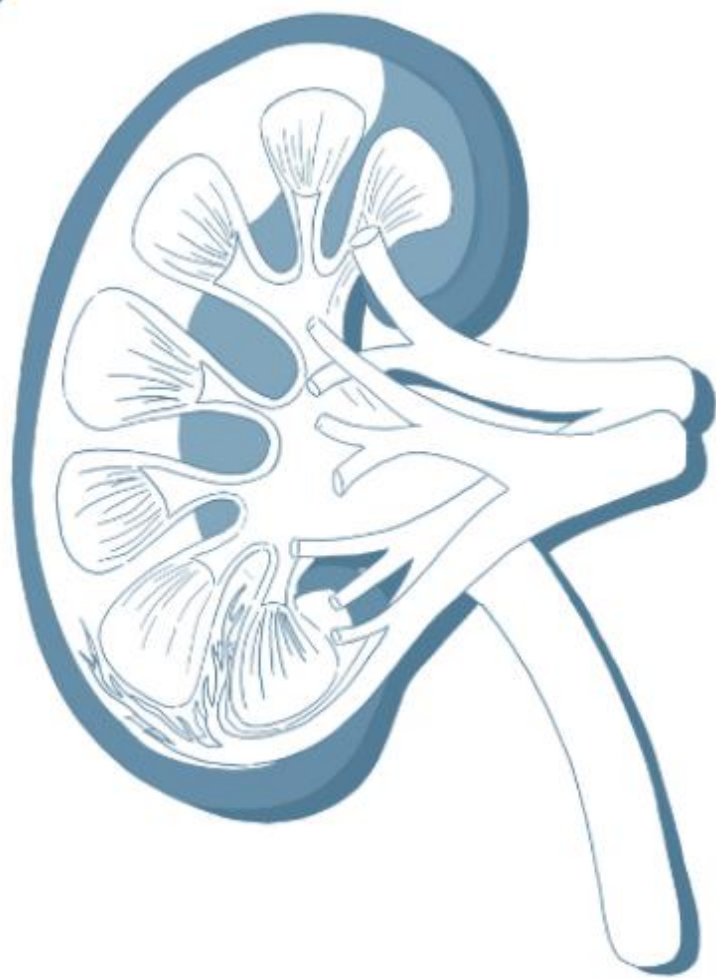


XVII JORNADA ACADÊMICA DE BARBACENA



JAB 2025

XVII Jornada Acadêmica de Barbacena
XVII Jornada de Anatomia Aplicada
XVI Jornada de Anatomia Patológica
XI Jornada de Fisiologia
XII Jornada de Neuroanatomia

XVII JAB

Presidente: Isadora de Paula Discacciati Fonseca

Carga horária: 20 horas

Data: 30 de agosto de 2025

CNA: 1298226

DOI:

Ficha catalográfica

SUMÁRIO

<i>IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL NA SÍNDROME COLESTÁTICA: RELATO DE CASO DE ADENOCARCINOMA DA JUNÇÃO ESOFAGOGÁSTRICA</i>	<i>5</i>
<i>MIOPATIA E POLINEUROPATIA DO PACIENTE CRÍTICO: REVISÃO LITERÁRIA</i>	<i>7</i>
<i>ADROPINA: UM ELO ENTRE O METABOLISMO ENERGÉTICO E A SAÚDE NEUROVASCULAR – “UMA PERSPECTIVA CONTEMPORÂNEA E PROMISSORA NA NEUROPROTEÇÃO E NA SUSTENTAÇÃO DA LONGEVIDADE COGNITIVA”</i>	<i>9</i>
<i>CONCUSSÃO CEREBRAL: QUANDO A PREVENÇÃO VIRA ESTRATÉGIA - UMA COMPARAÇÃO ENTRE PROTOCOLOS ESPORTIVOS</i>	<i>11</i>
<i>MORTE CELULAR EM HEPATÓCITOS NA CIRROSE HEPÁTICA: CORRELAÇÕES MORFOFUNCIONAIS ENTRE NECROSE E APOPTOSE</i>	<i>13</i>
<i>DISTÓCIA DE OMBRO ASSOCIADA A ANATOMIA DO DIÂMETRO BIACROMIAL FETAL E DA PELVE MATERNA: REVISÃO DE LITERATURA</i>	<i>15</i>
<i>DO TRAUMA AO ACOLHIMENTO: UM OLHAR SOBRE A PATERNIDADE EM SITUAÇÕES DE ALTO RISCO OBSTÉTRICO</i>	<i>17</i>
<i>EVOLUÇÃO ANATOMOPATOLÓGICA DA DOENÇA INFLAMATÓRIA PÉLVICA A PARTIR DO ABORTO INSEGURO: DA SALPINGITE À SEPSE</i>	<i>19</i>
<i>IMPLANTE TRANSCATETER DE VALVA AÓRTICA: UMA REVISÃO INTEGRATIVA DE LITERATURA</i>	<i>21</i>
<i>INFECÇÃO RECORRENTE POR CLOSTRIDIÓIDES DIFFICILE APÓS USO DE ANTIBIÓTICOS: RELATO DE CASO</i>	<i>23</i>
<i>INTEGRAÇÃO CÉREBRO-INTESTINO: ASSOCIAÇÃO ENTRE SÍNDROME DO INTESTINO IRRITÁVEL, ANSIEDADE E DEPRESSÃO</i>	<i>25</i>
<i>ULTRASSONOGRAFIA PULMONAR POINT OF CARE VERSUS RADIOGRAFIA DE TÓRAX NO DIAGNÓSTICO DE PNEUMONIA: UMA ABORDAGEM COMPARATIVA</i>	<i>27</i>
<i>VACINAÇÃO CONTRA A DENGUE: AVANÇOS, ESTRATÉGIAS E DESAFIOS ATUAIS</i>	<i>29</i>
<i>SÍNDROME DE CUSHING COM COMPLICAÇÕES ÓSSEAS, METABÓLICAS E INSUFICIÊNCIA ADRENAL SECUNDÁRIA INDUZIDOS PELO USO INADVERTIDO DE GLICOCORTICÓIDES: RELATO DE CASO</i>	<i>31</i>
<i>CLAUDINA 18.2 NO CARCINOMA GÁSTRICO: DA DESCOBERTA MOLECULAR À TERAPIA-ALVO</i>	<i>33</i>

<i>O USO DE CORTISOL EXÓGENO E SUAS COMPLICAÇÕES SISTÊMICAS</i>	<i>35</i>
<i>PAPEL DO COLESTEROL CEREBRAL NA FORMAÇÃO DA BAINHA DE MIELINA E NAS DOENÇAS NEURODEGENERATIVAS</i>	<i>37</i>
<i>SÍNDROME CARDIORRENAL METABÓLICA: UMA NOVA PERSPECTIVA INTEGRADA PARA A PRÁTICA CLÍNICA</i>	<i>39</i>
<i>CORRELAÇÕES ANATOMOPATOLÓGICAS ACERCA DAS IMPLICAÇÕES CARDIOVASCULARES RELATIVAS AO USO DE TESTOSTERONA EXÓGENA</i>	<i>41</i>
<i>RELAÇÃO ENTRE INATIVIDADE FÍSICA E PROGRESSÃO DA ATHEROSCLEROSE: UMA ABORDAGEM INTEGRATIVA</i>	<i>43</i>
<i>APLICAÇÃO DE INTELIGÊNCIAS ARTIFICIAIS NOS MODELOS MAIS MODERNOS DA POINT OF CARE ULTRASOUND (POCUS)</i>	<i>45</i>
<i>GLÂNDULAS PARAURETRAIS: A PRÓSTATA FEMININA?</i>	<i>47</i>

IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL NA SÍNDROME COLESTÁTICA: RELATO DE CASO DE ADENOCARCINOMA DA JUNÇÃO ESOFAGOGÁSTRICA

IMPORTANCE OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS IN CHOLESTATIC SYNDROME: CASE REPORT OF ADENOCARCINOMA OF THE ESOPHAGOGASTRIC JUNCTION

Hortência de Souza Magierek¹, Maria Fernanda Teixeira Braz¹, Antônio Carlos Jorge Miziara², Carlos Fernando Moreira¹

¹Faculdade de Medicina de Barbacena / FUNJOBE

²Universidade Federal de Uberlândia / UFU

RESUMO

Introdução: O adenocarcinoma da junção esofagogástrica (JEG) é uma neoplasia maligna de incidência crescente, especialmente em países ocidentais. Localiza-se na transição entre o esôfago distal e o estômago proximal, região anatômica denominada cárdia (1,2). Fatores de risco relevantes para o adenocarcinoma da JEG incluem refluxo gastroesofágico crônico, esôfago de Barrett, obesidade e tabagismo (3). O diagnóstico precoce é frequentemente dificultado pela ausência de sintomas específicos em fases iniciais, resultando em uma proporção significativa de casos detectados em estágios avançados, associados a desfechos clínicos desfavoráveis (2,4). A síndrome colestática, caracterizada pela obstrução ou prejuízo do fluxo biliar, representa um desafio diagnóstico, especialmente quando relacionada a neoplasias extra-hepatobiliares, como o adenocarcinoma da junção esofagogástrica. A colestase secundária à metástase hepática pode simular doenças biliares primárias, levando a atrasos diagnósticos e impactando o prognóstico (5). Nessas situações, o reconhecimento precoce é essencial para ampliar as possibilidades terapêuticas e melhorar a sobrevida. O presente trabalho tem o objetivo de relatar um caso de adenocarcinoma da junção esofagogástrica com apresentação colestática atípica, destacando a importância do raciocínio clínico no diagnóstico diferencial. **Relato de caso:** Trata-se de um paciente do sexo masculino, 70 anos, apresentando dor em hipocôndrio direito há 20 dias do tipo cólica, que irradiava para dorso, com piora em ortostatismo e melhora em decúbito dorsal, acompanhada de colúria, acolia fecal, pirose e dor epigástrica. Negava febre, êmese ou prurido. Histórico de insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão arterial, osteoporose e cirurgia prévia de aneurisma de aorta torácica. Paciente alegava ser tabagista há mais de 30 anos e etilista moderado. Ao exame físico, apresentava icterícia (+/++++), desidratação e abdome globoso com dor difusa à palpação. A investigação complementar revelou fígado com contornos irregulares, parênquima heterogêneo e áreas nodulares ao ultrassom, sem alterações em vesícula biliar, vias biliares e pâncreas. A endoscopia digestiva alta mostrou lesão úlcero-vegetante na cárdia e no esôfago distal, com biópsia confirmando adenocarcinoma da junção esofagogástrica, invasor e moderadamente diferenciado. O teste de urease e a pesquisa histológica para *Helicobacter pylori* foram negativos, afastando sua participação como fator etiológico. A tomografia computadorizada evidenciou linfonodomegalias periportais e paraesofágicas, múltiplos nódulos hepáticos e trombose neoplásica da veia porta. O quadro clínico e laboratorial era compatível com síndrome colestática secundária à compressão dos ductos intra-hepáticos por metástases, com hiperbilirrubinemia mista (9,6 mg/dL), predominando a fração direta (6,15 mg/dL). **Conclusão:** O caso apresentado demonstra a importância do diagnóstico diferencial em quadros de síndrome colestática atípica, especialmente na ausência de obstrução biliar

evidente e na presença de alterações hepáticas secundárias. A apresentação clínica inespecífica dificultou o diagnóstico precoce, situação comum nas neoplasias da junção esofagogástrica, frequentemente detectadas em estágios avançados. A identificação de metástases hepáticas como causa da colestase ressalta a necessidade de uma abordagem diagnóstica ampla e sistemática. Portanto, destaca-se a importância de considerar neoplasias extra-hepatobiliares no diagnóstico diferencial, sobretudo em pacientes com fatores de risco e sintomas inespecíficos. Essa abordagem possibilita o reconhecimento precoce de etiologias incomuns, influenciando diretamente o planejamento terapêutico, o prognóstico e a qualidade de vida do paciente.

Palavras-chave: Adenocarcinoma. Junção Esofagogástrica. Diagnóstico Diferencial.

Referências

1. Brezden-Masley C, Fiset PO, Cheung CC, Arnason T, Bateman J, Borduas M, et al. Canadian Consensus Recommendations for Predictive Biomarker Testing in Gastric and Gastroesophageal Junction Adenocarcinoma. *Curr Oncol Tor Ont.* 4 de dezembro de 2024;31(12):7770–86.
2. Ajani JA, D'Amico TA, Bentrem DJ, Cooke D, Corvera C, Das P, et al. Esophageal and Esophagogastric Junction Cancers, Version 2.2023, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J Natl Compr Canc Netw.* 1o de abril de 2023;21(4):393–422.
3. Bornschein J, Quante M, Jansen M. The complexity of cancer origins at the gastro-oesophageal junction. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2021;50–51:101729.
4. Wheless MC, Comer M, Gibson MK. Evolving Treatment Landscape for Advanced Esophageal and Gastroesophageal Junction Adenocarcinoma. *Curr Oncol Rep.* 2024;26(11):1469–88.
5. Kurokawa Y, Takeuchi H, Doki Y, Mine S, Terashima M, Yasuda T, et al. Mapping of Lymph Node Metastasis From Esophagogastric Junction Tumors: A Prospective Nationwide Multicenter Study. *Ann Surg.* 1o de julho de 2021;274(1):120–7.

MIOPATIA E POLINEUROPATIA DO PACIENTE CRÍTICO: REVISÃO LITERÁRIA*MYOPATHY AND POLYBEUROPATHY IN CRITICALLY ILL PATIENTS: LITERATURE REVIEW*

Ana Luiza Amaral Almeida¹, Maria Eduarda Silva de Faria Canuto¹, Guilherme José Bomtempo de Albuquerque²

¹Faculdade De Medicina de Barbacena / FUNJOBE

²Universidade Presidente Antônio Carlos / UNIPAC

RESUMO

Introdução: Patologias musculares e polineuropatias são ocorrências comuns nas unidades de terapia intensiva (UTI), em maioria, consequências de inúmeras intervenções médicas que o paciente é imposto. Muitos autores às chamam de condições de fraquezas adquiridas na unidade, forma mais comum de comprometimento físico dos pacientes da UTI, porém seu diagnóstico é feito por exclusão, sendo necessário descartar outras patologias. **Objetivo:** Revisar informações e dados sobre miopatia e polineuropatias no paciente crítico e sua ocorrência nas unidades e centros de terapia intensiva. **Metodologia:** Foi realizada uma busca nas bases de dados PubMed, UpToDate e SciELO utilizando descritores selecionados no Medical Subject Headings (MeSH) da National Library of Medicine, sendo eles: 'Myopathic Conditions', 'Critical Care' e 'Muscle Weakness'. Após isso, os artigos foram selecionados manualmente, de acordo com os filtros estabelecidos, incluindo publicações em inglês ou português dos últimos 10 anos. **Resultados e Discussão:** “Critical Illness associated weakness”, termo mais utilizado em inglês, se refere a fraqueza associada à doença crítica, um termo genérico que descreve um grupo de distúrbios neuromusculares causados por doenças graves. Fraquezas neuromusculares estão associadas com enfermos em estado grave, aparecendo em mais de um ¼ daqueles que estão em cuidado com ventilação mecânica na UTI, por no mínimo sete dias, ou em até 67% dos pacientes com sepse, sendo essa condição fortemente associada a miopatia do paciente crítico (CIM) e polineuropatia do paciente crítico (CIP), envolvendo alterações metabólicas, inflamatórias e bioenergéticas. Hoje, a forma mais comum de miopatia adquirida é a CIM, enquanto a CIP é uma das causas de polineuropatias, mas, em UTI, é a segunda condição mais adquirida pelos pacientes. As hipóteses fisiopatológicas mais aceitas são a provável ligação da inativação dos canais de sódio, devido à baixa excitabilidade nervosa, no caso da CIM; e a degeneração axônica relacionada a CIP, sendo essa com o mecanismo de lesão ainda desconhecido, porém, possivelmente, relacionado a microcirculação dos nervos distais causando isquemia e a degeneração. Tais condições podem se desenvolver em pacientes com trauma grave, especialmente agudo, que acabam necessitando de admissão em uma UTI. Além disso, a CIM ocorre, também, em 7% dos que recebem transplantes de fígado, 33% dos que apresentam crise de asma e Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica e, após o ano de 2019, vem sendo relatada com frequência nos cuidados da COVID-19 que requerem intervenção na UTI. Suas manifestações clínicas se justapõem, tornando o diagnóstico específico e, mais difícil, sendo ele - principalmente - por exclusão. **Conclusão:** Dessa forma, é uma condição que afeta indivíduos portadores de doenças graves, sendo, na prática, um desafio para estabelecer seu tratamento. Assim, pesquisas estão voltadas em desenvolver estratégias para combater seu desenvolvimento na UTI, evitando o

catabolismo e reações durante a internação - entre elas, a diminuição da sedação, diminuindo o tempo na unidade e na ventilação mecânica - porém, tais ações ainda são falhas. Outra alternativa seria analisar momentos de suplementação nutricional para diminuir a fraqueza muscular; ainda sem muitos estudos, demonstrando a necessidade de investimentos e pesquisas nesse quadro clínico tão presentes nas UTI's.

