



Benedito Rodrigues da Silva Neto
(Organizador)

Medicina **e Biomedicina 2**

Benedito Rodrigues da Silva Neto
(Organizador)

Medicina e Biomedicina 2

Atena Editora
2019

2019 by Atena Editora
Copyright © Atena Editora
Copyright do Texto © 2019 Os Autores
Copyright da Edição © 2019 Atena Editora
Editora Executiva: Prof^a Dr^a Antonella Carvalho de Oliveira
Diagramação: Lorena Prestes
Edição de Arte: Lorena Prestes
Revisão: Os Autores

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores. 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.

Conselho Editorial

Ciências Humanas e Sociais Aplicadas

Prof. Dr. Álvaro Augusto de Borba Barreto – Universidade Federal de Pelotas
Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília
Prof. Dr. Constantino Ribeiro de Oliveira Junior – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof^a Dr^a Cristina Gaio – Universidade de Lisboa
Prof. Dr. Deyvison de Lima Oliveira – Universidade Federal de Rondônia
Prof. Dr. Gilmei Fleck – Universidade Estadual do Oeste do Paraná
Prof^a Dr^a Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionele delle Figlie de Maria Ausiliatrice
Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense
Prof^a Dr^a Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins
Prof^a Dr^a Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Prof^a Dr^a Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Prof^a Dr^a Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme – Universidade Federal do Tocantins

Ciências Agrárias e Multidisciplinar

Prof. Dr. Alan Mario Zuffo – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Alexandre Igor Azevedo Pereira – Instituto Federal Goiano
Prof^a Dr^a Daiane Garabeli Trojan – Universidade Norte do Paraná
Prof. Dr. Darllan Collins da Cunha e Silva – Universidade Estadual Paulista
Prof. Dr. Fábio Steiner – Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul
Prof^a Dr^a Girlene Santos de Souza – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Prof. Dr. Jorge González Aguilera – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará
Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfenas

Ciências Biológicas e da Saúde

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás
Prof.^a Dr.^a Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará

Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Profª Drª Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande

Ciências Exatas e da Terra e Engenharias

Prof. Dr. Adélio Alcino Sampaio Castro Machado – Universidade do Porto
Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Fabrício Menezes Ramos – Instituto Federal do Pará
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista

Conselho Técnico Científico

Prof. Msc. Abrãao Carvalho Nogueira – Universidade Federal do Espírito Santo
Prof. Dr. Adaylson Wagner Sousa de Vasconcelos – Ordem dos Advogados do Brasil/Seccional Paraíba
Prof. Msc. André Flávio Gonçalves Silva – Universidade Federal do Maranhão
Prof.ª Drª Andreza Lopes – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento Acadêmico
Prof. Msc. Carlos Antônio dos Santos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Msc. Daniel da Silva Miranda – Universidade Federal do Pará
Prof. Msc. Eliel Constantino da Silva – Universidade Estadual Paulista
Prof.ª Msc. Jaqueline Oliveira Rezende – Universidade Federal de Uberlândia
Prof. Msc. Leonardo Tullio – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof.ª Msc. Renata Luciane Polsaque Young Blood – UniSecal
Prof. Dr. Welleson Feitosa Gazel – Universidade Paulista

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)	
M489	Medicina e biomedicina 2 [recurso eletrônico] / Organizador Benedito Rodrigues da Silva Neto. – Ponta Grossa (PR): Atena Editora, 2019. – (Medicina e Biomedicina; v. 2) Formato: PDF Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader. Modo de acesso: World Wide Web. Inclui bibliografia ISBN 978-85-7247-497-9 DOI 10.22533/at.ed.979192407 1. Biomedicina – Pesquisa – Brasil. 2. Medicina – Pesquisa – Brasil. I. Silva Neto, Benedito Rodrigues da. II. Série. CDD 610.69
Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422	

Atena Editora
Ponta Grossa – Paraná - Brasil
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br

APRESENTAÇÃO

Temos o privilégio de apresentar o segundo volume do livro “Medicina e Biomedicina”, um e-book de amplo espectro formado por trinta capítulos que envolvem conceitos e fundamentos inerentes a cada uma dessas duas áreas relevantes na pesquisa científica da saúde brasileira.

É de conhecimento de todos que as ferramentas disponíveis para a pesquisa no campo da saúde nem sempre são adequados para resolver os problemas existentes, necessitando assim de inovações em áreas como a medicina e biomedicina que possam de gerar novas informações e desenvolver maneiras melhores, e mais efetivas, de proteger e promover a saúde.

Cada uma das áreas aqui representadas possui características específicas que podem ser visualizadas ao longo dos capítulos produzidos por profissionais biomédicos e médicos, assim como semelhanças em atividades que corroboram para um conceito de integração multidisciplinar, haja vista que novas tecnologias para prevenção, diagnóstico, e tratamento complementam essas duas grandes áreas.

O livro “Medicina e Biomedicina – volume 2”, aborda em cada capítulo, de forma específica conceitos aplicados à cada uma dessas duas grandes áreas evidenciando dados relevantes gerados em todo território nacional por acadêmicos e docentes destes dois cursos. Tendo em vista que são diversas as subáreas tanto da medicina quanto da biomedicina, neste livro agregamos conteúdo que abrange temáticas como proteômica, infecção fúngica, diagnóstico, acupuntura, esclerodermia sistêmica, tratamento, síndrome, saúde pública; serviços de atendimento, patologia clínica, unidade de terapia intensiva pediátrica, epidemiologia, infecção hospitalar, hipertensão pulmonar, lúpus eritematoso sistêmico, relatos de casos, febre reumática, Indicadores de morbimortalidade, anatomia por imagens de ressonância magnética, efeitos colaterais e reações adversas relacionados a medicamentos e sistema nervoso.

Nossa expectativa é que esse material possa contribuir tanto com a comunidade acadêmica, quanto para com aqueles que pretendem ingressar em uma dessas duas áreas tão significativas. Parabenizamos cada autor pela teoria bem fundamentada aliada à resultados promissores, e principalmente à Atena Editora por permitir que o conhecimento seja difundido e disponibilizado para que as novas gerações se interessem cada vez mais pelo ensino e pesquisa em genética.

Desejo a todos uma excelente leitura!

