ANAIS DO XVIII CONGRESSO MÉDICO CIENTÍFICO DA UNIVERSIDADE METROPOLITANA DE SANTOS

UNIMES
UNIVERSIDADE METROPOLITANA DE SANTOS

ANAIS DO XVIII CONGRESSO MÉDICO CIENTÍFICO DA UNIVERSIDADE METROPOLITANA DE SANTOS (UNIMES)

Santos

2024

ISBN: 978-65-87266-05-3

SUMÁRIO DOS RESUMOS

A MICRODOSAGEM DE ALUCINÓGENOS NO TRATAMENTO DE TRANSTORNOS PSIQUIÁTRICOS: REVISÃO LITERÁRIA 5

AÇÃO DA MASTECTOMIA SOBRE A SEXUALIDADE DA MULHER: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA 9

ALTERAÇÕES DA HASTE HIPOFISÁRIA CAUSADA POR TUMORES E SUAS IMPLICAÇÕES CLÍNICAS RELACIONADAS A ENDOCRINOLOGIA - UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA 13

ANÁLISE DA ABORDAGEM TERAPÊUTICA PARA A ENCEFALOPATIA DE WERNICKE-KORSAKOFF 17

ANATOMIA E VARIABILIDADE DA VÁLVULA MITRAL: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA 19

ANESTESIA FAST TRACK : UMA REVISÃO LITERÁRIA 23

AS ADVERSIDADES EM RELAÇÃO AO AUMENTO DOS CASOS DE DENGUE INFANTIL NO BRASIL - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA 26

ATENÇÃO AO PACIENTE COM DOENÇA GENÉTICA: AMBULATÓRIO DE GENÉTICA - MODELO UNIMES 30

AVALIAÇÃO E MANEJO DE TRAUMATISMO CRÂNIO-ENCEFÁLICO EM PACIENTES IDOSOS: UMA REVISÃO DE LITERATURA 35

AVANÇOS DA TERAPIA CELULAR NO TRATAMENTO DA CARDIOMIOPATIA DILATADA: UMA REVISÃO INTEGRATIVA DA LITERATURA 37

BARREIRAS SOCIAIS E CULTURAIS AO USO DE OPIOIDES - REVISÃO LITERÁRIA 39

CIRURGIA ROBÓTICA PEDIÁTRICA: UMA VISÃO GERAL 43

CONTRATURA CAPSULAR E SUA PREVENÇÃO E CONDUTA: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA 47

CORRELAÇÃO ENTRE EVENTOS DE TROMBOSE CORONARIANA E SÍNDROME DE KAWASAKI - REVISÃO NARRATIVA 51

CUIDADOS PALIATIVOS: EDUCAÇÃO E TREINAMENTO - REVISÃO LITERÁRIA 55

CUIDADOS PALIATIVOS: EM DOENÇAS NÃO ONCOLÓGICAS - EXPANSÃO DOS CUIDADOS PALIATIVOS PARA PACIENTES COM DOENÇAS CRÔNICAS NÃO ONCOLÓGICAS, COMO INSUFICIÊNCIA CARDÍACA, DPOC E DOENÇAS RENAIS 59

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE BAIXA ESTATURA NA GENÉTICA: HIPÓTESES DIAGNÓSTICAS 63

DOENÇA DE PARKINSON: UMA ANÁLISE DOS ATUAIS TRATAMENTOS E ESTRATÉGIAS PARA REDUZIR A PROGRESSÃO DA DOENÇA 68

EFEITOS DA DEUTETRABENAZINA NO TRATAMENTO DA DOENÇA DE HUNTINGTON: REVISÃO DE LITERATURA.....73

EFEITOS DOS TRANSPLANTES DE MICROBIOTA FECAL SOBRE O TRATAMENTO ONCOLÓGICO COM IMUNOTERAPIA ANTI-PD-1: UMA REVISÃO DE LITERATURA 78

GLAUCOMA: UMA REVISÃO DE LITERATURA DA SEGUNDA MAIOR CAUSA DE CEGUEIRA DO MUNDO 83

IMPACTO DO USO DA SEMAGLUTIDA EM PACIENTES DOENTES RENAIS CRÔNICOS COM DIABETES MELLITUS TIPO 2.....86

IMPLICAÇÕES CLÍNICAS DAS ANOMALIAS ANATÔMICAS DO ARCO AÓRTICO: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA 90

IMPORTÂNCIA DA INTERVENÇÃO PRECOCE NA SEPSE NEONATAL: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA 95

INFECÇÃO DO SÍTIO CIRÚRGICO PÓS-LAPAROTOMIA NO TRAUMA DO ABDOME.....99

LAPAROSCOPIA COMO OPÇÃO TERAPÊUTICA NO REPARO DE HÉRNIA INGUINAL EM CRIANÇAS: UMA REVISÃO DE LITERATURA.....103

LAVAGEM PERITONEAL VÍDEOLAPAROSCÓPICA NO MANEJO DA DIVERTICULITE AGUDA DO COLO SIGMOIDE EM PACIENTES HINCHEY III.....107

LESÕES PROVOCADAS POR ACIDENTES DE MOTOCICLETA NO BRASIL.....111

LIPOASPIRAÇÃO: UM BREVE LEVANTAMENTO HISTÓRICO.....115

MANEJO DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO EM CRIANÇAS: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA 119

MANEJO DA DISSECÇÃO DE AORTA AGUDA TIPO B: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA .123

O PAPEL DOS EXAMES DE IMAGEM NA DISTINÇÃO DO AVC ISQUÊMICO E HEMORRÁGICO 127

O USO DE TIRZEPATIDA E SEMAGLUTIDA NA PERDA DE PESO - UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA 129

OS BENEFÍCIOS DA AMAMENTAÇÃO PARA REDUÇÃO DO RISCO DE DESENVOLVIMENTO DO CÂNCER DE MAMA.....133

OS IMPACTOS DO USO DE ZOLPIDEM EM PACIENTES IDOSOS: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA 137

OS RISCOS E COMPLICAÇÕES GESTACIONAIS DEVIDO A DENGUE" UNIVERSIDADE METROPOLITANA DE SANTOS (UNIMES).....141

PERSPECTIVAS NO DIAGNÓSTICO DO CÂNCER DE BEXIGA MÚSCULO INVASIVO: REVISÃO DA LITERATURA.....145

PREVALÊNCIA DE DOENÇAS ORAIS E PERIORAIS EM PESCADORES. REVISÃO SISTEMÁTICA E METANÁLISE.....149

RECONSTRUÇÃO MAMÁRIA COM PRÓTESE PRÉ-PEITORAL: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA 152

RELAÇÕES ENTRE O AUTISMO E A MEMÓRIA: UM ESTUDO NEUROCIENTÍFICO.....156

RELATO DE CASO: VARIANTE RARA DA SÍNDROME DE KLINEFELTER.....159

RESILIÊNCIA EM ESTUDANTES DE MEDICINA: MECANISMOS NEUROBIOLÓGICOS E IMPACTO NA SAÚDE MENTAL.....163

RISCO DE BAIXA ESTATURA EM CRIANÇAS ASSOCIADO AO USO DE PSICOESTIMULANTES: O QUE A LITERATURA NOS FALA 167

SURDEZ SÚBITA IDIOPÁTICA: MECANISMOS PATOLÓGICOS E ABORDAGENS TERAPÊUTICAS 171

TRANSTORNO AFETIVO BIPOLAR: REVISÃO LITERÁRIA 176

TRANSTORNO DELIRANTE PERSISTENTE - REVISÃO DE LITERATURA 180

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO NA DOENÇA DE ALZHEIMER: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA 184

TRATAMENTO PARA INSÔNIA: REVISÃO LITERÁRIA 188

USO DA TOXINA BOTULÍNICA PARA O TRATAMENTO DE OLEOSIDADE: UMA REVISÃO DE LITERATURA 191

USO DE ANTIBIÓTICOS NO TRATAMENTO DE OTITE MÉDIA AGUDA EM CRIANÇAS: UMA REVISÃO DE LITERATURA 197

USO DE CREATINA EM PACIENTES IDOSOS: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA 201

UTILIZAÇÃO DO IMIQUIMODE NO CARCINOMA ESPINOCELULAR IN SITU (DOENÇA DE BOWEN) 205

A MICRODOSAGEM DE ALUCINÓGENOS NO TRATAMENTO DE TRANSTORNOS PSIQUIÁTRICOS: REVISÃO LITERÁRIA

Autores: Nicolas Angelini Figueiredo[1], Adonis Florença de Moraes[1], Carolina Roque Galerani[1], Heloísa Rodrigues Marmé[1], Leticia Guimães de Almeida[1], Maria Isabel de Oliveira Alves[1], Mariana Vinhas Nunes Bari[1], Ranya Mohamad Azanki[1], Richard Munhoz Montis[1], Victor Henrique Pennick de Macedo[2]

[1]Acadêmicos de Medicina na Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES) [2] Docente do curso de Medicina, Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES)

email: nic.lattes@gmail.com[1], victormacedo.psiq@gmail.com[2]

Palavras Chaves: Psilocibina; Ácido Lisérgico; LSD; Transtornos Mentais; Depressão.

INTRODUÇÃO

A utilização de substâncias psicodélicas, como a psilocibina e o LSD, tem ganhado destaque na pesquisa sobre saúde mental, com estudos mostrando melhorias em humor e saúde mental em comparação com grupos de controle. (1)(2)

Inicialmente estudados nos anos 1950, os psicodélicos foram ligados à psicoterapia, mas a pesquisa foi interrompida pelo estigma social e proibição(3). A interação dessas drogas com o receptor 5-HT2A da serotonina sugere efeitos terapêuticos potenciais(4), impulsionando novas investigações(5).

Estudos recentes indicam que a psilocibina pode reduzir ansiedade e depressão, especialmente em pacientes com câncer(6), embora desafios como a interrupção de antidepressivos ainda existam(7). O uso de LSD na terapia infantil para autismo e esquizofrenia também apresentou resultados positivos. (8)

O potencial terapêutico continua promissor, com efeitos duradouros na redução de sintomas(9), e as barreiras legais estão sendo superadas, tornando essas substâncias uma possível ferramenta na psiquiatria moderna(10).

OBJETIVO

O objetivo deste trabalho é realizar uma revisão literária atualizada sobre o uso de microdoses de Psilocibina e Ácido Lisérgico para o tratamento de transtornos mentais

como depressão, ansiedade e transtorno de estresse pós traumático, obtendo um resultado positivo equivalente ao de fármacos já conhecidos para o tratamento.

METODOLOGIA

O trabalho é caracterizado como revisão integrativa, por meio de pesquisa bibliográfica em artigos científicos.

Os artigos científicos relacionados ao tema foram acessados na base de dados PubMed, MedLine, Scielo e LILACS nos idiomas inglês e português. Para a seleção dos artigos, foram utilizados os seguintes descritores: Psilocybin AND LSD AND Mental Health AND Anxiety AND Depression

O critério de exclusão foi: artigos que possuíam outra correlação entre transtornos mentais sem estar diretamente ligada ao tema desta revisão.

