorial etiology and can be considered the final product of a set of systemic and local factors. The main causes are advanced age, female gender, obesity, previous knee injuries, repetitive joint use, bone density and muscle weakness. Symptoms of knee OA may vary depending on the cause of the problem, the most common complaint is pain around the knee joint. OA is manifested by biochemical, morphological, molecular and biomechanical changes of cells and extracellular matrix that cause softening, fibrillation, ulceration and loss of articular cartilage, sclerosis of the subchondral bone, formation of osteophytes and subchondral cysts. OA is one of the most frequent causes of chronic pain, being the most common clinical problem of the disease. Currently, this pathology does not have a unanimous intervention in the scientific environment for its treatment, therefore, pain therapy is an important medical need to develop a better understanding of its management. Afferent nociceptive stimuli are caused by classical inflammatory mediators, especially cytokines (interleukins and TNF), nerve growth factor (NGF) and brain-derived neurotrophic factor (BDNF). The pain mechanisms related to knee OA are complex, it is perceived that biochemical and neurophysiological processes are directly interconnected, generating, as a final product, the pain picture in the individual affected by the pathology. Therefore, understanding how these mechanisms occur is of paramount importance for the search for adequate and effective treatment for knee OA through new targets.

KEYWORDS: Osteoarthritis, knee, pain and neurophysiology.

1 | OSTEOARTRITE

A OA é a condição musculoesquelética progressiva mais comum de acometimento entre todas as articulações, afetando principalmente os quadris e joelhos como regiões de sustentação de peso predominantes. A OA do joelho é caracterizada por alterações estruturais predominantemente na cartilagem articular e no osso subcondral, mas também presente no coxim adiposo, Hoffa, sinóvia, ligamentos e músculos, caracterizando como uma doença articular completa (PRIMORAC et al., 2020).

Em virtude da maior prevalência assintomática da OA, estima-se que 250 milhões de pessoas em todo o mundo sofrem de OA (HUNTER; BIERMA-ZEINSTRAS, 2019). A prevalência de OA de joelho aumentou significativamente nas últimas décadas e segue sua

curva de crescimento, em parte devido ao aumento da prevalência de obesidade e demais fatores de risco, mas também de maneira independente, de outras causas (NGUYEN et al., 2011).

A OA tem etiologia multifatorial e pode ser considerada o produto final de um conjunto de fatores sistêmicos e locais. Como principais causas, identifica-se a idade avançada, sexo feminino, sobrepeso e obesidade, lesões anteriores no joelho, uso repetitivo da articulação, densidade óssea, fraqueza muscular e frouxidão articular. Atenuar ou modificar esses fatores pode diminuir o risco de OA e prevenir a dor e a incapacidade subsequentes (ZHANG; JORDAN, 2010).

Calcula-se que a prevalência de OA de joelho entre adultos de 60 anos ou mais é de aproximadamente 10% nos homens e 13% nas mulheres (PRIMORAC et al., 2020). Os números da previdência social no Brasil retratam que a OA é responsável por 7,5% de todos os afastamentos do trabalho; se tornando a segunda doença entre as que fundamentam o auxílio-inicial, com 7,5% do total; é a segunda patologia em relação ao auxílio-doença (em prorrogação) com 10,5%; é a quarta a estabelecer aposentadoria (6,2%). Antecedida somente pelas doenças cardiovasculares, a OA representa nos Estados Unidos a segunda maior causa de invalidez (MIRANDA; MENDES; SILVA, 2016).

Os sintomas da OA de joelho podem variar dependendo da causa do problema. A queixa mais comum é a dor ao redor da articulação do joelho. A dor pode ser maçante, aguda, constante ou intermitente, acompanhada de restrição da amplitude de movimento. O indivíduo pode ouvir sons de rangidos ou estalos, assim como fraqueza muscular. Inchaço, travamento e fraqueza do joelho são sintomas comuns. Essas alterações, principalmente relacionadas à dor, geralmente se manifestam por dificuldade para andar, subir e descer escadas, realizar tarefas do dia a dia, bem como sentar e levantar, acarretando à diminuição da qualidade de vida (LESPASIO et al., 2017).

