

Benedito Rodrigues da Silva Neto
(Organizador)



MEDICINA:

A ciência e a tecnologia em busca da cura

3


Atena
Editora
Ano 2021

Benedito Rodrigues da Silva Neto
(Organizador)



MEDICINA:

A ciência e a tecnologia em busca da cura

3

Atena
Editora
Ano 2021

Editora chefe

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Editora executiva

Natalia Oliveira

Assistente editorial

Flávia Roberta Barão

Bibliotecária

Janaina Ramos

Projeto gráfico

Camila Alves de Cremo

Daphynny Pamplona

Gabriel Motomu Teshima

Luiza Alves Batista

Natália Sandrini de Azevedo

Imagens da capa

iStock

Edição de arte

Luiza Alves Batista

2021 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do texto © 2021 Os autores

Copyright da edição © 2021 Atena Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.

Open access publication by Atena Editora



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição Creative Commons. Atribuição-Não-Comercial-NãoDerivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

Conselho Editorial**Ciências Biológicas e da Saúde**

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília

Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás

Profª Drª Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí

Profª Drª Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão

Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro



Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
Prof^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 Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
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^o Dr^a Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma
Prof^o Dr^a Natiéli Piovesan – Instituto Federacl do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá
Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
Prof^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 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 Emidio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco



Medicina: a ciência e a tecnologia em busca da cura 3

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

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

M489 Medicina: a ciência e a tecnologia em busca da cura 3 /
Organizador Benedito Rodrigues da Silva Neto. – Ponta
Grossa - PR: Atena, 2021.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-5983-796-0

DOI: <https://doi.org/10.22533/at.ed.960212012>

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

CDD 610

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

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



DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.



DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código Penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access*, *desta forma* não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce*, ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.



APRESENTAÇÃO

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

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

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

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

Finalmente destacamos que a disponibilização destes dados através de uma literatura, rigorosamente avaliada, fundamenta a importância de uma comunicação sólida e relevante na área da saúde, assim a obra “Medicina: A ciência e a tecnologia em busca da cura - volume 3” proporcionará ao leitor dados e conceitos fundamentados e desenvolvidos em diversas partes do território nacional de maneira concisa e didática.

Desejo uma ótima leitura a todos!

Benedito Rodrigues da Silva Neto

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1..... 1

ABORDAGEM DE ESTENOSE LARINGOTRAQUEAL EM PACIENTE PÓS-COVID

Matheus Teodoro Cortes
Nathália Melo de Sá
Diego Rabello Iglesias
Kevin Haley Barbosa
Larissa Radd Magalhães de Almeida
Jaqueline Cortes Tormena

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.9602120121>

CAPÍTULO 2..... 7

AÇÃO DOS FLAVONOIDES QUERCETINA E RUTINA EM CÂNCER DE PELE TIPO MELANOMA: MINI REVISÃO SISTEMÁTICA

Ingrid Araujo de Moraes
Valquíria Fernanda Pereira Marques
Pedrita Alves Sampaio
Emanuella Chiara Valença Pereira
Isabela Araujo e Amariz
Carine Lopes Calazans
Morganna Thinesca Almeida Silva
Salvana Priscylla Manso Costa
Ademar Rocha da Silva
José Marcos Teixeira de Alencar Filho

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.9602120122>

CAPÍTULO 3..... 22

ANÁLISE DAS PRINCIPAIS CAUSAS DE ÓBITO ENTRE OS IDOSOS NO RIO GRANDE DO SUL EM 2019

Leonardo Sérgio Chiodi Mroginski
Raíssa Scalabrin
Natália Weber Do Amaral
Julio Augusto de Souza Mota
Jênifer Ferreira Zantedeschi
Pedro Henrique Karasek Bianchi Medeiros
Roberto Pomatti Terrazas
Renata Luíza Schneider
Fernanda Pinho Tagliari
Marina Weber do Amaral

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.9602120123>

CAPÍTULO 4..... 27

ASPECTOS CLÍNICOS E EPIDEMIOLÓGICOS DA TUBERCULOSE EM PESSOAS VIVENDO COM HIV

Morgana Cristina Leôncio de Lima
Bianca Leal Bezerra

Joana D'Arc de Oliveira Reis
Beatriz Raquel Lira da Fonsêca
Ellen Lucena da Silva
Juliany Fernanda Alves de Souza Silva
Clarissa Mourão Pinho
Mônica Alice Santos da Silva
Cynthia Angélica Ramos de Oliveira Dourado
Maria Sandra Andrade

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.9602120124>

CAPÍTULO 5..... 36

COMPLICAÇÕES NEURÓLOGICAS ATÍPICAS DO VÍRUS EPSTEIN BARR EM CRIANÇAS

João Ricardo Brito Figueira
Ana Victoria Ribeiro Barbosa
Samira do Socorro Bezerra Vidigal
Mari Silma Maia da Silva
Domingos Magno Santos Pereira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.9602120125>

CAPÍTULO 6..... 47

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DE INFECÇÃO URINÁRIA NA INFÂNCIA: REVISÃO DE LITERATURA

Mariana Paris Ronchi
Ana Luiza Endo
Claudia Funck Vallandro
Juliana Rodrigues Camargo

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.9602120126>

CAPÍTULO 7..... 59

EPIDEMIA INVISÍVEL: A IMPORTÂNCIA DOS SERVIÇOS EM SAÚDE NO COMBATE À VIOLÊNCIA CONTRA AS MULHERES

Ana Luiza Silva Araujo
Bianca Rocha Santos
João Victor Silveira Machado de Campos
Guilherme Vinicius Guimarães Naves
Gabriella Alves de Oliveira
Yaêko Matuda Magalhaes
Khetholyn Andrade Marques
Sávio Alves de Sousa
Paula Merlos Rossit
Fábio Eduardo de Oliveira Sá e Paiva
Giovanny Carlo Oliveira Lima
Otávio Lopes Barbaresco
Caroline Silva de Araujo Lima