DESENVOLVIMENTO

Psilocibina e Ácido Lisérgico (LSD)

A psilocibina e o ácido lisérgico são os princípios ativos encontrados em substâncias psicodélicas conhecidas pela humanidade há milhares de anos. Embora essas substâncias ainda sejam rodeadas por tabus, podem proporcionar benefícios. [1,2]

A psilocibina é o agente psicofarmacológico encontrado em algumas espécies de cogumelos do gênero *Psilocybe cubensis* em todo o mundo. Ela é derivada da triptamina e é um agonista dos receptores de serotonina 5HT2a, não tendo efeitos sobre os receptores de dopamina. Molécula muito parecida com a própria serotonina. Tem como vantagem sua baixa toxicidade, efeitos colaterais mínimos. [1,2]

A dietilamida do ácido lisérgico, ou LSD como é popularmente conhecido, é uma substância sintética derivada do fungo *Claviceps purpurea* [3], e somente o isômero d-LSD possui a propriedade psicoativa. É um agonista dos receptores 5HT2a, 5HT1a e 5HT2c e seu efeito ocorre pela interferência no receptor 5HT2a. Além de afetar os receptores erotoninérgicos, também tem ação nos receptores de dopamina (D1, D2, D4). [1]

Os psicodélicos são considerados uma classe de substâncias com alta segurança fisiológica e psicológica. [3]

Uso e Dosagem

O tratamento clássico é conduzido em sessões psicoterapêuticas, com administração oral de psilocibina ou LSD em um ambiente confortável sob orientação de terapeutas e médicos. Não têm a tendência em gerar dependência ou provocar efeitos adversos que

não possam ser manejados com doses adequadas.[4] Muitos fazem a ingestão junto com chocolates ou algum outro tipo de alimento. [3][5]

Foi relatado o uso de 10 a 25mg de psilocibina, em um intervalo de 7 dias.[6] Outra prática também utilizada foi a autoadministração, 3–5 vezes por semana, de 0,1 a 0,3 g de psilocibina.[7] O teste de dosagem também foi utilizado em crianças em épocas remotas com o uso semanal de dosagem que variam entre 25 mcg até 100 mcg de ácido lisérgico, em um período de 12 meses. [8][9]

As doses sempre feitas em valores baixos e bem administradas durante seu uso devido ao fato de em altas doses, poderem gerar um quadro de psicose ou de Transtorno de Percepção Persistente de Alucinógenos, o qual muda a forma de percepção do indivíduo sobre a sua realidade. [1]

RESULTADOS

A psilocibina e o LSD apresentaram uma melhora no bem estar emocional e cognitivo de todos os participantes que a utilizaram durante o período de estudo, em comparação com o tratamento tradicional com fármacos já conhecidos. Muitos pacientes relataram melhorias percebidas no humor e no funcionamento cognitivo, reduções no estresse, depressão e ansiedade. [5][10][7]

Em alguns pacientes, mesmo com o uso supervisionado e de doses baixas, foi relatado sintomas como náuseas, comportamento neurótico, dor de cabeça, ansiedade exacerbada após o uso, vômitos, diarreia, desconforto sem causa específica, paranoia transitória durante o uso de uma nova droga, mudanças da percepção do seu mundo ao redor. Não houve diferença na frequência cardíaca e na temperatura corporal basal após a ingestão de ambas as substâncias. [1][3][4][6]

Um outro desafio enfrentado foi o uso de medicamentos prévios que faziam o bloqueio dos psicodélicos por atuarem no mesmo receptor 5-HT2A que ambas substâncias, sendo esses medicamentos a quetiapina e olanzapina. Também ocorreu com os inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS) por dessensibilizarem esses receptores e portanto, reduzem os efeitos do psicodélico. [9]

A intensidade e qualidade da experiência psicodélica, mística em alguns casos, contribui para o efeito terapêutico da forma desejada. Tal fato foi relatado por pacientes que fizeram o uso de microdosagem e tinham um diagnóstico de transtorno afetivos e após o início das dosagem, se adaptaram com a nova experiência e adquiriram um sentimento de pertencimento ao mundo que antes era inexistente.[3][4]

Um estudo realizado por Roland Griffiths e sua equipe na universidade de John Hopkins em Baltimore, Estados Unidos, o qual foi administrado a pacientes saudáveis e não

psiquiatricamente doentes, uma dose oral única de 25mg de psilocibina em um ambiente controlado por 5 anos. O mesmo foi feito com outro grupo, mas utilizando o metilfenidato. Como resultado, os usuários da psilocibina relataram que foram os melhores 5 anos que tiveram, além de concluírem ser uma experiência significativa, que alterou sua forma de vida. Enquanto isso, aqueles que fizeram o uso de metilfenidato não obtiveram os mesmo resultados e sentiram até piora de seus sintomas.[9][8]

O potencial da microdosagem de psilocibina para aliviar depressão e ansiedade ressalta a necessidade de mais estudos para entender melhor sua relação com a saúde mental.[1][7][10]

CONCLUSÃO

Os psicodélicos têm sido vistos como agentes de transformação, tanto na percepção da realidade quanto no tratamento de doenças mentais. Sua química e farmacologia estimularam gerações de neurocientistas a estudar os mecanismos dos neurotransmissores no cérebro. Com o avanço dos estudos, surge a questão: estamos prontos para aceitar o potencial dos psicodélicos na psiquiatria moderna ou ainda presos a preconceitos que limitam essa exploração?

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kettner H, Nazari G, Carhart-Harris RL. Psychedelic-Assisted Therapy: A Systematic Review of the Literature. *J Psychopharmacol*. 2021;35(9):919-927. 2. Davis AK, Barsuglia J, Griffiths RR, et al. Effects of Psilocybin on Mental Health and Well-Being in a Naturalistic Setting. *Psychol Med*. 2021;51(1):1-10.
3. Johnstad PG. Psychedelic substances as a treatment for substance use disorders: A systematic review. *Subst Abus*. 2018;39(3):287-293.
4. Carhart-Harris RL, Nutt DJ. Serotonin and Brain Function: A Tale of Two Receptors. *J Psychopharmacol*. 2017;31(9):1272-1279.
5. Ross S, Bossis A, Guss J, et al. Rapid and Sustained Decrease in Depression and Anxiety in Patients with Cancer Following Psilocybin Treatment. *J Psychopharmacol*. 2016;30(12):1165-1170.
6. Griffiths RR, Johnson MW, Carducci MA, et al. Psilocybin Produces Substantial and Sustained Decreases in Depression and Anxiety in Patients with Life-threatening Cancer: A Randomized Double-blind Trial. *J Psychopharmacol*. 2016;30(12):1181-1197.
7. Zanos P, Gould TD. Mechanisms of Action of Psychotropic Drugs. *Psychol Med*. 2018;48(9):1460-1469.
8. Murphy RC, Peck TT. The Use of LSD in Pediatric Therapy. *Child Psychiatry Hum Dev*. 1967;8(2):105-116.
9. Heffer A. Psychedelic Drugs - A New Era in Psychiatry? *Psychiatric Res*. 1943;1(1):22-28.
10.Nichols DE. Psychedelics. *Pharmacol Rev*. 2016;68(2):264-355.

AÇÃO DA MASTECTOMIA SOBRE A SEXUALIDADE DA MULHER: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Autores: André Cruz Martins[1], Isabela Santos Pouza[1], Bruna Carteiro Silva[1], Guilherme Ledo Silva[1], Giovanna Oliveira Craveiro[1], Sophia Suyane Batista Nagakubo[1], Sophia Zeferino Messias dos Santos[1], Aline Curado Machado Borges[2]

1. Acadêmico do curso de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES) e membros da Liga Acadêmica de Cirurgia Plástica UNIMES
2. Residente do último ano do serviço de Cirurgia Plástica Dr Osvaldo Saldanha e orientador da Liga Acadêmica de Cirurgia Plástica UNIMES//

Email: andre13_1999@hotmail.com

PALAVRAS-CHAVE: Mastectomia, saúde feminina, libido

INTRODUÇÃO:

O câncer de mama é o mais comum entre mulheres ao redor do mundo, com até 15% de mortalidade[1,2]. O tratamento para o câncer, a mastectomia, tem se tornado o tratamento mais realizado nos últimos anos[1]. A mastectomia consiste na retirada do tecido mamário e alguns linfonodos axilares. Como tratamento adicional podemos incluir radioterapia, quimioterapia e tratamento hormonal[3].

Apesar da mastectomia gerar um ótimo resultado, a perda da identidade feminina e redução da atração sexual e confiança são consequências muito prevalentes nessas pacientes[1,2]. Assim, impactam diretamente na saúde mental da mulher, além de sintomas como diminuição de libido[1,2]. Além da mastectomia, cicatrizes, alopecia pela quimioterapia, propiciam à uma não socialização e exclusão por não se sentirem visualmente aceitas[1]. Há anos a mastectomia tem sido reconhecida como o tratamento de escolha para câncer de mama[3]. Entretanto, assim como mencionado, se tornou uma causa negativa para as mulheres, já que as mamas são consideradas como símbolo de fertilidade e sexualidade. Deste modo, o manejo cirúrgico pode causar automutilação, baixa auto estima e alteração da feminilidade[2].

OBJETIVO:

Avaliar como a mastectomia age sobre o comportamento sexual da mulher.

MÉTODOS:

O artigo em questão é uma revisão bibliográfica de literatura, com informações extraídas das bases de dados PubMed/MedLine, Google Acadêmico e Scielo. Tem o objetivo de revisar e comparar estudos publicados e relacionados com o tema Ação da mastectomia sobre a sexualidade da mulher.

A busca foi realizada entre janeiro e fevereiro de 2024, com cinco autores independentes, respeitando os critérios de inclusão e exclusão. Usando o descritor "mastectomy" e “sexuality”.

Os critérios de inclusão são artigos publicados nos últimos 10 anos, nas línguas portuguesa ou inglesa, cujo assunto principal foi compatível com o tema. Artigos sobre população não adulta, masculina e publicados em outro idioma que não inglês e português foram excluídos, bem como opiniões de especialistas, cartas ao editor e comentários.

DESENVOLVIMENTO:

O câncer de mama é o câncer mais comum em mulheres[1]. Sabe-se que uma em cada oito mulheres no mundo possuem esse tipo de câncer, o que atualmente o configura como um problema de saúde global[2].

O tipo de tratamento é definido com base em vários fatores, especialmente os relacionados ao estágio da doença e, vários métodos combinados são aplicados, incluindo terapias sistêmicas e operatórias[2]. Atualmente, é reconhecido que os tratamentos cirúrgicos avançados para pacientes com câncer de mama reduzem significativamente a taxa de mortalidade da doença[2]. A mastectomia, sendo o procedimento mais comum, representa 81% das cirurgias e envolve a remoção do tecido mamário e de alguns linfonodos axilares, além de ser frequentemente associado a quimioterapia, radioterapia ou ambos[3].

Considerado um procedimento invasivo[4], na mastectomia as mulheres são expostas a mudanças físicas consideráveis, como perda ou deformação de uma ou ambas as mamas além de alterações ou perda da sensibilidade mamária[5], cicatrizes da cirurgia e alopecia. Essas mudanças associadas à aparência e ao sentido da mulher[1] podem afetar sua sensação de satisfação estética e bem-estar psicológico[4], colaborando em alguns casos para a perda da identidade feminina, redução na atração e no comportamento sexual[1].

- **Sexualidade pós mastectomia**

A experiência da mastectomia é multifatorial, englobando razões individuais e interpessoais[4]. Em muitos casos pode ser vivida como uma amputação ou mutilação[6],

afinal, para muitas mulheres os seios estão intimamente relacionados aos sentimentos de sensualidade, identidade feminina e confiança[7], componentes importantes para seus relacionamentos íntimos e consequentemente sua saúde sexual[8].

De modo geral, a perda das mamas após a cirurgia afeta a sexualidade da mulher[2], porém há importante variabilidade individual no grau em que as mulheres são afetadas pelas consequências da cirurgia mamária. Essa variabilidade é definida pela própria resposta emocional aos aspectos da doença e as interferências externas[3], uma vez que o significado de conceitos como identidade, feminilidade, imagem corporal e sexualidade só podem ser compreendidos dentro do contexto social da vida de cada mulher[4].