A OA de joelho pode ser tradicionalmente classificada por etiologia idiopática (ou seja, primária) ou secundária, caracterizada por alterações intra-articulares, modificações anatômicas ou até mesmo por distúrbios metabólicos. A OA idiopática de joelho geralmente é localizada, mas pode ser expandida se envolver três ou mais locais da articulação. A OA de joelho também pode ser classificada quanto ao envolvimento anatômico da articulação principal (LESPASIO et al., 2017).

2 | FISIOPATOLOGIA

A OA manifesta-se por modificações bioquímicas, morfológicas, moleculares e biomecânicas das células e da matriz extracelular que ocasionam o amolecimento, fibração, ulceração e perda da cartilagem articular, esclerose do osso subcondral, formação de osteófitos e cistos subcondrais. A fase inicial costuma ser na cartilagem articular, possuindo um relevante fator genético e, na maior parte das vezes, a sobrecarga mecânica é um

potencializador do processo de lesão da cartilagem, que evolui para um ciclo vicioso inflamatório, levando a degradação articular (CAMANHO; IMAMURA; ARENDT-NIELSEN, 2011).

Entre as principais alterações metabólicas, considera-se que as taxas de síntese e de secreção de enzimas degradadoras da matriz pelos condrócitos estão aumentadas. A atividade enzimática lisossômica e extralissossômica também estão elevadas. Estas enzimas são as metaloproteases (colagenase, estromelina e gelatinase) e hialuronidase que levam a: degradação dos agregados e perda de proteoglicanas da matriz; clivagem de ácido hialurônico e de condroitina 6-sulfato; produção de proteoglicanos incapazes de agregar; degradação do colágeno tipo II; degradação do arcabouço proteico da proteoglicana, ativação de outras enzimas, bem como pro-estromelina (degrada a matriz) e estromelina, que ativa a colagenase, que por sua vez destrói o colágeno o qual é, aparentemente, o fator principal na progressão da patologia e na destruição final da superfície articular (REZENDE et al., 2000).

O surgimento e a progressão da OA, bem como outras doenças degenerativas, estão relacionados à exposição permanente a oxidantes. Em condições fisiológicas naturais, os condrócitos permanecem em estados com baixo provimento de oxigênio. Algumas das funções metabólicas dos condrócitos requerem níveis maiores de oxigênio, que são fornecidos pelo líquido sinovial. Estas células cartilaginosas, portanto, têm um metabolismo regulado e adaptado às condições anaeróbias e, em resposta a alterações na pressão parcial de oxigênio, estresse mecânico, mediadores inflamatórios e imunomoduladores, os condrócitos produzem níveis elevados de espécies reativas ao oxigênio (EROs). As principais EROs produzidas pelos condrócitos são o NO e o ânion superóxido (O_2^-) que pode gerar o surgimento de radicais derivados, como H_2O_2 e peroxinitrito ($ONOO^-$). As EROs produzidas pelos condrócitos podem prejudicar a cartilagem e o líquido sinovial, diminuindo sua viscosidade. A produção de NO é estimulada pelo fator de necrose tumoral (TNF) $-\beta$, interleucina (IL) $-\beta$, interferon (IFN) $-\gamma$ e lipopolissacarídeos e inibida por IL-4, IL-10, IL-13 e fatores de crescimento transformadores (TGF) $-\beta$. A produção em excesso de NO contribui para a patogênese da OA crônica. O NO também pode influenciar na função dos condrócitos, levando a perda da matriz da cartilagem por indução de apoptose, inibição da síntese de colágeno tipo 2 e ativação da metaloproteinase da matriz (MANOTO; MAEPA; MOTAUNG, 2018).

A cartilagem articular é classificada como uma cartilagem do tipo hialina, tendo de 2 a 4 mm de espessura. Ao oposto da maioria dos tecidos, a cartilagem articular não possui vasos sanguíneos, nervos ou vasos linfáticos. É composta por uma matriz extracelular densa, tendo uma distribuição esparsa de células altamente especializadas denominadas condrócitos. É composta principalmente de água, colágeno e proteoglicanos, também com outras proteínas não colágenas e glicoproteínas presentes em menores quantidades (SOPHIA FOX; BEDI; RODEO, 2009). A cartilagem articular tem propriedades de reparo

pobres devido a um número baixo de células encontradas no tecido, diminuição da taxa metabólica e fibras da matriz que limitam a divisão dos condrócitos e sua migração na cartilagem articular. O tratamento da cartilagem articular lesada representa um grande desafio devido à sua limitada capacidade de regeneração. Até o momento, não há tratamento eficaz universalmente aceito para cartilagem articular lesada ou danificada (KARUPPAL, 2017).