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1	1
ACUPUNTURA NA ESCLERODERMIA SISTÊMICA: RELATO DE CASO	
Carmindo Carlos Cardoso Campos	
Lígia Tomaz de Aquino	
Dayvson Diogo de Santana Silva	
José Luiz Gomes	
Emerson Luiz Ferreira de Lima	
Jaqueline Leite Batista	
Iaponan Macedo Marins Filho	
Fernando Leonel da Silva	
Rene Ribeiro Soares	
DOI 10.22533/at.ed.9791924071	
CAPÍTULO 2	9
AVALIAÇÃO DO ATENDIMENTO EM PATOLOGIA CLÍNICA SOB A VISÃO DOS USUÁRIOS DE UMA UNIDADE PÚBLICA DO INTERIOR BAIANO	
Samuel José Amaral de Jesus	
Eliane Oliveira da Silva	
Keyte Evans Carneiro de Almeida	
Camilla da Cruz Martins	
DOI 10.22533/at.ed.9791924072	
CAPÍTULO 3	21
CARACTERIZAÇÃO DAS INFECÇÕES RELACIONADAS À ASSISTÊNCIA À SAÚDE EM UMA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA DO EXTREMO NORTE DO BRASIL	
Manuela Mendes Andraos	
Naiá Lauria da Silva	
Andressa Rodrigues Ribeiro	
Ayslanne Medeiros de Oliveira	
Lana Akemy Lira Matsubara	
João Pedro Soares de Macedo	
Wallace Bruno Ferreira Garcia	
Wagner do Carmo Costa	
Fabiana Nakashima	
Ana Iara Costa Ferreira	
Leila Braga Ribeiro	
Bianca Jorge Sequeira	
DOI 10.22533/at.ed.9791924073	
CAPÍTULO 4	34
CARACTERIZAÇÃO DOS ACIDENTES POR ANIMAIS PEÇONHENTOS NOTIFICADOS NO INSTITUTO DE MEDICINA TROPICAL, ASSUNÇÃO PARAGUAI (2017)	
Elder Oliveira da Silva	
Denilson Pontes Guedes	
Geiel Silva dos Passos	
Maria Gorete do Nascimento Silva	
Jéssica Janayna Ferreira	
Marcos Antonio de Farias	
Patrícia Rojas Ruiz Diaz	
Pasionaria Rosa Ramos Ruiz Diaz	
DOI 10.22533/at.ed.9791924074	

CAPÍTULO 5	46
CONTROLE DE DISPOSITIVOS RESIDENCIAIS POR MEIO DA CAPTAÇÃO DE SINAIS ELETROMIOGRÁFICOS	
Ingrid Alves de Paiva Barbosa Santa Rita do Sapucaí Juliano Teófilo Fonseca Filipe Bueno Vilela Ellen Pereira Zambalde Rani de Souza Alves	
DOI 10.22533/at.ed.9791924075	
CAPÍTULO 6	57
DEFICIÊNCIA DE ENZIMA GLICOSE 6 FOSFATO DESIDROGENASE: EXSANGUÍNEOTRANSFUSÃO COMO TERAPIA	
Fabiana Guerra Nogueira Rodrigues	
DOI 10.22533/at.ed.9791924076	
CAPÍTULO 7	70
DOENÇAS RELACIONADAS ÀS MUTAÇÕES NO GENE <i>PLP1</i>	
Tamyris Lima da Silva Weslly Palhano Paz Maria Lúcia Pereira Torres	
DOI 10.22533/at.ed.9791924077	
CAPÍTULO 8	74
HIPERTENSÃO PULMONAR PRECOCE EM PACIENTE JOVEM PORTADORA DE DOENÇA MISTA DO TECIDO CONJUNTIVO	
Igor André Telles da Cunha Fernando César da Costa Duarte Leandro Bonecker Lora João Renato Cardoso Mourão Priscilla Souza da Cruz Leonardo Motta Ramos Alessandra Cardoso Pereira	
DOI 10.22533/at.ed.9791924078	
CAPÍTULO 9	78
EFEITOS VASORELAXANTES E HIPOTENSORES DA PIPERINA, COMPONENTE MARJORITÁRIO DA PIMENTA DO REINO, EM MODELOS ANIMAIS	
Fátima Virgínia Gama Justi Juan de Sá Roriz Caminha Gabriella Araújo Matos Robson Salviano de Matos Júlio Cesar Chaves Nunes Filho Marília Porto Oliveira Nunes Cristhyane Costa Aquino Leonardo Lobo Saraiva Barros Ronaldo Pereira Dias Dyego Castelo Branco Holanda Gadelha Pereira Cássia Rodrigues Roque Daniel Vieira Pinto	
DOI 10.22533/at.ed.9791924079	

CAPÍTULO 10 86

ESTUDO DESCRITIVO SOBRE MORTALIDADE POR CÂNCER DE COLO UTERINO EM MULHERES EM IDADE FÉRTIL E SUAS VARIAÇÕES REGIONAIS COM ENFOQUE PARA A REGIÃO NORTE DO BRASIL

Naiá Lauria da Silva
Manuela Mendes Andraos
Júlio Gomes do Nascimento Neto
Lucivan Sousa dos Santos
Andressa Rodrigues Ribeiro
Ayslanne Medeiros de Oliveira
Lana Akemy Lira Matsubara
Antônio Gelson de Oliveira Nascimento
Wagner do Carmo Costa
Ana Iara Costa Ferreira
Leila Braga Ribeiro
Bianca Jorge Sequeira

DOI 10.22533/at.ed.97919240710

CAPÍTULO 11 98

HISTOPATOLOGIA EM FÍGADO DE *Astyanax Lacustris* (TELEOSTEI, CHARACIDAE) COMO BIOMARCADOR DE POLUIÇÃO AMBIENTAL AQUÁTICA NO SUBMÉDIO SÃO FRANCISCO NORDESTE DO BRASIL

Geiza Rodrigues dos Santos
Edimária da Silva Braga
Leonardo Barros Ribeiro
Kyria Cilene de Andrade Bortoleti
Jadilson Mariano Damasceno
Vanúzia Gonçalves Menezes
Auriana Miranda Walker
Giancarlo Arrais Galvão
Ana Catarina Luscher Albinati

DOI 10.22533/at.ed.97919240711

CAPÍTULO 12 107

INCIDÊNCIA DE PROTOZOÁRIOS E HELMINTOS NO EXAME PARASITOLÓGICO REALIZADO NO LABORATÓRIO CENTRAL DE BIOMEDICINA NO PRIMEIRO SEMESTRE DE 2018

Luana Tenorio Olímpio
Flávia Karen Carvalho Garcia
Larissa Lisboa Rêgo Brito
Janaína Fontes Ribeiro
Marcos Emanuel Vilanova da Costa
Leonan Oliveira de Souza
José Hugo Romão Barbosa

DOI 10.22533/at.ed.97919240712

CAPÍTULO 13 113

INFECTION BY KOCH'S BACILLUS AS A CAUSE OF AORTITIS EXTENSIVE TUBERCULOSIS: A CASE REPORT

Thiago De Oliveira Silva,
Paula Araruna Bertão
Germana Ribeiro Araújo Carneiro De Lucena
Jeann Carlos De Oliveira Santiago
Thiago De Oliveira Silva

DOI 10.22533/at.ed.97919240713

CAPÍTULO 14 115

LUXAÇÃO CONGÊNITA DE JOELHO: UM RELATO DE CASO

Matheus Magno da Silva Néo
Tânia Santi Monteiro do Amaral
Michele Maria Martins Vasconcelos
Frederico Eduardo Ribeiro Bezerra Monteiro
Lucas Lima Ellery
Francisco Wellington Lopes Guimarães Filho
Felipe Câmara Barros Pinto
Alexandre Mourão Feitosa Freitas
Vitoria Souto Galvão de França