Contudo, há padrões na atuação da mastectomia sobre a sexualidade da mulher na sociedade, que geralmente estão relacionados a grupos, e em especial destaca-se a idade[1,3,4].

Mulheres mastectomizadas mais velhas costumam associar o conceito de feminilidade a outros aspectos da aparência física, além de qualidades e funções pessoais típicas da vida cotidiana, limitando a visão problemática associada à mastectomia[4]. Por outro lado, as mulheres mais jovens tendem a se preocupar mais com a aparência física[3], e as alterações decorrentes da operação podem possuir maior impacto psicossocial. Especialmente entre mulheres jovens e solteiras, existe uma preocupação significativa sobre como a mastectomia pode afetar sua vida conjugal futura[1]. Essa relação com a idade também se estende quando se coloca em pauta a procura e importância da reconstrução mamária na autoestima das mulheres mastectomizadas[1].

- **Reconstrução mamária pós mastectomia**

A reconstrução mamária é um procedimento cirúrgico seguro do ponto de vista oncológico que visa recriar o formato da mama, podendo ser realizada imediatamente após a mastectomia ou em um momento posterior[4,9].

Pesquisas indicam que mulheres que optam por este procedimento geralmente são mais jovens e possuem maior nível educacional do que aquelas que não o fazem[4], isso se dá, possivelmente, devido às maiores demandas de atuação social e profissional que mulheres com maior nível educacional detêm[9].

Os benefícios da reconstrução mamária incluem não apenas a restauração física da mama, mas também a melhoria da autoconfiança, evitando a necessidade do uso de prótese externa e proporcionando uma reabilitação menos traumática em comparação com a mastectomia isolada[4].

Porém, é importante destacar que esse processo não necessariamente resulta em um aumento imediato do bem-estar físico da paciente, embora possa reduzir o impacto psicológico pós-mastectomia[6]. É crucial avaliar as expectativas pré-operatórias de cada paciente para minimizar o potencial de decepção pós-operatória[6].

CONCLUSÃO:

A reconstrução mamária surge como uma opção para mitigar os efeitos psicológicos da mastectomia que tem um impacto significativo na sexualidade das mulheres. Entretanto, tal impacto é variável e depende de fatores individuais e interpessoais como idade, estado civil e educação. Por isso, a abordagem multidisciplinar , envolvendo suporte psicológico e a possibilidade de reconstrução mamária pode ajudar a minimizar os efeitos negativos do procedimento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Alinejad Mofrad S, Fernandez R, Lord H, Alananzeh I. The impact of mastectomy on Iranian women sexuality and body image: a systematic review of qualitative studies. Support Care Cancer. 2021 Oct;29(10):5571-5580.
2. Salafuddin MF, Yarso KY, Nugroho HA, Renardi AS. Breast Conserving Surgery is Better for Sexual Satisfaction Compared to a Modified Radical Mastectomy for Breast Cancer. Asian Pac J Cancer Prev. 2023 Jun 1;24(6):2083-2088.
3. Fallbjörk U, Salander P, Rasmussen BH. From "no big deal" to "losing oneself": different meanings of mastectomy. Cancer Nurs. 2012 Sep-Oct;35(5):E41-8.
4. Favez N, Cairo Notari S. Body image, sexual activity, and side effects of treatments across the first year after surgery in women facing breast cancer: The influence of attachment insecurity. J Psychosoc Oncol. 2021;39(6):749-764.
5. Hart AM, Pinell-White X, Losken A. The Psychosexual Impact of Postmastectomy Breast Reconstruction. Ann Plast Surg. 2016 Nov;77(5):517-522.
6. Hart AM, Pinell-White X, Egro FM, Losken A. The Psychosexual Impact of Partial and Total Breast Reconstruction: A Prospective One-Year Longitudinal Study. Ann Plast Surg. 2015 Sep;75(3):281-6.
7. Fobair P, Stewart SL, Chang S, D'Onofrio C, Banks PJ, Bloom JR. Body image and sexual problems in young women with breast cancer. Psychooncology. 2006 Jul;15(7):579-94.
8. Pusic AL, Klassen AF, Snell L, Cano SJ, McCarthy C, Scott A, Cemal Y, Rubin LR, Cordeiro PG. Measuring and managing patient expectations for breast reconstruction: impact on quality of life and patient satisfaction. Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res. 2012 Apr;12(2):149-58.
9. Archangelo SCV, Sabino Neto M, Veiga DF, Garcia EB, Ferreira LM. Sexuality, depression and body image after breast reconstruction. Clinics (Sao Paulo). 2019 May 30;74:e883.

ALTERAÇÕES DA HASTE HIPOFISÁRIA CAUSADA POR TUMORES E SUAS IMPLICAÇÕES CLÍNICAS RELACIONADAS A ENDOCRINOLOGIA - UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Autores: Paloma Anzoategui do Nascimento[1], Alice Matos[1], Isabela Hobeika Hatem[1], Livia Nunes Albertini[1], Julia Cavalcante Abreu[1], Paula Lyra Dias de Oliva[1], Paulo Maccagnan[2].

1- Acadêmicas de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES);
2- Professor Titular de Endocrinologia da UNIMES.

e-mail do autor: palos.anzoategui@gmail.com

Palavras-chave: “neoplasias hipofisárias”, “implicações clínicas”, “endocrinologia”

1 - INTRODUÇÃO

A hipófise é uma glândula endócrina controlada pelo hipotálamo, pelo eixo hipotálamo-hipofisário (EHH), é responsável pela produção e secreção de hormônios que regulam o funcionamento de outras glândulas, como a tireoide, ovários e testículos e as suprarrenais. As lesões na haste hipofisária, como espessamento, compressão ou invasão tumoral podem acarretar sérias disfunções hormonais e são amiúde detectadas por ressonância magnética (RM) como um achado incidental ou durante investigação de diabetes insipidus (DI) central e/ou hipopituitarismo.[1,2,3,4]

Entre os principais tumores dessa região estão os adenomas hipofisários, que representam cerca de 15% dos tumores intracranianos, estes são geralmente benignos, entretanto podem provocar sintomas graves ao interferir na secreção hormonal.[1] Outros tumores como meningiomas, craniofaringiomas e metástases também podem afetar essa região. Os craniofaringiomas associam-se com alterações graves como hipertensão intracraniana, distúrbio visual, hipopituitarismo e comprometimento hipotalâmico.[2]

Uma avaliação detalhada é necessária para determinar a extensão dos déficits endócrinos e as opções de tratamento, visando manter a integridade da haste hipofisária para reduzir as complicações metabólicas e o risco de recidiva tumoral.

2 - OBJETIVOS E MÉTODOS

Objetiva-se revisar na literatura alterações de haste hipofisária ocasionada por tumores e suas implicações clínicas na endocrinologia, a partir das bases de dados:

Pubmed/MedLine e Scielo. Busca de julho a setembro de 2024, com os descritores: “neoplasias hipofisárias”, “implicações clínicas”, “endocrinologia”.

3- DESENVOLVIMENTO

3.1. Epidemiologia das lesões da haste hipofisária

As lesões da haste hipofisária, incluindo linfomas e adenomas, são frequentemente detectadas em RM por achados incidentais ou na investigação de condições como DI central e hipopituitarismo[1,6,7,8] Entre as neoplasias primárias, os tumores de células germinativas (GCTs) são os mais frequentes e, juntamente com metástases de pulmão e mama, representam 51% das lesões neoplásicas da haste hipofisária[7].

Os tumores hipofisários e da região selar representam cerca de 15% dos tumores intracranianos, sendo os PitNETs os mais comuns.[1,3] Destes, os adenomas hipofisários não funcionantes (NFPAs) correspondem a aproximadamente 30% dos casos, identificados como "incidentalomas" em exames de imagem e podendo causar hipopituitarismo pela compressão da haste.[10] Quanto aos funcionantes, aproximadamente 50% dos diagnosticados em recém-nascidos são prolactinomas, 15% a 20% são somatotróficos, os corticotróficos variam de 5% a 10% e os adenomas tireotróficos representam menos de 1%.[4]

3.2. Manifestações clínicas e efeitos dos tumores da haste hipofisária

Os tumores da haste hipofisária em massas suprasselares benignas, como os de células granulares podem causar distúrbios visuais.[10,11] Já os tumores de células germinativas acarretam diabetes insipidus, hipopituitarismo e espessamento do pedúnculo pituitário, visível em RM.[12]

Os PitNETs não funcionantes podem surtir em déficits visuais, diplopia e cefaleia, por compressão do quiasma óptico, especialmente em macroadenomas (> 1 cm), além do hipopituitarismo por compressão da haste hipofisária. Ainda podem invadir o seio cavernoso, levando a compressão nervosa aguda e hemorragia por apoplexia hipofisária. A maioria dos PitNETs analisados cursam com sintomas de compressão nervosa (58,2%) e disfunções endocrinológicas (71,9%), ilustradas na tabela 1.[3,13]

SECREÇÃO AUMENTADA DE HORMÔNIOS HIPOFISÁRIOS	HIPOPITUITARISMO
• Hormônio do crescimento (GH): acromegalia • Hormônio tireoestimulante (TSH): hipertireoidismo • Aumento de ACTH • Hiperprolactinemia: galactorreia	• Déficit de GH: hipoglicemia • Déficit de TSH: hipotireoidismo • Alterações na produção do hormônio luteinizante (LH) e hormônio folículo estimulante (FSH): hipogonadismo • Déficit de ACTH: perda de peso, náuseas e vômitos, hipotensão postural, hipoglicemia • Déficit de prolactina: agalactia pós-parto

Tabela 1. Repercussões clínicas de tumores hipofisários.

3.3. Diagnóstico

3.3.1 Afilamento e ausência da haste hipofisária: correlações com o hipopituitarismo

As taxas de hipopituitarismo aumentam conforme extensão das lesões na haste hipofisária, com ⅓ das lesões restritas ao pedúnculo exibindo disfunção hormonal, enquanto 50% das que se estendem à região selar e 73% das que afetam o hipotálamo manifestam déficits hormonais. Lesões de hipotálamo, haste hipofisária e pituitária mostraram disfunção hormonal em 100% dos casos.[1,8]

As anormalidades hormonais mais frequentes incluem hipogonadismo, deficiência de hormônio do crescimento, hipotireoidismo e insuficiência adrenal, ressaltando a importância de avaliações clínicas e bioquímicas em todos os pacientes com lesões da haste para identificar tais deficiências.[1,8]

3.3.2 Espessamento da haste hipofisária e correlações clínicas com diabetes insipidus central

O diabetes insipidus central costuma ser o sintoma mais comum e representa o acometimento da neurohipófise, observado em 42% dos casos, seguido por perda visual (31%), hipopituitarismo anterior (27%), paralisia do nervo craniano (26%) e cefaleia (20%).[12]

3.4. Conduta de seguimento e tratamento em pacientes com lesões tumorais da haste hipofisária

Em tumores não funcionantes e neuroendócrinos assintomáticos, recomenda-se a vigilância ativa. Para pacientes sem comprometimento visual significativo, as opções terapêuticas incluem cirurgia, radiocirurgia, quimioterapia ou uma combinação dessas. Entretanto, casos com anormalidades visuais, neurológicas ou crescimento rápido tumoral devem ser submetidos à cirurgia.[1,14]

A abordagem transesfenoidal é o tratamento primário para a maioria dos tumores hipofisários, exceto prolactinomas, tratados clinicamente. Tal abordagem cirúrgica permite análise histopatológica e remoção parcial ou total do tumor, utilizando técnicas inovadoras como neuronavegação e RM.[1,12] Contudo, uma cirurgia bem-sucedida pode exigir uma abordagem multimodal com cirurgia, radiocirurgia, radioterapia e tratamento clínico.[1] Em casos de doenças metastáticas, não se observa sobrevida significativa após a ressecção do tumor, sendo o alívio dos sintomas e a correção de distúrbios hormonais o foco do tratamento.[1]

4 - CONCLUSÃO

Em suma, dentre as etiologias tumorais das alterações de haste hipofisária, observamos diversas manifestações clínicas desde endocrinológicas com alteração do EHH, até distúrbios neurológicos pela compressão extrínseca tumoral, ambos com implicações clínicas importantes. A avaliação clínica, laboratorial e por imagem dos pacientes é necessária para um diagnóstico definitivo e para a orientação da terapêutica adequada nesses casos.

