

RELATÓRIOS DE ATIVIDADES ACADÊMICAS: ENSINO, PESQUISA, EXTENSÃO E GESTÃO

ISSN 2966-0122



**ÚLCERA GÁSTRICA ASSOCIADA AO USO DE AINES E INFECÇÃO por
Helicobacter pylori: estudo integrado com as bases morfofisiológicas**
D.O.I.: <https://zenodo.org/uploads/15048724>

Beatriz Terto de Lima – Famed/MPES/UFAL
Alberto Pinheiro Santos Cansação – Famed/MPES/UFAL
Anna Beatryz Leite de Santana Menezes – Famed/MPES/UFAL
Bruna Lourenço Ramalho Bispo – Famed/MPES/UFAL
Caio Okazaki de Lima – Famed/MPES/UFAL
Diogo Henrique de Oliveira Cardoso – Famed/MPES/UFAL
Arthur Ponciano Costa e Silva – Famed/UFAL
Felipe Burity Tenório Pimentel – Famed/MPES/UFAL
Karine da Silva Nascimento – Famed/MPES/UFAL
Andrea Marques Vanderlei Fregadolli – Famed/MPES/UFAL
Cyro Rego Cabral Junior - Famed/MPES/UFAL
Maria Lusía de Moraes Belo Bezerra - Famed/MPES/UFAL
Weidila Siqueira de Miranda Gomes - Famed/MPES/UFAL
Myrtis Katille de Assunção Bezerra - Famed/MPES/UFAL
Elisa Miranda Costa - Famed/MPES/UFAL
Lenilda Austrilino Silva - Famed/MPES/UFAL
Mírian Araújo Gomes Antunes - Famed/MPES/UFAL
Lais Quintiliano Pedroza – Famed/UFAL
Luís Robalinho de Faria – Famed/UFAL
Clodoaldo Lopes da Silva - Famed/MPES/UFAL
Ana Clara Monteiro Laranjeira – Famed/UFAL

O estudo descreve o caso clínico fictício de Bernadete, mulher de 55 anos que apresentou dor epigástrica intensa, perda ponderal, náuseas e anemia associadas ao uso crônico de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) para artrite reumatoide e infecção por *Helicobacter pylori*. A discussão destacou o papel dos AINEs na gênese da úlcera gástrica e os efeitos agravantes do *H. pylori*, incluindo o refluxo gastroesofágico. Foram explorados aspectos anatomofisiológicos do estômago, os mecanismos de proteção gástrica, produção de ácido clorídrico e fator intrínseco, bem como as ações da urease produzida pelo *H. pylori*. A equipe multidisciplinar enfatizou estratégias terapêuticas abrangentes envolvendo a erradicação da bactéria, ajustes medicamentosos, suporte nutricional e manejo psicológico, destacando implicações éticas e riscos da automedicação.

Palavras-chave: *Helicobacter pylori*; Úlcera gástrica; Anti-inflamatórios não esteroides; Urease; Gastrite crônica.

Nota: Faculdade de Medicina – Famed; Universidade Federal de Alagoas – UFAL; Mestrado Profissional em

GASTRIC ULCER ASSOCIATED WITH NSAID USE AND HELICOBACTER PYLORI INFECTION: an Integrated Study of Morphophysiological Bases

This study describes the fictitious clinical case of Bernadete, a 55-year-old woman presenting with severe epigastric pain, weight loss, nausea, and anemia associated with chronic use of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) for rheumatoid arthritis and infection by *Helicobacter pylori*. The discussion highlighted the role of NSAIDs in the pathogenesis of gastric ulcer and the exacerbating effects of *H. pylori*, including gastroesophageal reflux. Anatomophysiological aspects of the stomach, gastric protection mechanisms, hydrochloric acid and intrinsic factor production, as well as the urease activity produced by *H. pylori*, were explored. The multidisciplinary team emphasized comprehensive therapeutic strategies involving bacterial eradication, medication adjustments, nutritional support, and psychological management, underscoring ethical implications and risks of self-medication.

Keywords: *Helicobacter pylori*; Gastric ulcer; Non-steroidal anti-inflammatory drugs; Urease; Chronic gastritis.