DOI 10.22533/at.ed.97919240714

CAPÍTULO 15 119

MELORREOSTOSE: UM RELATO DE CASO MELORHEOSTOSIS: CASE REPORT

Hanna Beatriz Avelino de Andrade
Isabella Cristina Muniz Honorato
José Humberto de Oliveira Lisboa Júnior
Vitor Henrique Campoy Guedes
Rafaella Maria de Freitas Estrela
Teresa Patricia Acebey Crespo
Pablo Duarte Lima

DOI 10.22533/at.ed.97919240715

CAPÍTULO 16 124

MORBIMORTALIDADE DE FEBRE REUMÁTICA E VALVULOPATIA REUMÁTICA NO PERÍODO DE 2008 A 2017 NO ESTADO DO PARÁ

Ana Carolina Fonseca Tavares
Ana Paula Ramos de Souza
Caio Henrique de Souza Almeida
João Pedro Nunes Aquime
Leonardo Teixeira de Mendonça
Médico Reumatologista
Vitória Silva Rodrigues

DOI 10.22533/at.ed.97919240716

CAPÍTULO 17 129

NANOPARTÍCULAS: UTILIZAÇÃO NA INDUÇÃO DE MORTE EM CÉLULAS TUMORAIS E TERAPÊUTICA CONTRA O CÂNCER

Juliana Carvalho Lopes
Maria Lúcia Pereira Torres

DOI 10.22533/at.ed.97919240717

CAPÍTULO 18 141

O USO DE LINHAGENS LEUCÊMICAS E A SUA IMPORTÂNCIA NA ONCOLOGIA EXPERIMENTAL

Lívia de Oliveira Sales
Beatriz Maria Dias Nogueira
Emerson Lucena da Silva
Maria Elisabete Amaral de Moraes
Raquel Carvalho Montenegro
Caroline de Fátima Aquino Moreira-Nunes

DOI 10.22533/at.ed.97919240718

CAPÍTULO 19 153

PAPEL DO GENE *BCR-ABL* NO PROCESSO LEUCEMOGÊNICO

Beatriz Maria Dias Nogueira
Lívia de Oliveira Sales
Emerson Lucena da Silva
Maria Elisabete Amaral de Moraes
Raquel Carvalho Montenegro
Caroline de Fátima Aquino Moreira-Nunes

DOI 10.22533/at.ed.97919240719

CAPÍTULO 20 168

T1 E T1 IR GRE NA IDENTIFICAÇÃO DAS ESTRUTURAS ANATÔMICAS DA FACE LATERAL DO CÉREBRO

Sergio Murilo Georgeto
Heraldo de Oliveira Mello Neto
Munir Antônio Gariba
Luiz Roberto Aguiar

DOI 10.22533/at.ed.97919240720

CAPÍTULO 21 179

POLIFARMÁCIA: TABELA COMO FERRAMENTA PARA O USO ADEQUADO DE MEDICAMENTOS ENTRE IDOSOS

Bruna França Silva
André Ludolf Lacerda di Pierro Ortiz
Eduardo Sterman Campos
Julia Busana da Costa
Rafael Correia Naletto
William Hideki Nishimura

DOI 10.22533/at.ed.97919240721

CAPÍTULO 22 185

PREVALÊNCIA DE ENTEROPARASIToses EM CRIANÇAS MATRICULADAS NAS CRECHES PÚBLICAS DE UM MUNICÍPIO DO RECÔNCAVO DA BAHIA

Jasielle Bastos de Souza
Taniele Correia Damasceno Santana
Shirley Nascimento Costa
Cássia Vargas Lordêlo
Lara Cristine da Silva Vieira

DOI 10.22533/at.ed.97919240722

CAPÍTULO 23 193

PREVALÊNCIA DE LOMBALGIA/CERVICALGIA EM ESTUDANTES DE MEDICINA EM UMA FACULDADE PARTICULAR DE TERESINA

Joelma Moreira De Norões Ramos
Gleycianne da Silva Oliveira Dumont Vieira
Angélica Maria Assunção da Ponte Lopes
Gabriela Grabowski Amorim
Guilherme Miranda Correia
Jôyce Reis Costa

DOI 10.22533/at.ed.97919240723

CAPÍTULO 24 210

PRIMEIRO CASO DE SÍNDROME DE BAGGIO-YOSHINARI NO ESTADO DE MATO GROSSO

Maíra Sant Anna Genaro

CAPÍTULO 25 217

PSORIATIC ARTHRITIS AND HYPEREOSINOPHILIC SYNDROME: A CASE REPORT

Ana Clara Carvalho De Oliveira,
Germana Ribeiro Araujo Carneiro De Lucena
Ana Carolina Montenegro Vieira Da Silva
Andre Rabelo Lafayette
Ana Carla Alves De Souza Lyra

DOI 10.22533/at.ed.97919240725

CAPÍTULO 26 218

RELATO DE CASO: SÍNDROME DE ATIVAÇÃO MACROFÁGICA EM PACIENTE COM LÚPUS ERITEMATOSO JUVENIL

Carla Rayssa Cristofolo Arruda
Jéssica dos Santos Andrade
Lindiane Gomes Crisostomo

DOI 10.22533/at.ed.97919240726

CAPÍTULO 27 221

SISTEMA NERVOSO HUMANO HUMAN NERVOUS SYSTEM

Flávia Melo Cunha de Pinho Pessoa
Joaquim José de Lima Silva

DOI 10.22533/at.ed.97919240727

CAPÍTULO 28 229

SYSTEMIC SCLEROSIS WITH ATYPICAL CUTANEOUS INVOLVEMENT: A CASE REPORT

Ana Clara Carvalho de Oliveira
Germana Ribeiro Araujo Carneiro de Lucena
Thiago Mendes Fonseca dos Santos
Andre Rabelo Lafayette
Anna Carolina de Castro Araújo Lessa

DOI 10.22533/at.ed.97919240728

CAPÍTULO 29 230

UMA NOVA FERRAMENTA ENTRE PROFISSIONAIS PARA ORGANIZAR OS MEDICAMENTOS DOS IDOSOS

Marina Valente Ribeiro
Daniela Parente Di Cunto
Lucas Fornaziero Celeste de Alencar
Luis Felipe Laganaro
Maria Carolina Brandão Morán
Mariana Garcia Prates Pessoa

DOI 10.22533/at.ed.97919240729

CAPÍTULO 30 233

A TECNOLOGIA PROTEÔMICA COMO ESTRATÉGIA APLICADA AO DIAGNÓSTICO DE INFECÇÕES FÚNGICAS

Bhruna Kamilla Dos Santos
Benedito R. Da Silva Neto

DOI 10.22533/at.ed.97919240730

SOBRE O ORGANIZADOR.....	239
ÍNDICE REMISSIVO	240

DEFICIÊNCIA DE ENZIMA GLICOSE 6 FOSFATO DESIDROGENASE: EXSANGUÍNEOTRANSFUSÃO COMO TERAPIA

Fabiana Guerra Nogueira Rodrigues

Centro Universitário Icesp de Brasília, Unidade
Águas Claras. Brasília-DF

RESUMO: A Deficiência de enzima glicose 6 fosfato desidrogenase é uma enzimopatia que acomete cerca de 400 milhões de pessoas em todo o mundo. De caráter recessivo, ligado ao cromossomo X seu fenótipo pode se expressar de forma assintomática ou sintomática dependendo da variante. Em casos sintomáticos da doença o portador da deficiência apresenta crises hemolíticas agudas ou crônicas. Para efeito reparador imediato a exsanguíneotransfusão é uma terapia que visa à remoção das hemácias lisadas por hemácias integras, restabelecendo a homeostasia. Essa terapia é utilizada em neonatos.