5 - REFERÊNCIAS

1. Catford S, Wang YY, Wong R. Pituitary stalk lesions: systematic review and clinical guidance. Clin Endocrinol (Oxf). 2016 Oct;85(4):507-21. doi: 10.1111/cen.13058. Epub 2016 Apr 13. PMID: 26950774.
2. Kai Li, Xiaocheng Lu, Ningning Yang, et al, Association of pituitary stalk management with endocrine outcomes and recurrence in microsurgery of craniopharyngiomas: A meta-analysis, Clinical Neurology and Neurosurgery, Volume 136, 2015, Pages 20-24,ISSN 0303-8467,
3. de Sá e Silva JP. Tumores Neuroendócrinos da Hipófise: Um novo olhar das suas características clínicas e patológicas segundo a nova classificação da Organização Mundial da Saúde. U.Porto, 2023
4. Dworakowska D, Korbonits M, Avlwin S, et al. Grossman'. The patology of pituitary adenomas from a clinical perspective. Frontiers in Bioscience, 2011
5. Drummond JB, Martins JCT, Soares MMS, Dias EP. Alterações da haste hipofisários e suas implicações clínicas. SCIMAGO INSTITUTIONS RANKINGS. Belo Horizonte,2003
6. Turcu AF, Erickson BJ, Lin E. Pituitary stalk lesions: the Mayo Clinic experience. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 2013, 98, 1812–1818.
7. Hamilton BE, Salzman KL, Osborn AG. Anatomic and pathologic spectrum of pituitary infundibulum lesions. American Journal of Roentgenology. 2007, 188, W223–W232.
8. Jian F, Bian L, Sun S, et al. Surgical biopsies in patients with central diabetes insipidus and thickened pituitary stalks. Endocrine, 2014 47, 325–335.
9. Giraldi E, Allen JW, Ioachimescu AG. Pituitary Incidentalomas: Best practices and Looking Ahead. Endocrine Practice. 2022 Oct.
10. Gregoire A, P Bosschaert, C Godfraind. Granular Cell Tumor of the Pituitary Stalk: A Rare and Benign Entity. Journal of the Belgian Society of Radiology. 2015 Sep 15;99(1):79–81.
11. Lafitte C, Aesch B, Henry-Lebras F, et al. Granular cell tumor of the pituitary stalk. Journal of Neurosurgery. 1994 Jun;80(6):1103–7./
12. Chen H, Ni M, Xu Y, et al. Pituitary Stalk Germ Cell Tumors: Retrospective Case Series and Literature Review. International Journal of Endocrinology. 2022 Mar 26;2022:1–10.
13. Jimenez-Canizales CE, Rojas W, Alonso D, et al. Clinical presentation and recurrence of pituitary neuroendocrine tumors: results from a single referral center in Colombia. J Endocrinol Invest. 2023
14. Dietrich J, Rao K, Pastorino S. Corticosteroids in brain cancer patients: benefits and pitfalls. Expert Review of Clinical Pharmacology, 2011, 4, 233–242.

ANÁLISE DA ABORDAGEM TERAPÊUTICA PARA A ENCEFALOPATIA DE WERNICKE-KORSAKOFF

Autores: Gabriel Lucas Costa de Oliveira[1]; Lais Cid Parente[1]; Pedro Battaglia Bonetti[1]; Rafael Gonçalves Brandi[1]; Veridiana Pereira Mendes[1]; Vinicius Moreira Martins Couto[1]; Rafael Alvarenga de Oliveira Pereira[1]; João Pedro Costa Romão[1]; Nicolas Minavia Delgadillo[2]

[1]Alunos do curso de medicina e integrantes da liga de clínica médica e emergências clínicas. [2]Orientador e médico formado pela Universidade Metropolitana de Santos

Palavras-chave: Encefalopatia de Wernicke-Korsakoff; Tiamina; Tratamento.

Introdução

A Síndrome de Wernicke-Korsakoff (SWK) surge devido à deficiência crônica de vitamina B1, ou tiamina, afetando o sistema neurológico. O álcool é uma das principais causas, mas outras deficiências nutricionais também podem desencadear esta condição. Esta síndrome é uma combinação da Encefalopatia de Wernicke e da Psicose de Korsakoff, cada uma contribuindo para diferentes fases e manifestações da doença. A tiamina, parte do complexo B, é essencial na síntese de neurotransmissores, cuja falta pode causar danos às células nervosas, culminando em SWK.

Objetivo

O objetivo é realizar uma revisão sistemática da literatura sobre SWK e suas principais terapias.

Metodologia

Este projeto consiste em uma revisão sistemática da literatura abordando a Síndrome de Wernicke-Korsakoff e suas principais terapias. Os dados foram encontrados em plataformas como PubMed, LILACS e Scielo, abrangendo artigos dos últimos cinco anos em três idiomas: português, inglês e espanhol. Nove artigos foram selecionados de acordo com sua adequação aos objetivos do estudo.

Resultados

Assim, um estudo sobre tratamentos para SWK indicou que o controle e a programação da tiamina trouxe eficácia na prevenção e tratamento desta condição. Na fase aguda,

identificada como Encefalopatia de Wernicke, é possível observar melhora dos sintomas. Porém, na fase crônica, conhecida como Psicose de Korsakoff, as lesões graves tornam-se irreversíveis devido à progressão degenerativa específica. Nesta fase, o tratamento visa principalmente retardar a progressão da síndrome.

Conclusão

Fica portanto claro que a suplementação de tiamina desempenha um papel crucial no tratamento da Síndrome de Wernicke-Korsakoff. Sua importância vai além da fase de tratamento, sendo fator essencial na prevenção da síndrome, devido à sua associação reconhecida como a principal causa do desenvolvimento desta condição. Porém, é importante ressaltar que o uso da vitamina B1 pode não garantir resultados positivos.

Referências bibliográficas

Damaso ÊL, Reis ETSD, Jesus FA, Marcolin AC, Cavalli RC, Moisés ECD. Wernicke Encephalopathy as a Complication of Hyperemesis Gravidarum: Case Report. Rev Bras Ginecol Obstet. 2020 Oct;42(10):672-675. English. doi: 10.1055/s-0040-1714721. Epub 2020 Oct 31. PMID: 33129223.

Caixeta L, Caixeta VM, Nogueira YL, Aversi-Ferreira TA. Pharmacological interventions in corticobasal degeneration: a review. Dement Neuropsychol. 2020 Jul-Sep;14(3):243-247. doi: 10.1590/1980- 57642020dn14-030006. PMID: 32973978; PMCID: PMC7500816.

Hernando-Requejo V. Patología neurológica por déficit de vitaminas del grupo B: tiamina, folato y cobalamina [Neurological pathology associated with vitamin B group deficiency: thiamine, folate and cobalamin]. Nutr Hosp. 2018 Sep 7;35(Spec No6):54-59. Spanish. doi: 10.20960/nh.2289. PMID: 30351163.

ANATOMIA E VARIABILIDADE DA VÁLVULA MITRAL: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Autores: André Cruz Martins[1], Bruna Carteiro Silva[1], Diogo Galindo Decker[1], Marina Dias Fortes Sarmento Fernandes[1], Lucas Carvalho Mendes[2]

1. Acadêmico do curso de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES). 2. Médico cardiologista e preceptor do internato de cardiologia da UNIMES

Email: andre13_1999@hotmail.com

PALAVRAS-CHAVE: Válvula Mitral, anatomia Cardíaca, variabilidade Anatômica

INTRODUÇÃO:

O interesse pela anatomia da válvula mitral começou a ganhar destaque em meados do século XX, impulsionado pelo avanço das técnicas cirúrgicas e pela crescente compreensão da fisiopatologia das doenças cardíacas. A válvula mitral, localizada entre o átrio esquerdo e o ventrículo esquerdo, desempenha um papel crucial ao evitar a regurgitação do sangue durante a sístole ventricular[1]. Sua estrutura é composta por dois principais componentes: os folhetos e comissuras, e o aparelho subvalvar, que inclui os músculos papilares e as cordas tendíneas. Juntos, esses elementos garantem a eficiente função valvar, que é essencial para a manutenção do fluxo unidirecional do sangue no coração[2,3].

Com o avanço das técnicas de imagem, como a ecocardiografia tridimensional e a ressonância magnética cardíaca, a compreensão detalhada da anatomia da válvula mitral tem sido crucial para o diagnóstico e manejo de uma ampla gama de condições clínicas[4]. A complexidade da anatomia valvar, combinada com a variabilidade individual e as alterações induzidas por diferentes patologias, torna o conhecimento anatômico fundamental para o sucesso das intervenções clínicas e cirúrgicas[2,4].

Qualquer disfunção de seus componentes pode levar a um comprometimento hemodinâmico grave, como ocorre na regurgitação mitral aguda devido à ruptura dos músculos papilares após um infarto do miocárdio, uma condição que exige intervenção emergencial[2]. A relevância clínica da válvula mitral e a necessidade de técnicas cada vez mais refinadas para o seu manejo sublinham a importância de uma compreensão profunda e detalhada de sua anatomia e variabilidade[1].

OBJETIVO:

Revisar e analisar algumas das variações anatômicas da valva mitral.

MÉTODOS:

O artigo em questão é uma revisão de literatura, com informações extraídas das bases de dados PubMed/MedLine. Tem o objetivo de revisar e comparar estudos publicados e relacionados com o tema “Anatomia e variabilidade da válvula mitral”

A busca foi realizada entre agosto e setembro de 2024, por quatro autores independentes, respeitando os critérios de inclusão e exclusão. Usando o descritor "Anatomy" e "Mitral Valve".

Os critérios de inclusão são artigos publicados nos últimos 20 anos, nas línguas portuguesa ou inglesa, cujo assunto principal foi compatível com o tema. Artigos sobre população não adulta e publicados em outro idioma foram excluídos, bem como opiniões de especialistas, cartas ao editor e comentários.

DESENVOLVIMENTO:

A valva mitral é uma estrutura essencial e complexa no coração humano, intimamente ligada a diversas condições cardíacas graves[3]. Sua anatomia básica inclui dois folhetos principais, o anterior e o posterior, que, junto com os músculos papilares e as cordas tendíneas (compostos por elastina e colágeno que conectam os folhetos das valvas aos músculos papilares), desempenham um papel crítico no controle do fluxo sanguíneo entre o átrio esquerdo e o ventrículo esquerdo[2]. A integridade dessas estruturas é fundamental para o funcionamento adequado da valva, e qualquer anomalia pode resultar em disfunções como insuficiência mitral ou prolapso valvar[3].

Anatomicamente, a valva mitral possui apenas duas cúspides (folhetos): a anterior e a posterior, que formam duas comissuras em suas junções, a inferoseptal e a superolateral. A cúspide posterior pode ser divida em três "scallops", enquanto a anterior, por sua vez, não possui tal divisão. Esta é a organização clássica da valva mitral. No estudo "Morphologic variability of the mitral valve leaflets", que comparou 200 corações humanos autopsiados de indivíduos cardiologicamente saudáveis, 70,5% das valvas mitrais eram de morfologia clássica, enquanto 29,5% possuíam variações no número de "scallops" das cúspides. Dado importante, uma vez que essa variação pode levar ao desenvolvimento de insuficiência mitral, além de afetar o reparo da mesma num cenário cirúrgico[1].