Palavras-chave: Miopatia. Polineuropatia. Cuidados críticos.

Referências

1. Mark E Mikkelsen, MD, MSCE; Giora Netzer, MD, MSCET; Theodore Iwashyna, MD, PhD. Post-intensive care syndrome (PICS) in adults: Clinical features and diagnostic evaluation. Up to date; 2024
2. Nicola Latronico^{1,2,3*}, Frank A. Rasulo^{1,2,3}, Matthias Eikermann⁴ and Simone Piva^{1,2}. Critical Illness Weakness, Polyneuropathy and Myopathy: Diagnosis, treatment, and long-term outcomes. Up to date; 2023
3. Pandharipande PP, Girard TD, Jackson JC, Morandi A, Thompson JL, Pun BT, Brummel NE, Hughes CG, Vasilevskis EE, Shintani AK, Moons KG, Geevarghese SK, Canonico A, Hopkins RO, Bernard GR, Dittus RS, Ely EW; the BRAIN-ICU Study Investigators. Long-Term Cognitive Impairment after Critical Illness.
4. David Lacomis, MD. Neuromuscular weakness related to critical illness. Up to date; 2023
5. Tankisi, Hatice*; de Carvalho, Mamede†,‡; Z'Graggen, Werner J.§. Critical Illness Neuropathy. Journal of Clinical Neurophysiology 37(3):p 205-207, May 2020. | DOI: 10.1097/WNP.0000000000000658

ADROPINA: UM ELO ENTRE O METABOLISMO ENERGÉTICO E A SAÚDE NEUROVASCULAR – “UMA PERSPECTIVA CONTEMPORÂNEA E PROMISSORA NA NEUROPROTEÇÃO E NA SUSTENTAÇÃO DA LONGEVIDADE COGNITIVA”

ADROPIN: A LINK BETWEEN ENERGY METABOLISM AND NEUROVASCULAR HEALTH — A CONTEMPORARY AND PROMISING PERSPECTIVE IN NEUROPROTECTION AND COGNITIVE LONGEVITY MAINTENANCE

Matheus Augusto Tavares dos Santos¹, Nycole Ribeiro Borbonin¹, Ronaldo Martins Ferreira Santos²

¹Faculdade de Medicina de Barbacena / FUNJOBE

²Universidade Federal de Viçosa / UFV

RESUMO

Introdução: A adropina é um peptídeo recentemente identificado, codificado pelo gene ENHO, que atua como regulador da homeostase energética e do metabolismo lipídico. Sua expressão é regulada pelo estado nutricional, aumentando em dietas ricas em gordura e diminuindo durante períodos de jejum. Estudos demonstram que, na obesidade, sua expressão está reduzida, associando-se à resistência insulínica e esteatose hepática (1). No fígado, a adropina modula a expressão de genes essenciais do metabolismo lipídico, diminuindo a atividade da enzima lipogênica Fatty Acid Synthase (FAS) e aumentando a da Carnitina Palmitoil transferase 1 (CPT1). Essa regulação sugere que a adropina exerce efeitos que transcendem o metabolismo periférico (2), impactando na funcionalidade do SNC, uma vez que níveis cerebrais diminuem com a idade, correlacionando-se com o aumento de marcadores de estresse oxidativo (3). **Objetivos:** Este trabalho revisa os mecanismos de ação da adropina no metabolismo energético e na neuroproteção, destacando seu papel na prevenção do declínio cognitivo. **Metodologia:** A revisão foi realizada a partir da análise crítica de artigos científicos, incluindo estudos clínicos, in vivo e moleculares sobre seus efeitos fisiológicos. Foram consultadas bases como PubMed e Web of Science, priorizando publicações recentes, entre 2017 à 2025 por exemplo, com ênfase em evidências sobre metabolismo e neuroproteção. **Discussão:** No sistema nervoso, a adropina é expressa em regiões relacionadas ao controle do metabolismo, como hipotálamo, córtex pré-frontal e hipocampo — áreas envolvidas na regulação do apetite e da função cognitiva. Acredita-se que a adropina atue por meio do receptor GPR19, um receptor acoplado à proteína G, presente em neurônios e células gliais, ativando as vias intracelulares MAPK/ERK e PI3K/Akt (4). Essas cascatas sinalizadoras promovem a regulação do metabolismo cerebral. Estudos clínicos evidenciam que níveis plasmáticos elevados de adropina estão associados à menor risco de declínio cognitivo em idosos, mesmo após controle por idade, IMC, perfil cardiovascular e biomarcadores de neurodegeneração. Indivíduos com maior concentração de adropina apresentam menor lesão axonal, avaliada por níveis reduzidos da cadeia leve de neurofilamento, um biomarcador de dano neuronal, além de apresentarem melhor razão Aβ42/40, associada à menor risco de Alzheimer (5). Tais achados sugerem que a adropina exerce um papel neuroprotetor relacionado à manutenção da integridade neuronal, independentemente de marcadores inflamatórios

sistêmicos. Ademais, em modelos experimentais de acidente vascular cerebral, a adropina demonstra capacidade protetora neurovascular significativa. A isquemia cerebral reduz os níveis endógenos do peptídeo, enquanto tanto a aplicação do peptídeo sintético quanto a superexpressão do gene da adropina reduziram significativamente o volume da lesão cerebral em animais, melhoraram a recuperação cognitiva, protegeram a barreira hematoencefálica e diminuíram a morte neuronal. Esse efeito está ligado à ativação da enzima óxido nítrico sintetase endotelial, que promove a produção de NO. A ausência de eNOS anula os efeitos benéficos da adropina, demonstrando que sua neuroproteção depende dessa via (6). **Conclusão:** Portanto, a adropina configura-se como uma molécula essencial no elo entre o metabolismo energético e a saúde neurovascular, como potencial biomarcador preventivo do declínio cognitivo e alvo terapêutico em patologias neurodegenerativas.

Palavras-chave: Adropina. Metabolismo energético. Neuroproteção. Declínio cognitivo. Barreira hematoencefálica. GPR19.

Referências

1. Kumar KG, Trevaskis JL, Lam DD, Sutton GM, Koza RA, Chouljenko VN, Chouljenko DV, Hovland DN, Morton GJ, Scott MM, Hui DY, Seeley RJ, Elmquist JK, Richardson JA, Butler AA. Identification of Adropin as a Secreted Factor Linking Dietary Macronutrient Intake with Energy Homeostasis and Lipid Metabolism. *Cell Metab.* 2008;8(6):468–481. doi: 10.1016/j.cmet.2008.10.011.
2. Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiologia Médica. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2017.
3. Yang C, DeMars KM, Candelario-Jalil E. Changes in adropin levels in brain and peripheral tissues with aging. *Neurosci Lett.* 2025;850:138150. doi:10.1016/j.neulet.2025.138150.
4. Ganesh Kumar K et al., 2012. Adropin regulates water intake through the brain-specific G protein-coupled receptor GPR19. *PLoS One*. DOI: 10.1371/journal.pone.0048889.
5. Aggarwal G, Morley JE, Vellas B, Nguyen AD, Butler AA; MAPT/DSA Group. Low circulating adropin concentrations predict increased risk of cognitive decline in community-dwelling older adults. *GeroScience.* 2024; 46:897–911. doi: 10.1007/s11357-023-00824-3.
6. Yang C, Lavayen BP, Liu L, Sanz BD, DeMars KM, Larochelle J, et al. Neurovascular protection by adropin in experimental ischemic stroke through an endothelial nitric oxide synthase-dependent mechanism. *Redox Biol.* 2021; 48:102197. doi: 10.1016/j.redox.2021.102197.

CONCUSSÃO CEREBRAL: QUANDO A PREVENÇÃO VIRA ESTRATÉGIA - UMA COMPARAÇÃO ENTRE PROTOCOLOS ESPORTIVOS

CEREBRAL CONCUSSION: WHEN PREVENTION BECOMES STRATEGY – A COMPARISON BETWEEN SPORTS PROTOCOLS

Felipe Moraes Zebral Segundo¹, Ana Flávia Souza Sad¹, Pablo Almeida Melo¹

¹Faculdade de Medicina de Barbacena / FUNJOBE

RESUMO

Introdução: Define-se concussão cerebral como perturbação transitória da função cerebral induzida por trauma caracterizada por um distúrbio neurológico funcional transitório, comum em modalidades esportivas de contato (1,2). A adequada prevenção, identificação, condução clínica e o retorno gradual às atividades esportivas são fundamentais para a redução de complicações (3). Dada a importância, entidades esportivas e médicas estabeleceram protocolos específicos para a abordagem de casos suspeitos e confirmados de concussão cerebral. No Brasil, a Confederação Brasileira de Futebol (CBF) implementa diretrizes baseadas nas da Federação Internacional de Futebol (FIFA) e Confederação Sul-Americana de Futebol (CONMEBOL), enquanto, na Europa, a Union of European Football Associations (UEFA) adota normativas próprias, pautadas em evidências científicas internacionais e práticas regionais (4,5). **Objetivos:** Demonstrar através de levantamento bibliográfico a relevância dos protocolos de concussão no meio esportivo, e como eles demonstram a preocupação das instituições com a saúde de seus atletas. **Metodologia:** Coleta de dados em artigos científicos encontradas nos bancos digitais PubMed, Scielo, e Up To Date (nos últimos 5 anos). **Resultados e Discussão:** A partir da revisão da literatura analisada e tendo o 6º Consenso Internacional sobre Concussão em Esporte (Amsterdam 2022) como protocolo ideal, foi possível encontrar particularidades e divergências entre os protocolos da Confederação Brasileira de Futebol (CBF) e Union of European Football Associations (UEFA). As principais diferenças encontradas dizem respeito à abordagem após o trauma, as ações de conscientização e prevenção (4,5). Pela Union of European Football Associations (UEFA), os protocolos começam na prevenção pelo “reconhecer, relatar e retirar”, em que todos os integrantes da comissão técnica e dos jogadores recebem informações de como atuar em caso de traumas na cabeça, e se mantém até o retorno do jogador (4,6). Por outro lado, os protocolos da Confederação Brasileira de Futebol (CBF) preconizam ações logo após a lesão, criando poucas ações de prevenção, dificultando o manejo inicial por despreparo emocional e boa recuperação dos jogadores lesionados; além do acompanhamento dos atletas pós-lesão ser menos rígido que na Europa (5). A análise comparativa entre os protocolos vigentes no Brasil e na Europa torna-se relevante para compreender as divergências e convergências nas condutas adotadas, bem como seu impacto na segurança, recuperação clínica e reintegração esportiva dos atletas acometidos. **Conclusão:** O desenvolvimento de protocolos de concussão é fundamental para a preservação da saúde dos atletas e prevenção de complicações. O protocolo da UEFA, baseado no 6º Consenso Internacional sobre Concussão em Esporte (Amsterdã 2022), adota condutas mais rígidas, monitoramento seriado e campanhas preventivas intensivas. Já os protocolos brasileiros, embora alinhados às diretrizes internacionais, ainda apresentam limitações no acompanhamento pós-lesão e em ações preventivas (4,5,7).

Essas diferenças reforçam a importância da atualização contínua dos protocolos nacionais para maior proteção neurológica dos atletas.

Palavras-chave: Concussão cerebral. Protocolos de concussão. Recuperação pós-lesão.

Referências

1. Ferry B, DeCastro A. Concussion [Internet]. National Library of Medicine. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537017/>
2. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. 2025 [cited 2025 Jul 5]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/clinic-based-evaluation-of-sports-related-concussion-in-adolescents-and-adults?search=concussao%20cerebral%20em%20esportes%20de%20contato&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
3. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. 2025 [cited 2025 Jul 5]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/sequelae-of-mild-traumatic-brain-injury?search=concussion%20soccer&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3
4. UEFA Documents [Internet]. Uefa.com. 2025 [cited 2025 Jul 5]. Available from: <https://documents.uefa.com/r/bWNn2MxzEPyjQbwsf6Jslw/2dx46spFdFw4jqpGVGMo1A>
5. Confederação Brasileira de Futebol (CBF). Diretriz Técnica: protocolo de concussão cerebral. Rio de Janeiro: CBF; 2023. 32 p.
6. UEFA.com. UEFA concussion awareness campaign | Video [Internet]. UEFA.com. 2019 [cited 2025 Jul 5]. Available from: <https://www.uefa.com/news-media/video/0255-0f84228a573e-4b847f9ef6fc-1000--uefa-concussion-awareness-campaign/>
7. Echemendia RJ, Brett BL, Broglio SP, Davis GA, Giza CC, Guskiewicz KM, et al. Sport concussion assessment toolTM – 6 (SCAT6). British Journal of Sports Medicine [Internet]. 2023 Jun 1;57(11):622–31. Available from: <https://bjsm.bmj.com/content/bjsports/57/11/622.full.pdf>

MORTE CELULAR EM HEPATÓCITOS NA CIRROSE HEPÁTICA: CORRELAÇÕES MORFOFUNCIONAIS ENTRE NECROSE E APOPTOSE

CELL DEATH IN HEPATOCYTES IN LIVER CIRRHOSIS: MORPHOFUNCTIONAL CORRELATIONS BETWEEN NECROSIS AND APOPTOSIS

Letícia Junho Alves¹, Luiza De Brito Figueiredo Barbosa¹, Julia Maria Canaan Machado¹, Giovanna Moura Pereira¹, Daniel Antero de Almeida Galdino²

¹Faculdade de Medicina de Barbacena / FUNJOBE

²Universidade Federal de Minas Gerais / UFMG

RESUMO

Introdução: A cirrose hepática é a conclusão de diversas doenças crônicas do fígado, caracterizada por fibrose e desorganização da arquitetura hepática. Nessa condição, os hepatócitos sofrem agressões contínuas — como estresse oxidativo, inflamação crônica e hipóxia — que desencadeiam morte celular por necrose ou apoptose. A necrose, causa ruptura da membrana plasmática e inflamação local. Já a apoptose é um processo regulado, não inflamatório, ativado por estímulos internos ou externos. Ambas impactam diretamente na função hepática e na progressão da fibrose. Compreender os mecanismos e repercussões dessas vias é essencial para interpretar as alterações histopatológicas e propor condutas clínicas mais específicas, integrando conhecimentos teóricos à prática médica. **Objetivos:** Investigar os mecanismos de necrose e apoptose nos hepatócitos cirróticos, destacando suas repercussões estruturais e morfofuncionais, considerando fundamentos de Citologia, Histologia e Patologia, com base em evidências científicas atuais. **Metodologia:** Realizou-se uma revisão narrativa da literatura por meio de buscas nas bases SciELO, LILACS, PubMed e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), com foco em publicações em português, entre os anos de 2020 e 2025. Utilizaram-se os descritores controlados “morte celular”, “apoptose”, “necrose”, “hepatócito” e “cirrose hepática”. Foram incluídos artigos completos com acesso aberto, revisados por pares, e que abordassem aspectos morfológicos e fisiopatológicos relevantes ao tema proposto. Excluíram-se trabalhos duplicados, incompletos ou que não apresentassem relação direta com o escopo da pesquisa. **Resultados e Discussão:** A distinção entre necrose e apoptose em hepatócitos cirróticos permite compreender padrões de dano tecidual e remodelação hepática. A necrose é evidenciada por inchaço celular, ruptura de membranas e cariólise, com intensa resposta inflamatória. Essa morte leva à liberação de conteúdo intracelular, ativando células inflamatórias e estreladas, o que favorece a fibrogênese e acentua a desestruturação lobular. Em contraste, a apoptose preserva a integridade da membrana plasmática, formando corpos apoptóticos fagocitados por macrófagos, sem inflamação significativa. Contudo, quando persistente, leva à perda progressiva de massa funcional hepatocitária. Microscopia eletrônica revela condensação cromatínica, fragmentação nuclear e retração citoplasmática — sinais clássicos de apoptose. Ambas as vias coexistem no fígado cirrótico, então, a elucidação desses mecanismos impacta na interpretação de biópsias, no prognóstico e na identificação de possíveis alvos moleculares para intervenção. Abordagens terapêuticas que modulam a apoptose — como inibidores de caspases ou reguladores da via Bcl-2 — vêm sendo investigadas como estratégias para preservar a função hepática e retardar a progressão da fibrose. Assim, a integração entre dados morfológicos e conhecimento molecular representa um avanço necessário na abordagem das hepatopatias crônicas. **Conclusão:** A morte celular em hepatócitos cirróticos, por necrose ou apoptose, compromete a arquitetura hepática e contribui para a

progressão da cirrose. A histopatologia permite identificar esses padrões com precisão, sendo essencial para o diagnóstico diferencial e para orientar condutas clínicas. Sua aplicação integra conhecimentos morfológicos e funcionais, tornando-se indispensável na prática médica contemporânea, especialmente em doenças hepáticas crônicas.