PALAVRA-CHAVE: Deficiência de G6PD; Teste do pezinho; Glicose 6 fosfato desidrogenase; Exsanguíneotransfusão.

GLUCOSE 6 PHOSPHATE DEHYDROGENASE DEFICIENCY ENZYME: EXCHANGE TRANSFUSION THERAPY

ABSTRACTE: The deficiency of enzyme glucose 6 phosphate dehydrogenase is an enzyme disease that affects about 400 million people around the world. Recessive, linked to the “X”

chromosome, its phenotype can be expressed asymptomatic or symptomatic, depending on the variant. In symptomatic cases the person with the deficiency presents acute or chronic hemolytic crisis. For immediate restorative effect, the exchange transfusion is a therapy that aims at the removal of erythrocytes packed by integral erythrocytes, restoring homeostasis. This therapy is used in neonates.

KEYWORDS: Glucose 6 phosphate dehydrogenase deficiency enzyme; Pepper test; Exchange transfusion.

INTRODUÇÃO

A Glicose 6 Fosfato Desidrogenase (G6PD) é a enzima responsável pelo início da via das pentoses, seu gene está localizado no braço longo do cromossomo sexual “X” na região 2, banda 8 (Xq28) apresentando 13 exons. Normalmente essa via é responsável por consumo, utilização e metabolização de apenas 10% da glicose no interior dos glóbulos vermelhos e o restante fica a cargo da via glicolítica (CAMPANARO, et al 2013).

A deficiência de G6PD é uma enzimopatia que foi descrita pela primeira vez por Carson et al (1956), que descobriram uma anemia ocasionada por ingestão de medicamentos e alimentos como o feijão fava (*Vici fava*). A

deficiência consiste em um defeito enzimático que pode ser classificada como leve, moderada e grave. Nos casos mais comuns dependendo da atividade enzimática a deficiência pode apresentar-se assintomática ou sintomática, podendo ou não evoluir com síndromes de hemólises crônicas não esferocítica, sendo que em casos mais graves o indivíduo pode apresentar anemia hemolítica aguda (KATSURAGAWA et al, 2004).

No mundo cerca de 400 milhões de pessoas apresentam essa deficiência com maior concentração na África tropical, Oriente Médio, Ásia tropical e subtropical, Oceania e algumas áreas do Mediterrâneo. A deficiência apresenta caráter genético variado, devido à miscigenação que encontramos no Brasil, já existem vários casos relatados que segundo SCUTTI (2016), a prevalência está aproximadamente entre 3 a 6,9 % da população.

Esse artigo visa descrever as manifestações clínicas da deficiência de enzima G6PD, relatar medicamentos que induzem hemólise celular em portadores da deficiência de G6PD, descrever o tratamento com a terapia exsanguíneotransfusão.

FISIOLOGIA GLICOSE 6 FOSFATO DESIDROGENASE

A hemácia é uma célula sanguínea bicôncava que carrega em seu interior hemoglobina, além disso, ela é responsável por transportar o oxigênio para todos os tecidos de forma anaeróbica sem prejudicar sua integridade. Para as hemácias receberem energia é necessário que haja oxidação da glicose. Com essa oxidação os eritrócitos conseguem captar 10% da glicose transportando a para o ciclo da via das pentoses.

A G6PD é uma enzima metabólica citoplasmática de grande importância para prevenir os danos oxidativos, causados por meio de radicais livres, essa enzima inicia o processo de catalização das vias das pentoses por meio de reações onde convertem Glicose 6-fosfato em ribose 5-fosfato, sendo precursora de moléculas importantes como: desoxirribonucleico (DNA), ácido ribonucleico (RNA), coenzima A (CoA), dinucleotídeo de nicotinamida (NAD) e dinucleotídeo de flavina e adenina (FAD). Os eritrócitos deficientes de G6PD estão mais suscetíveis ao stress oxidativo.

A via metabólica é a única fonte doadora de elétrons, sendo esses elétrons captados da nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato (NADPH) que faz três caminhos antioxidantes: ciclo Glutationa, Tiorredoxina e Glutarredoxina. A produção do NADPH nos eritrócitos ocorre pela ação da enzima G6PD, no primeiro passo o elétron de NADPH passa por dímero de glutatona que é catalisada pela enzima glutatona redutase (GSH) resultando em dois monômeros reduzidos, fornecendo defesa contra espécie reativa de oxigênio (EROs). A glutatona peroxidase (GPX) remove o peróxido dos glóbulos vermelhos usando GSH como substrato, enquanto NADPH é necessário para reduzir glutatona oxidado (GSSG), como resultado os níveis de glutatona GSH regula o equilíbrio oxidativo, assim os eritrócitos serão protegidos contra os danos

que são induzidos pelo peróxido de hidrogênio e radicais livres convertidos por H₂O (ORLANDINI, 2018).

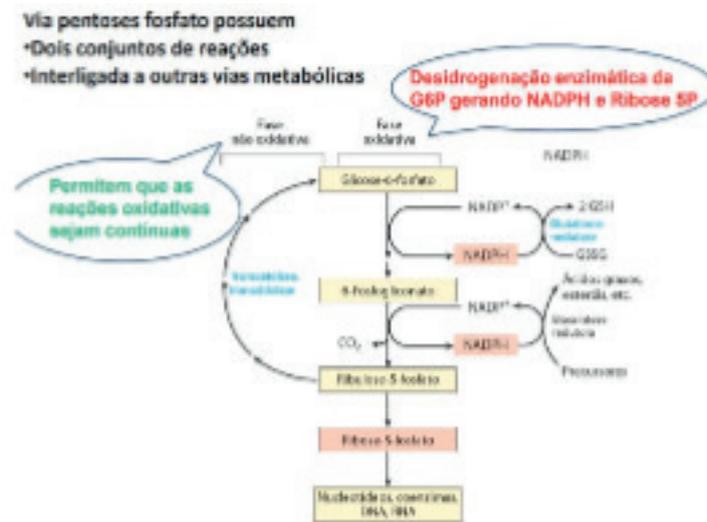


Figura 1 – Via das pentoses

Fonte: MARTINS 2013

FISIOPATOLOGIA

Os Eritrócitos deficientes de enzima G6PD ficam mais sensíveis sofrendo lises frequentes, isso ocorre porque há diminuição da redução de NADP em NADPH que induz um baixo potencial redutor, interferindo diretamente na função metabólica oxidativa, as hemácias ficam desprotegidas e mais vulneráveis a hemólises por incapacidade de proteger os grupos de sulfidrilas da hemoglobina.