Entre as funções da valva estão manter a velocidade e a quantidade da passagem de sangue adequadas do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo, bem como o fechamento adequado durante a sístole ventricular[4]. Um defeito em qualquer um dos

componentes da valva causará uma disfunção, que pode se agravar com o tempo, causando sinais e sintomas nos pacientes[2,4]. A disfunção do músculo papilar, por exemplo, geralmente uma consequência do infarto do miocárdio, pode gerar insuficiência mitral e, finalmente, insuficiência cardíaca[2].

No ventrículo esquerdo há dois músculos papilares, o anterolateral e o posteromedial, mas isso pode alterar de acordo com cada indivíduo[3]. Pelo estudo de Saha e colaboradores[3], a forma tradicional de um anterolateral e um posteromedial ocorreu em apenas 25% dos analisados, sendo que alguns apresentaram 7 músculos papilares no total.

A variação dos músculos papilares também está relacionada à incidência de doenças cardíacas[1,3]. Por exemplo, a inserção deste músculo diretamente em um dos folhetos da mitral está associada à obstrução do ventrículo[3]. A isquemia naqueles pacientes com maior quantidade de músculos papilares está relacionada a menores consequências e desfecho menos graves do que aqueles que têm menos músculos[2].

Outra variação, apontada pelo estudo de Eto et al[5] é a distância entre o anel da valva mitral e a artéria coronária circunflexa esquerda, que varia de 1.5 mm a 12 mm. Essa ampla diferença está relacionada à lesão da artéria durante a cirurgia de troca valvar[5].

Além das grandes variações anatômicas já citadas, existe uma discordância na nomenclatura dos tecidos cardíacos[2,5,6]. A maioria dos livros e estudos sobre o tema utilizam a posição Valentine para descrever as estruturas[5,6]. Nessa posição, o coração é colocado de forma vertical, criando seu próprio eixo[5,6].

Diante das diferenças anatômicas e de nomenclatura existentes, há uma grande variedade de sintomatologia e de abordagem terapêutica, de acordo com as individualidades da anatomia de cada paciente, que estão relacionadas à incidência de doenças e, até mesmo, de possíveis complicações[1,2,6]. Portanto, mais estudos são necessários para esclarecer as relações entre anatomia e doenças existentes.

CONCLUSÃO:

De acordo com os dados apresentados nessa revisão, faz-se necessária a importância do conhecimento anatômico das diferentes estruturas e das suas variáveis apresentações, visando garantir as melhores abordagens e condutas para cada paciente, para que se torne possível o melhor desfecho clínico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Krawczyk-Ożóg A, Hołda MK, Sorysz D, et al. Morphologic variability of the mitral valve leaflets. J Thorac Cardiovasc Surg. 2017;154(6):1927-35.
2. Krawczyk-Ożóg A, Hołda MK, Bolechała F, et al. Anatomy of the mitral subvalvular apparatus. J Thorac Cardiovasc Surg. 2018;155(5):2002-10.

3. Saha A, Roy S. Papillary muscles of left ventricle-Morphological variations and it's clinical relevance. Indian Heart J. 2018;70(6):894-900.
4. Muresian H. The clinical anatomy of the mitral valve. Clin Anat. 2009;22(1):85-98.
5. Eto M, Morita S, Nakashima Y, et al. Morphometric study of the human mitral annulus: guide for mitral valve surgery. Asian Cardiovasc Thorac Ann. 2014;22(7):787-93.
6. Loukas M, Aly I, Tubbs RS, et al. The naming game: a discrepancy among the medical community. Clin Anat. 2016; 29:285-89.

ANESTESIA FAST TRACK : UMA REVISÃO LITERÁRIA

Autores: Giovana de Oliveira Rossi[1], Izabelle Pimenta Santana[1], Juliana Cavaleiro Rodrigues[1], Celso Schmalfuss Nogueira[2]

1. Acadêmicos de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES) 2. Professor Titular de Procedimentos Básicos Médicos da Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES)

email: giovanaorossi@gmail.com

PALAVRAS CHAVE: "Anestesia", “Analgesia”, “Período de Recuperação da Anestesia” e “Indução Anestésica”.

INTRODUÇÃO

As técnicas em anestesia de cirurgias cardíacas têm evoluído consideravelmente nas últimas décadas, buscando segurança do paciente, otimização da recuperação pós-operatória e eficiência hospitalar. O conceito de "anestesia fast track" integra uma série de intervenções durante e após o procedimento cirúrgico, visando a extubação precoce e, consequentemente, a redução do tempo de permanência na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) e no hospital.[1,3,4,8]

O presente trabalho irá possibilitar uma avaliação crítica dos efeitos dessa técnica na prática anestésica. A adoção de protocolos de fast track pode representar um avanço na qualidade do atendimento em cirurgias cardíacas, especialmente em um contexto de crescente demanda por serviços de saúde.

OBJETIVO E MÉTODOS

Revisar na literatura avanços na recuperação anestésica em cirurgias cardíacas com a utilização da técnica de fast track, avaliando possíveis riscos e benefícios de seu uso para extubação precoce, otimização de recuperação e redução de custos hospitalares, por meio de artigos do banco de dados PubMed publicada entre 2000 e 2024, utilizando descritores MeSH.

DISCUSSÃO

O Fast Track é uma estratégia para acelerar a recuperação de pacientes submetidos a cirurgias como as cardíacas, promovendo extubação precoce, em até 8 horas após a

cirurgia, e transferência rápida da UTI. Permitindo desta maneira a alta segura da UTI dentro de 24 horas, que reduz até 53% nos custos de terapia intensiva, 25% nas despesas cirúrgicas, totalizando uma redução de 13% na conta hospitalar, além de reduzir complicações pós-operatórias como infecções pulmonares, lesões traqueobrônquicas e crises hipertensivas pulmonares. Porém, em relação à mortalidade não apresentou diferença entre comparado ao tradicional. 1,2,3,6,7,9,13

A implantação é dividida em três fases: pré-operatório, intraoperatório e pós-operatório. No pré-operatório, busca-se a admissão do paciente na manhã da cirurgia, visto que todas as avaliações prévias necessárias para cirurgia foram realizadas. Para garantir a eficiência do FTCA (Fast Track Cardiac Anesthesia), foram estabelecidos critérios de seleção, como estabilidade hemodinâmica, cardíaca e respiratória, função ventricular > 40%, menos de 75 anos e ausência de doença pulmonar.[1,3,4,7,9]

No intraoperatório, o foco é otimizar o procedimento cirúrgico, garantir uma recuperação rápida e minimizar os efeitos colaterais.[12] A técnica combina a utilização de anestesia geral baseada em opioides de baixa dosagem com protocolos de extubação direcionados.[3]

No pós-operatório a extubação é realizada ainda na mesa cirúrgica, com paciente acordado e responsivo, com reflexo de tosse e proteção das vias aéreas adequadas e oxigenação sanguínea satisfatória. Além disso, o paciente não deve apresentar fatores de risco para uma reoperação e permanecer estável após a extubação, para então ser encaminhado a uma unidade de cuidados intermediários. 10,12

Entretanto, a taxa de falha do FTCA é de 11%, determinada por quatro fatores: tempo de ventilação mecânica superior a 10 horas, permanência na UTI por mais de 24 horas, reintubação após extubação e readmissão na UTI.[13] Essas falhas

estão predominantemente associadas a complicações cardiovasculares (55,7%), seguidas de complicações respiratórias e recusa médicas (15,9%).[2,3,6,9,12] Em relação a implantação pode ser atribuído a diferenças nos padrões de prática, à falta de recursos para cuidados intermediários ou de unidades de redução gradual, além de preocupações com a segurança, decorrentes dos diferentes níveis de monitoramento entre as UTI e as unidades intermediárias. [4]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante dos argumentos supracitados, pode-se concluir que a utilização da técnica de fast track em cirurgias cardíacas é capaz de reduzir tempo de internação, custos hospitalares e complicações pós-operatórias, sem comprometer a segurança do paciente.

Sendo assim, o procedimento de fast track é um tema extremamente relevante para buscar melhorar a eficiência dos serviços hospitalares e a recuperação dos pacientes. É necessário que profissionais como cirurgiões e anestesiologistas, tenham ciência da prática de extubação precoce e suas perspectivas futuras para a otimização hospitalar. A implementação adequada dessa técnica contribui para a redução de custos e tempo de internação, além de uma recuperação mais rápida e eficaz.

REFERÊNCIAS

1. Yiğit H, Demir ZA, Balcı E, Mavioğlu LH. Non-interventional Feasibility Assessment for Fast-Track Cardiac Anesthesia. Cureus. 2023 Jan 30;15(1):e34392. doi: 10.7759/cureus.34392. PMID: 36874645; PMCID: PMC9976947.
2. Bainbridge D, Cheng D. Current evidence on fast track cardiac recovery management. *European Heart Journal Supplements*, Volume 19, Issue suppl_A, January 2017, Pages A3–A7, https://doi.org/10.1093/eurheartj/suw053
3. Wong WT, Lai VK, Chee YE, Lee A. Fast-track cardiac care for adult cardiac surgical patients. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Sep 12;9(9):CD003587. doi: 10.1002/14651858.CD003587.pub3. PMID: 27616189; PMCID: PMC6457798.
4. MacLeod JB, D'Souza K, Aguiar C, Brown CD, Pozeg Z, White C, Arora RC, Légaré JF, Hassan A. Fast tracking in cardiac surgery: is it safe? J Cardiothorac Surg. 2022 Apr 6;17(1):69. doi: 10.1186/s13019-022-01815-9. PMID: 35382846; PMCID: PMC8983083.
5. Haddad A, Szalai C, van Brakel L, Elhmidi Y, Arends S, Rabis M, Pop A, Ruhparwar A, Brenner T, Shehada SE. Fast-track anesthesia in lateral mini-thoracotomy for transapical transcatheter valve implantation. J Thorac Dis. 2021 Aug;13(8):4853-4863. doi: 10.21037/jtd-21-751. PMID: 34527324; PMCID: PMC8411149.
6. Murin P, Weixler VHM, Romanchenko O, Schulz A, Redlin M, Cho MY, Sinzobahamvya N, Miera O, Kuppe H, Berger F, Photiadis J. Fast-track extubation after cardiac surgery in infants: Tug-of-war between performance and reimbursement? J Thorac Cardiovasc Surg. 2021 Aug;162(2):435-443. doi: 10.1016/j.jtcvs.2020.09.123. Epub 2020 Oct 8. PMID: 33162169.
7. Helwani MA, Copeland C, Ridley CH, Kaiser HA, De Wet CJ. A 3-hour fast-track extubation protocol for early extubation after cardiac surgery. JTCVS Open. 2022 Jul 21;12:299-305. doi: 10.1016/j.xjon.2022.07.006. PMID: 36590715; PMCID: PMC9801240.
8. Fischbach A, Simons JA, Wiegand SB, Ammon L, Kopp R, Marx G, Rossaint R, Akhyari P, Schälte G. Early extubation after elective surgical aortic valve replacement during the COVID-19 pandemic. J Cardiothorac Surg. 2024 Aug 24;19(1):490. doi: 10.1186/s13019-024-02989-0. PMID: 39180091; PMCID: PMC11344404.
9. Bernardo J, Fernández-Rivera. Anestesiología Anestesiología Anestesiología Anestesiología. 2010;33(1):56–8.
10. José M, Carmona C, Otávio J, Júnior C, Tsa. Agilização em Cirurgia Cardíaca * ARTIGO DIVERSO. Revista Brasileira de Anestesiologia [Internet]. 2000 [cited 2024 Sep 15];459.
11. Lima CA, Ritchrmoc MK, Leite WS, Silva DARG, Lima WA, Campos SL, et al. Impact of fast track on adult cardiac surgery: clinical and hospital outcomes. Revista Brasileira de Terapia Intensiva. 2019;31(3).
12. de Melo Nogueira, Tarcísio, and Daniel Simões Monteiro. "Fast track em cirurgia cardíaca: quando e como fazer." Rev Med Minas Gerais 20.4 Supl 1 (2010): S31-S36.
13. Van Praet KM, Kofler M, Hirsch S, Akansel S, Hommel M, Sündermann SH, Meyer A, Jacobs S, Falk V, Kempfert J. Factors associated with an unsuccessful fast-track course following minimally invasive surgical mitral valve repair. Eur J Cardiothorac Surg. 2022 Sep 2;62(4):ezac451. doi: 10.1093/ejcts/ezac451. PMID: 36069638.