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.9602120127>

CAPÍTULO 8..... 67

FARMÁCIAS VIVAS E O USO DE PLANTAS MEDICINAIS

Edivan Lourenço da Silva Júnior
Luisa Fernanda Camacho Gonzalez

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.9602120128>

CAPÍTULO 9..... 74

HELICOBACTER PYLORI NA ATENÇÃO PRIMÁRIA: A IMPORTÂNCIA DO TRATAMENTO NA REMISSÃO DOS SINTOMAS

Mônica Taynara Muniz Ferreira
Thainá Lins de Figueiredo
José Wilton Saraiva Cavalcanti Filho

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.9602120129>

CAPÍTULO 10..... 76

INSÔNIA NA TERCEIRA IDADE E FATORES ASSOCIADOS ÀS PERDAS COGNITIVAS: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Eduarda Bandeira Mascarenhas
Bárbara Timbó Cid
Cibelle da Silva Torres
Ivna Barbosa Ferreira
Letícia Leite Loiola
Leonardo Almeida Freitas da Silva Miranda
Lia Portella Machado
Naiara Ferro de Araújo
Salvineude Bheatriz Carneiro de Vasconcelos
Sandy de Souza Paiva Holanda
Victor Matheus Gouveia Nogueira
Hiroki Shinkai

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.96021201210>

CAPÍTULO 11 81

MEDICINA E O DIREITO APLICADO AOS PROFISSIONAIS DA SAÚDE: ASPECTOS LEGAIS E A IMPORTÂNCIA DO GERENCIAMENTO DE RISCO

Marina Fernandes Garcia
Carlos Alberto pinho Silva
André Luiz saraiva de Meneses Gomes
Gabriella Alves de Oliveira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.96021201211>

CAPÍTULO 12..... 90

MENINGITE: PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DO SURTO DE 2014 EM RECÉM NASCIDOS E CRIANÇAS POR TODO O TERRITÓRIO NACIONAL

Higno Rafael Machado Martins
José Renato Guerra Alves
Ivila Machado Martins
Rafael dos Santos Reis

Sabrina Guimarães Silva
Heloísa Magda Resende

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.96021201212>

CAPÍTULO 13..... 112

O ACESSO DE MORADORES DE RUA AOS SERVIÇOS DE SAÚDE NA PERSPECTIVA DA LITERATURA

Marina Fernandes Garcia
Maria Laura Machado Borges
Mariely Caroline dos Santos
Letícia Olyntho Barreto Alves
Nelson Alves de Castro Junior
Leandro Abranches Silva
Isadora Cardoso Magalhães
Beatriz de Assis Caetano
Isadora Monteiro Matos
Auriane Andrioli Silva
Ana Cecília Figueiró Santos
Victor Henrique Ferreira Santos
Natalia Lopes Silva
Caroline Rodrigues de Moraes
Caroline Silva de Araujo Lima

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.96021201213>

CAPÍTULO 14..... 120

OS IMPACTOS DA PANDEMIA DE COVID-19 NA SAÚDE MENTAL DOS RESIDENTES DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA DO ESTADO DO CEARÁ

Mariana Souza Oliveira
Elaine Saraiva Feitosa
Ester Saraiva Carvalho Feitosa
Aline Veras Moraes Brilhante
Sílvia de Melo Cunha
Ana Maria Fontenelle Catrib

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.96021201214>

CAPÍTULO 15..... 127

PERCEPÇÃO DOS IDOSOS SOBRE INFECÇÕES SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS E EXERCÍCIO DA SEXUALIDADE

Camila Satie Kawahara
Fernanda Morgan Gandolfi
Thayane Augusta Vilela
Maria Elisa Gonzalez Manso

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.96021201215>

CAPÍTULO 16..... 140

PREPARAÇÃO DE UM CREME DE USO TOPICO PARA LIPODISTROFIA GINÓIDE DE

COFFEA ARABICA E ANADENANNATHERA COLUBRINA

Sabryna Ferreira de Oliveira
Silmara Ferreira de Oliveira
Giovana dos Santos Sousa
Taynan Pereira Guerra
Anna Josefa de Araújo Pereira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.96021201216>

CAPÍTULO 17..... 151

PREVALÊNCIA DE INTERNAÇÕES POR CÂNCER DE COLORRETAL NO BRASIL

Maria Rafaela Alves Nascimento
Fernando Guimarães Fonseca
Yure Batista de Sousa
Gustavo Santos Viana
Fernanda Moreira Fagundes Veloso
Iury Marcos da Silva Pessoa
Leticia Rego Borborema
Manuely Máisa Antunes Guimarães Pereira
Victoria Liery Ribeiro Alves
Marcella Maria Oliveira Guimarães da Silveira
Marco Túlio Tolentino Miranda
Dorothea Schmidt França

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.96021201217>

CAPÍTULO 18..... 162

PREVENTION OF HYPOPARATHYROIDISM WITH THE USE OF CALCIUM-RICH FOODS IN THE TOTAL THYROIDECTOMY PRE-OPERATIVE PERIOD

Marcelo Jacques Segal
Jose Luis Braga De Aquino
Vania Aparecida Leandro Merhi
Jose Gonzaga Teixeira De Camargo
Paula Srebernick Pizzinato
Joao Paulo Zenun Ramos
Fernando De Almeida Delatti
Felipe Couto Ferreira Rocha
Aline Akel Ferruccio

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.96021201218>

CAPÍTULO 19..... 174

REVISÃO DA LITERATURA QUANTO AO USO DE MEDICAMENTOS A BASE DE CANABIDIOL PARA O TRATAMENTO DA ARTRITE RAUMATOIDE

Gabriel Almeida Rafael Albino
Jonata Alves Ferreira Da Silva
Thamyres Fernanda Moura Pedrosa Souza