A redução de NAPH, ocasionado pela deficiência de G6PD, acaba também por comprometer a redução da GSSG em GSH que tem função de proteger o grupo de sulfidrilas. O acúmulo excessivo, acima de 10 % da versão oxidada da glutatona, gera uma alteração conformacional expondo o grupo sulfidrilas da hemoglobina as espécies reativas de oxigênio que acabam por oxidá-lo, levando a uma desnaturação de parte da proteína exposta gerando fragmentos insolúveis denominados "Corpúsculo de Heinz" que se aderem à membrana do eritrócito comprometendo sua estabilidade, o que leva a uma deformação estrutural da hemácia que é reconhecida pelas células do sistema imune (macrófagos) como corpo estranho gerando sua hemólise precoce (NETO, 2010).

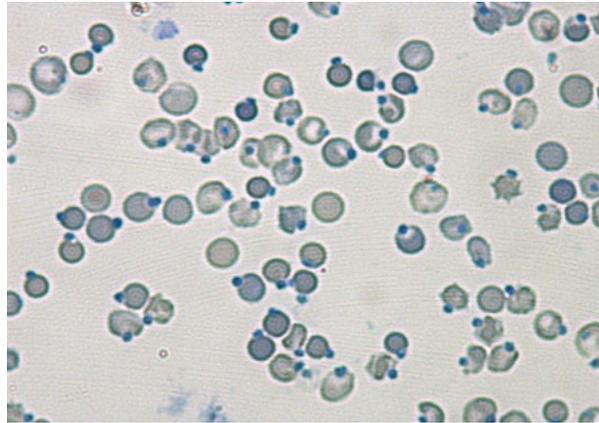


Figura 2 –Hemácias com corpúsculo de Heinz

Fonte: LOPES 2012

Os sinais e sintomas mais comuns da anemia hemolítica aguda são: Icterícia, palidez cutânea mucosa, colúria, esplenomegalia e fadiga. Os exames demonstram hiperbilirrubinemia, reticulocitose, hemoglobina menor que 10%, aumento de Desidrogenase láctica (DHL), apresentando anemia normocítica e normocrômica. Os índices hematimétricos apresentam se normais, porém há diminuição no número de eritrócitos. Já os sintomas na anemia hemolítica crônica são mais brandos apresentando as seguintes alterações: esplenomegalia e antecedentes de icterícia neonatal, os exames também apresentam resultados mais baixos comparados à forma aguda com contagem de reticulócitos >20% (ALMERINDA, 2014):.

VARIANTES DA G6PD

Foram descritas cerca de 400 variantes anormais responsáveis por causar a alteração na enzima. Por se tratar de uma patologia com diferentes mutações que geram a deficiência os alelos G6PD tiveram que ser agrupados em cinco classes. A classe I possui menor atividade enzimática e com fenótipo mais severo, enquanto as classes IV e V se expressam com fenótipo menos severo. No quadro 1 é possível observar a classificação criada para facilitar a compreensão da gravidade do fenótipo apresentado baseando na atividade enzimática (CAMPANARO, 2013).

Classes	% Atividade enzimática da G6PD	Classificação da deficiência enzimática	Manifestações clínicas
I	<10%	Grave	Anemia hemolítica não esferocítica, icterícia neonatal e esplenomegalia.
II	<10%	Grave	Anemia hemolítica aguda em situações não usuais, icterícia neonatal e favismo (variante do Mediterrâneo)
III	10 a 60%	Moderada	Anemia em exposição às substâncias oxirredutoras e agentes infecciosos
IV	>85%	Leve	Assintomática
V	>150%	Leve	Assintomática

Quadro1 – Classes criadas baseadas na atividade enzimática, correlacionado com gravidade e sintomas.

Fonte: LOGGETO, BRAGA E CAMPANARO, 2013.

DIAGNÓSTICO

O exame de triagem neonatal biológica conhecido popularmente como “Teste do pezinho” é o exame responsável pela detecção de anormalidades metabólicas, enzimáticas, genéticas e endocrinológicas do recém-nascido. É um exame importante, pois o diagnóstico em fase inicial da doença beneficia o paciente afetado, auxiliando no tratamento, evitando sequelas e em casos mais graves a morte do indivíduo.

Em 06 de Junho de 2001 foi regulamentada a portaria do Ministério da saúde que torna obrigatório o teste do pezinho em toda rede privada e pública de todo território nacional. Os exames obrigatórios são: Fenilcetonúria, hipotireoidismo congênito, doenças falciformes, fibrose cística e outras Hemoglobinopatias. Após confirmação o Sistema Único de Saúde(SUS) fará o acolhimento familiar, acompanhamento e tratamento para os cidadãos que apresentarem algumas dessas enfermidades (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2001).

O Distrito Federal até a presente data é a única unidade Federal onde o teste do pezinho foi ampliado através da lei Distrital nº4.190 que realiza 30 exames, pelo Programa de Triagem Neonatal do Distrito Federal. Um dos exames que foi incluído é o da enzima G6PD. (SECRETARIA DE SAUDE DE DISTRITO FEDERAL ,2014)

O teste do pezinho é apenas um exame de triagem sendo necessários exames complementares através de técnicas moleculares que pesquisam mutações nos genes

G6PD (SILVA, 2017).

Outros exames são utilizados para auxiliar o diagnóstico tais como: Hemograma com presença de corpúsculo de Heinz e aumento de reticulócitos, dosagem de bilirrubinas totais e frações com aumento principal de bilirrubina indireta, aumento de desidrogenase láctica e exame bioquímico de urina com presença de hematúria (SECRETARIA DE SAÚDE DO DISTRITO FEDERAL, 2014)

TRATAMENTO

A forma de tratamento desta patologia consiste na prevenção e o não consumo de feijão fava e drogas oxidantes. A tabela 2 mostra os medicamentos que podem desencadear hemólise celular (LOGGETO, 2013).

Grupo	Substância	Observação
Analgésicos	Acetanilida	
	Ácido acetilsalicílico	
	Ácido paraminosalicílico	
	Fenacetina	
	Fenazopiridina	
	Isobutil nitrito	
Antibióticos	Ácido nalidixico	Poucos casos, mas sem publicação na literatura médica.
	Ciprofloxacina	Poucos casos, mas sem publicação na literatura médica.
	Clorafenicol	
	Dapsona	Doses altas podem causar hemólises mesmo em indivíduos saudáveis
	Doxorrubicina	
	Furazolidona	
	Glucosulfona	
	Nitrofurantoína	

	Nitrofurazona	
	Sulfacetamida	
	Sulfafurazole	
	Sulfametoxazole	
	Sulfanilamida	
	Sulfapiridina	
	Sulfoxona	
	Tiazolsulfona	
Antidiabético	Glibenclamida	Poucos casos, mas sem publicação na literatura médica
Anti-helmíntico	Niridazol	
	Stibofen	
Anti-inflamatório	Sulfassalazina	
Antimaláricos	Cloroquina	Pode ser usado com supervisão médica para a prevenção ou tratamento da malária.
	Mepacrina (Quina- crina)	
	Pamaquina	
	Pentaquina	
	Primaquina	Pode ser usado em doses baixas com supervisão médica para a prevenção ou tratamento da malária
	Tafenoquina	
Corantes	Azul de metileno	
	Azul de Toluidina	

Dieta	Feijão Fava (Vici fava)	Depende da mutação
	Blueberries (Mirtilo)	Depende da mutação
	Soja	Depende da mutação
	Água tônica	Depende da mutação
	Vinho tinto	Depende da mutação
Produtos químicos	Acetil fenilhidrazina	Doses altas podem causar hemólise mesmo em indivíduos saudáveis
	Arsina	Doses altas podem causar hemólise mesmo em indivíduos saudáveis
	Beta-naftol	
	Henna (Lawsonia)	
	Naftalina	
	Trinitrotolueno (TNT)	
Quelantes de metais	Dimercaprol	
Vitaminas	Análogos de vitamina K	
Infecções	Existem relatos de hemólise frente à infecção, porém, fica a dúvida se foi por alguma medicação recebida.	
Outros	Urato Oxidase	
	Probenecida	

Quadro 2 – Tabela de medicações e outras substâncias que causam hemólises.