Palavras-chave: Cirrose hepática. Apoptose. Necrose. Hepatócitos; Histologia.

Referências

1. Junqueira LC, Carneiro J. Histologia Básica. 15ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2021.
2. González-Fernández, F. et al. Distinct types of cell death and implications in liver diseases. Exploration of Targeted Anti-tumor Therapy, [S. l.], v. 4, p. 499–514, 2023. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10500292/>. Acesso em: jul. 2025.
3. González-Fernández, F. et al. Programmed cell death in hepatic fibrosis: current and perspectives. Cell Death Discovery, [S. l.], v. 9, n. 1, p. 1–14, 2023. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8033311/>. Acesso em: jul. 2025.
4. Del Rivero, J. A. et al. A narrative review of the role of necroptosis in liver disease: a double-edged sword. Annals of Translational Medicine, v. 9, n. 7, p. 593, 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33842643/>. Acesso em: jul. 2025.
5. Gao, Ruoyu; TANG, Haiying; MAO, Jingwei. Programmed Cell Death in Liver Fibrosis. Journal of Inflammation Research, v. 16, p. 3897-3910, 2023. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37674533/>. Acesso em: 6 jul. 2025.
6. Gautheron, Jérémie; GORES, Gregory J.; RODRIGUES, Catarina M. P. Lytic cell death in metabolic liver disease. Journal of Hepatology, v. 73, n. 2, p. 394-408, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32298766/>. Acesso em: 6 jul. 2025.
7. Cao, Lei; QUAN, Xi-Bing; ZENG, Wen-Jiao; YANG, Xiao-Ou; WANG, Ming-Jie. Mechanism of hepatocyte apoptosis and necroptosis crosstalk. Journal of Cellular Death, 2021, artigo 8900122. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34804779/>. Acesso em: 6 jul. 2025.

DISTÓCIA DE OMBRO ASSOCIADA A ANATOMIA DO DIÂMETRO BIACROMIAL FETAL E DA PELVE MATERNA: REVISÃO DE LITERATURA*SHOULDER DYSTOCIA ASSOCIATED WITH THE ANATOMY OF THE FETAL BIACROMIAL DIAMETER AND THE MATERNAL PELVIC: A LITERATURE REVIEW*

Gabriella Valente Couto¹, Mateus Chaves Varolla¹, André Luís Canuto¹

¹Faculdade de Medicina de Barbacena / FUNJOBE

RESUMO

Introdução: A distócia de ombro é uma emergência obstétrica, a qual não pode ser prevista com exatidão(1), caracterizada pela falha na expulsão dos ombros fetais e pela necessidade de manobras obstétricas adicionais para que o parto seja bem-sucedido(3). Então, esse evento está frequentemente relacionado à desproporção entre o diâmetro biacromial fetal e as dimensões anatômicas da pelve óssea materna. **Objetivos:** A compreensão da biomecânica do parto, especialmente das interações entre o volume fetal e os estreitos pélvicos, é essencial para o diagnóstico precoce, prevenção e manejo adequado da distócia. Diante de seu potencial para causar lesões neonatais e complicações maternas, tal como paralisia do plexo braquial neonatal(2), torna-se relevante revisar a literatura existente sobre os aspectos anatômicos envolvidos nessa condição. **Metodologia:** Foi realizada uma revisão da literatura, realizada com base em publicações disponíveis em bases relevantes, como UpToDate, Cochrane, SciELO, BVS e PubMed. Foram selecionados artigos publicados recentemente que abordassem a distócia de ombro, sua relação com diâmetro biacromial fetal e à anatomia da pelve óssea feminina. Também foram consultados livros-texto de referência em anatomia e obstetrícia, como Moore – Anatomia Orientada para a Clínica e Obstetrícia de Williams. A análise foi qualitativa e descritiva, com foco nos aspectos anatômicos e clínicos relacionados ao tema. **Resultados e Discussão:** Na distócia de ombro, é mais comum o ombro que está em posição anterior não conseguir ultrapassar o estreito médio da pelve materna, ficando impactado atrás do promotório sacral materno, resultando em obstrução do parto vaginal(2). Existem fatores de risco que podem incidir em uma distócia de ombro, tal como macrossomia fetal, diabetes materna e obesidade materna. No entanto, a parte anatômica precisa ser ressaltada, pois pode-se associar esse evento à anatomia da pelve óssea materna, pelo fato da distância interespinhosa ideal ser de aproximadamente 10 cm, sendo menor em tipos pélvicos não ginecoides, como o androide ou platipoide. Assim, o maior diâmetro do ombro fetal está no plano transversal e o mesmo precisa girar através da pelve verdadeira para poder sair, o que não é possível ou é dificultado em casos diferentes da pelve ginecoide ou com estreitos mais agudos. **Conclusão:** A distócia de ombro representa uma situação crítica no parto vaginal, o que exige manejo imediato para evitar complicações neonatais e maternas. Compreender a relação entre o diâmetro biacromial fetal e a pelve óssea materna além da identificação de fatores de risco é essencial para o planejamento obstétrico e a tomada de decisões clínicas. O conhecimento da biomecânica do parto e dos aspectos anatômicos envolvidos permite um atendimento mais seguro e eficaz. Isso contribui para a redução da morbidade e mortalidade perinatal associada a essa condição.

Palavras-chave: Distócia do Ombro. Complicações do Trabalho de Parto. Pelve.

Referências

- 1.Spong, Catherine Y.; Gabbe, Steven G. Shoulder dystocia: Risk factors and planning birth of high-risk pregnancies. UpToDate. WALTHAM, MA: Wolters Kluwer, 2024.
- 2.Tsikouras P, Kotanidou S, Nikolettos K, Kritsotaki N, Bothou A, Andreou S, et al. Shoulder dystocia: a comprehensive literature review on diagnosis, prevention, complications, prognosis, and management. J Pers Med. 2024.
- 3.Rodis, John F. Shoulder dystocia: Intrapartum diagnosis, management, and outcome. [S.l.]: UpToDate, 2025.
- 4.Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Anatomia orientada para a clínica. 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2024.
- 5.Cunningham, F. Gary et al. Obstetrícia de Williams. 26. ed. Porto Alegre: AMGH, 2022.

DO TRAUMA AO ACOLHIMENTO: UM OLHAR SOBRE A PATERNIDADE EM SITUAÇÕES DE ALTO RISCO OBSTÉTRICO

FROM TRAUMA TO SUPPORT: A LOOK AT FATHERHOOD IN HIGH-RISK OBSTETRIC SITUATIONS

Rhiad Anttonela Pinto¹, Talita Guimarães Coelho¹, Aurélio César Villalba Codorniz²

¹Faculdade de Medicina de Barbacena / FUNJOBE

²Universidade Federal de Juiz de Fora / UFJF

RESUMO

Introdução: A experiência perinatal paterna é um campo ainda pouco explorado nas práticas de saúde, embora os homens sejam diretamente impactados pela gravidez, pelo parto e por possíveis perdas perinatais. Quando se trata de morte gestacional ou neonatal, as vivências paternas tendem a ser silenciadas, diante da expectativa social de que o pai seja o suporte emocional da parceira. Este estudo tem como objetivo relatar a trajetória de um pai que enfrentou a perda do primeiro filho ainda na maternidade e, posteriormente, vivenciou uma nova gestação marcada por riscos, medos e superação, a fim de compreender as repercussões emocionais, familiares e identitárias dessa jornada. **Relato de caso:** Foram realizadas entrevistas nos dias 12 e 13 de abril de 2025 com um pai, residente em Barbacena/MG, casado e com um filho prematuro nascido com 34 semanas. O primeiro filho faleceu durante o parto, após 15 dias de internação da gestante, com diagnóstico de rotura de membrana, episódios de hipertensão, perda de líquido amniótico e sofrimento fetal. O pai esteve presente em todas as etapas da internação, vivenciando angústia, insegurança e impotência, mas também assumindo o papel de apoio emocional à esposa. A morte do bebê foi um evento devastador, marcado por choque, luto silenciado e busca por explicações médicas, incluindo investigação de trombofilia, ICC e flacidez uterina. Após reflexão, apoio familiar e avaliação clínica, o casal decidiu tentar uma nova gestação. Com acompanhamento pré-natal especializado, realizou-se cerclagem profilática com 12 semanas. Ainda assim, houve episódios de sangramento e internações. Com 34 semanas, devido ao prolapso do cordão umbilical e sinais de sofrimento fetal, realizou-se cesariana de emergência. O pai não pôde presenciar o parto, mas acompanhou o bebê até a UTI neonatal, onde permaneceu por 5 dias. O bebê nasceu com 2.270 g, sem necessidade de intubação, e apresentou boa recuperação. O contato pele a pele foi iniciado com apoio da equipe, e a amamentação foi introduzida com leite ordenhado e fórmula, devido a dificuldades na pega e fissuras mamilares. O pai relata que, desde o nascimento do segundo filho, sente-se mais seguro e ativo. Passou a se envolver totalmente nos cuidados, apesar dos medos iniciais. Destaca a importância do vínculo estabelecido pelo método canguru, do apoio familiar e do acompanhamento neonatal. Atualmente, dedica-se integralmente à família e aos cuidados com o filho, enfrentando o desemprego e o diabetes com o apoio mútuo da esposa. **Discussão:** Este caso evidencia a invisibilidade do sofrimento paterno diante da perda gestacional, bem como a importância do acolhimento, da escuta ativa e da participação do pai no processo perinatal. O envolvimento masculino nos cuidados, quando reconhecido e incentivado, fortalece os vínculos familiares e contribui para a saúde mental do casal. Uma abordagem humanizada e interdisciplinar, com espaço para o relato emocional paterno, mostra-se essencial para a superação do trauma e promoção de novos começos. Estudos como este reforçam a necessidade de políticas públicas que incluam a figura paterna como sujeito ativo no ciclo gravídico-puerperal.

Palavras-chave: Luto perinatal. Paternidade. Humanização. Resiliência. Esperança.

Referências

1. Jaeger, Fernanda Pires; Kruehl, Cristina Saling; Siqueira, Aline Cardoso. Parentalidade e Contemporaneidade: os desafios para a Psicologia. . Editora UFN, 2011. DOI: Disponível em: editora.ufn.edu.br/index.php/1/catalog/book/78 . Acesso em 11 abril 2025.
2. Campeol, Ângela Roos; SOUZA, Carolina Duarte de; Crepaldi, Maria Aparecida. Paternidade e desenvolvimento infantil: uma revisão integrativa da literatura. Gavagai - Revista Interdisciplinar de Humanidades, Brasil, v. 10, n. 2, p. 11–26, 2024. DOI: 10.36661/2358-0666.2023v10n2.13994. Disponível em: <https://periodicos.uffs.edu.br/index.php/GAVAGAI/article/view/13994>. Acesso em: 13 abr 2025.

EVOLUÇÃO ANATOMOPATOLÓGICA DA DOENÇA INFLAMATÓRIA PÉLVICA A PARTIR DO ABORTO INSEGURO: DA SALPINGITE À SEPSE

ANATOMICOPATHOLOGICAL PROGRESSION OF PELVIC INFLAMMATORY DISEASE FOLLOWING UNSAFE ABORTION: FROM SALPINGITIS TO SEPSIS

Nicolas Gabriel Luna¹, Victor José Vilela Alves¹, Lorena Gomes Cataldi¹, Márcio Alberto Cardoso¹

¹Faculdade de Medicina de Barbacena / FUNJOBE

RESUMO

Introdução: A Doença Inflamatória Pélvica (DIP) consiste em uma síndrome infecciosa ascendente que acomete o trato genital feminino superior e que apresenta forte associação com práticas de aborto inseguro, sobretudo em contextos de desassistência ginecológica. A anatomia pélvica feminina apresenta continuidade direta entre o útero, as tubas uterinas e a cavidade peritoneal, permitindo a propagação de microrganismos da cavidade uterina para o peritônio, ou seja, em sentido ascendente. Essa comunicação anatômica ocorre principalmente por meio das fímbrias das tubas uterinas, estruturas que não apresentam barreira efetiva contra a disseminação bacteriana. Nesse contexto, o aborto em condições não assépticas favorece a entrada de agentes patógenos, que iniciam o processo infeccioso na cavidade endometrial, progredindo para salpingite, peritonite e, nos casos graves, sepse. **Objetivo:** O objetivo deste trabalho é descrever a progressão anatomopatológica da DIP a partir do aborto inseguro, enfatizando os mecanismos envolvidos na transição da infecção uterina para o peritônio e seu potencial de evolução para sepse. Também se busca discutir agentes etiológicos associados ao processo inflamatório. **Metodologia:** Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, com levantamento de artigos publicados entre 2020 e 2025 nas bases Scielo, PubMed, Google Scholar e periódicos nacionais. Foram selecionados estudos clínicos, relatos de caso e revisões científicas que abordam a anatomia pélvica feminina, fisiopatologia da DIP, complicações infecciosas associadas ao aborto inseguro e desfechos como peritonite e sepse. **Resultados e Discussão:** O aborto inseguro é uma porta de entrada para patógenos que provocam endometrite e, posteriormente, salpingite. A inflamação tubária cursa com edema, necrose epitelial e formação de exsudato purulento. A extremidade distal da tuba, aberta para o peritônio, permite que esse conteúdo infeccioso extravase e atinja a cavidade peritoneal. A resposta inflamatória peritoneal, quando não contida, leva à peritonite difusa e sepse. Do ponto de vista anatomopatológico, observam-se infiltrado neutrofílico, necrose tubular, fibrose peritubária, abscessos tubo-ovarianos e exsudato no fundo de saco de Douglas. Os agentes mais frequentemente envolvidos incluem *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Staphylococcus aureus* e bactérias anaeróbias. A presença de fatores de risco como múltiplos parceiros, dispositivos intrauterinos e ausência de profilaxia antibiótica agrava a evolução do quadro. A literatura reforça a importância do diagnóstico precoce e da abordagem terapêutica imediata com antibióticos de amplo espectro e, em casos mais avançados, intervenção cirúrgica. **Conclusão:** A continuidade anatômica entre o útero, as tubas e o peritônio explicam a facilidade de propagação de infecções ginecológicas em contextos de aborto inseguro. A salpingite representa o elo patológico entre a infecção uterina e a peritonite, sendo determinante para a evolução clínica. O conhecimento anatômico, aliado à detecção precoce, é essencial para evitar complicações graves como infertilidade, peritonite generalizada e sepse. A prevenção, por meio da educação em saúde reprodutiva é uma medida fundamental de saúde pública.

Palavras-chave: Doença Inflamatória Pélvica. Salpingite. Aborto Inseguro.

Referências

- 1.Pinheiro LV, Silva IDM, Freire FBDM, Torres LA, Campelo VD. Doença inflamatória pélvica decorrente de infecção por Chlamydia trachomatis. Rev Multidiscip Saúde. 2021;2(3):97. doi:10.51161/rem/1509;
- 2.Ministério da Saúde (BR). Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para Doença Inflamatória Pélvica – 2020. Epidemiol Serv Saúde. 2021;30(spe1):e2021266. doi:10.1590/S1679-4974202100011.esp1;
- 3.Silva APN, Diniz PR, Costa PFF, Galvão PVM, Luna VLM, Conrado GAM. Puerperal sepsis: an integrative review. Res Soc Dev. 2021;10(8):e31710817374. doi:10.33448/rsd-v10i8.17374;
- 4.Chapa H, Hagar C, Chavez ER. Staphylococcus aureus as pelvic inflammatory disease and tubo-ovarian abscess pathogen. J Clin Gynecol Obstet. 2023;12(1):28-31.
- 5.Barreto MA, Ledo NC. Doença inflamatória pélvica com abscesso tubo-ovariano roto após retirada de dispositivo intrauterino: um relato de caso. Braz J Health Rev. 2023;6(2):4894-5;
- 6.Ross J. Pelvic inflammatory disease: Pathogenesis, microbiology, and risk factors [Internet]. UpToDate; 2024;
- 7.David LC, Vettore MJGZ, Ribeiro ACL, Ratto GN, Rezende MA, Albernaz CL, Albernaz CL, Valiante MCP. Doença inflamatória pélvica complicada com abscesso tubo-ovariano em usuária de DIU de cobre: um relato de caso. Rev Delos. 2025 jan 17;
- 8.Felix ES, Cunha TMQ, Sá FR, Xavier FBN, Moraes JS, Anjos MEA, Ribeiro JMSB, Carvalho AL. Morbimortalidade materna no Brasil por aborto provocado: uma revisão integrativa. Master Editora [Internet];
- 9.Nonato AL, Souza ABM, Gonçalves ALS, Reis FV, Silva ABC, Almeida AP, Santos BRC, Nonato JL, Souza JM, Felício IS. Repercussões do aborto induzido e espontâneo na saúde física e mental da mulher. Acervo Mais. [Internet];
- 10.Cheng T, Kumar N, Laursen L, Achilles SL, Reeves MF. Society of Family Planning Clinical Recommendation: Prevention of infection after abortion and pregnancy loss. Contraception. 2025.