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.96021201219>

CAPÍTULO 20.....	185
SÍNTESE E CARACTERIZAÇÃO DE MEMBRANAS DE NORBIXINA, ETILENOGLICOL E PHB PARA APLICAÇÕES EM BIOMATERIAIS	
Rayssilane Cardoso de Sousa Luiz Fernando Meneses Carvalho Antônio Luiz Martins Maia Filho Vicente Galber Freitas Viana	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.96021201220	
CAPÍTULO 21.....	194
TENDÊNCIA TEMPORAL DE MORTALIDADE POR DOENÇAS DO TRATO GASTROINTESTINAL	
Thalyta Adriane Ewald Mariana Gomes Frisanco Julia Ribeiro Romanini Luana Clementino Martiniano Sarah Fernandes Pereira Ana Carolina da Silva Ageo Mário Cândido da Silva Luciana Marques da Silva Walkiria Shimoya Bittencourt	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.96021201221	
CAPÍTULO 22.....	206
USO DE MÁSCARA DE NEOPRENE – RELATO DE CASO: SENSIBILIZAÇÃO DO PACIENTE DURANTE O TRATAMENTO DE RADIOTERAPIA	
Tance Oliveira Botelho	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.96021201222	
SOBRE O ORGANIZADOR.....	209
ÍNDICE REMISSIVO.....	210

COMPLICAÇÕES NEURÓLOGICAS ATÍPICAS DO VÍRUS EPSTEIN BARR EM CRIANÇAS

Data de aceite: 01/12/2021

João Ricardo Brito Figueira

Universidade CEUMA – UniCEUMA
Imperatriz, Maranhão

Ana Victoria Ribeiro Barbosa

Universidade CEUMA – UniCEUMA
Imperatriz, Maranhão

Samira do Socorro Bezerra Vidigal

Universidade Federal do Maranhão – UFMA
São Luís, Maranhão
<http://lattes.cnpq.br/5015212123493868>

Mari Silma Maia da Silva

Universidade CEUMA – UniCEUMA
São Luís, Maranhão
<http://lattes.cnpq.br/7276527308435919>

Domingos Magno Santos Pereira

Universidade CEUMA – UniCEUMA
Imperatriz, Maranhão
<http://lattes.cnpq.br/2181262993095656>

RESUMO: O vírus Epstein-Barr (EBV) é um agente infectante comum, que foi encontrado primeiramente em células de linfoma de Burkitt (LB) há mais de 50 anos e atualmente pode ser detectado em mais de 90% da população mundial. A primeira infecção com EBV é mais constante durante o período da infância e pode ficar latente por toda a vida, causando, em alguns casos, a infecção do sistema nervoso central (SNC). Este trabalho teve como objetivo discutir acerca dos mecanismos do EBV para infectar o SNC. Para isto, foi realizado um

estudo bibliográfico nas bases de dados: Scielo, Google Acadêmico e PUBMED. A transmissão do EBV ocorre através do contato com a saliva de pessoas infectadas, principalmente através do beijo, contudo já foi constatado um número alto de casos de transmissão por meio do compartilhamento de objetos contaminados. A infecção primária do EBV ocorre na orofaringe e pode se espalhar para o SNC através das vias hematogênicas e neurais. Portanto, os quadros neurológicos ligados ao EBV são existentes, mesmo que raros, dentre eles, paralisia do nervo facial, síndrome de Guillain-Barré, encefalite e Síndrome da Alice no País das Maravilhas.

PALAVRAS-CHAVE: Vírus Epstein-Barr. Crianças. Complicações Neurológicas.

ATYPICAL NEUROLOGICAL COMPLICATIONS OF THE EPSTEIN BARR VIRUS IN CHILDREN

ABSTRACT: Epstein-Barr virus (EBV) is a common infective agent that was first found in Burkitt's lymphoma (BL) cells more than 50 years ago and is currently detectable in over 90% of the world's population. The first EBV infection is more constant during childhood and can be latent for the rest of life, in some cases causing central nervous system (CNS) infection. This work aimed to discuss about the EBV mechanisms to infect the CNS. For this, a bibliographic study was carried out in the following databases: Scielo, Google Scholar and PUBMED. The transmission of EBV occurs through contact with the saliva of infected people, mainly through kissing, however, a high number of cases of transmission through

the sharing of contaminated objects has already been observed. Primary EBV infection occurs in the oropharynx and can spread to the CNS via hematogenous and neural pathways. Therefore, EBV-related neurological conditions exist, even if rare, among them, facial nerve palsy, Guillain-Barré syndrome, encephalitis and Alice in Wonderland Syndrome.

KEYWORDS: Epstein-Barr virus. Neurological Infection. Children.

INTRODUÇÃO

O vírus Epstein-Barr (EBV) é um agente infectante comum, (Bolis, *et al.*, 2016) que foi encontrado em células de linfoma de Burkitt (LB) há mais de 50 anos (Niller, Szenthe, Minarovits, 2014) e atualmente pode ser detectado em mais de 90% da população mundial. A primeira infecção com EBV é mais comum durante o período da infância e causa sintomas leves, sendo, na maioria dos casos, assintomática. Entretanto, quando a infecção primária acontece no decorrer da adolescência, leva à mononucleose infecciosa (MI) em 30 - 70% dos casos, resultante da infecção de até 20% dos linfócitos B do organismo (Bolis, *et al.*, 2016).

A propagação do EBV é direta, ou seja, através do contato com a saliva de pessoas infectadas, principalmente através do beijo (por isso também é conhecida como doença do beijo) (Bolis, *et al.*, 2016), contudo já foi constatado um número alto de casos e transmissão por meio do compartilhamento de objetos que contém saliva de paciente infectados, como brinquedos e talheres (Silva, *et al.*, 2019).

Embora a MI possa ser observada em todas as faixas etárias, dificilmente é cognoscível em crianças com idade abaixo de 4 anos. Além disso, é incomum em pessoas que possuem mais de 40 anos (indivíduos imunocompetentes), em decorrência da soropositividade dessas pessoas (Jenson, 2011).

Em países desenvolvidos, a infecção pelo EBV acomete principalmente adolescentes e adultos; por outro lado, em países subdesenvolvidos, a contaminação ocorre no decorrer da primeira infância, fato ligado principalmente as melhores condições de vida e higiene. No Brasil, o maior número de infectados são as crianças. No entanto, a predisposição para ser contaminado é geral para crianças e adultos (Da Silva, *et al.*, 2013).

Em uma pequena parcela dos pacientes infectados, há o comprometimento do sistema nervoso central (SNC), com surgimento de sintomas neurológicos e desenvolvimento de sequelas, muitas vezes, irreversíveis (Jenson, 2011).