O principal sintoma da OA é a dor na articulação. Após a fase aguda, cuja fisiopatologia é relativamente conhecida e os resultados terapêuticos mais satisfatórios, a dor crônica não traduz a magnitude da lesão tecidual e as intervenções ainda não são favoráveis. O desenvolvimento de novos métodos diagnósticos para a busca clínica da sensibilização central forneceu novas informações para a melhor compreensão da fisiopatologia da dor crônica. Estas novas descobertas demonstram que alterações funcionais no sistema nervoso central e periférico podem desempenhar um papel importante na manutenção da dor crônica. Entretanto, é notório que as possíveis causas de dor na OA são referentes ao aumento da pressão intraóssea, ocasionada pela congestão vascular do osso subcondral, desenvolvimento dos osteófitos, sinovite e inflamação, fibrose capsular, contratura e fraqueza muscular (CAMANHO; IMAMURA; ARENDT-NIELSEN, 2011).

Variados são os sintomas da OA na articulação do joelho, ressaltando o inchaço, crepitação, rigidez articular e limitação do movimento, sendo de vital importância a compreensão das interações anatômicas e fisiológicas durante a abordagem terapêutica (MARCONCIN et al., 2018).

O tratamento da cartilagem articular lesada ou danificada, ainda permanece sendo como um dos tecidos mais complexos de tratar. Existem inúmeras técnicas que foram desenvolvidas no passado com a finalidade de tratar a cartilagem articular danificada. Estes incluem: lavagem artroscópica e desbridamento, técnica de estimulação da medula óssea, autoenxerto osteocondral (OCG), implantação autóloga de condrócitos (ACI) e mais recentemente, células-tronco mesenquimais (MSCs) e ozonioterapia são utilizadas no tratamento de cartilagem articular lesada (MANOTO; MAEPA; MOTAUNG, 2018).

3 | NEUROFISIOLOGIA DA DOR NA OSTEOARTRITE

A OA é uma das causas mais frequentes de dor crônica, sendo o problema clínico mais comum da doença. Atualmente, essa patologia não tem uma intervenção unânime no meio científico para o seu tratamento, portanto, a terapia da dor é uma necessidade médica importante para desenvolver um melhor entendimento quanto ao seu manejo (SCHAIBLE, 2012).

Pesquisas sobre os mecanismos da dor da OA são relativamente novas. A princípio, a dor nas articulações causada por OA ocorre principalmente durante os movimentos e carga sobre a articulação, sendo essa dor, recorrida por atividades específicas. Estas são

características pertencentes da dor nociceptiva, em estágios avançados, ocorrendo mesmo ao repouso ou durante à noite, sendo assim, parece haver um crescimento gradual da dor com o progresso da OA. Além disso, a dor pode ocorrer acompanhada com quadros álgicos em outros locais e distúrbios neurológicos (FELSON, 2009).

Ainda não há uma resposta exata sobre qual consequência articular da OA causa a dor, é improvável que a destruição da cartilagem de origem a esse processo, pois essa estrutura não é inervada. Há uma indicação que a dor surge principalmente da sinovite secundária e do comprometimento do osso subcondral (lesões medulares). Quando as lesões ósseas se tornam menores, a dor é reduzida e o risco de agravamento diminui, em contrapartida, a exacerbação de sinovite e derrames estão associados a um risco aumentado de dor crônica (SCHAIBLE, 2012).

Em relação aos eventos neurofisiológicos periféricos da dor, durante o processo inflamatório, nociceptores articulares são substancialmente sensibilizados por estímulos mecânicos na articulação (sensibilização mecânica) (SCHAIBLE et al., 2009). Em modelos de OA induzida por monoiodoacetato de sódio (MIA), o volume das aferências articulares é relacionado com a dose aplicada de MIA (SCHUELERT; MCDOUGALL, 2009).

Os estímulos nociceptivos aferentes são causados por mediadores inflamatórios clássicos, como prostaglandinas e citocinas, assim como outros reguladores, que serão abordados a seguir (SCHAIBLE; EBERSBERGER; NATURA, 2011).