ÚLCERA GÁSTRICA ASOCIADA AL USO DE AINES E INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI: estudio integrado con las bases morfofisiológicas

El estudio describe el caso clínico ficticio de Bernadete, mujer de 55 años que presentó dolor epigástrico intenso, pérdida ponderal, náuseas y anemia asociadas al uso crónico de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) para artritis reumatoide e infección por *Helicobacter pylori*. La discusión destacó el papel de los AINEs en la génesis de la úlcera gástrica y los efectos agravantes de *H. pylori*, incluyendo el reflujo gastroesofágico. Se exploraron aspectos anatomofisiológicos del estómago, los mecanismos de protección gástrica, producción de ácido clorhídrico y factor intrínseco, así como las acciones de la ureasa producida por *H. pylori*. El equipo multidisciplinario enfatizó estrategias terapéuticas integrales que incluyen la erradicación bacteriana, ajustes medicamentosos, soporte nutricional y manejo psicológico, resaltando las implicaciones éticas y riesgos de la automedicación.

Palabras clave: *Helicobacter pylori*; Úlcera gástrica; Antiinflamatorios no esteroideos; Ureasa; Gastritis crónica.

ULCÈRE GASTRIQUE ASSOCIÉ À L'UTILISATION D'AINS ET À L'INFECTION PAR HELICOBACTER PYLORI: étude intégrée des bases morphophysiologiques

Cette étude décrit le cas clinique fictif de Bernadete, femme de 55 ans présentant une douleur épigastrique intense, perte de poids, nausées et anémie associées à l'utilisation chronique d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) pour polyarthrite rhumatoïde et à l'infection par *Helicobacter pylori*. La discussion a souligné le rôle des AINS dans la genèse de l'ulcère gastrique et les effets aggravants d'*H. pylori*, notamment le reflux gastro-œsophagien. Les aspects anatomophysiologiques de l'estomac, les mécanismes de protection gastrique, la

production d'acide chlorhydrique et du facteur intrinsèque, ainsi que l'activité de l'uréase produite par *H. pylori*, ont été explorés. L'équipe multidisciplinaire a insisté sur les stratégies thérapeutiques globales impliquant l'éradication bactérienne, les ajustements médicamenteux, le soutien nutritionnel et la prise en charge psychologique, tout en soulignant les implications éthiques et les risques liés à l'automédication.

Mots-clés: *Helicobacter pylori*; Ulcère gastrique; Anti-inflammatoires non stéroïdiens; Uréase; Gastrite chronique.

Tutora: Professora Doutora Andrea Marques Vanderlei Fregadolli

Data da abertura do caso motivador (Caso Clínico Fictício): 30/09/2024

Formato do encontro	Presencial
Coordenador do Grupo Tutoria (GT)	Anna Beatryz Leite de Santana Menezes
Secretário do GT	Felipe Burity Tenório Pimentel

Demais membros do GT

1. Arthur Ponciano Costa e Silva
2. Alberto Pinheiro Santos Cansanção
3. Beatriz Terto de Lima
4. Bruna Lourenço Ramalho Bispo
5. Caio Okazaki de Lima
6. Diogo Henrique de Oliveira Cardoso
7. Karine da Silva Nascimento

Caso motivador 2 (módulo 2): Como as hélices funcionam no meu estômago com pouco oxigênio?

Bernadete, mulher de 55 anos, professora aposentada, residente em Santana do Ipanema, Alagoas, sexo feminino, etnia branca, procurou o serviço de gastroenterologia do SUS com queixa de dor epigástrica intensa há 3 meses, associada a náuseas, vômitos ocasionais e sensação de plenitude pós-prandial; relatou perda de peso não intencional de 6 kg no período; negou uso de medicamentos recentes, mas mencionou histórico de uso crônico de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) devido a artrite reumatoide; ao exame físico, apresentava palidez cutâneo-mucosa, dor à palpação epigástrica e sopro abdominal audível;