Apesar de apresentar taxa de mortalidade baixa, a infecção por EBV é bastante disseminada no mundo, o que contribui para o surgimento de quadros mais raros da doença, como os sintomas neurológicos. Não existe vacina disponível e nem um tratamento farmacológico específico. O que leva o organismo a controlar a infecção viral, geralmente é a resposta imunológica do próprio paciente. É importante ressaltar que os mecanismos envolvidos no processo de invasão do SNC pelo EBV ainda não estão completamente elucidados, o que justifica a importância de pesquisas na área. Entender os princípios

fisiopatológicos do vírus no cérebro é crucial para o desenvolvimento de alvos terapêuticos e de novas drogas candidatas à fármacos. O objetivo desse artigo é esclarecer os mecanismos patofisiológicos das complicações neurológicas raras acometidas pelo vírus Epstein-Barr em crianças.

METODOLOGIA

Este artigo é um trabalho de revisão descritiva de literatura descritiva. Para tal, foi efetuada uma pesquisa bibliográfica tendo como alusivo teórico, usando suportes de informações como bancos de dados, tais como: Pubmed, Google Acadêmico e Scielo. Em consequência do tema não ser sobre uma doença emergente, os critérios de inclusão para os artigos selecionados foram trabalhos publicados entre 2011 - 2021. Nos mecanismos de busca, foram utilizados os seguintes descritores, para filtração dos artigos: Vírus Epstein-Barr (EBV, da sigla em inglês), Invasão, Sistema Nervoso, Complicações. Em conclusão os artigos que foram excluídos foram os trabalhos científicos que antecedem o ano de 2011 e artigos publicados em revistas de qualidade duvidosa.

REVISÃO DE LITERATURA

ESTRUTURA VIRAL E CICLO REPLICATIVO DO VÍRUS EPSTEIN BARR

O EBV é conhecido como Herpesvírus humano 4 (HHV-4) é um vírus de DNA de dupla fita que pertence à família Herpesviridae. É constituído por um genoma de dsDNA linear envolto por um capsídeo, que é rodeado por envelope lipoproteico, expressando glicoproteínas (peplômeros), que atuam como receptores na superfície da partícula viral. O EBV dispõe de um grande genoma, codificando 87 proteínas, destas, as funções de 72 ainda permanecem por ser estudadas (Bolis, *et al.*, 2016).

O sistema nervoso central (SNC) é um local de contágio para inúmeros agentes, no meio deles estão os vírus (Quintão, *et al.*, 2020). Infecções no SNC não são tão comuns como as outras, já que o cérebro possui uma barreira física conhecida como barreira hematoencefálica, além da defesa imunológica, logo a maior parte das infecções generalizadas não conseguem invadir o SNC (Sejvar, 2014).

Infecções do sistema nervoso podem ocorrer em diversas faixas etárias, no entanto, crianças menor de 5 anos e pessoas imunocomprometidas constituem os principais grupos de risco para o acometimento do SNC. Em recém-nascidos e crianças menores, as manifestações são inespecíficas e mais difíceis de serem reconhecidas, geralmente começam com febre e, posteriormente, surgem os sintomas neurológicos (Quintão, *et al.*, 2020).

As infecções que ocorrem no SNC podem ser provenientes de contágios no sistema nervoso periférico (SNP) ou de células sanguíneas infectadas com o vírus, principalmente linfócitos, os quais podem chegar até o SNC pela via hematogênica (Koyuncu, Hogue,

Enquist, 2013). O EBV é relacionado a uma série de patologias neurológicas, tais como esclerose múltipla, alzheimer, ataxia cerebelar, linfoma do SNC, síndrome de Guillain-Barré, meningoencefalites, dentre outras. Estudos já demonstraram a presença do vírus no líquido cefalorraquidiano (LCR) de pacientes positivados para a doença e com sintomas neurológicos (Jha, *et al.*, 2016).

O ciclo do EBV possui duas etapas diferentes: A fase latente e a fase lítica. Primeiramente a partícula viral vai se fixar na superfície da célula do hospedeiro e penetrar mediante a fusão do seu envelope com a membrana plasmática ou por meio da endocitose (Pellet e Roizman, 2013).

Para que a infecção possa se estabelecer, o EBV infecta primariamente células epiteliais da orofaringe, nasofaringe e glândulas salivares para que ocorra a invasão do vírus para tecidos mais profundos do organismo. Após isso, eles infectam linfócitos B das tonsilas da cavidade oral, através da interação das proteínas de superfície viral, gp350/220 e o receptor celular CR2 (CD21), presentes nas células B, o que possibilita a fusão do envelope com a membrana da célula e interiorização do nucleocapsídeo viral (Arfelt, Fares, Rosenkilde, 2015). É importante ressaltar que existem outros mecanismos de penetração nessas células, tais como a interação da glicoproteína 42 (gp42) viral e o complexo principal de histocompatibilidade II (MHC-II), também expresso em linfócitos B (Batista, 2020).

Por ser um vírus de DNA, os processos ligados a replicação ocorrem no núcleo da célula. Para isto, o DNA viral circulariza-se, ou é integrado no DNA da célula, sofrendo posteriormente os processos de transcrição e tradução das proteínas virais. Após estes eventos, as proteínas estruturais e não estruturais são formadas. As estruturais atuam na formação dos novos capsídios e proteínas do envelope; as não estruturais atuam na replicação do material genético. Depois desses eventos, novas partículas virais são montadas no núcleo e liberadas; o envelope viral é adquirido através da membrana de organelas citoplasmáticas, como o retículo endoplasmático e complexo de Golgi. A replicação viral é constatada de 12h a 24h pós infecção (Lussignol, Esclatine, 2017). O EBV usa a DNA polimerase da célula hospedeira para conseguir transcrever o genoma viral em mRNA, dando início a uma cascata transcricional, a fita de mRNA é transcrita e conduzida para o citosol, onde transcorre a cascata transcricional (Quintão, *et al.*, 2020).

A glicoproteína presente no envelope viral em maior quantidade é a proteína gp350/220, que é encarregada por fazer a adsorção do vírus nas células B, sendo uma proteína de membrana glicosilada, que pode apresentar-se em duas formas: Com massa de 350 ou 220kDa. A junção da gp350 com o receptor CR2 da célula aciona a infiltração do vírus por endocitose (Quintão, *et al.*, 2020).