IMPLANTE TRANSCATETER DE VALVA AÓRTICA: UMA REVISÃO INTEGRATIVA DE LITERATURA

TRANSCATHETER AORTIC VALVE IMPLANTATION: AN INTEGRATIVE LITERATURE REVIEW

Bruna Aparecida Andrade Chaves¹, Gabriela Domingues Gama¹, Gabriela Campos de Castro Costa¹, Tarcísio Cestari Grossi¹

¹Faculdade de Medicina de Barbacena / FUNJOBE

RESUMO

Introdução: A estenose aórtica (EAo) afeta a valva aórtica e compromete a passagem do fluxo sanguíneo do ventrículo esquerdo (VE) para a aorta, devido à redução do lúmen valvar. As etiologias possíveis são degeneração, doença reumática e congênita. Se apresenta com dispneia, angina e síncope aos esforços, influenciando na qualidade e estimativa de vida. O tratamento padrão para EAo grave é a substituição cirúrgica da valva aórtica (SAVR). No entanto, a técnica de implante transcater de valva aórtica (TAVI) tem sido utilizada diante de indicações específicas, de modo a oferecer uma alternativa para situações que contra indicam a SAVR (1). **Objetivos:** Avaliar os riscos e benefícios da técnica de implante percutâneo de valva aórtica, evidenciando suas principais indicações e complicações. **Metodologia:** Revisão de literatura integrativa baseada em pesquisa bibliográfica, por meio dos descritores “Estenose Aórtica”, “Implante de Prótese de Valva Cardíaca”, “Cardiopatias”. Foram incluídos artigos publicados em inglês e português. Os dados foram analisados qualitativamente e utilizados para traçar relação entre riscos e benefícios da técnica. **Resultados e Discussão:** O TAVI é um procedimento hemodinâmico em que a prótese é guiada por um cateter, até ser posicionada no anel aórtico. A via mais utilizada e com mais evidências é a transfemoral (2). Os benefícios do TAVI foram demonstrados em pacientes com alto risco cirúrgico, idade avançada e estenose aórtica calcificada grave, entretanto, estudos recentes incluem todos os grupos de risco, como sexo feminino, emergência cirúrgica e outras condições cardiovasculares. Nesses casos, o procedimento, menos invasivo, pode ser indicado (3). Embora a técnica tenha sido associada a um menor tempo de hospitalização e recuperação, redução no número de internações e de eventos neurológicos em relação à SAVR, foi documentada maior ocorrência de reintervenção e falência cardíaca, além de levantar preocupação quanto à durabilidade da prótese. Demonstrou-se ainda que o TAVI está relacionado com o desenvolvimento de algumas complicações que, apesar de raras, podem cursar com morte (4,5), por exemplo, a migração da prótese valvar para o VE, ruptura anular e obstrução coronariana (5,6). **Conclusão:** Portanto, diante dos benefícios e complicações do TAVI, ainda se faz necessário levar em consideração o perfil de risco do paciente, as indicações e suas preferências individuais. Destaca-se a tomada de decisão conjunta como fundamental no processo.

Palavras-Chave: Estenose Aórtica. Implante de Prótese de Valva Cardíaca. Cardiopatias.

Referência

1. Katz M, Tarasoutchi F, Grinberg M. Estenose aórtica grave em pacientes assintomáticos: o dilema do tratamento clínico versus cirúrgico. Arq Bras Cardiol [Internet]. 2010 Oct [cited 2025 Jul 8];95(4). Available from: <https://www.scielo.br/j/abc/a/S6NNYpDv96FF8cbWcBGztyC/?lang=es&format=pdf>

2. Relatório P, Sociedade. Implante percutâneo de válvula aórtica (TAVI) para tratamento da estenose aórtica grave em pacientes inoperáveis [Internet]. Brasília: CONITEC; 2021 [cited 2025 Jul 8]. Available from: https://www.gov.br/conitec/ptbr/midias/consultas/relatorios/2021/Sociedade/20210629_resoc250_tavi_final.pdf
3. Sarmento-Leite R, Oliveira GE de. Transcatheter aortic valve implantation: Where are we in 2020? Int J Cardiovasc Sci [Internet]. 2020 Sep [cited 2025 Jul 8];33(5):537–49. Available from: <https://doi.org/10.36660/ijcs.20200089>
4. Lopes MACQ, Nascimento BR, Oliveira GMM de. Treatment of aortic stenosis in elderly individuals in Brazil: How long can we wait? Arq Bras Cardiol [Internet]. 2020 Feb [cited 2025 Jul 8];114(2):313–8. Available from: <https://doi.org/10.36660/abc.2020003>
5. Voigtländer L, Seiffert M. Expanding TAVI to low and intermediate risk patients. Front Cardiovasc Med [Internet]. 2018 Jul 12 [cited 2025 Jul 8];5:Article 84. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcvm.2018.00084/full>
6. Tchetché D, de Biase C, Brochado B, Mastrokostopoulos A. How to make the TAVI pathway more efficient. Interv Cardiol Rev [Internet]. 2019 Feb 25 [cited 2025 Jul 8];14(1):31–3. Available from: <https://doi.org/10.15420/icr.2019.4.1>

INFECÇÃO RECORRENTE POR CLOSTRIDIODES DIFFICILE APÓS USO DE ANTIBIÓTICOS: RELATO DE CASO

RECURRENT CLOSTRIDIODES DIFFICILE INFECTION FOLLOWING ANTIBIOTIC USE: A CASE REPORT

Laura Arantes Lara¹, Tammy Luísa Silvério Fernandes¹, José Dayrell de Lima Andrade¹

¹Faculdade de Medicina de Barbacena / FUNJOBE

RESUMO

Introdução: O *Clostridioides difficile* é uma bactéria anaeróbia, gram-positiva e esporulada, causadora de diarreia associada ao uso de antibióticos, a partir de uma disbiose da microbiota intestinal (1, 2). Embora classicamente relacionada a pacientes idosos e imunocomprometidos, observa-se um aumento de casos em pacientes jovens e saudáveis, frequentemente em decorrência do uso indiscriminado de antimicrobianos (3). O distúrbio pode evoluir com recorrência após o tratamento inicial, aumentando o risco de complicações e hospitalizações (4). Relatos de caso são relevantes para reforçar a importância do diagnóstico precoce e manejo adequado. **Relato de caso:** Paciente masculino, L.A.A.M, 65 anos, advogado. Apresentava episódios de diarreia aquosa (mais de 5 episódios ao dia), associada a odor fétido, muco, febre e cólicas abdominais. O quadro teve início um dia após o término de tratamento para sinusite com amoxicilina + ácido clavulânico por 10 dias. Ao exame físico, encontrava-se hidratado no limite inferior, frequência cardíaca de 90 bpm, pressão arterial de 120/80 mmHg e dor à palpação do baixo ventre. Foram solicitados exames laboratoriais, em Maio de 2025, que apresentaram hemoglobina de 13,9 g/dL, leucócitos 9.250/mm³ (11% bastões), PCR 34 mg/L e coprocultura negativa. O exame parasitológico de fezes foi negativo, mas a pesquisa de toxinas A e B do *C. difficile* e GDH foram positivas, confirmando a infecção pelo bacilo. A partir desses resultados, foi instituída propeidêutica com vancomicina oral 500 mg de 8/8 horas por 10 dias, associado a probiótico, apresentando resolução completa dos sintomas durante o uso do antibiótico. Entretanto, 10 dias após o término do tratamento, o paciente evoluiu com recidiva do quadro clínico, apresentando diarreia (4 a 5 episódios por dia), febre e dor abdominal. Foi realizada nova investigação laboratorial (18/06/2025), que evidenciou leucócitos de 8.400/mm³, PCR 12 mg/L, toxinas A e B positivas e calprotectina fecal de 4.987 µg/g. Com isso, iniciou-se novo ciclo de vancomicina oral, com duração estendida para 21 dias. O paciente segue em uso da medicação, atualmente assintomático e em seguimento clínico. **Conclusão:** Este caso evidencia a importância da avaliação criteriosa na prescrição de antibióticos e do acompanhamento em caso de novos sintomas. Destaca-se também o reconhecimento precoce da colite associada ao uso de antimicrobianos, bem como o risco de recorrência da infecção por *C. difficile*, especialmente em pacientes idosos (5). A conduta adequada, incluindo antibioticoterapia dirigida e seguimento contínuo, é essencial para prevenir complicações (4).

Palavras-chave: *Clostridioides difficile*. Diarreia. Vancomicina.

Referências

1.Gupta S, Yadav R, Shukla P. Understanding Clostridium difficile: A Comprehensive Overview of the Opportunistic Pathogen. Cureus. 2023 Nov 6;15(11):e48415. doi:10.7759/cureus.48415.

2. Normington C, Chilton CH, Buckley AM. Clostridioides difficile infections; new treatments and future perspectives. *Curr Opin Gastroenterol*. 2023 Nov 9;40(1):7–13. doi:10.1097/MOG.0000000000000989
3. Maestri AC, Raboni SM, Paz Morales HM, Ferrari LF, Tuon FFB, Losso A, Marconi C, da Silva Nogueira K. Multicenter study of the epidemiology of Clostridioides difficile infection and recurrence in southern Brazil. *Anaerobe*. 2020 Aug;64:102238. doi:10.1016/j.anaerobe.2020.102238. Epub 24 Jul 2020. PMID: 32717474
4. Feuerstadt P, Pant C, Taneja C, Nelson WW, Mallick R, Gupta SK. Healthcare resource utilization and costs associated with recurrence of Clostridioides difficile infection: a real-world claims analysis. *J Health Econ Outcomes Res*. 2020 Jun 29;7(1):24–32. doi:10.36469/jheor.2020.16455.
5. Madoff SE, Urquiaga M, Alonso CD, Kelly CP. Prevention of recurrent Clostridioides difficile infection: A systematic review of randomized controlled trials. *Anaerobe*. 2020 Feb;61:102098. doi:10.1016/j.anaerobe.2019.102098

INTEGRAÇÃO CÉREBRO-INTESTINO: ASSOCIAÇÃO ENTRE SÍNDROME DO INTESTINO IRRITÁVEL, ANSIEDADE E DEPRESSÃO

GUT-BRAIN INTEGRATION: ASSOCIATION BETWEEN IRRITABLE BOWEL SYNDROME, ANXIETY, AND DEPRESSION

Jessica Antunes Garcia¹, Larissa Cristina Copatti Marinho¹, Maria Eduarda Teixeira Ferreira¹, Tamara Vitória Maria Marugeiro Almas¹, Polyana Cury Marinho²

¹Faculdade de Medicina de Barbacena / FUNJOBE

²Centro Universitário Valença

RESUMO

Introdução: A síndrome do intestino irritável é um distúrbio gastrointestinal crônico, caracterizado pela presença de dor ou desconforto abdominal persistente, associado a alterações no hábito intestinal (1). Epidemiologicamente, essa síndrome atinge de 5 a 10% da população global, sendo mais frequente em mulheres e assim como outras condições é altamente relacionada a patologias psiquiátricas. Novas evidências sugerem uma relação bidirecional entre manifestações intestinais e comorbidades psicológicas (2).

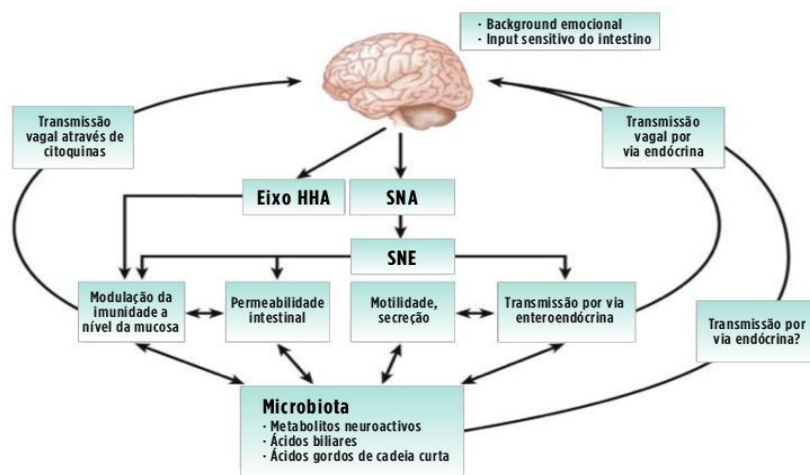
Objetivos: Elucidar a associação fisiológica entre a síndrome do intestino irritável e afecções psicológicas, dando ênfase nos aspectos da ansiedade e depressão.

Metodologia: Revisão integrativa tendo como base PubMed e Scielo, utilizando os seguintes descritores: eixo cérebro-intestino e síndrome do intestino irritável. As publicações selecionadas foram examinadas de acordo com os objetivos propostos, garantindo que o conteúdo analisado seja atual e respaldado por evidências científicas consistentes.

Discussão: Mediante a avaliação dos artigos, observou-se uma comunicação bidirecional entre o trato gastrointestinal e o cérebro, denominada como eixo cérebro-intestino (3). Conforme demonstrado na figura 1, temos que os principais mecanismos dessa interação ocorrem por regulação hormonal, neural e imunológica (4). Por meio da existência dessa via, hipóteses foram propostas para explicar a relação entre síndrome do intestino irritável e transtornos psiquiátricos. Propõem-se que o nervo vago atua como uma forma de comunicação entre esses órgãos, em situações de desequilíbrio pode ocorrer uma interação mútua, interferindo sobre o funcionamento um do outro. Outra hipótese sugere que as citocinas interleucina 1, interleucina 6 e fatores de necrose tumoral alfa que estão elevadas em pacientes com depressão, são capazes de influenciar o eixo gerando impactos intestinais (5). Destaca-se ainda que teoria mais aceita como mecanismo da ansiedade é a hipótese da deficiência de 5-hidroxitriptamina, mais conhecida como serotonina (6), nesse contexto pacientes com tal patologia podem apresentar distúrbio intestinal, uma vez que o neurotransmissor está envolvido no processo de regulação de secreção e motilidade intestinal. Considerando o exposto, fica evidente que o tratamento da síndrome envolve abordagens terapêuticas, comportamentais e farmacológicas. Podem-se utilizar antidepressivos tricíclicos ou inibidores seletivos da recaptação de serotonina para pacientes com comorbidades psicológicas. Os antidepressivos auxiliam no alívio da dor abdominal, e os inibidores de recaptação de serotonina contribuem para melhora dos sintomas gerais e da ansiedade, embora ambos possam apresentar efeitos adversos (7). Diante disso, é necessário realizar reavaliação contínua e ajustar a terapia, visando à qualidade de vida do paciente (8).

Conclusão: A fisiologia da síndrome do intestino irritável é complexa e multifatorial,

mas de grande relevância para compreender sua relação com a ansiedade e a depressão. Portanto, fica evidente a importância de se entender os mecanismos envolvidos, a fim de promover um manejo adequado, com controle dos sintomas, mudanças no estilo de vida, alimentação, prática de atividade física e uso de fármacos. Busca-se reduzir o impacto na



qualidade de vida do paciente, através de um modelo de cuidado biopsicossocial e interdisciplinar.

Figura 1: Esquema representativo do eixo cérebro-intestino Fonte: Leal D. O Eixo Cérebro-Intestino: uma via com dois sentidos [Internet]. Dr. Daniel Leal. 2021 [citado em 3 jul 2025]. Disponível em: <https://www.danielleal.com.br>.

Palavras-chave: Síndrome do intestino irritável. Eixo cérebro- intestino. Distúrbios psíquicos.