4 | FATOR DO CRESCIMENTO DO NERVO (NGF)

O fator de crescimento nervoso (NGF) é uma proteína neurotrófica fundamental para o crescimento, distinção e sobrevivência de neurônios aferentes simpáticos e sensoriais, que em mamíferos também inclui o fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF). O NGF contribui para o fenótipo neuronal ao modular a distribuição axonal, a transcrição do gene, a liberação de neurotransmissores e a plasticidade sináptica. Além disso, o NGF desempenha um papel fundamental na modulação da nocicepção na idade adulta (BARKER et al., 2020).

Relacionado a dor na OA, o NGF é um mediador primordial para o desenvolvimento de nociceptores normais. No adulto, uma grande quantidade de nociceptores permanecem dependentes do efeito trófico do NGF, que é necessário para sua integridade e organização funcional. Esses neurônios manifestam receptores TrkA (receptor específico para NGF) (BARKER et al., 2020).

NGF eleva a liberação de mediadores de células inflamatórias. Tais mediadores, como bradicinina, histamina, ATP, serotonina e prótons, são liberados durante o processo inflamatório infiltrante ou lesão de células rompidas, sendo capazes de ativar receptores e canais iônicos encontrados no terminal nociceptor periférico, levando à despolarização neuronal e sensibilização que se manifesta como hipersensibilidade à dor (SCHAIBLE, 2012).

Em locais com potencial inflamatório, como exemplo a OA, inúmeros tipos de células produzem quantidades de NGF que podem afetar diretamente os neurônios. Longos períodos de exposição ao NGF aumentam a expressão de TRPV1 (receptor), receptores de bradicinina e canais de Na⁺. O NGF gera estímulos as células inflamatórias para liberar compostos de inflamação sendo considerada uma molécula chave para a função biológica do nociceptor (SCHAIBLE, 2012).

5 | FATOR NEURTRÓFICO DERIVADO DO CÉREBRO (BDNF)

O fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF) é uma neurotrofina que executa inúmeras funções biológicas, incluindo sobrevivência neuronal, formação de neurônios e plasticidade sináptica (LUO et al., 2016). O BDNF também atua como um neuromodulador envolvido na hipersensibilidade nociceptiva no SNC, também é manifesto em sinoviócitos de indivíduos com OA e artrite reumatoide (KLEIN et al., 2012).

A quantidade de BDNF são alteradas em alguns quadros de dor persistentes, assim como na inflamação. O BDNF atua através de uma ligação ao receptor de alta afinidade da tropomiosina, receptor quinase B (TrkB) ou ao receptor de baixa afinidade p75, que pode ligar-se a todas as neurotrofinas. O papel do BDNF no SNC foi pesquisado em detalhes nos últimos anos, da mesma forma que a função das neurotrofinas como fatores importantes na OA. Níveis exacerbados de BDNF foram descobertos em células do líquido sinovial de indivíduos com OA, artrite reumatoide e espondiloartrite. Uma elevação da imunocoloração do BDNF em fibroblastos sinoviais e macrófagos no tecido sinovial de indivíduos com OA e artrite reumatoide em comparação com grupos controle saudáveis também foi relatado em outras pesquisas, mesmo sendo desconhecida a relação entre a expressão de BDNF em fibroblastos sinoviais (KLEIN et al., 2012).

A percepção sobre a dor, rigidez e funcionamento físico das articulações avaliado por meio do índice de Womac (Western Ontario and McMaster Universities) foi relacionada com os níveis de BDNF no plasma e líquido sinovial de pacientes com OA primária de joelho em comparação com indivíduos controle. Evidenciou-se que o BDNF plasmático foi significativamente aumentado em pacientes com OA de joelho quando comparados com controles saudáveis. A relação entre os níveis de BDNF no plasma e no líquido sinovial e os parâmetros clínicos foi investigada e, foi encontrada uma correlação positiva entre os níveis plasmáticos de BDNF e dor autorreferida, sugerindo um papel das neurotrofinas nos efeitos mediadores da dor em pacientes com OA de joelho no estágio agudo do processo inflamatório articular (SIMÃO et al., 2014).

Lesões dolorosas como a OA causam hiperatividade dos nociceptores e secreção de moduladores gliais de seus terminais centrais, levando à ativação da microglia e astrócitos no corno dorsal da medula espinhal. Após a ativação, a microglia e os astrócitos secretam neuromoduladores para conduzir a dor crônica, induzindo a plasticidade sináptica

e neuronal. Neurônios pré e pós-sinápticos podem interagir com microglia e astrócitos (JI; CHAMESSIAN; ZHANG, 2016).