(Fonte: Loggeto; Braga e Campanaro, 2013).

Entretanto pacientes que demonstram quadros exacerbados de hiperbilirrubinemia necessitam de transfusão como tratamento para melhora do quadro clínico, evitando danos mais severos como os causados por Kernicterus.

HEMOCOMPONENTES UTILIZADOS NAS TRANSFUSÕES SANGUÍNEAS

Segundo a Resolução da Diretoria Colegiada (RDC) N° 34 de 11 de Junho de (2014), os hemocomponentes são compostos do sangue. O sangue total é retirado de

um doador sem processamento apenas com anticoagulantes, a partir dessa bolsa os demais hemocomponentes serão extraídos e processados para doação.

O plasma é a porção líquida do sangue onde se encontram variadas substâncias e células imersas nesse fluido, compreendendo em torno de 55% do sangue que circula em todo o corpo. Existem algumas variantes do plasma como o plasma fresco congelado (PFC) que consiste no plasma retirado do sangue total, congelado no prazo de 08 a 24 horas.

O Concentrado de hemácias (CH) é parte da bolsa com células que transportam gases no corpo humano, esse concentrado é adquirido após centrifugação que formam aglomerados de eritrócitos. As variações do CH são: concentrados de hemácias lavadas, onde é utilizada solução estéril a fim de eliminar os resíduos e proteínas plasmáticas para reduzir possíveis reações. O concentrado de hemácias com camada leucoplaquetárias (CHPL) removida, busca reduzir ao máximo o número de leucócitos presentes. O CH desleucocitado é a remoção de 90% dos leucócitos através do processo de filtração.

O Concentrado de plaquetas é adquirido a partir da centrifugação de uma bolsa com sangue total ou através de técnica, conhecida como “doação de aférese” que é indicada quando o paciente apresenta plaquetopenia $<50.000/mm^3$ (RDC 34, 2014).

EXSANGUÍNEOTRANSFUSÃO

Em 1925 foi realizado por Alfreed Hart a primeira exsanguíneotransfusão (EXT) também conhecida como transfusão de substituição, apresentando efeitos positivos. Em 1946 Diamond e colaboradores utilizaram a mesma técnica por um cateter de polietileno via umbilical no recém-nascido (RN) e obtiveram êxito no procedimento. A EXT foi considerada uma terapia de efeitos positivos em tratamento de icterícia neonatal, sendo indicada quando há presença de anemia hemolítica, incompatibilidade do grupo RH da mãe e do recém-nascido e hiperbilirrubinemia indireta podendo que pode evoluir para *Kernicterus*, patologia que causa lesões neurológicas irreversíveis (MOREIRA, 2010). O procedimento da EXT visa à remoção de hemácias lisadas substituindo por hemácias íntegras através de troca sanguínea por CH que preferencialmente seja de um doador grupo sanguíneo “O” fator RH negativo ou grupo sanguíneo típico com o do receptor. A recebida bolsa deve ser filtrada, ou seja, limpa de leucócitos, e irradiada reduzindo os linfócitos evitando que ocorram reações transfusionais agravando o estado de saúde do doente.

O volume de sangue a ser repostado deve ser de 160ml/kg de sangue total e Plasma Fresco Congelado (PFC) do grupo AB, até que o hematócrito alcance o valor desejado superior a 40%. Essa técnica é utilizada em neonatos e crianças até 04 meses de idade. (MANUAL DE TRANSFUSÃO HOSPITALAR E COMPLICAÇÃO TRANSFUSIONAL, 2013).

METODOLOGIA

Este artigo é uma revisão bibliográfica de caráter dissertativo, utilizados bases de dados científicos e sítios governamentais dos últimos 20 anos.

DISCUSSÃO

A Deficiência de G6PD é uma patologia que pode ser manifestada de forma assintomática ou sintomática dependendo da atividade enzimática, representada pelas classes de I a V do quadro (1). As formas mais graves são as das classes I e II. Os primeiros sinais e sintomas manifestos são icterícia neonatal nos primeiros dias de vida do recém-nascido, entre 3º e 5º dia de nascimento. Como icterícia neonatal pode estar associada à icterícia fisiológica, para descartar a icterícia patológica outros exames devem ser acionados tais como: Hemograma, bilirrubinas totais e frações, exames de elementos e sedimentos anormais na urina, observando presença de hematúria, e exame de dosagem quantitativa de atividade enzimática eritrocitária para G6PD, exame este que é incluído no teste do pezinho. Segundo o autor (Loggeto, 2013) as enzimas hepáticas transaminase glutâmica oxalacética (TGO) e transaminase glutâmica pirúvica (TGP) não aparecem alteradas, normalmente mantém seus índices dentro do normal.

Portadores de deficiência de G6PD evoluem a quadro clínico de hiperbilirrubinemia, excesso da toxicidade de bilirrubina indireta, que causa alta hemólise celular na hemácia. Daí a atenção aos neonatos. É importante observar os exames físicos e laboratoriais, quando alterados e compatíveis indicando deficiência de G6PD. Os cuidados na administração de drogas devem ser redobrados, pois os deficientes de G6PD sofrem hemólises ao entrar em contato com certas drogas oxidantes veja quadro (2) onde em pessoas normais não causaria danos e sim reparo, já no deficiente de G6PD essa drogas causam stress oxidativos fazendo com que a hemácia seja destruída precocemente, perdendo partes de sua estrutura e comprometendo sua função, agravando estado de saúde do portador da patologia. Além de evitar o uso de medicamentos restritos quadro (2) a EXT pode e em casos graves deve ser acionada. Seus benéficos ocorrem de forma imediata, onde atua na remoção de 87 % das células lisadas substituindo por células íntegras atuando de forma eficaz até que o hematócrito alcance valor em torno de 40%, reduzindo anemia e hemólise.

Essa terapia tem sido utilizada nos últimos 50 anos, onde teve diminuição dos índices de mortalidade neonatal, porém não exclui possíveis riscos durante ou após o procedimento, tais riscos: Embolia pulmonar, sobrecarga do volume sanguíneo por arritmia, parada cardíaca, frequência cardíaca lenta ou acelerada, alterações no pH sanguíneo acidose ou alcalose metabólica, desequilíbrio eletrolítico, confusão mental entre outros. Além dessas possíveis intercorrências alguns cuidados devem ser

tomados para que não haja perda do neonato (SÁ, 2009).