No decorrer do processo de formação do vírus transcorrem dois estágios de envelopamento. O primeiro é ao longo da passagem do nucleocapsídeo pela membrana nuclear, acompanhado por um desenvolvimento, aquisição das proteínas do tegumento e então acontece o segundo estágio de envelopamento na face trans-Golgi ou pela membrana

plasmática, no instante da liberação do vírus (Lussignol e Esclatine, 2017). Por último, a partícula viral é dispensada para o meio extracelular por meio da fusão da vesícula de Golgi com a membrana plasmática da célula (Quintão, *et al.*, 2020).

Pesquisas apontam que o EBV é capaz de desenvolver uma subversão de autofagia no processo de aquisição final do envelope (Nowag, *et al.*, 2014). A autofagia está vinculada nas respostas inata e adaptativa como um mecanismo antiviral, porém o EBV codifica proteínas que contra atacam esta ação, impedindo-a. O vírus usa este mecanismo para benefício próprio, ao longo da multiplicação viral ou para ajudar na sua persistência no decorrer do estado de latência (Pujals, *et al.*, 2015).

O genoma linear do EBV adquire um formato arredondado após a infecção e conserva-se no núcleo da célula infectada (período de latência) como se fosse um plasmídeo, na forma de um epissoma (número de cópias entre 5 a 500) (Quintão, *et al.*, 2020).

Posteriormente a infecção primária, o EBV, como todos os herpesvírus, instaura uma infecção latente que resiste por toda a vida do hospedeiro (Jenson, 2011). Latência é determinada pela existência de DNA viral no hospedeiro sem a formação de novos vírus, principalmente na forma de epissoma (circular) (Quintão, *et al.*, 2020). O antígeno nuclear 1 do EBV (EBNA-1) é uma proteína com papel de escape para o sistema imunológico do paciente infectado, atuando como silenciador da infecção latente, impedindo a ativação de linfócitos T citotóxicos (CD8+) e, conseqüentemente, causando a incapacidade dessas células de reconhecerem linfócitos B infectados (De Figueiredo, Caldas, 2013). A infecção latente por EBV se estabelece localmente nas células epiteliais orofaríngeas e de maneira sistemática nos linfócitos B maduros ou de memória (Jenson, 2011).

RESPOSTA IMUNE CONTRA O EPSTEIN BARR

Após infecção do epitélio e dos linfócitos B, após o período de crescimento viral, novas partículas virais são liberadas, o que possibilita um melhor desenvolvimento da resposta imune. Partículas virais liberadas podem ser fagocitadas por fagócitos (macrófagos, células dendríticas), os quais atuam como células apresentadoras de antígenos para os linfócitos T auxiliares (CD4), que agem ativando linfócitos T citotóxicos e linfócitos B. Dentre os leucócitos, os principais envolvidos no combate a infecção pelo EBV, estão as células NK, os linfócitos T reguladores e linfócitos T citotóxicos, que atuam reconhecendo antígenos virais e combatendo as células parasitadas (Batista, 2020).

As células natural Killer (NK) são pertencentes a imunidade inata e provêm da linhagem medular linfóide. Elas atuam no reconhecimento de moléculas virais, o que possibilita a ativação de vias citotóxicas nessas células. A citotoxicidade ocorre principalmente através da produção de citocinas pró-inflamatórias e de moléculas que atuam causando lise nas células com EBV intracelular (França, *et al.*, 2019).

Recentemente, foram realizados estudos onde foram coletadas amostras antes e

depois da infecção primária por EBV em crianças. Os resultados constataram que ocorre uma fase de incubação estendida depois da infecção e a expansão policlonal de células T na circulação, que acontece quando os sintomas estão prestes a se manifestar. Portanto, além das células NK, os linfócitos T citotóxicos desempenham funções vitais no controle da infecção por EBV, através da destruição de células infectadas, seja por lise osmótica ou indução de apoptose nessas células (Matinez; Krams, 2018).

Pesquisas recentes demonstraram que os epítomos virais do EBV relacionados com a fase latente da doença, tais como: Proteína de membrana latente 1 (LMP1 latent membrane protein 1), proteína de membrana latente 2 (LMP2 latent membrane protein 2), antígeno nuclear de Epstein-Barr 3 (EBNA3 Epstein-Barr nuclear antigen 3) e antígeno nuclear de Epstein-Barr 1 (EBNA1 Epstein-Barr nuclear antigen 3) são capazes de ativar linhagens de linfócitos citotóxicos, sendo a EBNA3 a com maior capacidade de imunogenicidade celular (França, *et al.*, 2019).

Vale frisar que o EBV também apresenta proteínas de escape para o sistema imunológico, além da capacidade de induzir resposta anti-inflamatória por meio da indução da produção e liberação da interleucina-10 (IL-10), uma citocina anti-inflamatória, resultando em menor resposta citotóxica (França, *et al.*, 2019).

A resposta imunológica do paciente contra o EBV é essencial para o controle do vírus no corpo, no entanto, sabe-se que os processos imune e inflamatório também são responsáveis pela invasão do vírus no SNC, principalmente através da penetração de linfócitos infectados para o tecido nervoso, desencadeando respostas imune e inflamatória no cérebro. A resposta inflamatória em determinadas áreas do cérebro contribui para uma maior permeabilidade da barreira hematoencefálica, resultante do processo inflamatório cerebral. No tecido nervoso, a produção de citocinas, tais como o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e linfotóxina são apontadas como mecanismo fisiopatológico da infecção cerebral pelo EBV (Tselis, 2014). Todo esse processo pode resultar em quadros de encefalite, meningite asséptica e/ou paralisia de nervos cranianos (Tselis, 2014).

MECANISMOS DE PENETRAÇÃO DO EPSTEIN BARR NO SISTEMA NERVOSO E CONSEQUÊNCIAS

A capacidade do EBV em infectar linfócitos B causa desregulação na função dessas células (Quintão, *et al.*, 2020), além disso, o vírus, quando latente no organismo, pode se reativar, principalmente em casos de imunossupressão. Além disso, por infectar as células do endotélio vascular, o vírus é constantemente liberado na corrente sanguínea, contribuindo para a continuidade da viremia, aumentando os riscos de penetração viral no SNC (Quintão, *et al.*, 2020). Uma pesquisa realizada por Quintão et al. (2020), com pacientes diagnosticados com esclerose múltipla, revelou que 35% dos pacientes testaram positivo para EBV, demonstrando correlação entre o vírus e a esclerose múltipla (Quintão,

et al., 2020).