6 | CITOCINAS

As citocinas são classificadas como polipeptídeos ou glicoproteínas extracelulares. São produzidas por variados tipos de células no sítio da lesão ou patologia, além de serem geradas por células do sistema imunológico através da ativação de proteinoquinas. Variados tipos de células secretam a mesma citocina, e uma única citocina pode atuar em diversos tipos de células, fenômeno denominado pleiotropia. As citocinas são redundantes em suas funções, ou seja, ações parecidas podem ser desencadeadas por diferentes citocinas. Frequentemente, a formação das citocinas ocorre em cascata, ou seja, uma citocina estimula suas células-alvo a produzir mais citocinas. Essas substâncias se conectam a receptores específicos, estimulando a ativação de mensageiros intracelulares que tem a função de regular a transcrição gênica. Dessa maneira, as citocinas influenciam a atividade, a diferenciação, a proliferação e a sobrevivência da célula imunológica, assim como regulam a produção e a funcionalidade de outras citocinas, que podem aumentar (pró-inflamatórias) ou atenuar (anti-inflamatórias) a resposta inflamatória local. Dentre as consideradas pró-inflamatórias, temos as interleucinas (IL) 1, 2, 6, 7 e TNF (fator de necrose tumoral) (OLIVEIRA et al., 2011).

As citocinas são mediadores fundamentais para guiar a resposta inflamatória aos locais de lesão, favorecendo a cicatrização adequada dos tecidos. Em contrapartida, a produção excessiva das citocinas pró-inflamatórias a partir da lesão pode se manifestar sistematicamente através de distúrbios metabólicos (OLIVEIRA et al., 2011).

As ações dessas substâncias em relação a dor são extremamente interligadas, a dor e o sistema imunológico interagem mutuamente, tornando difícil determinar se o bloqueio da nocicepção colabora para a redução da produção de citocinas inflamatórias, ou o contrário, com a diminuição da formação de citocinas pró-inflamatórias resultando na atenuação da dor (SHAVIT; FRIDEL; BEILIN, 2006).

A teoria do ambiente pós trauma demonstra que a migração de leucócitos associados à inflamação é responsável por secretar mediadores químicos que geram dor. Entretanto, estudos recentes apontam que a função da resposta inflamatória na produção de dor não é limitada apenas a efeitos gerados pela migração de leucócitos (MILLER et al., 2009).

Assim sendo, entende-se que as citocinas pró-inflamatórias que participam do processo nociceptivo poder ter origem em células imunológicas, neuronais e glias, tanto no sistema nervoso periférico quanto no sistema nervoso central, e que essas substâncias podem gerar efeitos em curto e longo prazo, como dor crônica, hiperexcitabilidade crônica e alterações na expressão fenotípica dos receptores de dor, processamento anormal dos nociceptores e exacerbação dos processos álgicos. Esses efeitos são oriundos diretamente

das citocinas ou por mediadores sob seu controle (MILLER et al., 2009).

7 | CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os mecanismos de dor relacionados a OA de joelho mostram-se complexos, percebe-se que os processos bioquímicos e neurofisiológicos estão diretamente interligados, gerando, como produto final, o quadro álgico no indivíduo acometido pela patologia. Portanto, compreender como ocorrem esses mecanismos, é de suma importância para a busca de um tratamento adequado e eficaz para a OA de joelho através de novos alvos.

REFERÊNCIAS

BARKER, P. A. et al. **Nerve growth factor signaling and its contribution to pain.** Journal of Pain Research, v. 13, p. 1223–1241, 2020.

CAMANHO, G. L.; IMAMURA, M.; ARENDT-NIELSEN, L. **Gênese da dor na artrose.** Revista Brasileira de Ortopedia, v. 46, n. 1, p. 14–17, jan. 2011.

FELSON, D. T. **Developments in the clinical understanding of osteoarthritis.** Arthritis Research and Therapy, v. 11, n. 1, p. 203, 30 jan. 2009.

HUNTER, D. J.; BIERMA-ZEINSTR, S. **Osteoarthritis.** The Lancet, v. 393, n. 10182, p. 1745–1759, 27 abr. 2019.