exames laboratoriais revelaram anemia microcítica hipocrômica (hemoglobina 8,0 g/dL; VCM 70 fL; HCM 22 pg), teste positivo para anticorpos IgG contra *Helicobacter pylori* e aumento discreto da ureia (45 mg/dL; VR: 10-40 mg/dL); a endoscopia digestiva alta mostrou úlcera gástrica de 2,5 cm na pequena curvatura do estômago com bordas elevadas e fundo necrótico; a biópsia da lesão revelou gastrite crônica ativa com presença de *H. pylori* e áreas de metaplasia intestinal; não foram identificadas células malignas; o teste da urease foi positivo; Bernadete foi atendida por uma equipe multidisciplinar composta por gastroenterologista (especialidade principal), nutricionista, psicólogo e farmacêutico; o plano terapêutico incluiu erradicação do *H. pylori* com terapia tripla (inibidor da bomba de prótons, amoxicilina e claritromicina), suspensão dos AINEs, dieta fracionada e acompanhamento psicológico para manejo do estresse; o farmacêutico orientou sobre a correta administração dos medicamentos e possíveis efeitos colaterais; o paciente foi informado sobre a importância do tratamento completo para prevenir complicações e melhorar a qualidade de vida, sendo obtido consentimento informado para os procedimentos propostos.

Passo 1 - Termos desconhecidos

- Sensação de plenitude pós-prandial;
- Palidez cutâneo mucosa;
- Sopro abdominal audível;
- Teste de urease;
- Endoscopia digestiva alta.

Passo 2 - Situações-problema

Sintomas

- Dor epigástrica intensa há 3 meses, associada a náuseas;
- Vômitos ocasionais e sensação de plenitude pós-prandial;
- Perda de peso não intencional de 6 kg no período
- Palidez cutâneo-mucosa;
- Dor à palpação epigástrica;
- Sopro abdominal audível.

Exames Laboratoriais e de imagens

- Anemia microcítica hipocrômica (hemoglobina 8,0 g/dL; VCM 70 fL; HCM 22 pg);
- Teste positivo para anticorpos IgG contra *H. pylori*;
- Aumento discreto da ureia (45 mg/dL; VR: 10-40 mg/dL);

- Endoscopia digestiva alta mostrou úlcera gástrica de 2,5 cm na pequena curvatura do estômago com bordas elevadas e fundo necrótico;
- Gastrite crônica ativa com presença de *H. pylori* e áreas de metaplasia intestinal;
- Teste da urease foi positivo.

Passo 3 - Discussão com conhecimentos prévios e sem consulta dos membros do GT

1. **Anna Beatriz** mencionou que a dor epigástrica é causada pela úlcera estomacal.
2. **Beatriz Terto** disse que o uso de AINEs causou a úlcera.
3. **Arthur Ponciano** citou que AINEs são inibidores competitivos de enzimas.
4. **Beatriz Terto** questionou se o *H. pylori* se instalou antes ou depois da úlcera.
5. **Arthur Ponciano** afirma que o metotrexato, medicamento indicado para pacientes com artrite reumatóide, é um AINEs, o que explica esse medicamento ser consumido pela paciente com esse diagnóstico.
6. **Caio Okazaki** alega que vômitos e náuseas são causadas por refluxos estomacais.
7. **Diogo** mencionou que a *H.pylori* destrói o esfíncter esofágico inferior, o que facilita o refluxo.
8. **Beatriz Terto** citou que o sopro audível está relacionado com o fato da passagem do EEI estar mais dilatada, o que facilita o refluxo.
9. **Anna Beatriz** afirma que o sopro é causado pela úlcera.
10. **Beatriz Terto** questionou se o nome *H.pylori* indica que a bactéria afeta a região pilórica.
11. **Anna Beatriz** relacionou os vômitos com a perda de peso.
12. **Bruna** falou que a anemia causou a palidez relatada.
13. **Anna Beatriz** citou a anemia hipocrômica como resultado da diminuição do consumo de ferro na dieta, o que afeta a produção de hemoglobina.
14. **Beatriz Terto** falou que mesmo que a pessoa esteja se alimentando e não retenha o alimento no estômago, o indivíduo fica desnutrido.
15. **Diogo** explicou que isso acontece, pois a absorção de nutrientes só ocorre no intestino, sendo o estômago um órgão de apenas reserva de alimento.
16. **Bruna** se perguntou se a urease positiva teria algo relacionado com a ureia.
17. **Caio** disse que pela terminação urease seria uma enzima que degrada a ureia e determinou ela como um marcador hepático.
18. **Anna Beatriz** destacou que a anemia era microcítica.
19. **Alberto** falou que o VCM está baixo, o que resulta numa maior quantidade de receptores

de transferrina e baixa de ferritina, pois o corpo precisa absorver o máximo de ferro que estiver disponível pois os níveis intracelulares estão baixos.