O EBV é capaz de infectar neurônios e consegue penetrar na membrana celular axonal por meio da endocitose. A propagação viral normalmente acontece entre neurônios que estão conectados por meio de sinapses neuroquímicas ou através do contato célula-célula (Koyuncu, Hogue, Enquist, 2013). É importante salientar que o mecanismo específico de infecção neuronal, bem como as moléculas expressas nessas células, ainda permanece não completamente esclarecido.

Linfócitos infectados conseguem alcançar o sistema nervoso pelos vasos parenquimais e atingir o LCR, portanto, tendo acesso ao tecido do SNC. A reação inflamatória no sistema nervoso intensifica a permeabilidade da barreira hematoencefálica, possibilitando a passagem de células infectadas, com posterior liberação de partículas virais (Quintão, *et al.*, 2020).

No SNC, os astrócitos são células que estão em grande quantidade e realizam diversas funções. Por expressarem o receptor CR2 (CD21), estas células também podem ser infectadas pelo EBV, o que aumenta a carga viral no tecido nervoso, com amplificação da resposta imune e lesão tecidual, inclusive ao endotélio vascular e barreira hematoencefálica (Sejvar, 2014).

Sumarizando, a infecção do SNC pelo EBV pode correr, principalmente, por duas vias: A via hematogênica e a via neurogênica. De fato, a chegada do vírus no tecido nervoso é o fator responsável pela resposta imune e inflamação cerebral, com desenvolvimento de sequelas variadas, a depender da região afetada do cérebro (Koyuncu, Hogue, Enquist, 2013). Algumas das principais complicações neurológicas serão discutidas na sessão seguinte.

COMPLICAÇÕES NEURÓLOGICAS

Paralisia do nervo facial

Até os dias atuais, a literatura relata somente 14 casos de paralisia do nervo facial (PNF) relacionada ao EBV, dentre esses casos, 36% eram bilaterais. A PNF pode ser um problema resultante de um quadro de otomastoidite causada pelo EBV, que pode, nesse caso, infectar os nervos faciais; dos poucos casos reportados na literatura, dois destes foram resultantes de otomastoidite adquirida durante o período da infância (Bolis, *et al.*, 2016).

A contaminação por EBV deve ser desconfiada em pacientes com PNF, em especial quando for um quadro bilateral, ainda que as manifestações sistêmicas da infecção por EBV sejam assintomáticas (Jenson HB, 2011).

A síndrome de Guillain-Barré

É uma doença de característica autoimune, que ataca inicialmente a bainha de

mielina da parte proximal dos nervos periféricos causando fraqueza muscular. A princípio, a maior parte dos pacientes constata a doença por meio da perda de sensibilidade ou pela sensação de dormência e formigamento nos membros inferiores e posteriormente nos superiores (Patrocínio, 2021).

Ocorreu muitos relatos de caso desde 1947 mencionando infecção por EBV para anteceder a síndrome de Guillain-Barre (SBG). Além disso, foi mencionado que o EBV é o autor de 10% dos casos de SBG. Contudo, os parâmetros que foram utilizados nos artigos que foram usados para fazer essa pesquisa são de incerteza, visto que o EBV é ubíquo. Considera-se que o perigo muito alto de SBG nos 2 primeiros meses depois da infecção por EBV seja de até 20 vezes. (Batista, 2020).

Encefalite

A ocorrência de encefalite causada por EBV é inferior a 0,5%, porém é capaz de aumentar e chegar a 7,3% entre crianças hospitalizadas com mononucleose infecciosa (MI). Pode ocorrer fatalidades entre 0,1 a 1% desses casos. A encefalite provocada por EBV, geralmente se manifesta com confusão, nível de consciência restringido, ataques epiléticos e febre. Os sintomas de encefalite por EBV podem ser observados antes, durante ou até mesmo após os sintomas de (MI). Contudo, a maior parte dos pacientes com encefalite por EBV não manifestam sintomas específicos de MI; sendo assim, o EBV deve ser visto como um provável agente causador de encefalite aguda na infância. O prognóstico da encefalite provocada por EBV pode alternar desde a melhora integral do quadro, até a morte (Bolis, *et al.*, 2016).

A encefalite por EBV abrange uma grande heterogeneidade de locais no SNC, sendo eles principalmente o cerebelo, hemisférios cerebrais e os gânglios da base. Pacientes com casos isolados que afetam o tronco cerebral apresentam maior taxa de mortalidade, ao mesmo tempo em que pacientes com envolvimento talâmico foram caracterizados com mais complicações. O envolvimento cortical isolado e o envolvimento da medula espinhal foram relacionados com um melhor prognóstico (Pessa, 2012).

A patogenia da lesão neurológica movida pelo EBV ainda permanece não completamente elucidada, no entanto, sabe-se que as respostas imune e inflamatória nas regiões cerebrais são relacionadas diretamente com a lesão nesses tecidos (Bolis, *et al.*, 2016).

Síndrome da Alice no País das Maravilhas

A síndrome de Alice no País das Maravilhas (SAPM) é determinada pela metamorfopsia, o aparecimento autorrelatado de modificações somatossensoriais, como alteração na assimilação do tamanho e da forma do corpo de um paciente e ilusões de modificações na distância, tamanho, forma, inclusive nas cores ou relações espaciais de objetos. As ilusões e alucinações são similares aos incidentes incomuns que Alice vivenciou

em “As Aventuras de Alice no País das Maravilhas”, de Lewis Carroll, por isso a relação com o nome (Sanvito, 2019).

As variações da percepção da visão são as mais corriqueiras nos afetados, mas pesquisas realizadas recentemente sobre estudos de casos relacionados ao assunto descreveram também alterações e mudanças na percepção e interpretação de sons. O pressentimento de terror ou de medo é constante porque o discernimento do paciente é preservado, e os casos de metamorfopsias têm habitualmente curta duração, em torno de até 15 minutos (Rocha, *et al.*, 2019).