JI, R. R.; CHAMESSIAN, A.; ZHANG, Y. Q. **Pain regulation by non-neuronal cells and inflammation.** Science, v. 354, n. 6312, p. 572–577, 4 nov. 2016.

KARUPPAL, R. **Current concepts in the articular cartilage repair and regeneration.** Journal of Orthopaedics, v. 14, n. 2, p. A1–A3, 2017.

KLEIN, K. et al. **ATP induced brain-derived neurotrophic factor expression and release from osteoarthritis synovial fibroblasts is mediated by purinergic receptor P2X4.** PLoS ONE, v. 7, n. 5, p. 36693, 2012.

LESPASIO, M. J. et al. **Knee Osteoarthritis: A Primer.** The Permanente journal, v. 21, p. 16–183, 2017.

LUO, C. et al. **Peripheral Brain Derived Neurotrophic Factor Precursor Regulates Pain as an Inflammatory Mediator.** Scientific Reports, v. 6, p. 27171, 2 jun. 2016.

MANOTO, S. L.; MAEPA, M. J.; MOTAUNG, S. K. **Medical ozone therapy as a potential treatment modality for regeneration of damaged articular cartilage in osteoarthritis.** Saudi Journal of Biological Sciences, v. 25, n. 4, p. 672–679, 1 maio 2018.

MARCONCIN, P. et al. **A randomized controlled trial of a combined self-management and exercise intervention for elderly people with osteoarthritis of the knee: the PLE2NO program.** Clinical Rehabilitation, v. 32, n. 2, p. 223–232, 1 fev. 2018.

- MILLER, R. J. et al. **Cytokine and chemokine regulation of sensory neuron function**. Handbook of Experimental Pharmacology, v. 194, n. 194, p. 417–449, 2009.
- MIRANDA, G. M. D.; MENDES, A. DA C. G.; SILVA, A. L. A. DA. **Population aging in Brazil: current and future social challenges and consequences**. Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia, v. 19, n. 3, p. 507–519, jun. 2016.
- NGUYEN, U. S. D. T. et al. **Increasing prevalence of knee pain and symptomatic knee osteoarthritis: Survey and cohort data**. Annals of Internal Medicine, v. 155, n. 11, p. 725–732, 2011.
- OLIVEIRA, C. M. B. DE et al. **Citocinas e dor**. Revista Brasileira de Anestesiologia, v. 61, n. 2, p. 260–265, abr. 2011.
- PRIMORAC, D. et al. **Knee osteoarthritis: A review of pathogenesis and state-of-the-art non-operative therapeutic considerations**. Genes, v. 11, n. 8, p. 1–35, 1 ago. 2020.
- REZENDE, M. U. OF et al. **Cartilagem Articular e Osteoartrose**. Acta Ortopédica Brasileira, v. 8, n. 2, p. 100–104, 2000.
- SCHAIBLE, H. G. et al. **Joint pain**. Experimental Brain Research, v. 196, n. 1, p. 153–162, jun. 2009.
- SCHAIBLE, H. G. **Mechanisms of chronic pain in osteoarthritis**. Current Rheumatology Reports, v. 14, n. 6, p. 549–556, dez. 2012.
- SCHAIBLE, H. G.; EBERSBERGER, A.; NATURA, G. **Update on peripheral mechanisms of pain: Beyond prostaglandins and cytokines**. Arthritis Research and Therapy, v. 13, n. 2, p. 210, 28 abr. 2011.
- SCHUELERT, N.; MCDUGALL, J. J. **Grading of monosodium iodoacetate-induced osteoarthritis reveals a concentration-dependent sensitization of nociceptors in the knee joint of the rat**. Neuroscience Letters, v. 465, n. 2, p. 184–188, 13 nov. 2009.
- SHAVIT, Y.; FRIDEL, K.; BEILIN, B. **Postoperative pain management and proinflammatory cytokines: Animal and human studies**. Journal of Neuroimmune Pharmacology, v. 1, n. 4, p. 443–451, dez. 2006.
- SIMÃO, A. P. et al. **Involvement of BDNF in knee osteoarthritis: The relationship with inflammation and clinical parameters**. Rheumatology International, v. 34, n. 8, p. 1153–1157, 2014.
- SOPHIA FOX, A. J.; BEDI, A.; RODEO, S. A. **The basic science of articular cartilage: Structure, composition, and function**. Sports Health, v. 1, n. 6, p. 461–468, nov. 2009.
- ZHANG, Y.; JORDAN, J. M. **Epidemiology of osteoarthritis**. Clinics in Geriatric Medicine, v. 26, n. 3, p. 355–369, ago. 2010.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Aberrações ópticas 2, 4, 5
Amazônia 126, 127, 128, 129, 131
Ambulatório 49, 69, 150, 155, 156
Atenção básica 39, 49, 114, 115, 116, 119, 121, 123