Referências

1. Aziz MNM, Kumar J, Muhammad Nawawi KN, Raja Ali RA, Mokhtar NM. Irritable Bowel Syndrome, Depression, and Neurodegeneration: A Bidirectional Communication from Gut to Brain. *Nutrients*. 2021 Aug 31;13(9):3061. doi:10.3390/nu13093061. PMID: 34578939; PMCID: PMC8468817.
2. Staudacher HM, Black CJ, Teasdale SB, Mikocka-Walus A, Keefer L. Irritable bowel syndrome and mental health comorbidity - approach to multidisciplinary management. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2023 Sep;20(9):582-596. doi:10.1038/s41575-023-00794-z. Epub 2023 Jun 2. PMID: 37268741; PMCID: PMC10237074.
3. Souza FB, Bizarro L, Pereira APA. O eixo intestino-cérebro e sintomas depressivos: uma revisão sistemática dos ensaios clínicos randomizados com probióticos. *J Bras Psiquiatr*. 2020 Dec 4;69(4):269-76.
4. Leal D. O Eixo Cérebro-Intestino: uma via com dois sentidos [Internet]. Dr. Daniel Leal. 2021 [citado 2025 jul 3]. Disponível em: <https://www.danielieal.com.br>.
5. Cavalcante JPR, Damasceno RPB, De Freitas EC, Oliveira GR, Da Silva PAN, Barbosa LCG, Passos XS, Gomes AC. Ocorrência de Ansiedade e Depressão em Pacientes com Síndrome do Intestino Irritável: Revisão Sistemática com Meta-análise. *Braz J Health Rev*. 2022;5(1):410–20. doi:10.34119/bjhrv5n1-034.
6. Lin J, Liu W, Guan J, Cui J, Shi R, Wang L, Chen D, Liu Y. Latest updates on the serotonergic system in depression and anxiety. *Front Synaptic Neurosci*. 2023 May 9;15:1124112. doi:10.3389/fnsyn.2023.1124112. PMID: 37228487; PMCID: PMC10203201.
7. Monteiro NPSR, Monteiro NPSR, Monteiro FJR. Papel dos Antidepressivos na Síndrome do Intestino Irritável: uma Revisão. *Periódicos Brasil*. 2023;5(3):1240–7.
8. Carvalho FB, Amâncio NFG, Castro KCE. Impactos da Síndrome do Intestino Irritável associada à ansiedade e depressão na qualidade de vida da população. *Res Soc Dev*. 2023;12(1):e7612139306.

ULTRASSONOGRAFIA PULMONAR POINT OF CARE VERSUS RADIOGRAFIA DE TÓRAX NO DIAGNÓSTICO DE PNEUMONIA: UMA ABORDAGEM COMPARATIVA

POINT-OF-CARE LUNG ULTRASOUND VERSUS CHEST X-RAY IN THE DIAGNOSIS OF PNEUMONIA: A COMPARATIVE APPROACH

Rubens Soraggi Neto¹, Ana Paula Botelho Souza¹, Nataly Ester de Almeida Silva¹, André José de Araújo¹, José Muniz Pazeli Junior¹

¹Faculdade de Medicina de Barbacena / FUNJOBE

RESUMO

Introdução: A pneumonia continua sendo uma das principais causas de morbimortalidade, especialmente em idosos, crianças e em cenários com recursos limitados. O diagnóstico precoce é essencial, porém a radiografia de tórax (RxT) apresenta limitações estatísticas além da exposição à radiação (1,2,5). A ultrassonografia pulmonar “point of care” (POCUS) tem atuado como alternativa promissora, com maior sensibilidade diagnóstica, ausência de radiação e possibilidade de realização à beira-leito.

Objetivos: Comparar a eficiência da POCUS com a radiografia de tórax no diagnóstico de pneumonia, analisando seus desempenhos quanto à sensibilidade, especificidade e aplicabilidade clínica. **Metodologia:** Foi realizado uma revisão narrativa, totalizando 5 artigos científicos obtidos pelo acrônimo “PICO”, utilizando os termos: “Point of Care Ultrasonography”, “Chest X-ray”, “Pneumonia Diagnosis” na PubMed e Cochrane. Foram incluídos meta-análises, estudos prospectivos e revisões sistemáticas, com foco na comparação da acurácia diagnóstica em pacientes com suspeita de pneumonia submetidos a POCUS e RxT (considerado o padrão-ouro). **Resultados e Discussão:** Diversos estudos demonstraram que a POCUS possui sensibilidade superior à RxT para diagnóstico de pneumonia (1,2,3,4,5): 99,1% versus 69,8% em estudo com 252 crianças (3). Em adultos, o desempenho da POCUS também foi superior: sensibilidade de 97,6% contra 69,9% da RxT na identificação de pneumonia por COVID-19 (4). A metanálise de Gentilotti et al. evidenciou sensibilidade e especificidade de 90% para a POCUS, superando os dados da radiografia e dos exames clínicos isolados (1). Além disso, a POCUS oferece vantagens como ausência de radiação, menor custo, portabilidade e possibilidade de repetição para monitoramento da evolução clínica. Limitações incluem dependência do operador e menor eficácia em consolidações centrais ou ocultas por estruturas ósseas. A interpretação das imagens requer treinamento técnico específico, mas a curva de aprendizado é considerada acessível (2,5). **Conclusão:** A POCUS demonstrou superioridade em sensibilidade e acurácia diagnóstica quando comparada à radiografia de tórax no diagnóstico de pneumonia, sendo uma alternativa eficaz, segura e viável, especialmente em ambientes com poucos recursos e na prática emergencial. A expansão do uso da POCUS pode contribuir significativamente para um diagnóstico mais precoce e seguro das pneumonias.

Palavras-chave: Pneumonia. POCUS. Radiografia de tórax.

Referência

1. Gentilotti E, De Nardo P, Cremonini E, Górska A, Mazzaferri F, Canziani LM, et al. Diagnostic accuracy of point-of-care tests in acute community-acquired lower respiratory tract infections: A systematic review and meta-analysis. Clin Microbiol Infect. 2022;28(1):13–22.

2. Toro MS, Martínez JL, Falcão RV, Prata-Barbosa A, Cunha AJLA. Point-of-care ultrasound by the pediatrician in the diagnosis and follow-up of community-acquired pneumonia. *J Pediatr (Rio J)*. 2021;97(1):13–21.
3. Vaitheeswaran G, Velmurugan LS, Jayabalan R, Kalpana S. Point-of-care lung ultrasound in the diagnosis of childhood pneumonia. *Lung India*. 2024;41(6):411–5.
4. Gibbons RC, Magee M, Goett H, Murrett J, Genninger J, Mendez K, et al. Lung Ultrasound vs. Chest X-Ray Study for the Radiographic Diagnosis of COVID-19 Pneumonia in a High-Prevalence Population. *J Emerg Med*. 2021;60(5):615–25.
5. Boccatonda A, Cocco G, D'Ardes D, Delli Pizzi A, Vidili G, De Molo C, et al. Infectious Pneumonia and Lung Ultrasound: A Review. *J Clin Med*. 2023;12(4):1402.

VACINAÇÃO CONTRA A DENGUE: AVANÇOS, ESTRATÉGIAS E DESAFIOS ATUAIS

DENGUE VACCINATION: ADVANCES, STRATEGIES, AND CURRENT CHALLENGES

Giovana Campos de Freitas Lamas¹, Giovanna Sampaio Viana¹, Júlia Alves dos Santos Gomes¹, Livia Leme Oliveros¹, Flaviany Custódio Faria²

¹Faculdade de Medicina de Barbacena / FUNJOBE

²Centro Universitário de Lavras / Unilavras

RESUMO

Introdução: A dengue é uma infecção viral comum em regiões tropicais e subtropicais, causada por quatro sorotipos distintos do vírus. A doença pode variar de formas leves a quadros graves, como a dengue hemorrágica (1). O desenvolvimento de vacinas eficazes enfrenta o desafio de proteger contra todos os sorotipos sem aumentar o risco de formas severas, como no fenômeno da amplificação dependente de anticorpos (ADE). Após limitações com a Dengvaxia®, a vacina Qdenga®, da Takeda, demonstrou maior eficácia e segurança, sendo aprovada pela OMS e incorporada ao SUS em 2024 (2). Outras tecnologias, como a vacina do Instituto Butantan, seguem em estudo, reforçando a importância da vacinação no controle da doença (6). **Objetivo:** Analisar os avanços vacinais contra a dengue, com foco em eficácia e segurança frente aos quatro sorotipos virais. **Metodologia:** Trata-se de uma revisão narrativa da literatura com busca realizada nas bases PubMed, Scielo e ScienceDirect, além de sites institucionais (OMS, Ministério da Saúde e Instituto Butantan), considerando publicações entre 2020 e 2025. **Resultados e Discussão:** A introdução da vacina contra a dengue no Brasil representa uma resposta estratégica frente ao aumento de casos e mortes (3). Em 2023, o país registrou mais de 1,6 milhão de casos prováveis e mais de mil óbitos, com circulação simultânea dos quatro sorotipos (5). Diante da ausência de tratamento específico, a vacinação surge como complemento ao controle do *Aedes aegypti* e fortalece ações de saúde pública. A vacina tetravalente atenuada, atualmente usada no SUS, é indicada para crianças e adolescentes, grupo com maiores taxas de hospitalização (4). Estudos demonstram sua eficácia frente aos quatro sorotipos. Contudo, a resposta imunológica pode ser desigual, o que gera preocupação quanto à proteção completa em áreas com variabilidade viral (7). O risco de ADE também é discutido, embora os estudos não apresentem aumento de casos graves pós-vacinação. O Ministério da Saúde mantém vigilância rigorosa para monitorar possíveis eventos adversos (2). A comunicação com a população é apontada como elemento essencial para o sucesso da campanha. Iniciativas como o projeto “Saúde com Ciência” visam combater a desinformação e aumentar a adesão, com meta de cobertura vacinal de 90% (1). **Conclusão:** A incorporação da vacina tetravalente ao SUS é um marco no enfrentamento da dengue no Brasil. Apesar dos avanços, ainda há desafios, como a limitação de doses, contraindicações e a necessidade de alta cobertura vacinal. O sucesso da imunização depende de vigilância ativa, comunicação transparente e mobilização social. Embora não elimine o vírus, a vacinação é uma estratégia fundamental para reduzir hospitalizações e óbitos, consolidando-se como ferramenta essencial no controle das arboviroses.

Palavras-chave: Dengue. Vacina. Imunização.

Referências

1. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde; Departamento do Programa Nacional de Imunizações. Informe técnico-operacional: estratégia de vacinação contra a dengue, 2024. Brasília: Ministério da Saúde, 2024. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/informe_tecnico_estrategia_vacinacao_dengue_2024.pdf. Acesso em: 8 jul. 2025.
2. Silva JS, Moraes AL, Pereira CM, et al. Desenvolvimento de uma vacina tetravalente contra dengue. Rev Patol Saude Publica. 2012;2(2):XX–YY. Available from: <http://scielo.iec.gov.br/pdf/rpas/v2n2/v2n2a08.pdf>
3. Li, Xiaohui; LIU, Yajie; WANG, Jiayi; et al. Current status of the development of dengue vaccines. Vaccine: X, [S.l.], v. 15, p. 100479, 2025. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2590136224001773>. Acesso em: 8 jul. 2025.
4. Liu, Xiaoyang. Opportunities and challenges of mRNA technologies in development of dengue virus vaccine. Frontiers in Immunology, [S.l.], v. 16, p. 1520968, 2025. Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11919880/?utm_source=chatgpt.com. Acesso em: 8 jul. 2025.
5. OPAS/OMS. Dengue: Sintomas, Prevenção e Tratamentos. Disponível em: <https://www.paho.org/pt/topicos/dengue>. Acesso em: 8 jul. 2025.
6. Instituto Butantan. Vacina contra a dengue. Disponível em: <https://butantan.gov.br/dengue>. Acesso em: 8 jul. 2025.
7. Kain, Kevin C.; Wang, Ran. Challenges, innovations and future directions in dengue vaccine development. Medical Xpress, 30 abr. 2025. Disponível em: <https://medicalxpress.com/news/2025-04-future-dengue-vaccine.html>. Acesso em: 8 jul. 2025.

SÍNDROME DE CUSHING COM COMPLICAÇÕES ÓSSEAS, METABÓLICAS E INSUFICIÊNCIA ADRENAL SECUNDÁRIA INDUZIDOS PELO USO INADVERTIDO DE GLICOCORTICÓIDES: RELATO DE CASO

CUSHING'S SYNDROME WITH BONE AND METABOLIC COMPLICATIONS AND SECONDARY ADRENAL INSUFFICIENCY CAUSED BY THE UNINTENTIONAL USE OF GLUCOCORTICOIDS: A CASE REPORT

Samyr Gabriel Paes Fortes Feres Bianco¹, Larissa de Cássia Reis Freitas¹, Matheus Chaves Varolla¹, Helena Damasceno Mota¹, Lucas Guilherme de Oliveira Freitas¹

¹Faculdade de Medicina de Barbacena / FUNJOBE

RESUMO

Introdução: A síndrome de Cushing é causada pela exposição crônica e sustentada a níveis elevados de glicocorticoides, especialmente o cortisol, podendo ser de origem endógena ou exógena. A forma exógena é mais comum na prática clínica, seja por iatrogenia, seja pelo uso inadvertido por pacientes que tentam aliviar condições debilitantes associadas a doenças inflamatórias. Dentre os estigmas e as comorbidades associadas, podemos citar: fâcies em lua cheia, presença de giba, gordura supraclavicular, obesidade de padrão central, estrias violáceas espessas abdominais, fraqueza muscular proximal, equimoses aos mínimos traumas, resistência insulínica, elevação das cifras pressóricas, perda da microarquitetura óssea com maior risco de fraturas por fragilidade, transtornos de humor, irritabilidade e insônia, além de maior risco de eventos tromboembólicos, cardiovasculares e de mortalidade. Além disso, associa-se à supressão do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, marcada por níveis baixos de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), com consequente atrofia das zonas fasciculada e reticulada do córtex adrenal. Pela ocorrência da primeira, há, então, a redução da produção autônoma de glicocorticoides, hormônio necessário para manutenção adequada das funções fisiológicas, caracterizando uma insuficiência adrenal secundária. Assim, destacamos as complicações do uso indiscriminado de glicocorticoides, a maneira de realizar o diagnóstico clínico, qual a apresentação bioquímica típica, a forma de avaliar e tratar longitudinalmente e, sobretudo, a importância de conscientizar a população em relação ao uso inadvertido de medicamentos sem prescrição e que, por vezes, não são aprovados pela ag. **Relato do caso:** Descrevemos o caso de uma paciente do sexo biológico feminino, 79 anos, hipertensão de difícil controle, insônia, fraturas por fragilidade, observáveis em avaliação não direcionada de tomografia computadorizada em coluna vertebral e costelas, ganho ponderal expressivo em um intervalo de aproximadamente 12 meses, episódio de tromboembolismo venoso profundo no ano de 2024, tendo como principal queixa edema difuso, com piora expressiva de sua qualidade de vida. Durante anamnese, relatou uso de medicação adquirida on-line que prometia alívio algico, porém de composição até então desconhecida. Ao ser questionada se associava características clínicas que poderiam ser compatíveis com hipercortisolismo ao uso da suposta medicação, a paciente afirmou que sim. Então, levantou-se a hipótese diagnóstica de síndrome de Cushing exógena. A avaliação do eixo corticotrófico apresentou ACTH suprimido, como o esperado, e cortisol basal às 8h em níveis compatíveis com insuficiência adrenal. A paciente foi orientada a suspender a medicação suspeita de conter glicocorticoides, tendo sido prescrito um glicocorticoide sintético alternativo para a realização de desmame gradual, a fim de evitar uma crise adrenal. Após aproximadamente três meses, a paciente apresentou resolução dos estigmas de

hipercortisolismo e normalização do eixo corticotrófico, concluindo-se insuficiência adrenal secundária ao uso de glicocorticoides, evidenciando que o fármaco em questão continha, de fato, corticoide em doses suprafisiológicas. Conclusão: Esse relato reforça a importância da não realização da automedicação pelos riscos associados, além da necessidade da identificação precoce de sinais e sintomas da síndrome de Cushing para que seja feita uma abordagem terapêutica precisa, prevenindo complicações graves, aumento de custos assistenciais e prejuízos na qualidade de vida dos pacientes.

Palavras-chave: Glicocorticoide. Síndrome de Cushing. Automedicação.