20. **Diogo** disse que isso era um mecanismo de feedback negativo do corpo. Acrescentou que o termo anemia cutâneo-mucosa está relacionado com uma palidez que além de se expressar na pele, se expressa nos lábios e na gengiva.
21. **Arthur Ponciano** falou que a bomba de próton seria responsável por erradicar o *H.pylori*.
22. **Felipe** explicou que esses medicamentos para gastrite atuam na formação de ácido clorídrico, mais especificamente no trocador de H^+/K^+ da célula parietal, onde essa troca será impedida e, conseqüentemente, reduzir a produção de HCl para não aumentar a acidez.
23. **Anna Beatryz, Beatriz Terto e Bruna** falaram das divisões da região abdominal, destacando as principais zonas do abdome, de modo a incluir as regiões epigástrica, hipogástrica, mesogástrica, hipocôndrios (direito e esquerdo) e regiões inguinais.
24. **Diogo** falou que durante a formação do estômago ocorrem rotações que vão ser responsáveis por formar as curvaturas do estômago, citando que a curvatura maior está mais à esquerda e a curvatura menor está mais à direita.
25. **Anna Beatryz** complementou que a curvatura menor é mais superior e a curvatura maior é mais inferior.
26. **Caio e Alberto** falaram da importância do dobramento lateral do embrião na formação do estômago.
27. **Alberto** citou que esse dobramento garante uma formatação cilíndrica ao embrião.
28. **Beatriz Terto** falou que o trato gastrointestinal é formado por um tubo oco e formado por 4 camadas: mucosa, submucosa, muscular, e serosa.
29. **Alberto** mencionou que a mucosa é subdivida em epitélio, lâmina própria e muscular. Já a submucosa apresenta o plexo submucoso, vasos linfáticos e vasos sanguíneos.
30. **Beatriz Terto** falou que a camada muscular é formada por tecido muscular liso e possui camada longitudinal externa, camada circular interna e entre elas a presença do plexo mioentérico.
31. **Alberto** pontuou a presença de células mesoteliais na camada serosa.
32. **Karine** questionou se a serosa é contínua com o peritônio e lembrou que o estômago é revestido por muco.
33. **Beatriz Terto** falou que esse muco é uma substância aquosa com a glicoproteína mucina.
34. **Alberto** acrescentou que a mucina auxilia na motilidade do alimento dentro do trato gastrointestinal.

35. **Bruna** citou que a existe uma diferença histológica nas regiões estomacais pela quantidade de muco presente em cada região.
36. **Beatriz Terto** falou que acha que essa diferença se dá na questão muscular, sendo diferenciada pelo tipo de músculo.
37. **Arthur Ponciano** citou que cada região do estômago deve fazer um processamento do bolo alimentar.
38. **Diogo** cita que a quantidade de muco é variável dependendo da região estomacal devido a necessidade de neutralizar o ácido clorídrico.
39. **Karine** cita que há presença de células diferentes no estômago.
40. **Beatriz Terto** questionou ao grupo qual tipo de célula é responsável pela produção de HCl.
41. **Felipe e Alberto** responderam que seriam células parietais.
42. **Beatriz Terto** falou que as células parietais apresentavam ducto que atravessa a mucosa exatamente para que essa produção de ácido clorídrico não afete as camadas anteriores, sendo jogado diretamente no lúmen.
43. **Arthur** afirmou que a região da cárdia e do piloro é responsável por produzir muco.
44. **Alberto** acrescentou que também é produzido bicarbonato nessas regiões.
45. **Bruna** relembra que mais próximo aos esfíncteres do estômago há uma menor produção de HCl para diminuir a passagem de conteúdo ácido para as regiões vizinhas.
46. **Caio, Felipe e Alberto** falaram que a musculatura de esfíncteres são compostos por musculatura estriada esquelética.
47. **Diogo** falou que a produção do fator intrínseco é uma das funções mais importantes do estômago.
48. **Alberto** explica que é porque o fator intrínseco é essencial na absorção de vitamina B12, a qual só ocorre no intestino. Ainda acrescentou que pessoas com problemas estomacais necessitam de suplementação de vitamina B12.
49. **Diogo e Bruna** acrescentam que pessoas que realizaram cirurgia bariátrica também.
50. **Anna Beatryz** questionou o que seriam células fundicas. O grupo não soube responder.
51. **Diogo** fala que a célula D produz somatostatina.
52. **Felipe** disse que a gastrina estimula a produção de HCl, sendo produzido pela célula parietal.
53. **Arthur** disse que o epitélio estomacal é do tipo estratificado colunar e que o intestino é do tipo simples colunar.
54. **Beatriz Terto** lembrou que no intestino as células que serão renovadas serão produzidas