B

Bactéria 96, 162, 163
Bioética 53, 54, 55, 56, 59, 60, 61, 62, 63
Bombeiros 126, 127, 128, 129, 130, 131, 134

C

Capitalismo 70, 71, 77
Capsulotomia 1, 2, 3, 4, 5
Catarata 1, 2, 3, 4, 5, 6
Citocinas 90, 91, 93, 94, 95, 96, 104, 109, 111, 112, 113
Classificação 14, 19, 39, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 135
Clínica pediátrica 90, 91, 158
Comunicação em saúde 53, 56, 58, 59
Covid-19 16, 17, 18, 20, 35, 37, 38, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 60, 61, 62, 63, 64, 80, 81, 83, 90, 91, 92, 94, 95, 98, 99, 100
Crohn 78, 79

D

Desafios clínicos 101, 102
Diabetes mellitus tipo 2 8, 9, 10, 13, 14
DII 78, 79
Direito à saúde 59, 114, 115, 116, 118, 119, 120, 121, 123, 124, 125, 164, 165, 169, 170, 171, 172
Doença respiratória 91
Dor 11, 41, 48, 65, 66, 67, 68, 69, 92, 99, 104, 105, 106, 108, 109, 110, 111, 112, 113

E

Educação 39, 60, 62, 63, 64, 70, 71, 77, 116, 117, 124, 126, 138, 159, 172, 173
Emergência 17, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 51, 52, 58

Endereçamento 70, 71, 72, 73, 74, 76, 77

Estratégia Saúde da Família 114, 118, 119, 120, 122

H

Habilidades sociais 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89

Hemorragia pós-parto 141

HIV/AIDS 70, 71, 74, 77

HLA 78, 79

I

Incêndio 127, 129, 130, 131, 132, 134

Infecções hospitalares 162, 163

Insuficiência renal crônica 143

J

Joelho 104, 105, 106, 108, 110, 112

K

Klebsiella pneumoniae carbapenemase 101, 102, 103

M

Multifatorial 67, 78, 79, 104, 106, 147, 162

N

Neurofisiologia 105, 108

O

Ocitocina 136, 137

Oncologia pediátrica 150, 151, 153, 154, 156, 157, 158, 159, 161

Osteoartrite 104, 105, 108

P

Painel viral 90, 91, 92, 93, 94, 96, 99

Pandemia 16, 17, 18, 19, 20, 35, 37, 38, 53, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 72, 81, 90, 91, 92, 98, 99

PCR em tempo real 91, 93

Pediatria 39, 43, 45, 46, 47, 48, 49, 51, 52, 126

Plexo braquial 65, 66, 67, 69

Q

Qualidade de vida 18, 38, 53, 57, 59, 66, 68, 69, 106, 116, 143, 145, 146, 147, 148, 153,

154, 157, 159

R

Remissão 8, 9, 10

Replicadores 70, 71, 72

Retocolite 78, 79

Revisão integrativa 8, 10, 61, 63, 101, 102, 141, 142, 150, 151, 172

S

Sangramento 136, 137, 138, 141

Sarcopenia 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149





Saúde 6, 13, 14, 16, 17, 18, 34, 35, 38, 39, 40, 43, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 68, 69, 71, 72, 76, 77, 92, 99, 103, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 141, 143, 144, 146, 147, 148, 150, 151, 152, 153, 154, 157, 158, 159, 163, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 173

Streptococcus pneumoniae 162, 163

Suplementação 8, 9, 10, 11, 12, 13

U

Urgência 39, 40, 41, 42, 43, 46, 47, 48, 49, 52, 135, 136, 140, 171

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

MEDICINA:

Atenção às rupturas e permanências
de um discurso científico


Ano 2022

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



MEDICINA:

Atenção às rupturas e permanências
de um discurso científico


Ano 2022