Referências

- 1.Reinke M, Fleseriu M. Cushing Syndrome: A Review. JAMA. 2023 Jul 11;330(2):170-181. doi: 10.1001/jama.2023.11305. PMID: 37432427.
- 2.Hakami OA, Ahmed S, Karavitaki N. Epidemiology and mortality of Cushing's syndrome. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2021 Jan;35(1):101521. doi: 10.1016/j.beem.2021.101521. Epub 2021 Mar 15. PMID: 33766428.
- 3.Husebye ES, Pearce SH, Krone NP, Kämpe O. Adrenal insufficiency. Lancet. 2021 Feb 13;397(10274):613-629. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00136-7. Epub 2021 Jan 20. PMID: 33484633.
- 4.Mohd Azmi NAS, Juliana N, Azmani S, Mohd Effendy N, Abu IF, Mohd Fahmi Teng NI, Das S. Cortisol on Circadian Rhythm and Its Effect on Cardiovascular System. Int J Environ Res Public Health. 2021 Jan 14;18(2):676. doi: 10.3390/ijerph18020676. PMID: 33466883; PMCID: PMC7830980.
- 5.Puglisi S, Perini AME, Botto C, Oliva F, Terzolo M. Long-Term Consequences of Cushing Syndrome: A Systematic Literature Review. J Clin Endocrinol Metab. 2024 Feb 20;109(3):e901-e919. doi: 10.1210/clinem/dgad453. PMID: 37536275.

CLAUDINA 18.2 NO CARCINOMA GÁSTRICO: DA DESCOBERTA MOLECULAR À TERAPIA-ALVO

CLAUDIN 18.2 IN GASTRIC CARCINOMA: FROM MOLECULAR DISCOVERY TO TARGETED THERAPY

Rubens Soraggi Neto¹, Giovana Campos de Freitas Lamas¹, Giovanna Sampaio Viana¹, Thácyto Santana Barbosa¹, Renato Santos Laboissière¹

¹Faculdade de Medicina de Barbacena / FUNJOBE

RESUMO

Introdução: O câncer gástrico é a quinta malignidade mais comum e a quarta em número de mortes no mundo (3). O seu tipo histológico mais prevalente é o carcinoma, também comum na junção gastroesofágica (4). O diagnóstico é tardio na maioria dos casos, muitas vezes com a presença de metástases, o que torna essas neoplasias não ressecáveis (1). Atualmente, existe um grande desenvolvimento nas pesquisas de biomarcadores para essa patologia, principalmente no que diz respeito à Claudina-18.2 (1, 5, 6, 7). Trata-se de uma isoforma da proteína Claudina-18, expressa principalmente nas células gástricas diferenciadas, cujos epítomos são expostos com a malignização tecidual. Com isso, surge mais uma possibilidade de terapia-alvo com anticorpos monoclonais (1, 2, 7). **Objetivos:** O objetivo do trabalho é discutir os processos patológicos e as novas descobertas relacionadas à Claudina-18.2. A evolução no estudo dessa proteína pode revolucionar os métodos terapêuticos e, a partir disso, melhorar o prognóstico dos pacientes com carcinoma gástrico (5, 7). **Metodologia:** O estudo qualitativo foi realizado a partir de uma revisão bibliográfica, na qual foram selecionados dez artigos científicos, retirados da base de dados PubMed. A seleção dos artigos foi feita por meio de palavras-chave, como “claudin-18.2”, “gastric cancer”, “monoclonal antibody” e “zolbetuximab”. Assim, a partir da leitura, foram selecionados estudos que apresentavam informações relevantes e coerentes em relação ao tema. **Resultados e Discussão:** A Claudina-18.2 é um biomarcador expresso nas junções das células epiteliais gástricas, apresentando difícil acesso em mucosas saudáveis (1, 2). Com o desenvolvimento do carcinoma, há perda de polaridade celular e ocorre a exposição dos seus epítomos (1). Podem ser usados diversos anticorpos para a análise imuno-histoquímica. Entre eles, ganharam credibilidade os clones EPR19202 e 43-14^a (1, 10). O método de avaliação baseia-se na intensidade de coloração tecidual, que varia de 0 a +3. O tumor é considerado positivo para Claudina 18.2 quando apresenta mais de 75% de suas células com coloração moderada ou forte (+2 ou +3, respectivamente) (1, 8). É importante salientar que metaplasias e displasias intestinais não devem ser consideradas, mesmo apresentando colorações semelhantes aos carcinomas. Além disso, a heterogeneidade intratumoral é um fator de confusão, o que coloca em evidência a necessidade de um número adequado de amostras biopsiadas (no mínimo seis) (1, 8, 9). Pesquisas indicam que a expressão da Claudina 18.2 é mais prevalente em carcinomas do tipo difuso, com células em anel de sinete, que são extremamente agressivos (1, 9). Para o tratamento, foi desenvolvido o zolbetuximab, um anticorpo monoclonal que ativa a citotoxicidade seletiva, demonstrando aumento da sobrevida quando associado à quimioterapia (1, 2, 5). **Conclusão:** Conclui-se que os avanços nos estudos de biomarcadores, especialmente da Claudina 18.2, são essenciais para o desenvolvimento de tratamentos direcionados e menos agressivos sistemicamente.

A avaliação imuno-histoquímica revolucionou as condutas oncológicas e o prognóstico desses pacientes, permitindo a identificação de subgrupos que podem se beneficiar de terapias-alvo específicas, como é o caso do zolbetuximabe. Com isso, espera-se uma nova era no tratamento do carcinoma gástrico, baseada na personalização e na precisão terapêutica.

Palavras-chave: Claudina 18.2. Carcinoma gástrico. Zolbetuximab.

Referências

1. Santiago A, Han Y, Bohn OL, Yoshida H, Cuda JD, Stelow EB, et al. Claudin-18.2 immunohistochemical evaluation in gastric and gastroesophageal junction adenocarcinomas to direct targeted therapy: A practical approach. *Mod Pathol.* 2024;37(5):100589. doi:10.1016/j.modpat.2024.100589.
2. Kubota Y, Shitara K. Zolbetuximab for Claudin18.2-positive gastric or gastroesophageal junction cancer. *Ther Adv Med Oncol.* 2024 Jan 3;16:17588359231217967. doi: 10.1177/17588359231217967. PMID: 38188462; PMCID: PMC10768589.
3. Yang WJ, Zhao HP, Yu Y, Wang JH, Guo L, Liu JY, Pu J, Lv J. Updates on global epidemiology, risk and prognostic factors of gastric cancer. *World J Gastroenterol.* 2023 Apr 28;29(16):2452-2468. doi: 10.3748/wjg.v29.i16.2452. PMID: 37179585; PMCID: PMC10167900.7
4. Machlowska J, Baj J, Sitarz M, Maciejewski R, Sitarz R. Gastric Cancer: Epidemiology, Risk Factors, Classification, Genomic Characteristics and Treatment Strategies. *Int J Mol Sci.* 2020 Jun 4;21(11):4012. doi: 10.3390/ijms21114012. PMID: 32512697; PMCID: PMC7312039.
5. Wang C, Wang Y, Chen J, Wang Y, Pang C, Liang C, Yuan L, Ma Y. CLDN18.2 expression and its impact on prognosis and the immune microenvironment in gastric cancer. *BMC Gastroenterol.* 2023 Aug 16;23(1):283. doi: 10.1186/s12876-023-02924-y. PMID: 37582713; PMCID: PMC10428652.
6. Liu S, Zhang Z, Jiang L, Zhang M, Zhang C, Shen L. Claudin-18.2 mediated interaction of gastric Cancer cells and Cancer-associated fibroblasts drives tumor progression. *Cell Commun Signal.* 2024 Jan 10;22(1):27. doi: 10.1186/s12964-023-01406-8. PMID: 38200591; PMCID: PMC10777637.
7. Park G, Park SJ, Kim Y. Clinicopathological significance and prognostic values of claudin18.2 expression in solid tumors: a systematic review and meta-analysis. *Front Oncol.* 2024 Nov 20;14:1453906. doi: 10.3389/fonc.2024.1453906. PMID: 39634269; PMCID: PMC11614718.
8. Pellino A, Brignola S, Riello E, Niero M, Murgioni S, Guido M, Nappo F, Businello G, Sbaraglia M, Bergamo F, Spolverato G, Pucciarelli S, Merigliano S, Pilati P, Cavallin F, Realdon S, Farinati F, Dei Tos AP, Zagonel V, Lonardi S, Loupakis F, Fassan M. Association of CLDN18 Protein Expression with Clinicopathological Features and Prognosis in Advanced Gastric and Gastroesophageal Junction Adenocarcinomas. *J Pers Med.* 2021 Oct 26;11(11):1095. doi: 10.3390/jpm11111095. PMID: 34834447; PMCID: PMC8624955.
9. Coati I, Lotz G, Fanelli GN, Brignola S, Lanza C, Cappellesso R, Pellino A, Pucciarelli S, Spolverato G, Guzzardo V, Munari G, Zaninotto G, Scarpa M, Mastracci L, Farinati F, Realdon S, Pilati P, Lonardi S, Valeri N, Rugge M, Kiss A, Loupakis F, Fassan M. Claudin-18 expression in oesophagogastric adenocarcinomas: a tissue microarray study of 523 molecularly profiled cases. *Br J Cancer.* 2019 Jul;121(3):257-263. doi: 10.1038/s41416-019-0508-4. Epub 2019 Jun 25. PMID: 31235864; PMCID: PMC6738069.
10. Arnold A, Daum S, von Winterfeld M, Berg E, Hummel M, Rau B, Stein U, Treese C. Prognostic impact of Claudin 18.2 in gastric and esophageal adenocarcinomas. *Clin Transl Oncol.* 2020 Dec;22(12):2357-2363. doi: 10.1007/s12094-020-02380-0. Epub 2020 Jun 1. PMID: 32488802; PMCID: PMC7577914.

O USO DE CORTISOL EXÓGENO E SUAS COMPLICAÇÕES SISTÊMICAS

THE USE OF EXOGENOUS CORTISOL AND ITS SYSTEMIC COMPLICATIONS

Isabella Marques Pinto¹, Maria Eduarda Santos Luna¹, Diana Campos Fernandino¹

¹Faculdade de Medicina de Barbacena - FUNJOBE

RESUMO

Introdução: O cortisol, principal glicocorticoide produzido pelas adrenais, exerce papel central no metabolismo, resposta imune e equilíbrio cardiovascular. Em situações de estresse, sua liberação é fundamental para a adaptação do organismo; no entanto, níveis elevados e persistentes, sejam endógenos ou por uso exógeno prolongado, afetam negativamente diversos sistemas. Estudos demonstram que o hipercortisolismo está associado a alterações metabólicas como resistência insulínica, obesidade visceral e dislipidemia, além de causar alterações cognitivas e estruturais no sistema nervoso central, incluindo atrofia do hipocampo (1,2). Embora a síndrome de Cushing seja o exemplo clássico, há evidências de que elevações discretas e crônicas do cortisol já são suficientes para impactar a saúde (3). Diante do crescente uso de corticosteroides e do aumento do estresse crônico populacional, torna-se fundamental compreender os efeitos sistêmicos do excesso de cortisol na prática clínica. **Objetivos:** Esta revisão visa abordar os principais efeitos do hipercortisolismo no organismo, com ênfase nas alterações metabólicas, cardiovasculares e neuropsiquiátricas descritas na literatura recente (3,4,5). **Metodologia:** Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, com foco nos efeitos sistêmicos do excesso de cortisol, especialmente em usuários crônicos de glicocorticoides. A busca foi realizada nas bases PubMed, Scopus e ScienceDirect, contemplando artigos publicados entre 2020 e 2025. Utilizaram-se os termos: “glucocorticoids”, “hypercortisolism”, “Cushing syndrome”, “iatrogenic adrenal insufficiency” e “adverse effects”. Foram selecionados estudos que discutissem as repercussões clínicas do hipercortisolismo iatrogênico, integrando dados científicos e prática clínica. **Resultados e Discussão:** O uso de glicocorticoides exógenos é amplamente empregado no manejo de doenças inflamatórias e autoimunes. Contudo, é necessário atentar-se aos riscos de seu uso prolongado. Estudos indicam que até doses baixas podem suprimir o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, predispondo à insuficiência adrenal secundária, uma condição potencialmente grave (6). Nesse cenário, a síndrome de Cushing iatrogênica surge como a principal manifestação do hipercortisolismo induzido por corticoides. Frequentemente subdiagnosticada, apresenta alterações clínicas e metabólicas significativas, como redistribuição de gordura corporal, alterações cutâneas, fraqueza muscular, hipertensão, distúrbios glicêmicos e sintomas neuropsiquiátricos (7). Metabolicamente, os glicocorticoides promovem resistência insulínica, hiperglicemia e favorecem o desenvolvimento do diabetes tipo 2 (8). Alterações na distribuição da gordura corporal e dislipidemias aumentam o risco cardiovascular. Além disso, a redução da densidade mineral óssea e o aumento do risco de fraturas osteoporóticas exigem vigilância da saúde óssea em usuários crônicos (9). A imunossupressão induzida pelos corticoides eleva a suscetibilidade a infecções oportunistas, incluindo pneumonias, tuberculose reativada e micoses sistêmicas (10). Também são relatadas alterações neuropsiquiátricas, como insônia, ansiedade, depressão e episódios psicóticos, que impactam significativamente a qualidade de vida (11). Assim, recomenda-se empregar glicocorticoides na menor dose eficaz e pelo menor tempo possível, com acompanhamento clínico rigoroso para evitar complicações sistêmicas e

desmame gradual em casos de uso prolongado. **Conclusão:** Conclui-se que, apesar da eficácia dos glicocorticoides no tratamento de diversas condições inflamatórias e autoimunes, seu uso prolongado requer cautela pelos efeitos adversos sistêmicos. Complicações metabólicas, osteomusculares, imunológicas e neuropsiquiátricas reforçam a necessidade de manejo criterioso, priorizando a menor dose eficaz e menor tempo possível, associado a acompanhamento clínico rigoroso, visando minimizar riscos e preservar a qualidade de vida dos pacientes.

Palavras-chave: Corticosteroides. Glicocorticoides. Efeitos fisiológicos dos fármacos.

Referências

1. Newell-Price J, Bertagna X, Grossman AB, Nieman LK. Cushing's syndrome. *Lancet*. 2022; 397(10287): 1224–1236.
2. Van Raalte DH, Diamant M. Steroid diabetes: from mechanism to treatment? *Neth J Med*. 2023; 81(3): 117–124.
3. Pereira AM, van Aken MO, van Dulken H, et al. Health status after successful treatment of Cushing's syndrome: a long-term follow-up study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2023; 108(5): 1050–1059.
4. Zhao L, Zhang W, Wang D, et al. Long-term effects of glucocorticoid excess on the brain: a systematic review. *J Clin Endocrinol Metab*. 2024; 109(2): 345–359.
5. Fleseriu M, Auchus R. New approaches to the treatment of hypercortisolism. *Annu Rev Med*. 2025; 76(1): 15–32.
6. Bjørø T, Holten AR, Fougner SL, et al. Adrenal suppression from glucocorticoid therapy: preventing an iatrogenic condition. *Arch Dis Child*. 2018; 103(8): 743–748.
7. Chaudhry HS, Singh G. Cushing syndrome. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jun 26 [updated 2025 Jan]. StatPearls. PMID: 29261900.
8. Lee JH, Kim S, Park Y. Glucocorticoid-induced metabolic effects: insulin resistance and hyperglycemia in chronic steroid therapy. *J Endocrinol Metab*. 2024; 39(2): 115–123.
9. Campos MR, Silva RC, Oliveira AM. Impacto da terapia crônica com glicocorticoides na densidade mineral óssea e risco de fratura. *Braz J Osteoporos*. 2023; 14(1): 45–52.
10. International Archives of Medical and Health Research (IAJMH). Systemic effects of corticosteroids. *Int Arch Med Health Res*. 2023; 12(4): 1747–1755. Disponível em: <https://iajmh.com/.../242/280/1747>.
11. Koning ASCAM, van der Meulen M, Schaap D, et al. Neuropsychiatric adverse effects of synthetic glucocorticoids: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2024; 109(6): e1442–e1455. Disponível em: <https://academic.oup.com/jcem/article-pdf/109/6/e1442/57709069/dgad701.pdf>.