A SAPM é retratada especialmente em pacientes com epilepsia ou enxaqueca e usuários de drogas, e dificilmente foi descrito em combinação com EBV e outras infecções virais. Quatro ocorrências de SAPM secundárias a MI foram relatadas, dentre eles, dois adolescentes, um menino de nove anos e uma menina de sete com encefalopatia por EBV (Bolis, *et al.*, 2016).

A metamorfopsia pode anteceder o começo ou seguir a desenvoltura de todos os sinais e sintomas clínicos. A extensão da ilusão visual muda entre duas semanas e sete meses, mas com cura perfeita para os casos (Rocha, *et al.*, 2019).

TRATAMENTO

Em pacientes desprovidos de imunodeficiência e com problemas neurológicos causados pelo EBV, recomenda-se unicamente o tratamento sintomático, visto que até então não há tratamento com medicamentos antivirais para o EBV (De Oliveira, *et al.*, 2012). Com isso, vale lembrar que a infecção, na maior parte dos casos, é autolimitada, principalmente em decorrência do controle imunológico do paciente (Tselis, 2014).

Alguns fármacos, tais como corticosteroides e aciclovir têm sido utilizados para auxiliar o tratamento da MI simples, mesmo não apresentando altas taxas de eficácia para a doença, portanto, sendo utilizado como tratamento adjuvante.

O aciclovir atua reduzindo a replicação do EBV, no entanto, o vírus volta a replicar-se após pausa no uso do medicamento, geralmente depois de 11 meses. A ação do aciclovir no EBV não atua na forma latente da doença, por isso, não tem eficácia na remoção completa do vírus no organismo (Silva, *et al.*, 2019).

CONCLUSÃO

Tendo em vista os aspectos do EBV aqui observados, é perceptível que ainda há vários pontos a serem debatidos em relação às manifestações citadas e mais pesquisas e estudos são fundamentais para esclarecer o papel dos mecanismos patofisiológicos do EBV no SNC. Atualmente, sabe-se que o EBV pode adentrar ao SNC por diversos mecanismos, tais como as vias neurais, através da infecção dos nervos periféricos (e também alguns cranianos); e a via hematogênea, que consiste principalmente na

passagem de linfócitos B infectados para o tecido nervoso. A patogenia das infecções neurológicas já demonstraram estar ligadas a resposta imune e inflamatória cerebral, o que pode produzir uma variedade de sintomas, a depender do sítio cerebral afetado. Dentre as principais síndromes neurológicas, podemos citar a paralisia do nervo facial, síndrome de Guillain-Barré, encefalite e Síndrome da Alice no País das Maravilhas. Apesar de não ser uma doença recente, novas pesquisas ainda são necessárias para melhor elucidar os mecanismos de invasão do EBV no SNC.

REFERÊNCIAS

ARFELT, Kristine Niss; FARES, Suzan; ROSENKILDE, Mette M. EBV, the human host, and the 7TM receptors: defense or offense?. **Progress in molecular biology and translational science**, v. 129, p. 395-427, 2015.

BATISTA, Carolina Martins. **A transversalidade do vírus Epstein-Barr e suas consequências benignas e malignas mais frequentes**. 2020. Tese de Doutorado.

BOLIS, Vasileios et al. Atypical manifestations of Epstein-Barr virus in children: a diagnostic challenge. **Jornal de Pediatria (Versão em Português)**, v. 92, n. 2, p. 113-121, 2016.

DA SILVA, VANESSA YURI NAKAOKA ELIAS et al. Mononucleose Infecciosa- Uma Revisão De Literatura. **Revista Uningá Review**, v. 16, n. 1, 2013.

DE FIGUEIREDO RODRIGUES, Louise Crespo; CALDAS, Márcia Azevedo. Miocardite por vírus Epstein Barr: Relato de Caso. **Revista Científica da Faculdade de Medicina de Campos**, v. 8, n. 1, p. 33-37, 2013.

DE OLIVEIRA, Juliana Linhares et al. O vírus Epstein-Barr e a mononucleose infecciosa. **Rev Bras Clin Med. São Paulo**, v. 10, n. 6, p. 535-43, 2012.

JENSON, Hal B. Epstein-Barr virus. **Pediatrics in Review-Elk Grove**, v. 32, n. 9, p. 375, 2011.

JHA, Hem Chandra et al. Gammaherpesvirus infection of human neuronal cells. **MBio**, v. 6, n. 6, p. e01844-15, 2015.

KOYUNCU, OrkideâO; HOGUE, IanâB; ENQUIST, LynnâW. Virus infections in the nervous system. **Cell host & microbe**, v. 13, n. 4, p. 379-393, 2013.

LUSSIGNOL, Marion; ESCLATINE, Audrey. Herpesvirus and autophagy: "All right, everybody be cool, this is a robbery!". **Viruses**, v. 9, n. 12, p. 372, 2017.

NILLER, Hans H.; SZENTHE, Kalman; MINAROVITS, Janos. Epstein-Barr virus-host cell interactions: an epigenetic dialog?. **Frontiers in genetics**, v. 5, p. 367, 2014.

NOWAG, Heike et al. Macroautophagy proteins assist Epstein Barr virus production and get incorporated into the virus particles. **EBioMedicine**, v. 1, n. 2-3, p. 116-125, 2014.

PATROCÍNIO, Helmut Kennedy Azevedo do. **Investigação in silico de epítomos de proteínas do sistema nervoso periférico para o entendimento da síndrome de Guillain-Barré desencadeada pelo vírus Epstein-Barr.** 2021. Trabalho de Conclusão de Curso. Universidade Federal do Rio Grande do Norte.

PELLET, P. E.; ROIZMAN, B. Herpesviridae, p 1802–1822. **Fields virology, 6th ed.**

Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2013.

PESSA, Luís Felipe Cavalli. Infecções pelos vírus da família Herpesviridae no sistema nervoso central.

PUJALS, Anaís et al. Constitutive autophagy contributes to resistance to TP53-mediated apoptosis in Epstein-Barr virus-positive latency III B-cell lymphoproliferations. **Autophagy**, v. 11, n. 12, p. 2275-2287, 2015.