A dosagem adequada do volume a ser transfundido deve ser de 160 ml/kg com alíquotas que não excedam a 10% do volume total de sangue. A bolsa recebida deve seguir as normas: Tipo sanguíneo preferencialmente do grupo “0” do fator Rh negativo, filtrado e irradiado e plasma (PFC) do grupo “AB”. Seguindo os padrões para que o ato transfusional seja eficaz evitando qualquer tipo de reações transfusionais indesejadas.

A terapia de substituição da hemácia e fluidos sanguíneos (EXT) restabelece a hemostasia, e é indicada, pois o excesso de bilirrubina indireta quando atravessa a barreira hematoencefálica pode causar *Kernicterus*, patologia que provoca lesões neurológicas irreversíveis, paralisias, surdez, problema de visão e retardo do desenvolvimento intelectual e em caso grave a morte do indivíduo (EBSERH, HOSPITAIS UNIVERSITÁRIOS DO BRASIL, 2019).

Com o diagnóstico do teste do pezinho e exames moleculares uma nova conduta sobre o estilo de vida do recém-nascido será necessária. Além do rastreamento familiar e aconselhamento genético, a prevenção continua sendo a melhor forma de tratamento, uma vez que a patologia não tem cura e expressa quando o indivíduo é exposto à ação oxidante causada por drogas, alimentos e produtos que induzem hemólises, veja quadro (2).

Até a presente data os medicamentos que induzem hemólises podem ser acrescida a lista referente ao quadro (2) isso porque a deficiência de G6PD possui mais de 400 variantes anormais e certos medicamentos podem induzir hemólises mesmo que não estejam nessa lista, demonstrando atenção na administração de qualquer medicação e mais estudos sobre os desencadeantes que causam hemólises nesses portadores.

O deficiente de G6PD poderá ter uma vida normal, desde que não seja exposto a agentes causadores de hemólises, e sempre deverá ter acompanhamento com Hematologista monitorando e dosando os níveis de atividade enzimáticos para G6PD.

CONCLUSÃO

A deficiência de G6PD, baseado no que foi visto ao longo do artigo, pode se observar a importância de tal patologia, visto que muitas vezes passa despercebida, pois o portador da deficiência pode não apresentar fenótipo visível.

O diagnóstico para deficiência de G6PD deve ser expandido em todo o país. O exame do teste do pezinho é o primeiro contato sobre qual será o estilo de vida que esse recém-nascido terá. A melhor forma de tratamento é a prevenção, mas como prevenir o que não se sabe? Como evitar o consumo de agentes desencadeantes sem um diagnóstico?

Reforço que a terapia Exsanguíneotransfusão é de caráter emergencial e não usual, demonstrando total responsabilidade que devemos ter com o uso do sangue. A EXT salva vidas, mas, prevenir ainda é melhor do tratar.

O Deficiente de G6PD poderá ter uma vida normal, desde que siga as instruções das restrições, evitando ser expostos a agentes hemolíticos.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus pelo dom da vida e por poder cuidar do próximo através da minha profissão. A toda minha família que sempre estiveram comigo apoiando e me dando todo suporte necessário para construção desse artigo. Aos amigos e professores que foram combustíveis para que não faltasse esperança, força e fé. “Fundamental é mesmo o AMOR é impossível ser feliz sozinho” Tom Jobim.

REFERÊNCIAS

ALMERINDA, M.; ALVES, R.; GORDAN, A.P. **Diagnóstico de anemia em pacientes portadores de doença renal crônica**. Departamento de nefrologia do Hospital das clínicas da UNICAMP 2014.

ANVISA. **Resolução – RDC Nº 34**, de 11 de junho de 2014.

BRASIL. Ministério da Saúde – Gabinete do Ministro. **Portaria Nº822**, de 06 de junho de 2001.

CAMPANARO M.C, LOGGETTO R.S, BRAGA P.A.J, Hematologia e Hemoterapia Pediátrica, São Paulo; Atheneu, cap 12, **Deficiências eritrocitárias**, 2013, P.119.

CAMPANARO M.C, LOGGETTO R.S, BRAGA P.A.J, Hematologia e Hemoterapia Pediátrica, São Paulo; Atheneu, **Deficiência de enzimas eritrocitárias**, capítulo12, P .121.

EBSERH. **Icterícia Neonatal**. Disponível em: < <http://www2.ebserh.gov.br/documents/214336/1108363/PRO.MED-NEO.030+-+R1+ICTER%C3%8DCIA+NEONATAL.pdf/9cc56a84-b631-499d-9058-0f0c0daf9744>> acesso em 19 de Abril de 2019.

KATSURAGAWA H.T; GIL, S.H.L; STÁBILE, G.R; PIRES, G.M; DOMINGOS B.R.C. **Avaliação da incidência da deficiência de Glicose-6-Fosfato Desidrogenase (G6PD) e perfil hematológico em indivíduos de uma região de Rondônia**; Rondônia- p.269- Rev. bras. Hematologia. Hemoterapia. 2004; 26.

LOGGETTO, R. S; BRAGA; P.A.J; CAMPANARO, M.C. Tabela de produtos restritos. 2013. Hematologia e Hemoterapia Pediátrica, São Paulo; Atheneu, **Deficiência de enzimas eritrocitárias**, Capítulo 12, páginas 122 e 123.

LOPES, R. **Corpos de Heinz e anemia por danos oxidativo**, Rev. INN Marking the difference in animal care, 2012.

MARTINS, T. Herbicida Paraquat: conceitos, **modo de ação e doenças relacionadas**, UNESP – 2013.

NETO, M.A.S. **Estresse oxidativo em membrana de eritrócitos por ressonância paramagnética eletrônica**. Universidade Federal de Goiás INGOH, 2010.

ORLANDINI L.C. **Análise comparativa das frequências alélicas e genotípicas dos polimorfismos da Glicose-6-fosfato desidrogenase em pacientes com malária vivax e indivíduos não maláricos de áreas endêmicas no Brasil**, UNESP, São José do Rio Preto, 2018 P.19.

SÁ, M.A.C; SANTOS, P.C.M; CARVALHO D.M; MOREIRA, L.E.M. **Eventos adversos associados à exsanguineotransfusão na doença hemolítica perinatal**: experiência de dez anos, Revista Paulista de Pediatria 2009;27(2):169.

SCUTTI B.A.J. **Fundamentos da imunologia**. São Paulo; Rideel, 2016 p.252-253.

SECRETARIA DE ESTADO DE SAÚDE DO DISTRITO FEDERAL. **Protocolo de Atenção às Crianças com Deficiência de Glicose-6-Fosfato Desidrogenase (G6PD)**. 2014. Disponível em:<<http://www.saude.df.gov.br/wp-conteudo/uploads/2018/04/1.2-Atencao-as-Crianças-com-Deficiencia-de-Glicose-6-Fosfato-Desidrogenase.pdf>>. Acesso em: 25 de novembro de 2018.

SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE. **Manual de Transfusão Hospitalar e Complicação Transfusional**. Curitiba 2013. Disponível em: <http://www.saude.pr.gov.br/arquivos/File/manual_transfusao_2013.pdf>. Acesso em: 30 de novembro de 2018.