PAPEL DO COLESTEROL CEREBRAL NA FORMAÇÃO DA BAINHA DE MIELINA E NAS DOENÇAS NEURODEGENERATIVAS

THE ROLE OF BRAIN CHOLESTEROL IN MYELIN SHEATH FORMATION AND NEURODEGENERATIVE DISEASES

Guilherme de Paula Cunha¹, Fernanda Ribeiro Nascimento¹, Frederico Lopes Frazão¹

¹Faculdade de Medicina de Barbacena /FUNJOBE

RESUMO

Introdução: A maior parte do colesterol corporal é sintetizada no fígado e no cérebro. Essa molécula faz parte de diversos processos metabólicos como a produção de hormônios, composição de membranas celulares, além de formar a bainha de mielina dos axônios neuronais (1). **Objetivos:** Elucidar, através de revisão bibliográfica, como o colesterol cerebral produzido pelos Oligodendrócitos e Astrócitos participa na formação da bainha de mielina e em doenças neurodegenerativas. **Metodologia:** Foi realizada uma revisão de literatura na plataforma Pubmed onde utilizou-se os descritores: colesterol, bainha de mielina e doenças neurodegenerativas. Foram selecionados cinco artigos sobre o tema proposto que serviu de base para o desenvolvimento do trabalho. **Resultados e Discussão:** As apolipoproteínas que transportam o colesterol produzido no fígado não conseguem atravessar a barreira hematoencefálica (1), dessa forma o cérebro possui dois principais tipos de células gliais, os Oligodendrócitos (1,2) e os Astrócitos (3) que são responsáveis pela síntese de colesterol cerebral. O cérebro produz aproximadamente 20% do colesterol corporal total e conta com mecanismos de homeostasia do colesterol pois sua falta ou excesso pode levar a doenças degenerativas (1). A bainha de mielina, essencial para conduzir os impulsos elétricos de forma saltatória, permite uma maior velocidade de condução dos estímulos, tem sua síntese mediada pelos Oligodendrócitos (1) e também recebe colesterol dos Astrócitos (3). Dentre os lipídios que a compõem, 25 a 30% são formados por colesterol. Além disso, o colesterol participa nas interações de neurotransmissores em fendas sinápticas. Organiza-se fora das membranas celulares em “lipid rafts” formando agregados de proteínas especializadas em determinadas tarefas no formato de centros organizadores de membrana de forma que “lipid rafts” ricos em colesterol são necessários para a produção da proteína Beta Amiloide (1). O colesterol quando em excesso, em condições patológicas, não pode ser eficientemente degradado, formando Oxiesteróis que a partir da ligação dos Astrócitos com a barreira hematoencefálica podem sofrer extrusão para a circulação corporal e então serem excretados do organismo (1). Sabe-se também que o mecanismo regulatório de síntese de colesterol pode auxiliar na remielinização da bainha de mielina indiretamente danificada por doenças como Alzheimer, Parkinson e Esclerose Lateral Amiotrófica contribuindo para a progressão mais lenta da doença porém esse processo de remielinização depende não só do colesterol, mas de outros fatores e é lento (1, 2, 3, 4). Os Oligodendrócitos e os Astrócitos além de produzirem a maior parte do colesterol cerebral também sintetizam a Apolipoproteína E que faz o transporte do colesterol dentro do cérebro (1). Além disso no Alzheimer, os Astrócitos, por disfunções genéticas relacionados a ApolipoproteínaE4, acumulam gotículas lipídicas levando a uma lipidopatia astrocítica que participa na patogênese da doença de forma ainda não completamente elucidada (5). **Conclusão:** Pode-se sugerir que a manutenção da homeostase do colesterol cerebral é de extrema importância para o controle nas doenças neurodegenerativas. Sendo assim, são necessários avanços nessa área de estudo a fim de compreender os mecanismos de

controle homeostático, além do desenvolvimento de estratégias farmacológicas que auxiliem no processo de remielinização.

Palavras-chave: Colesterol. Bainha de mielina. Doenças neurodegenerativas.

Referências

- 1.Ho WY, Hartmann H, Ling SCJII. Central nervous system cholesterol metabolism in health and disease. 2022;74(8):826-41.
- 2.Barnes-Vélez JA, Yasar FBA, Hu JJTI. Myelin lipid metabolism and its role in myelination and myelin maintenance. 2023;4(1).
- 3.Seiler S, Rudolf F, Gomes FR, Pavlovic A, Nebel J, Seidenbecher CI, et al. Astrocyte-derived factors regulate CNS myelination. 2024;72(11):2038-60.
- 4.Molina-Gonzalez I, Holloway R, Jiwaji Z, Dando O, Kent S, Emelianova K, et al. Astrocyte-oligodendrocyte interaction regulates central nervous system regeneration. Nat Commun 14: 3372. 2023.
- 5.Garrahly JPJJoAsD. Astrocytic lipidopathy and bioenergetic failure in ApoE4-associated late-onset Alzheimer's disease: A unifying hypothesis. 2025:13872877251350338.

SÍNDROME CARDIORRENAL METABÓLICA: UMA NOVA PERSPECTIVA INTEGRADA PARA A PRÁTICA CLÍNICA

METABOLIC CARDIORENAL SYNDROME: A NEW INTEGRATED PERSPECTIVE FOR CLINICAL PRACTICE

Ana Paula Campos Teixeira¹, Larissa Cristina Copatti Marinho¹, Frederico Lopes Frazão¹

¹Faculdade de Medicina de Barbacena / FUNJOBE

RESUMO

Introdução: A síndrome cardiorenal metabólica é um distúrbio que envolve disfunção cardíaca e renal, obesidade e diabetes(1). A interação entre o distúrbio renal e o cardíaco é bidirecional(2). A síndrome apresenta cinco estágios, os quais estão correlacionados a fatores de risco, podendo progredir ou regredir de acordo com a prevenção ou tratamento(1). **Objetivos:** A revisão de literatura possui como objetivo esclarecer os mecanismos fisiopatológicos da síndrome cardiorenal metabólica, destacando sua classificação e prevenção. **Metodologia:** Foi realizado um estudo baseado em artigos publicados na base de dados PubMed, através de uma revisão integrativa. As publicações foram analisadas certificando-se que se trata de um conhecimento atual. **Resultados e Discussão:** Com base nos artigos analisados, evidenciou-se que fisiopatologia da síndrome cardiorenal metabólica está relacionada com os fatores de risco metabólicos, à doença renal crônica e alterações no sistema cardiovascular resultando em aumento da morbidade e mortalidade(2). No contexto da insuficiência cardíaca ocorre um hipofluxo renal, o que ativa o sistema renina-angiotensina-aldosterona. No entanto uma hiperativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona reduz ainda mais o fluxo glomerular, resultando na vasoconstrição da arteríola eferente, aumento da pós-carga miocárdica (aumento da resistência vascular periférica), piora da congestão vascular e queda da taxa de filtração glomerular. A cascata neuro-hormonal estimula o sistema nervoso simpático a liberar catecolaminas, que remodelam e produzem apoptose das células miocárdicas. Além disso, há aumento de citocinas pró-inflamatórias, decorrente da disfunção renal, o que contribui para progressão da insuficiência cardíaca(3). A síndrome cardiorenal metabólica é classificada em cinco estágios: no estágio 0, o indivíduo não apresenta fatores de risco; no estágio 1, há sobrepeso/obesidade ou disfunção do tecido adiposo; no estágio 2, surgem fatores de risco metabólicos ou doença renal crônica; no estágio 3, manifesta-se doença cardiovascular subclínica; e, no estágio 4, ocorre doença cardiovascular clínica(1). Além disso, a síndrome pode ser subdividida em cinco subgrupos que identifica o órgão precipitante e o padrão temporal(4). Para a melhoria da saúde cardiovascular a mudança no estilo de vida é fundamental. Deve-se incentivar a prática regular de exercícios físicos, alimentação saudável, sono adequado e cessação do tabagismo(5). A triagem dos fatores de risco para doenças cardiovasculares é necessária e inclui a aferição da pressão arterial, dosagem do perfil lipídico e glicêmico, avaliação da função hepática e renal, cálculo do índice de massa corporal e medida da circunferência abdominal(1,2). Outras ações que contribuem para otimização da saúde cardiovascular são: educação da população, melhorar o acesso a farmacoterapia e reduzir a fragmentação do cuidado(6). **Conclusão:** A fisiologia da síndrome cardiorenal metabólica é complexa, porém de grande relevância clínica, para adoção de medidas de prevenção e terapêuticas eficazes. Visto que cada estágio da síndrome demanda uma abordagem específica, que podem envolver mudanças no estilo de vida com foco na perda de peso e na alimentação saudável, controle dos fatores de risco dentro das metas

recomendadas e atuação de equipe interdisciplinar. O objetivo é promover qualidade de vida ao paciente e evitar a progressão da doença.

Palavras-chave: Síndrome cardiorrenal metabólica. Disfunção metabólica. Risco cardiovascular.

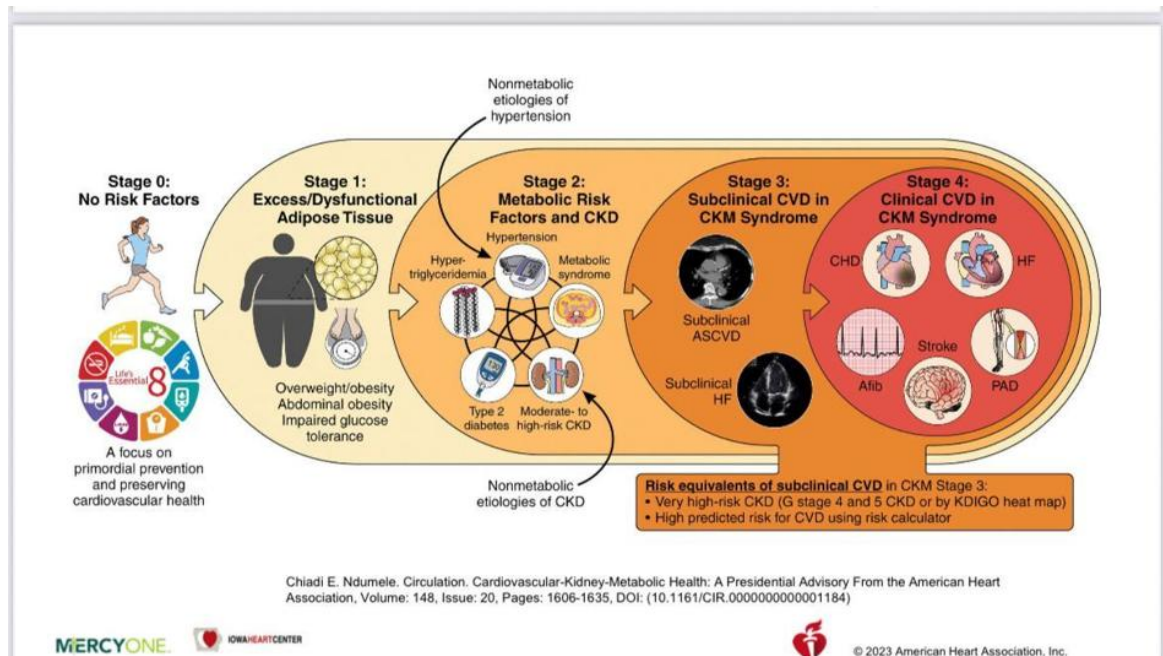


Figura 01: estágios da síndrome cardiorrenal metabólica. Fonte: Adaptado de Ndumele CE et al. Circulation. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health (2023); American Heart Association.

Referências

1. Neeland I, Wright JT JR, Nunemaker C. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome: What Providers Need to Know. Ohio Cardiovascular and Diabetes Health Collaborative; 2024.
2. Cases A, Broseta JJ, Marques M, Cigarrán S, Julián JC, Alcázar R, Ortiz A. Cardiovascular-kidney-metabolic syndrome definition and its role in prevention, risk staging, and treatment. An opportunity for Nephrology. Revista de La Sociedad Española de Nefrología; 2024.
3. Iñiguez JSC, Villaseca SJS, Macías LAG. Cardiorenal syndrome: classification, pathophysiology, diagnosis, and treatment. A review of medical publications. Available at: < <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9005172/>> Arch Cardiol Mex; 2021. Accessed on 07/01/2025.
4. Braunwald E. From cardiorenal to cardiovascular-kidney-metabolic syndromes. European Society of Cardiology; 2025.
5. Jones DML, Allen NB, Anderson CAM, Black T, Brewer LC, Foraker RE, Grandner MA, Lavretsky H, Perak AM, Sharma G, Rosamond W. Life's Essential 8: Updating and Enhancing the American Heart Association's Construct of Cardiovascular Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. American Heart Association; 2022.
6. Ndumele CE, Rangaswami J, Chow SL, Neeland IJ, Tuttle KR, Khan SS, et al. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. American Heart Association; 2023.

CORRELAÇÕES ANATOMOPATOLÓGICAS ACERCA DAS IMPLICAÇÕES CARDIOVASCULARES RELATIVAS AO USO DE TESTOSTERONA EXÓGENA

ANATOMOPATHOLOGICAL CORRELATIONS ON THE CARDIOVASCULAR IMPLICATIONS OF THE USE OF EXOGENOUS TESTOSTERONE

João Pedro Maciel Ferreira¹, Saulo Carvalho Ceballos¹, Renato Santos Laboissière¹, Márcio Alberto Cardoso¹

¹Faculdade de Medicina de Barbacena / FUNJOBE

RESUMO

Introdução: A administração exógena de testosterona tem se difundido amplamente nas últimas décadas, tanto em contextos terapêuticos, especialmente no tratamento do hipogonadismo masculino (1), quanto em situações não clínicas, notadamente entre indivíduos que almejam aprimoramento estético e desempenho físico. Contudo, um corpo crescente de evidências científicas tem demonstrado possíveis repercussões adversas dessa prática sobre o sistema cardiovascular (2), suscitando preocupação nas esferas da cardiologia e endocrinologia. Estudos contemporâneos apontam que a testosterona pode desencadear alterações hemodinâmicas, hipertrofia miocárdica, disfunção endotelial, processos inflamatórios e remodelamento vascular (5), refletindo-se em achados anatomopatológicos como fibrose miocárdica, espessamento parietal arterial e desorganização celular (3). Nesse contexto, torna-se imperativo compreender os efeitos da testosterona sob uma abordagem morfofuncional, a fim de embasar condutas clínicas mais seguras e fundamentadas. **Objetivos:** O presente estudo tem por finalidade analisar os efeitos decorrentes do uso de testosterona exógena sobre as alterações anatômicas e patológicas em relação ao sistema cardiovascular, à luz de suas implicações metabólicas. Almeja-se, assim, ressaltar a importância desse conhecimento para a prática médica atual, sobretudo nos campos da cardiologia e da endocrinologia, no que se refere ao manejo seguro da terapêutica androgênica. **Metodologia:** o presente trabalho se utilizará de uma revisão literária, tendo como base tanto doutrinas quanto artigos recentes publicados nas principais plataformas científicas. Após revisão bibliográfica atualizada no mês de junho de 2025, por meio das bases de dados UpToDate, PUBMED e SCIELO utilizando os termos: cardiovascular, riscos, complicações, testosterona exógena. Foram encontrados 74 resultados, sendo que entre eles 11 foram selecionados após análise de título e resumo. **Resultados e Discussão:** A literatura científica atual demonstra, com crescente consistência, que a administração exógena de testosterona pode desencadear alterações morfológicas e funcionais relevantes no sistema cardiovascular (4). Dentre os principais achados anatomopatológicos, destacam-se hipertrofia miocárdica, fibrose intersticial, espessamento da parede arterial e remodelamento vascular (7), frequentemente associados a mecanismos fisiopatológicos como disfunção endotelial, inflamação crônica, estresse oxidativo e alterações na hemodinâmica coronariana (8). Exames histopatológicos evidenciam desorganização das fibras musculares cardíacas, aumento da deposição de matriz extracelular e proliferação do tecido conjuntivo (9), sugerindo um padrão de resposta adaptativa que pode evoluir para insuficiência cardíaca, arritmias ou eventos isquêmicos (6). Essas evidências reiteram a necessidade de vigilância clínica rigorosa na indicação e acompanhamento da terapêutica androgênica, especialmente em indivíduos sem hipogonadismo clinicamente comprovado (10). Assim, a compreensão aprofundada das repercussões anatomopatológicas associadas à testosterona exógena

mostra-se essencial para embasar condutas clínicas seguras, embasadas e personalizadas nas esferas da cardiologia e da endocrinologia (11). **Conclusão:** À luz da presente análise, observa-se que a testosterona exógena associa-se a alterações cardiovasculares de relevância anatomopatológica, como hipertrofia miocárdica, fibrose intersticial e remodelamento vascular. Esses achados exigem rigor na indicação e no monitoramento da terapia androgênica, especialmente em pacientes sem hipogonadismo. Conclui-se que a compreensão aprofundada dessas repercussões é indispensável à prática médica, devendo integrar condutas clínicas nas especialidades de cardiologia e endocrinologia, com vistas à segurança, à personalização terapêutica e à prevenção de desfechos adversos potencialmente graves relacionados ao uso prolongado dessa intervenção hormonal.

Palavras-chave: Testosterona. Patologia. Cardiovascular.