QUINTÃO, Nathalia Martins et al. Detecção de human gammaherpesvirus 4 (Epstein-Barr virus) em líquido cefalorraquidiano de crianças com suspeita de meningoencefalite no estado de Minas Gerais. 2020.

ROCHA, Ana Paula et al. Síndrome de Alice no país das maravilhas e reativação de infecção por Epstein-Barr. **Revista Brasileira de Neurologia**, v. 55, n. 1, 2019.

SANVITO, Wilson Luiz. Alice in Wonderland Syndrome. **Headache Medicine**, p. 41-42, 2019.

SEJVAR, James. Neuroepidemiology and the epidemiology of viral infections of the nervous system. **Handbook of clinical neurology**, v. 123, p. 67-87, 2014.

SILVA, GRACE KELLY ALVES et al. Mononucleose Infecciosa Causada Pelo Vírus Epstein-Barr. **Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research**, V. 27, n.3, pp.88-91, 2019.

TSELIS, Alex C. Epstein–Barr virus infections of the nervous system. **Handbook of clinical neurology**, v. 123, p. 285-305, 2014.

ÍNDICE REMISSIVO

2019 1, 9, 21, 22, 23, 24, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 37, 40, 41, 44, 46, 51, 52, 53, 54, 57, 65, 68, 71, 72, 73, 80, 117, 126, 127, 128, 130, 131, 134, 138, 140, 141, 142, 143, 145, 147, 148, 149, 150, 152, 153, 154, 155, 159, 160, 161, 164, 178, 179, 180, 181, 182, 183, 203, 204

A

Acesso aos serviços de saúde 88, 113, 114, 116, 117

Análise físico-química 141

Antibioticoterapia 47, 54, 90, 92

Anticâncer 8, 9, 11, 17

B

Biomateriais 185, 186, 192, 193

C

Calcium 162, 163, 164, 165, 166, 168, 169, 170, 171, 172, 173

Canabidiol 174, 177, 178, 181, 182

Câncer colorretal 152, 155, 156, 159, 160, 161

Cannabis 174, 175, 176, 177, 178, 179, 180, 181, 182, 183

Causas de óbitos 22, 23, 24

Complicações neurológicas 36, 38, 42

Creme para a pele 141

Crianças 36, 37, 38, 41, 43, 46, 47, 48, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 64, 65, 66, 90, 92, 93, 94, 95, 96, 100, 103, 105, 106, 179, 194, 200, 201, 202, 204, 205

D

Detecção sorológica 74

Direito 61, 63, 66, 81, 82, 88, 112, 114, 115, 117, 119, 153

Direitos da mulher 60

Doenças do trato gastrointestinal 194, 195, 197, 199, 202

Dor 51, 52, 54, 79, 80, 121, 153, 154, 174, 175, 176, 178, 179, 180, 181, 182, 183

E

Endocanabinídes 174

Epidemiologia 28, 90, 91, 92, 93, 108, 109, 161

Etilenoglicol 185, 187, 188, 191, 192

F

Faixa etária 23, 25, 52, 77, 78, 95, 97, 99, 100, 103, 105, 106, 124, 127, 151, 152, 153, 156, 157, 158, 159, 160, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 200, 201, 202

Farmácias vivas 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73

Fitoterapia 67, 70, 71, 72, 150

G

Gerenciamento de riscos 81, 82, 83, 87, 88

Geriatria 77, 80, 137, 138, 139, 203, 204

Ginecologia 120, 121, 122, 123

H

HIV 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 183

H. pylori 74, 75

Hypocalcemia 162, 163, 164, 165, 166, 167, 170, 171, 172, 173

Hypoparathyroidism 162, 163, 164, 166, 170, 171, 173

I

Idosos 1, 22, 23, 24, 25, 26, 76, 77, 78, 79, 80, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 139, 194, 195, 199, 200, 202, 203, 204

Infecção do trato urinário 47

Insônia 76, 77, 78, 79

Internações 151, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 202

IST 127, 129, 130, 132, 135, 136

L

Lipodistrofia ginóide 140, 141, 150

Longevidade 77

M

Manejo 5, 33, 47, 48, 51, 53, 54, 56, 74, 150, 203

Medicina 6, 45, 65, 68, 70, 71, 81, 82, 83, 84, 88, 89, 90, 130, 143, 161, 173, 182, 183, 194, 204, 209

Melanoma 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21

Meningite 41, 52, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 102, 104, 108, 109

Morbidade 90, 91, 92, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 105, 153

Mortalidade 25, 26, 29, 30, 32, 37, 43, 48, 90, 91, 92, 94, 95, 96, 102, 103, 104, 106, 107, 122, 132, 151, 153, 158, 160, 161, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 200, 201, 202, 203, 205

N

Norbixina 185, 186, 187, 188, 189, 191, 192, 193

O

Óbitos 22, 23, 24, 25, 26, 29, 92, 94, 102, 103, 120, 122, 151, 152, 153, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 194, 195, 196, 202

Obstetrícia 120, 121, 122, 123

P

Pandemia 28, 32, 60, 66, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126

Pediatria 45, 47, 48, 54, 56, 108, 109, 110

Polihidroxitirato 185, 186, 188

Polímero 185, 186, 192

População de rua 113, 114, 115, 119

Q

Quercetina 7, 8, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 21

R

Radioterapia 9, 154, 206, 207, 208

Residência médica 120, 121, 122, 123, 124, 126

Rutina 7, 8, 11, 12, 16, 17, 146

S

Saúde mental 120, 121, 122, 124, 125, 126

Senilidade 77

Serviços de saúde 59, 60, 61, 63, 64, 84, 88, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 160

Sexualidade 115, 127, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139

SIDA 127, 131

Síndrome de Imunodeficiência Adquirida 28

T

Thyroidectomy 162, 163, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 173

Tuberculose 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35

U

Uso de plantas medicinais 67, 68

V

Violência contra a mulher 59, 60

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



MEDICINA:

A ciência e a tecnologia em busca da cura

3


Ano 2021

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



MEDICINA:

A ciência e a tecnologia em busca da cura

3


Ano 2021