nas criptas. Mas não sabia se existiam essas criptas na região estomacal.

55. **Diogo** falou que as microvilosidades estão presentes apenas no estômago.
56. **Alberto** acha que microvilosidades e criptas estão em todo trato gastrointestinal.
57. **Felipe** alega que a presença exclusiva de criptas ocorre apenas no intestino grosso. Já o intestino delgado apresenta criptas e microvilosidades.
58. **Karine** questionou se a renovação do epitélio estomacal é rápida.
59. **Arthur** cita as criptas como responsáveis por produzir células secretoras.
60. **Anna Beatryz** falou que o EEI abre e o bolo alimentar entra e o EEI é fechado. Em seguida a região do antro começa a se movimentar.
61. **Felipe** falou que esse movimento era o processo de segmentação.
62. **Caio** falou que as pregas gástricas permitem a expansão do estômago, como se fosse um movimento de sanfona.
63. **Arthur** falou que essas pregas só têm função de distensão e não de secreção.
64. **Karine** falou que o esvaziamento estomacal dura cerca de três horas.
65. **Bruna** complementa que a sensação de saciedade ocorre porque o estômago está cheio e fome seria ele esvaziado.
66. **Diogo** falou da presença de pepsina e sua importância na digestão de lipídeos.
67. **Felipe** complementou que é produzido pepsinogênio que é convertido em pepsina devido a presença de HCl.
68. **Arthur** falou que a matriz extracelular é composta por água, colágeno e substância fundamental amorfa, com presença de proteoglicanos, glicosaminoglicanos e glicoproteínas.
69. **Caio** retoma a discussão da distensão das pregas alegando que elas vão ter fibras elásticas na sua composição.
70. **Anna Beatryz** fala que no fígado há um estoque de glicose em forma de glicogênio que será degradado pelo glucagon em casos de hipoglicemia.
71. **Arthur** falou que na glicólise a glicose é quebrada em duas moléculas de piruvato.
72. **Felipe** complementa que depois vem o ciclo de krebs e cadeia respiratória.
73. **Caio** citou que no músculo há mioglobina. **Felipe** complementa que a mioglobina tem uma grande afinidade pelo oxigênio o que é bom para o metabolismo aeróbio.
74. **Anna beatryz** reexplicou a glicogenólise.
75. **Alberto** complementou que esse processo é um mecanismo de feedback negativo.
76. **Felipe** encerrou a discussão com o resumo do que foi discutido.
77. **Andrea** perguntou para o grupo se achavam que a H.pylori necessitava de um pH ácido

ou básico para sobreviver.

78. O **grupo** respondeu que seria ácido.
79. **Karine** complementou que não seria tão ácido como é no estômago, mas ainda sim ácido, pois a região pilórica, onde ela acreditava ser o local em que a bactéria se alojaria, apresenta um pH menos ácido que a região do corpo do estômago.
80. **Andrea** perguntou se a bactéria produz urease. Também perguntou o papel da urease.
81. **Felipe** falou que a urease degrada a ureia e ainda supôs que essa degradação produziria arginina.
82. **Anna Beatriz** falou que produziria amônia.
83. **Andrea** instigou o grupo a lembrar que a amônia deixa o meio básico.
84. **Felipe** questionou se a urease estava alta ou baixa na paciente. Obteve a resposta que estava alta.
85. **Diogo** concluiu que a produção de amônia estava alta. Anna Beatriz disse que isso seria uma forma da bactéria deixar o meio mais básico.
86. **Andrea** perguntou o que se toma quando se está com dor estomacal.
87. **Felipe** respondeu que substâncias básicas.
88. **Andrea** perguntou o que impactava na bactéria.
89. O **grupo** concluiu que as bactérias iriam sobreviver.
90. **Andrea** perguntou sobre o impacto do antiinflamatório.
91. **Anna Beatriz** disse que o consumo de anti-inflamatório aumenta a acidez estomacal, o que prejudica a ulceração.
92. **Andrea** perguntou se bactérias liberam toxinas.
93. **Caio** falou da seleção de bactérias resistentes pelo uso indiscriminado de medicamentos.
94. **Arthur** falou que existem medicamentos que participam da proteção da mucosa gástrica.
95. **Andrea** entrou na discussão sobre prostaglandinas instigando o grupo a chegar nesse raciocínio.
96. **Anna Beatriz** falou da via da ciclooxigenase sendo comprometida pelo anti inflamatório.
97. **Andrea** pediu para pesquisarmos o tipo de cicloxigenase que o AINEs afetava.