AS ADVERSIDADES EM RELAÇÃO AO AUMENTO DOS CASOS DE DENGUE INFANTIL NO BRASIL - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Autores: Beatriz Silva Assis[1], Giovanna Guillardi de Souza[1], Letícia Coelho de Figueiredo Andrade[1], Letícia Guimarães de Almeida[1], Maria Vitória da Nobrega Silva[1], Paloma Anzoategui do Nascimento[1]. Dra. Elaine Marta Quinones [2].

[1] Discentes do curso de Medicina na Universidade Metropolitana de Santos. [2] Docente do curso de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos.

Email: vitoria228@gmail.com

Palavras-Chave: Arboviroses, Dengue e Pediatria.

Introdução

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), a dengue é a arbovirose com a maior quantidade de casos na região das Américas. A primeira epidemia de dengue no Brasil foi documentada em Boa Vista, Roraima, no ano de 1981. Desde então, mais incidentes foram relatados em diversas regiões do país. Nas últimas décadas, a dengue tornou-se um importante problema de saúde pública para países de clima tropical e subtropical, como o Brasil, gerando nesses locais graves epidemias que ocorrem em anos alternados, dependendo do sorotipo dominante na época [1], sendo a população infantil uma das mais vulneráveis a essa doença [2].

Objetivo

Analisar o cenário epidemiológico do *Aedes aeqypti* na população infantil

Metodologia

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, realizada em 2024, a partir das bases de dados eletrônicos: Biblioteca Virtual de Saúde (BVS), Pubmed e Scielo. Para a busca foram estabelecidos os descritores: “Arboviral diseases”, “Dengue fever” e “Pediatria”. Os critérios de inclusão foram: artigos publicados na íntegra no período de 2000-2024 e idiomas: Português, Inglês e Espanhol. Foram estabelecidos 8 artigos para desenvolver o presente estudo.

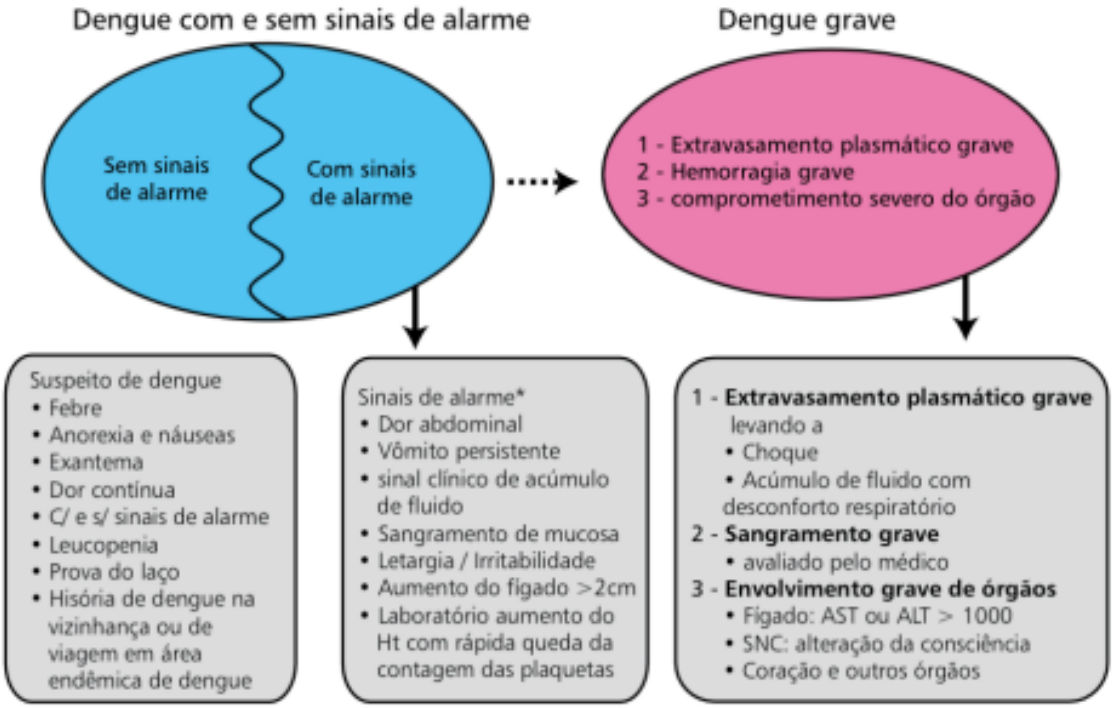
Discussão

A dengue ainda representa um grande desafio em termos de diagnóstico e abordagem terapêutica/preventiva, especialmente na infância, devido à coexistência de várias arboviroses com sintomas semelhantes, à ausência de tratamento antiviral específico, ao fato de que o tratamento é apenas sintomático e à sua contenção restrita ao controle de vetores. [2]

Os quadros assintomáticos constituem 29% a 56% dos casos, podendo apresentar sintomas inespecíficos, como: rubor na face, pescoço e tórax; apatia ou sonolência; recusa alimentar; vômitos; diarreia ou "fezes amolecidas". Já em crianças menores que 5 anos, os sintomas podem passar despercebidos, uma vez que cefaléia, mialgia e artralgia, podem apresentar- se como choro persistente, adinamia e irritabilidade [3].

Na criança, o início da doença pode passar despercebido e o quadro grave ser identificado como a primeira manifestação clínica. Após a fase febril, a grande maioria se recupera com melhora do estado geral e do apetite. No entanto, também podem apresentar entre o terceiro e o sétimo dia do início da doença, sinais e sintomas que são considerados sinais de alerta para dengue infantil (Figura 1). Esses sinais e sintomas alertam para a possibilidade de extravasamento plasmático e evolução para formas graves da doença. Portanto, se reconhecidos precocemente e tratados adequadamente melhoram o prognóstico [3], [4].

Figura 1. Classificação clínica de dengue pela OMS – 2009



A Dengue Hemorrágica (DH) sobrevêm geralmente após o terceiro dia de doença, quando a febre pode ceder e recorrer ou manter-se sem interrupção. A criança pode apresentar recusa de líquidos, agravando seu estado clínico subitamente, diferentemente do adulto, no qual a piora é gradual. Em caso de apresentar sinais de alerta (figura 1) exige um atendimento médico emergencial [3,4].

Na ausência de tratamento específico, são importantes medidas que visem a prevenção da transmissão das arboviroses e proliferação de seus vetores. Algumas medidas individuais são o uso de repelentes de insetos tanto corporais a base de N-dietilmetatoluamida, IR3535 ou de icaridina quanto de ambiente, uso de roupas que protejam os braços pernas e pés, o uso de telas em portas e janelas e de mosquiteiros em pacientes acamados ou crianças [5].

A multiplicação do mosquito *Aedes.aegypti*, principal vetor da doença, é dependente de um ambiente com acúmulo de água, que permita a deposição de ovos dos mosquitos, o que ocorre principalmente na época de grande volume de chuvas [6].Nesse sentido, é necessário o controle desses ambientes por meio de ações como esvaziamento de recipientes e objetos que acumulem água, descarte correto de lixo, limpeza urbana adequada, manutenção de locais secos e protegidos; eliminando assim os criadouros [7].

Em dezembro de 2023, o Brasil tornou-se o primeiro país no mundo a ofertar a vacina contra a Dengue no Sistema Único de Saúde (SUS), a QDENGA. O foco da campanha vacinal está sendo crianças de 10 a 14 anos, independente de infecção prévia por dengue, com duas doses entre um intervalo de 3 meses entre elas [8].

Considerações Finais:

Estudos concluíram que a população infantil tende a apresentar casos mais graves da doença e uma maior taxa de letalidade, quando comparada aos adultos. Ademais, a dengue é substancialmente mais letal entre as crianças mais novas, enfatizando uma susceptibilidade etária à severidade da dengue, que se atenua progressivamente com a idade. Dessa forma, faz-se necessário estratégias de saúde pública bem direcionadas, com um enfoque preventivo e adaptado a cada faixa etária, incluindo a vacinação em crianças, a fim de mitigar o impacto da doença. Cabe ressaltar que o Brasil é o primeiro país do mundo a oferecer vacina contra a dengue no sistema público de saúde.

Referências Bibliográficas:

1- Brasil. Ministério da Saúde. Boletim Epidemiológico. Volume 54 n°13. Acesso em 20 de fevereiro de 2024. Available in: https://www.gov.br/saude/pt-br/centrais-de-conteudo/publicacoes/boletins/epidemiologi cos/edicoes/2023/boletim-epidemiologico-volume-54-no-13

2. Martins MM, Prata-Barbosa A, Cunha AJLAD. Arboviral diseases in pediatrics. J Pediatr (Rio J). 2020 Mar-Apr;96 Suppl 1(Suppl 1):2-11. doi: 10.1016/j.jped.2019.08.005. Epub 2019 Oct 9. PMID: 31605670; PMCID: PMC9432121. Available: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9432121/#abs0005title
3 - BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. *Dengue:* diagnóstico e manejo clínico: criança. Brasília: Ministério da Saúde, 2011
4 - MARQUES, S.R. et al. Dengue: conduta atual na criança e no adolescente. Recomendações: Atualização de condutas em pediatria, São Paulo, fev. 2008. Disponível em: https://www.spsp.org.br/publicacoes/recomendacoes/. Acesso em: 20 ago. 2024.
5- Confira 10 passos para eliminar focos do mosquito da dengue [Internet]. Ministério da Saúde. Available from: https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/noticias/2024/fevereiro/confira-10-passos-para -eliminar-focos-do-mosquito-da-dengue
6 - Lima-Camara TN. Emerging arboviruses and public health challenges in Brazil. Rev Saude Publica. 2016 Jun 27;50:36. doi: 10.1590/S1518-8787.2016050006791. PMID: 27355468; PMCID: PMC4936892.
7 - Almeida LS, Cota ALS, Rodrigues DF. Saneamento, Arboviroses e Determinantes Ambientais: impactos na saúde urbana. Ciênc saúde coletiva [Internet]. 2020Oct;25(10):3857–68. Available from: https://doi.org/10.1590/1413-812320202510.30712018
8- Estratégia de Vacinação contra a Dengue 2024 Divisão de Imunização CVE/CCD/SES-SP 11 de abril de 2024 . Disponível em:
https://www.saude.sp.gov.br/resources/cve-centro-de-vigilancia-epidemiologica/areas-d e-vigilancia/imunizacao/2024/vacina_dengue110424_doctecnico.pdf

ATENÇÃO AO PACIENTE COM DOENÇA GENÉTICA: AMBULATÓRIO DE GENÉTICA - MODELO UNIMES

Autores: Simone de Souza Zuñega de Brito[2,] André Elias Martinelli[1], Thiago Yuuki Kuroiwa[1], Júlia Sanches Emerenciano[1] , Mirlene Cecília Pinho Cernach[3], Mileny Esbravatti Stephano Colovati[2,3].