SECRETARIA DE SAÚDE DE BRASÍLIA. **Programa de Triagem Neonatal do Distrito Federal**. Disponível em:<[HTTP://www.saude.df.gov.br/wp-conteudo/uploads/2017/09/PROGRAMA_DE_TRIAGEM_NEONATAL_DO_DF.pdf](http://www.saude.df.gov.br/wp-conteudo/uploads/2017/09/PROGRAMA_DE_TRIAGEM_NEONATAL_DO_DF.pdf)>. Acesso em: 29 de novembro de 2018.

SILVA C.V .**Bases moleculares da deficiência de G6PD e sua relação com tratamento da hanseníase** .Instituto Oswaldo Cruz,2017.

SOBRE O ORGANIZADOR

BENEDITO RODRIGUES DA SILVA NETO Possui graduação em Ciências Biológicas pela Universidade do Estado de Mato Grosso (2005), com especialização na modalidade médica em Análises Clínicas e Microbiologia (Universidade Candido Mendes - RJ). Em 2006 se especializou em Educação no Instituto Araguaia de Pós graduação Pesquisa e Extensão. Obteve seu Mestrado em Biologia Celular e Molecular pelo Instituto de Ciências Biológicas (2009) e o Doutorado em Medicina Tropical e Saúde Pública pelo Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública (2013) da Universidade Federal de Goiás. Pós-Doutorado em Genética Molecular com concentração em Proteômica e Bioinformática (2014). O segundo Pós doutoramento foi realizado pelo Programa de Pós-Graduação Stricto Sensu em Ciências Aplicadas a Produtos para a Saúde da Universidade Estadual de Goiás (2015), trabalhando com o projeto Análise Global da Genômica Funcional do Fungo *Trichoderma Harzianum* e período de aperfeiçoamento no Institute of Transfusion Medicine at the Hospital Universitätsklinikum Essen, Germany. Seu terceiro Pós-Doutorado foi concluído em 2018 na linha de bioinformática aplicada à descoberta de novos agentes antifúngicos para fungos patogênicos de interesse médico.

Palestrante internacional com experiência nas áreas de Genética e Biologia Molecular aplicada à Microbiologia, atuando principalmente com os seguintes temas: Micologia Médica, Biotecnologia, Bioinformática Estrutural e Funcional, Proteômica, Bioquímica, interação Patógeno-Hospedeiro.

Sócio fundador da Sociedade Brasileira de Ciências aplicadas à Saúde (SBCSaúde) onde exerce o cargo de Diretor Executivo, e idealizador do projeto “Congresso Nacional Multidisciplinar da Saúde” (CoNMSaúde) realizado anualmente, desde 2016, no centro-oeste do país.

Atua como Pesquisador consultor da Fundação de Amparo e Pesquisa do Estado de Goiás - FAPEG. Atuou como Professor Doutor de Tutoria e Habilidades Profissionais da Faculdade de Medicina Alfredo Nasser (FAMED-UNIFAN); Microbiologia, Biotecnologia, Fisiologia Humana, Biologia Celular, Biologia Molecular, Micologia e Bacteriologia nos cursos de Biomedicina, Fisioterapia e Enfermagem na Sociedade Goiana de Educação e Cultura (Faculdade Padrão). Professor substituto de Microbiologia/Micologia junto ao Departamento de Microbiologia, Parasitologia, Imunologia e Patologia do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública (IPTSP) da Universidade Federal de Goiás. Coordenador do curso de Especialização em Medicina Genômica e Coordenador do curso de Biotecnologia e Inovações em Saúde no Instituto Nacional de Cursos. Atualmente o autor tem se dedicado à medicina tropical desenvolvendo estudos na área da micologia médica com publicações relevantes em periódicos nacionais e internacionais. Contato: dr.neto@ufg.br ou neto@doctor.com

ÍNDICE REMISSIVO

A

Acupuntura 8
Administração de terapia medicamentosa 232
Amplificador e filtro
Anatomia por imagens de ressonância Magnética
Animais venenosos
Antineoplásicos

B

Bcr-abl.tirosina-quinase
Bioindicador 99
Borrelia burgdorferi 210, 211, 212, 215, 216

C

Câncer de Colo uterino
Capacitação em serviço 232
Captação de sinais eletromiográficos
Cervicalgia 197, 198

D

Deficiência de G6PD 57, 66
Diagnóstico 45, 68, 208, 239
Doença de Lyme-Símile Brasileira 210
Doença mista do tecido conjuntivo 75
Doenças 70, 89, 235

E

Efeitos Cardiovasculares 79
Efeitos colaterais e reações adversas relacionados a medicamentos
Eletromiografia 56
Enteroparasitoses 107, 112
Epidemiologia 22, 32, 33, 34, 44, 45, 97, 195, 215
Eritema migratório
Esclerodermia limitada 75
Esclerodermia sistêmica
Estruturas anatômicas cerebrais 168
Exsanguíneotransfusão 57, 67

F

Febre Reumática 124, 126

G

Gene 70, 71, 113, 155, 156, 158

Glicose 6 fosfato desidrogenase 57

H

Hemofagocitose reativa

Hepatócitos 99, 103

Hiperostose 120

Hipertensão pulmonar 75

Hipotensor 79

I

Idosos 232

Incidência 107

Indicadores de Morbimortalidade 124

Infecção fúngica

Infecção hospitalar 22

Infecções 23, 33, 64, 87

L

Leucemias 141

Lombalgia 197

Lúpus eritematoso sistêmico 75, 220

Lúpus eritematoso sistêmico juvenil 220

Luxação congênita de quadril 116

M

Má postura 197

Melorreostose 120, 123

Miocardite 124

Mortalidade 33, 86, 87, 89, 97

Mutação 70, 72

N

Nanopartículas 129, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 139, 140

Neoplasia maligna de colo uterino 87

Neurônios 222, 223

O

Oncologia experimental

Ortopedia 116

Osteosclerose 120

P

Patologia 9, 10, 11, 19, 99, 195, 235, 241

Patologia Clínica 9, 10, 11, 19

Pediatria 32, 69, 116, 221

Peixes 99

Pimenta do reino 79

Piperina 79, 81, 82, 84

PLP1 6, 70, 71, 72, 73

PMD 70, 71, 72

Polifarmacia 232

Polimiosite 75

Prevenção 107

Profilaxia 107

Proteômica 235, 239, 241

Pública 9, 19, 34, 39, 40, 41, 44, 45, 96, 97, 179, 195, 235, 241

R

Reabilitação

Relatos de casos 120

Ressonância Magnética 168

Rio São Francisco 99, 103

S

Sedentarismo 197

Serviços de Atendimento 9

Síndrome 72, 209, 210, 212, 213, 214, 219

Síndrome de ativação macrofágica

Sistema nervoso 222

Sistema Nervoso Central 43, 222

Sistema Nervoso Periférico 222

T

Teste do pezinho 57, 61

Tratamento 101, 102, 104, 105, 139, 208

U

Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica 21, 22, 33

V

Vasorelaxante 79

Agência Brasileira do ISBN

ISBN 978-85-7247-497-9



9 788572 474979