Referências

1. Lincoff AM, Bhasin S, Flevaris P, Anawalt BD, Gill TM, Ng MK, et al. Cardiovascular safety of testosterone-replacement therapy. *N Engl J Med*. 2023;389(2):107–117. doi:10.1056/NEJMoa2304149.
2. Gencer B, Bonomi M, Adorni MP, Marfella R, Lerman A, Mach F, et al. Cardiovascular risk and testosterone: from subclinical atherosclerosis to lipoprotein function to heart failure. *Rev Endocr Metab Disord*. 2021;22(2):257–274. doi:10.1007/s11154-021-09630-9.
3. Fadah K, Gopi G, Lingireddy A, Blumer V, Dewald T, Mentz RJ. Anabolic androgenic steroids and cardiomyopathy: an update. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10:1214374. doi:10.3389/fcvm.2023.1214374.
4. Smit DL, Voogel AJ, den Heijer M, de Ronde W. Anabolic androgenic steroids induce reversible left ventricular hypertrophy and dysfunction: echocardiography results of the HAARLEM study. *Front Reprod Health*. 2021;3:732318. doi:10.3389/frph.2021.732318.
5. Milevski SV, Sawyer M, La Gerche A, Paratz E. Anabolic steroid misuse is an important reversible cause of cardiomyopathy: a case report. *Eur Heart J Case Rep*. 2022;6(7):ytac271. doi:10.1093/ehjcr/ytac271.
6. Santos JD. Avaliação da disfunção vascular induzida pela testosterona em modelo experimental de hormonização: participação de células Th17 [tese]. Ribeirão Preto (SP): Universidade de São Paulo; 2021.
7. Ramos GL, Cedro Neto BL, Lobão IS, Cunha JVL, Mota WQ, Figueiredo Neto D, et al. A testosterona, em doses suprafisiológicas, e suas implicações cardíacas. *Braz J Health Rev*. 2024;7(2):e68936. doi:10.34119/bjhrv7n2-388.
8. Muller IT, Decker SRR, Rosa GG, Rollin G. Segurança cardiovascular da terapia de reposição da testosterona: avaliação crítica de um ensaio clínico publicado recentemente. *Arq Bras Cardiol*. 2024;121(3):e20230558. doi:10.36660/abc.20230558.
9. Alves JV. Envolvimento do complexo inflamassoma NLRP3 na disfunção cardíaca associada à níveis suprafisiológicos de testosterona [tese]. Ribeirão Preto (SP): Universidade de São Paulo; 2024.
10. McGovern PG, Flynn KE, Shah S, Swartz S, Saavedra LM, Garcia B, et al. Testosterone treatment and cardiovascular disease risk: updated evidence and clinical perspectives. *Curr Atheroscler Rep*. 2020;22(9):42. doi:10.1007/s11883-020-00871-y.
11. Tan RS, Cook KR, Reilly WG. Testosterone therapy and cardiovascular risk: advances and controversies. *Mayo Clin Proc*. 2019;94(8):1714–1724. doi:10.1016/j.mayocp.2019.01.037.

RELAÇÃO ENTRE INATIVIDADE FÍSICA E PROGRESSÃO DA ATEROSCLEROSE: UMA ABORDAGEM INTEGRATIVA

RELATIONSHIP BETWEEN PHYSICAL INACTIVITY AND PROGRESSION OF ATHEROSCLEROSIS: AN INTEGRATIVE APPROACH

Ana Luiza Pires Benjamim¹, Evirly Gabrielly Ribeiro Santana¹, Ana Cristina de Melo¹, Daniel Antero de Almeida Galdino¹

¹Faculdade de Medicina de Barbacena / FUNJOBE

RESUMO

Introdução: A inatividade física, popularmente conhecida como sedentarismo, é uma condição presente no cotidiano. É considerada um dos principais fatores de riscos modificáveis para doenças como diabetes, hipertensão e a doença cardiovascular aterosclerótica (DCVA) - comum na população geral. A aterosclerose é uma doença inflamatória crônica causada por um desequilíbrio no metabolismo lipídico, principalmente devido à elevada concentração de lipoproteína de baixa densidade (LDL colesterol) no sangue, gerando placas ateromatosas nos vasos.(1) A prática regular de atividade física desempenha um papel fundamental na prevenção dessa condição, uma vez que contribui para a regulação dos níveis lipídicos, melhora a sensibilidade a insulina, controle da pressão arterial e redução da inflamação sistêmica. **Objetivo:** Demonstrar através de levantamento bibliográfico a relação entre inatividade física e o desenvolvimento da aterosclerose, enfatizando mecanismos fisiopatológicos juntamente com estratégias de prevenção. **Metodologia:** Coleta de dados em artigos científicos encontradas nos bancos digitais LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde), SCIELO (Scientific Electronic Library Online) e PubMed, nos últimos 5 anos. **Resultados e Discussão:** A partir da revisão de literatura realizada, nota-se a relação entre DCVA e o sedentarismo. Do ponto de vista fisiopatológico, a inatividade física contribui para o aumento do LDL (lipoproteína de baixa densidade) plasmático e redução do HDL (lipoproteína de alta densidade), além de estimular o acúmulo de gordura visceral, o que amplifica a secreção de citocinas inflamatórias. Esses fatores promovem o dano endotelial e facilitam a formação e instabilização de placas ateromatosas. Um estilo de vida sedentário, baixos níveis de atividade física e condicionamento físico, padrões alimentares inadequados e estresse psicossocial estão fortemente associados ao aumento da morbidade e mortalidade por doença cardiovascular aterosclerótica (DCVA).(2) Por outro lado, a prática regular de atividade física melhora a função endotelial, favorece a liberação de óxido nítrico (NO), regula a pressão arterial e reduz a inflamação vascular, funcionando como um agente terapêutico não farmacológico fundamental na prevenção cardiovascular. **Conclusão:** A associação entre sedentarismo e aterosclerose reforça a importância de políticas públicas de promoção da saúde voltadas à atividade física e à prevenção cardiovascular. Ao mesmo tempo, os avanços tecnológicos oferecem suporte ao diagnóstico e tratamento mais eficazes, ressaltando a importância da integração entre medidas comportamentais e inovações biomédicas no enfrentamento dessa condição. Tecnologias como aplicativos de monitoramento e programas de reabilitação online têm se mostrado estratégias promissoras para aumentar a adesão ao tratamento e incentivar hábitos saudáveis. (3) .O incremento da atividade física se relaciona com ganho de saúde, melhor qualidade de vida e maior expectativa de vida. Os benefícios do exercício rotineiro são extremamente valiosos e se repetem nas diversas faixas etárias, desde jovens até idosos. (4).

Palavras-chave: Inatividade física. Aterosclerose. Sedentarismo. Doença cardiovascular.

Referências

1. Burger F, et al. Associação entre fatores de risco cardiovascular e placas carotídeas em estudo populacional: The SHIP-Brazil Study. *Arq Bras Cardiol.* 2025 Apr 16;122(3):e20240546. doi:10.36660/abc.20240546.
2. Schmidt-Trucksäss A, Lichtenstein AH, von Känel R. Lifestyle factors as determinants of atherosclerotic cardiovascular health. *Atherosclerosis.* 2024 Aug;395:117577. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2024.117577.
3. Elgamal H, Borger M, Ender J, Meineri M. Intraoperative diagnosis of subaortic stenosis in a young patient scheduled for elective aortic valve replacement. *A A Pract.* 2020 Aug;14(10):e01288. doi:10.1213/XAA.0000000000001288. PMID: 32845111.
4. Cunha CLP. The Influence of Obesity and Physical Activity on Cardiovascular Risk. *Arq Bras Cardiol [Internet].* 2022 [citado 2025 Jul 2];119(2):244–245.
5. Navarro SC, Conegero CI. Os fatores de risco da doença aterosclerótica. *Arq. Ciênc. Saúde Unipar [Internet].* 25º de março de 2008 [citado 2º de julho de 2025];6(3).
6. Albuquerque KS de, Silva Filho JS, Gomes Júnior JF, Santos TSC, Andrade JM, Oliveira EP, et al. Hábitos alimentares na adolescência e sua relação com o desenvolvimento da aterosclerose. *Rev. Assoc. Farm. [Internet].* 2024 [citado 2025 Jul 2];(59):[aprox. 10 p.].

APLICAÇÃO DE INTELIGÊNCIAS ARTIFICIAIS NOS MODELOS MAIS MODERNOS DA POINT OF CARE ULTRASOUND (POCUS)

APPLICATION OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN THE MOST MODERN MODELS OF POINT OF CARE ULTRASOUND (POCUS)

Ana Flávia Chaves de Souza¹, Daniela Aparecida Vieira¹, Brisa Silva de Sousa¹, Ana Luísa Silveira Vieira¹

¹Faculdade de Medicina de Barbacena / FUNJOBE

RESUMO

Introdução: POCUS é uma ferramenta de diagnóstico que permite que médicos realizem exames de ultrassom diretamente no leito do paciente, integrando a imagem ultrassonográfica ao exame físico(1). A inteligência artificial, como ferramenta avançada nos sistemas digitais, permeia a ultrassonografia à beira leito através da aquisição automatizada, reconhecimento e interpretação de imagens, além da quantificação automatizada. Tais suportes oferecidos permitem o desenvolvimento de uma atividade clínica mais eficaz e assertiva. **Objetivo:** Demonstrar através de levantamento bibliográfico e de estudos do aparelho Butterfly e do Kosmos a relevância da inteligência artificial no auxílio da precisão de ferramentas oferecidas pela POCUS, bem como os impactos dessa tecnologia na prática clínica atual e suas possíveis aplicações futuras. **Metodologia:** Coleta de dados em artigos científicos encontrados no banco digital PubMed nos últimos 5 anos e análise de dados fornecidos pelas empresas Butterfly e Kosmos. **Resultados e Discussão:** O uso da inteligência artificial -IA- em dispositivos POCUS de última geração, como o Butterfly iQ e o Kosmos Bladder, tem transformado a prática clínica ao proporcionar exames mais rápidos, precisos e padronizados, ampliando o acesso ao diagnóstico em diferentes cenários. No Butterfly, a IA não se limita à análise das imagens, sendo aplicada também em procedimentos invasivos, como na combinação de imagens biplanares em tempo real e de algoritmos inteligentes para destacar os eixos da agulha, facilitando a visualização e reduzindo complicações em punções venosas, centrais e periféricas. O contador automático de linhas B permite análise objetiva e ágil de alterações pulmonares a partir de cliques curtos, com o respaldo de um algoritmo treinado em mais de 3,5 milhões de imagens desidentificadas, o que aumenta a diversidade e a confiabilidade dos resultados(2). Na avaliação do volume vesical, o Butterfly utiliza deep learning para cálculos rápidos e precisos com reconstrução 3D(3), enquanto o Kosmos alia alta resolução a algoritmos robustos, margens de erro reduzidas, orientação em tempo real e módulos adicionais para avaliação cardíaca e pulmonar(4). Apesar desses avanços, o papel do profissional permanece fundamental para a aquisição correta das imagens, interpretação dos dados e integração dos achados ao contexto clínico, reforçando a IA como ferramenta de apoio ao raciocínio médico e não como substituto do especialista. **Conclusão:** A incorporação da inteligência artificial aos dispositivos POCUS, como o Butterfly iQ e o Kosmos Bladder, representa um avanço significativo na ultrassonografia portátil ao oferecer maior precisão, agilidade e padronização dos exames, além de ampliar o acesso ao diagnóstico em locais com poucos recursos. As funcionalidades avançadas, como o auxílio à inserção de agulhas, o contador automático de linhas B e o cálculo do volume vesical com reconstrução 3D, demonstram o potencial da IA em apoiar o raciocínio clínico. No entanto, o papel do profissional treinado permanece essencial para a correta execução, interpretação e integração dos achados ao contexto clínico, reforçando que a IA deve ser vista como

ferramenta de suporte e não como substituto do especialista. O investimento em capacitação e em estudos controlados é fundamental para o uso seguro e eficaz dessas tecnologias.

Palavras-chave: Diagnóstico clínico, inteligência artificial, ultrassonografia portátil.

Referências

1. You & Us – Point-of-Care Ultrasound Training. About us. Barbacena, 2024.
2. Butterfly network. Butterfly Auto B-line Counter. 2024. Available at: <https://support.butterflynetwork.com/hc/en-us/articles/16676930251931-Butterfly-Auto-B-line-Counter>.
3. Butterfly network. Automatically estimate bladder volume. 2024. Available at: <https://support.butterflynetwork.com/hc/en-us/articles/16910278061211-Automatically-Estimate-Bladder-Volume>.
4. Echonous. Echonous introduces Kosmos Bladder. 2024. Available at: <https://echonous.com/echonous-introduces-kosmos-bladder/>.
5. Burnett, Jennifer; Moore, Charles. Point-of-care ultrasound in clinical practice. Cureus, v. 13, n. 12, 2021. Available at: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7793334/pdf/cureus-0013-00000012561.pdf>.
6. McKenna, Connor; Das, Dipen; Ahluwalia, Prateek. Artificial intelligence and point-of-care ultrasound: a systematic review. Frontiers in Urology, v. 4, 2024. Available at: <https://www.frontiersin.org/journals/urology/articles/10.3389/fruro.2024.1362734/full>.

GLÂNDULAS PARAURETRAIS: A PRÓSTATA FEMININA?

PARAURETHRAL GLANDS: THE FEMALE PROSTATE?

Maria Antônia Amaral Tafuri Araújo¹, André Luiz Canuto¹, Márcio Alberto Cardoso¹

¹Faculdade de Medicina de Barbacena / FUNJOBE

RESUMO

Introdução: A próstata é uma importante glândula acessória presente no sistema genital masculino tendo como função primordial produzir o fluido alcalino que protege e nutre os espermatozoides no sêmem (1). Embora seja uma glândula presente no sexo biológico masculino, estudos apresentam homologia entre essa e as glândulas parauretais (Glândulas de Skene) na uretra feminina, o que torna o estudo aprofundado dessa estrutura relevante para possíveis correlações clínicas (2). **Objetivo:** Como mote inicial, estabelecer correlações embriológicas, histológicas e anatômicas são fundamentais para compreender a homologia entre as glândulas e as diferentes atuações fisiológicas e patológicas nos sexos. Entender também como hormônios e outras substâncias interagem com as glândulas parauretais femininas é essencial para a administração de terapias de reposição hormonal bem como os efeitos do uso de anabolizantes de maneira excessiva e sem acompanhamento. **Metodologia:** Análise e leitura de artigos publicados nas renomadas revistas médicas com atualizações e novos desdobramentos do estudo acerca das glândulas de Skene. **Resultados:** Foi observado que, apesar de mesma origem embriológica, no homem a próstata depende da testosterona para se desenvolver, já na mulher a glândula se desenvolve devido à ausência da testosterona, ou seja, ao desequilibrar essa dinâmica a pessoa do sexo feminino tem potencial para desenvolver essa glândula (3). Com isso, ao pensar em alterar o ambiente hormonal de desenvolvimento, nota-se a importância de se atentar aos tratamentos de reposição hormonal bem como, mesma atenção, precisa ser dada às atletas que porventura façam uso de anabolizantes e às mulheres trans. Estas últimas, após a cirurgia para a mudança de sexo, normalmente são submetidas a tratamentos hormonais complementares (4). **Conclusões:** Apesar de existirem vários relatos científicos sobre a próstata feminina, alguns aspectos sobre essa glândula são desconhecidos, sobretudo, funções e desenvolvimento desse órgão. Mas também, grande parte da população não sabe da existência da próstata feminina, muito menos as alterações que esta glândula pode sofrer devido à Terapia de Reposição Hormonal, anticoncepcionais, anabolizantes e disruptores endócrinos que interferem no equilíbrio hormonal das mulheres (5). Dessa forma, ampliar a divulgação da existência dessa glândula assim como as patologias que podem associar-se a elas é de extrema importância tanto para a comunidade científica quanto para a sociedade leiga, buscando o bem estar e a melhor qualidade de vida dos cidadãos.

Palavras-chave: Feminino. Glândula de Skene. Próstata.

Referências

1. Dalley II AF, Agur AMR, Moore KL. Moore – Anatomia orientada para a clínica. 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2024.
2. Urology Center of Iowa. Do Women Have Prostates?. Iowa Uro; 2023.
3. Moore KL, Persaud TVN, Torchia MG. Embriologia Clínica. 11ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan (GEN); 2021.

4. Maia PDK, Alves CA, Lobo IR, Silva MEB, Gomes GCS, Santos AJCD, Mariano EE, Lacerda VMMDs, Oliveira GJS, Frazão LFN. Próstata Feminina: Concepções históricas, morfológicas, patológicas e evolutivas. Res Soc Desenvol; 2023.
5. Assis VS. Efeitos de terapias hormonais estrogênicas na próstata feminina de gerbilos após exposição perinatal pelo desregulador endócrino BPA. São José do Rio Preto: Universidade Estadual Paulista (UNESP); 2024.