1. Discente da Faculdade de Medicina, Universidade Metropolitana de Santos, Santos, SP 2. Mestrado Profissional em Saúde e Meio Ambiente, Universidade Metropolitana de Santos, Santos, SP 3. Docente da Faculdade de Medicina, Universidade Metropolitana de Santos, Santos, SP

PALAVRAS CHAVE: Doenças genéticas; Atendimento multiprofissional; SUS; Santos.

INTRODUÇÃO

O objetivo principal da genética humana é identificar variações na sequência do DNA humano, relacionadas com a manifestação e progressão das doenças humanas[1]. Nas últimas duas décadas, o progresso tecnológico da ciência genômica possibilitou o diagnóstico e compreensão de muitas dessas doenças, impulsionando o desenvolvimento de novas estratégias ambulatoriais, preventivas e terapêuticas[1,2].

Milhares de vidas são afetadas por, aproximadamente, 12.000 doenças genéticas. Individualmente, algumas dessas doenças atinge uma pequena proporção da população, o que a caracteriza como “doença rara”, afetando globalmente 400 milhões de indivíduos, com prevalência de 1 em 2.500 indivíduos[2,3.]

As doenças genéticas resultam em importantes implicações fenotípicas, constantes admissões hospitalares e, muitas vezes são letais[2,4,5]. Neste contexto, observamos que as doenças genéticas representam um impacto significativo na saúde pública mundial, sendo de extrema importância que os profissionais de saúde conheçam os recursos disponíveis e protocolos internacionais utilizados para a conduta clínica, diagnóstica e tratamentos/terapias disponíveis aos pacientes[5,6.]

OBJETIVO PRINCIPAL

Caracterizar o perfil dos atendimentos aos pacientes com suspeita de doença genética no Ambulatório de Especialidades Médicas da Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES).

MÉTODOS

Foram analisados 622 de 1448 prontuários dos pacientes com suspeita de doença genética e/ou TEA atendidos na especialidade de Genética Médica no Ambulatório de Especialidades Médicas Rosinha Viegas da UNIMES, no período de 2005 a 2023. Este projeto foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa da UNIMES, sob número CAAE 69578823.1.0000.5509.

RESULTADOS

Na análise de 622 prontuários, decorrentes do ambulatório de genética médica na UNIMES, observamos que 176 pacientes atendidos eram da cidade de Santos, seguida de São Vicente (91), Guarujá (71), Praia Grande (49), Cubatão (31), Bertioga (26) e outros, como observado no gráfico 1.

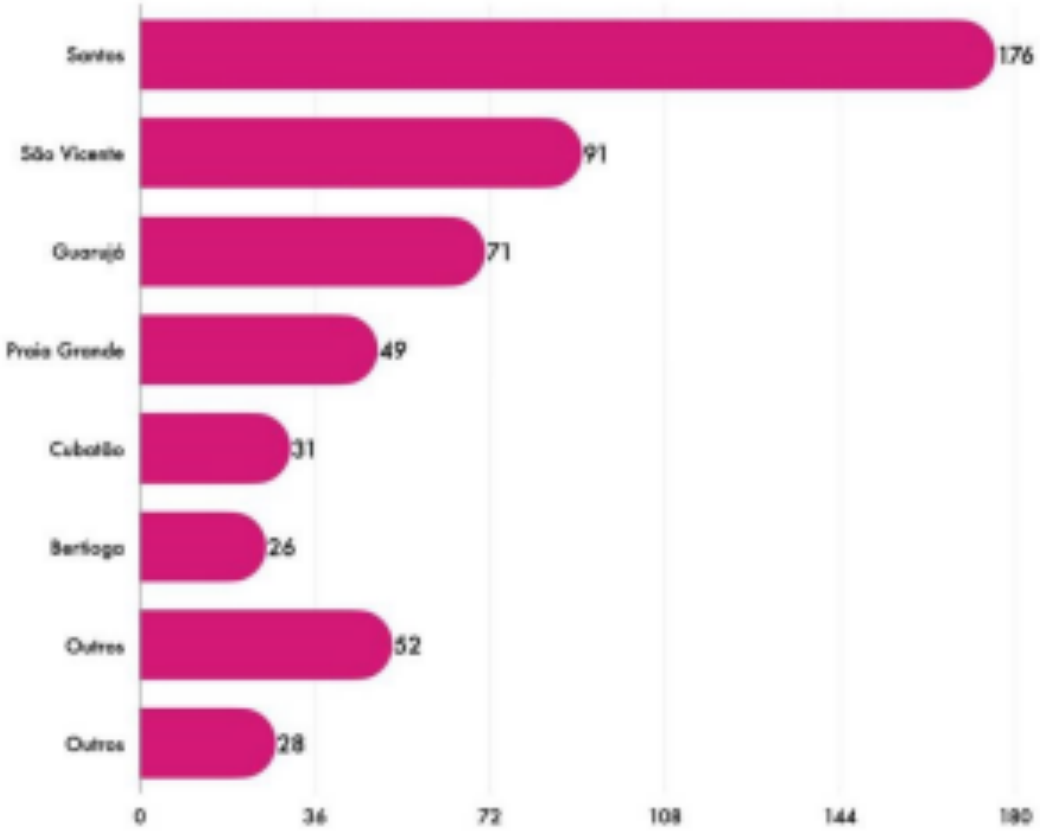
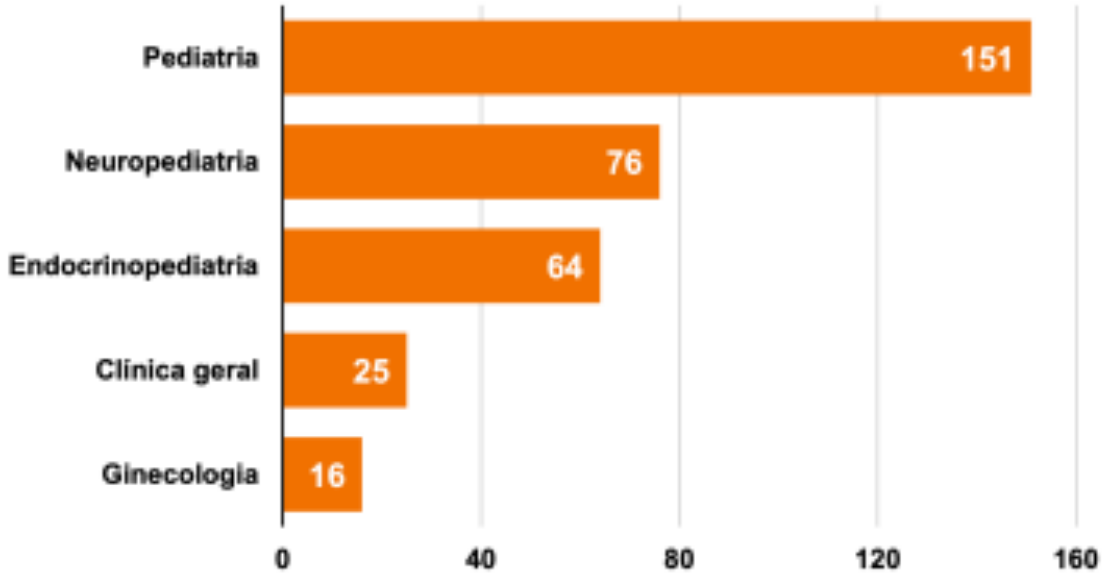


Gráfico 1. Municípios na Baixada Santista e litoral Norte de origem dos portadores de doenças genéticas para o Ambulatório de Especialidades Médicas da UNIMES 2

No atendimento inicial no município/cidade de origem, estes pacientes foram encaminhados por diferentes especialidades em saúde, conforme mostra o gráfico 2. Os profissionais médicos e de saúde que mais encaminharam os pacientes com suspeita de doença genética foram: pediatra (151), neuropediatra (76) e endócrino pediatra (64), clínico geral (26), ginecologista (16); além das outras especialidades identificáveis (305).



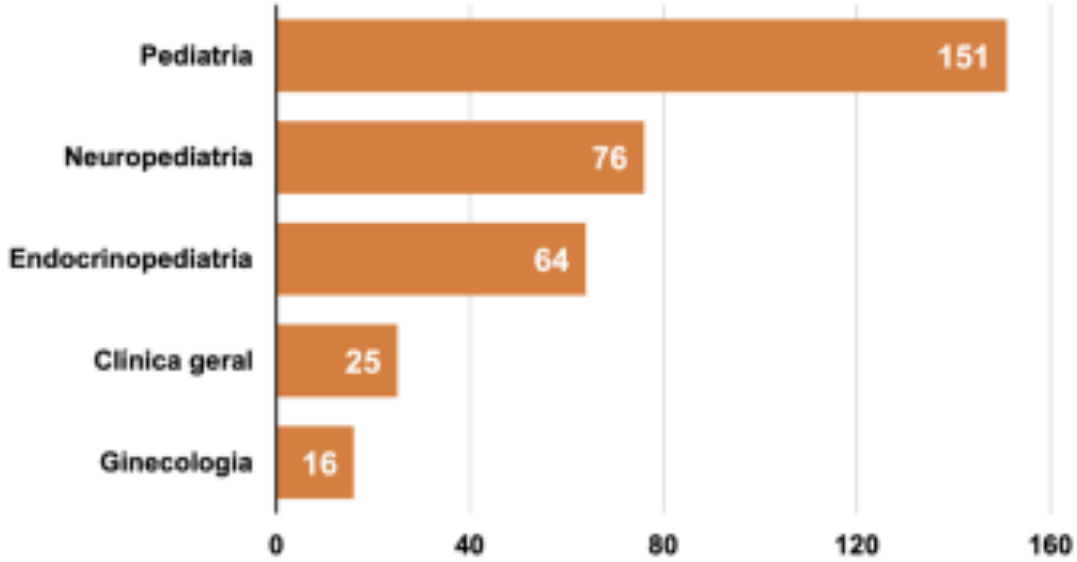


Gráfico 2. Especialidades dos serviços de saúde que encaminharam os pacientes com suspeita de doenças genéticas para o Ambulatório de Especialidades Médicas da UNIMES.

No atendimento inicial no ambulatório de genética médica da UNIMES, 460/622 pacientes (74%), receberam conclusão diagnóstica e 162/622 (26%) dos pacientes não retornaram, permanecendo com conduta inconclusiva no serviço da UNIMES (Gráfico 3).

Gráfico 3. Conduta diagnóstica dos pacientes com suspeita de doença genética no Ambulatório de Especialidades Médicas UNIMES.

DISCUSSÃO

As doenças genéticas são individualmente definidas como raras e de difícil diagnóstico, resultando em atraso significante entre o tempo dos primeiros sintomas e o diagnóstico conclusivo, um intervalo de tempo referido como atraso no diagnóstico, o qual implica em morbidade excessiva, mortalidade e ansiedade dos indivíduos e familiares não diagnosticados[6,7.]

No diagnóstico genético primeiro é preciso definir o que qualifica uma doença genética. Esse quadro de doenças apresenta heterogeneidade fenotípica e genotípica, e critérios clínicos diferentes; sendo alguns sintomas comuns na população em geral. De acordo com Black et al (2015) a "odisseia diagnóstica" dos pacientes com doenças raras abrange três diferentes períodos: intervalo paciente; intervalo de cuidados primários e intervalo de atendimento especializado[6,7].