Hipóteses criadas durante a discussão do GT

1. A dor epigástrica é causada pela úlcera estomacal.
2. O uso de AINEs causou a úlcera estomacal.

3. H. pylori destrói o esfíncter esofágico inferior
4. O sopro é causado pela úlcera
5. H.pylori indica que a bactéria afeta a região pilórica.
6. Urease é um marcador hepático.
7. A serosa é contínua com o peritônio.
8. A bomba de próton seria responsável por erradicar o H.pylori.
9. A gastrina estimula a produção de HCl, sendo produzido pela célula parietal.
10. Criptas e microvilosidades não são encontradas no estômago.

Passo 4 - Resumo Geral da Discussão

A discussão abordou a relação entre a dor epigástrica e a úlcera estomacal, com ênfase no papel dos anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) como fatores causadores da úlcera. Também se discutiu a presença da *Helicobacter pylori*, que pode agravar o quadro de úlcera e refluxo gastroesofágico, bem como os efeitos que a bactéria exerce sobre o esfíncter esofágico inferior, facilitando o refluxo e, conseqüentemente, gerando sintomas como náuseas e vômitos. A relação entre a presença de anemia e perda de peso também foi mencionada, associando a dificuldade de absorção de nutrientes com os efeitos gastrointestinais. Outros pontos levantados incluíram o impacto dos AINEs na acidez estomacal e a discussão sobre o metotrexato, um fármaco utilizado em pacientes com artrite reumatoide, e seu efeito sobre o trato digestivo. A relação entre a enzima urease, produzida pela *H. pylori*, e a degradação da ureia foi outro tópico explorado, destacando como a amônia produzida pode neutralizar a acidez local, criando um ambiente mais favorável para a sobrevivência da bactéria. Essa ação foi conectada à presença de urease positiva e suas implicações para o manejo da infecção. A anatomia e histologia do trato gastrointestinal também foram discutidas, abordando a divisão em camadas do tubo digestivo, com foco nas funções das células presentes no estômago, especialmente as células parietais, que produzem ácido clorídrico e o fator intrínseco. As regiões do estômago, como a cárdia e o piloro, foram descritas como responsáveis pela produção de muco e bicarbonato, com o objetivo de proteger o epitélio da acidez gástrica. A função das pregas gástricas na distensão do estômago e os mecanismos de renovação celular também foram explorados. Finalmente, a discussão incluiu a fisiologia digestiva, com destaque para os processos de digestão de carboidratos, como a glicogenólise, e a importância da mioglobina no metabolismo aeróbico do músculo. O grupo também abordou a influência do pH estomacal na sobrevivência da *H. pylori* e os impactos do uso de anti-inflamatórios na acidez e ulceração estomacal. A resistência bacteriana em função do uso de medicamentos foi

mencionada como uma preocupação no manejo das infecções bacterianas.

Passo 5 – Elaboração dos objetivos em formato de pergunta para posterior estudo dirigido

1. Qual a fisiopatologia da gastrite causada pela *Helicobacter pylori*?
2. Qual a anatomia do estômago?
3. Qual a função de cada região do estômago?
4. Qual a classificação histológica do estômago?
5. Qual o funcionamento dos antiinflamatórios hormonais e dos não hormonais?
6. Qual o desenvolvimento embrionário do estômago?
7. Qual os profissionais participam no tratamento do caso?
8. Quais implicações éticas da automedicação?

A discussão do caso terminou às 9 horas e 12 minutos.