Os resultados nos mostram que na região litorânea de São Paulo a "odisséia diagnóstica" em genética se inicia com a barreira geográfica e situação socioeconômica dos pacientes. No estudo, observamos que diversas cidades (Praia Grande, Bertioga, Cubatão, São Vicente, Ilha Bela, etc.) são dependentes de um único ambulatório médico para suprir suas necessidades médicas em relação à doenças genéticas, localizado na UNIMES em Santos. Além disso, também é possível supor que a alta taxa de perda de seguimento (26%) desses pacientes é devido à dificuldade de acesso ao ambulatório pela distância entre o ambulatório e residência/cidade. A segunda dificuldade na conclusão diagnóstica de pacientes da região estudada é a falta de centros diagnósticos ou alto custo dos exames genéticos, inacessíveis à essa população, aumentando o tempo da possível conclusão da etiologia da doença.

Considerando os pacientes atendidos no Ambulatório de Genética Médica da UNIMES, a maioria recebeu conclusão diagnóstica pela correlação clínica laboratorial ou apenas

pela avaliação clínica do geneticista e alunos da Liga de Genética. Tal fato, corrobora com a alta qualidade do ensino e profissionalismo na conduta médica disponíveis no serviço de genética médica oferecido na UNIMES.

Apontamos neste trabalho que o Ambulatório Universitário de Especialidades Médicas da UNIMES é referência e único no atendimento genético para pacientes com doenças genéticas. Portanto, devido à alta demanda em suspeitas detectadas 4

por diversos profissionais de saúde, a maioria desta população na região litorânea de São Paulo permanece sem o rápido atendimento, hipótese diagnóstica ou diagnóstico, tratamentos e intervenções adequadas.

CONCLUSÃO

A implementação de equipes multiprofissionais em genética e centros diagnósticos nos serviços de saúde desta região é necessária, garantindo a ampliação do atendimento clínico-diagnóstico, aconselhamento genético, intervenções e acompanhamento terapêuticos precoces e adequados em saúde para o atendimento ambulatorial personalizado aos pacientes com doença genética.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Claussnitzer M, Cho JH, Collins R, Cox NJ, Dermitzakis ET, Hurles ME, et al. A brief history of human disease genetics. Nature. 2020;577(7789):179–89.
2. Boycott KM, Hartley T, Biesecker LG, Gibbs RA, Innes AM, Riess O, et al. A diagnosis for all rare genetic diseases: the horizon and the next frontiers. Cell. 2019;177(1):32–7.
3. Firth HV, Richards SM, Bevan AP, Clayton S, Corpas M, Rajan D, et al. DECIPHER: database of chromosomal imbalance and phenotype in humans using ensembl resources. The American Journal of Human Genetics. 2009;84(4):524–33.
4. Gainotti S, Mascalzoni D, Bros-Facer V, Petrini C, Floridia G, Roos M, Salvatore M, et al. Meeting Patients' Right to the Correct Diagnosis: Ongoing International Initiatives on Undiagnosed Rare Diseases and Ethical and Social Issues. Int J Environ Res Public Health. 2018;15(10):2072.
5. Genetic Alliance UK; The Wilhelm Foundation; EURORDIS (Rare Diseases Europe); Rare Voices Australia (RVA); The Canadian Organization for Rare Disorders (CORD); The Advocacy Service for Rare and Intractable Diseases' Stakeholders in Japan (ASrid); The National Organization for Rare Disorders (NORD). International Joint Recommendations to Address Specific Needs of Undiagnosed Rare Disease Patients. Available online: https://www.eurordis.org/publication/ international-joint-recommendations-address- specific-needs-undiagnosed-rare-disease patients.
6. White W. A rare disease patient/caregiver perspective on fair pricing and access to gene-based therapies. Gene Therapy. 2020;27(10–11):474–81.
7. Black, N.; Martineau, F.; Manacorda, T. Diagnostic Odyssey for Rare Diseases: Exploration of Potential Indicators. Policy Innovation Research Unit. 2015. Available online: http:// www.piru.ac.uk/assets/files/ Rare%20diseases%20Final%20report.pdf.

AVALIAÇÃO E MANEJO DE TRAUMATISMO CRÂNIO-ENCEFÁLICO EM PACIENTES IDOSOS: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Autores: Kayky Cvaigman[1], Lucas Akira Maffei Idehara[1], Sophia de Assis Ribas[1], Leonardo do Vale Pinho Figueiredo[1], João Vitor de Oliveira Barboti [1] e Guilherme Lopes Poncetti [2]

[1] Discentes do curso de Medicina na Universidade Metropolitana de Santos [2] Docente da disciplina

Email: kaykycvg@gmail.com

PALAVRAS-CHAVE: Traumatismo Crânio-Encefálico (TCE); pacientes idosos; manejo; mortalidade geriátrica

INTRODUÇÃO

O envelhecimento populacional tem originado um desafio crescente no manejo de trauma cranioencefálico (TCE) em idosos. Devido à maior susceptibilidade a quedas, em função de alterações fisiológicas como a diminuição do equilíbrio e da força muscular se tem uma maior vulnerabilidade dessa parcela populacional a quedas e traumas, além de dispararem as taxas de mortalidade e do pior prognóstico se comparado com outras faixas etárias. Apesar do aumento de ocorrências, se observa uma carência de diretrizes focadas em idosos.

OBJETIVO

Com a produção deste trabalho, espera-se proporcionar uma análise abrangente sobre a Avaliação e Manejo de Traumatismo Crânio-Encefálico em Pacientes Idosos, enfatizando sua posição como a terceira maior causa de morte no mundo. Esta revisão visa fornecer uma visão detalhada e atualizada sobre a avaliação e manejo de traumatismo crânio encefálico em pacientes idosos, contribuindo para uma melhor compreensão da doença e apoiando esforços para sua prevenção e tratamento eficaz.

METODOLOGIA

Esse trabalho trata-se de uma revisão bibliográfica, dos quais foram utilizados como base para o desenvolvimento 11 artigos sobre a avaliação e Manejo de Traumatismo Crânio-Encefálico em Pacientes Idosos, identificando em quem é mais prevalente, como se desenvolve, como se diagnostica e qual a sua forma de tratamento, desde os mais

antigos até as formas mais atuais. A busca de dados foi feita através das plataformas PubMed, gov.br, onde optamos por artigos de língua inglesa e de cunho brasileiro, datados entre 2009 e 2024. Todos os trabalhos foram revisados e incluídos neste trabalho com o objetivo de ajudar a descrever melhor sobre este traumatismo mais prevalente no mundo.

DISCUSSÃO

Pode-se classificar o TCE como fechado, penetrante ou por explosão. As lesões primárias são decorrentes do impacto inicial, enquanto as lesões cerebrais secundárias acontecem posteriormente, sendo intensificadas em idosos em decorrência do envelhecimento, assim contribuindo para maiores taxas de complicações e de mortalidade.

Com o envelhecimento populacional e o aumento dos casos de TCE, se tem uma demanda para o desenvolvimento de pesquisas, protocolos e tratamentos específicos para a faixa etária, considerando as alterações metabólicas e fisiológicas específicas. Sendo assim, observa-se a necessidade de adaptações das abordagens médicas atuais aos idosos, desde medidas preventivas até o manejo das lesões cerebrais envolvidas. O estudo, assim, reforça a importância de novas diretrizes para melhorar os desfechos clínicos.

CONCLUSÃO

Esta conclusão sublinha a urgência de iniciativas destinadas a prevenir quedas e fornecer tratamentos eficazes e personalizados para mitigar os efeitos devastadores do TCE em idosos. Além disso, destaca a importância de uma abordagem multidisciplinar que integre os avanços médicos e as políticas públicas para garantir que os recursos de saúde estejam preparados para responder ao aumento da procura nos próximos anos.[6]

AVANÇOS DA TERAPIA CELULAR NO TRATAMENTO DA CARDIOMIOPATIA DILATADA: UMA REVISÃO INTEGRATIVA DA LITERATURA

Autores: Beatriz Gomes Monteiro[1], Julia Helena de Oliveira Coutinho[1], Tiago Rafael Alvarenga de Oliveira Pereira[2] e Nicolas Minavia Delgadillo[3]

1 Alunas do curso de medicina e integrantes da liga de Clínica Médica e Emergências Clínicas 2 Presidente da liga de Clínica Médica e Emergências Clínicas 3 Orientador e médico formado pela Universidade Metropolitana de Santos

Palavras-chave: Cardiomiopatia; Terapia Celular; Insuficiência Cardíaca

INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia dilatada é uma doença primária do miocárdio que afeta a função do bombeamento ventricular, cuja fisiopatologia se relaciona à inflamação e degeneração por múltiplas causas. Atualmente, o tratamento envolve medidas farmacológicas, dispositivos implantáveis ou o transplante cardíaco. A terapia celular seria uma alternativa mais eficaz, visto que inclui a regeneração dos cardiomiócitos por células tronco.

OBJETIVO

O presente artigo tem como objetivo analisar as mais recentes atualizações sobre esse tratamento promissor que melhoraria de maneira substancial o prognóstico e a qualidade de vida dos pacientes.

MÉTODOS

Foi realizada uma revisão integrativa de literatura usando a questão norteadora “Quais os avanços da terapia celular no tratamento da cardiomiopatia dilatada?” para a busca abrangente nos bancos de periódicos: PubMed, Scientific Electronic Library Online (SciELO) e MEDLINE, usando os descritores em português e inglês “Terapia Celular” e “Cardiomiopatia Dilatada”. Foram usados como critérios de inclusão ser específico da cardiomiopatia dilatada e publicado nos últimos 5 anos (2019-2024) e como critério de exclusão, foram excluídos os artigos que não possuíam o texto completo disponível e que tratavam de outras formas de cardiomiopatia. Assim foram selecionados 5 artigos para construção do presente resumo.

RESULTADOS

A análise dos estudos demonstrou que a terapia celular apresentou resultados favoráveis para o tratamento da cardiomiopatia dilatada, quando comparada ao placebo. Apesar disso, ainda não há uma padronização no perfil de paciente elegível à terapia celular pela carência de estudos maiores que demonstrem benefício nos seres humanos. Os pacientes que demonstraram maior benefício, foram aqueles com um quadro

clínico mais favorável em relação aos marcadores de peptídeo natriurético e pressão dos capilares pulmonares. Uma metanálise analisada demonstrou que a terapia celular pode ser benéfica para pacientes com cardiomiopatia dilatada de origem não isquêmica, mas uma das limitações essenciais foi a falta de estudos clínicos de fase III.

CONCLUSÃO

Conclui-se que a terapia celular apresentou resultados significativos na diminuição dos índices de morbimortalidade e se evidencia como um importante complemento às terapias medicamentosas atuais, no entanto, ainda são necessários estudos mais abrangentes que sejam capazes de consolidar a eficácia desse tratamento.

REFERÊNCIAS:

(1) Sundin A, Balkan W, Hare JM. Can't Patch Everything: Personalized Medicine for Cell Therapy in Dilated Cardiomyopathy. J Am Heart Assoc. 2021 Jul 6;10(13):e021867. doi: 10.1161/JAHA.121.021867. Epub 2021 Jul 2. PMID: 34212767; PMCID: PMC8403302.
(2) Tripathi A, Khan MS, Khan AR, Vaughn VM, Bolli R. Cell therapy for nonischemic dilated cardiomyopathy: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Stem Cells Transl Med. 2021 Oct;10(10):1394- 1405. doi: 10.1002/sctm.21-0094. Epub 2021 Aug 4. PMID: 34346555; PMCID: PMC8459637.
(3) Ikeda M, Ide T, Matsushima S, Ikeda S, Okabe K, Ishikita A, Tadokoro T, Sada M, Abe K, Sato M, Hanada A, Arai S, Ohtani K, Nonami A, Mizuno S, Morimoto S, Motohashi S, Akashi K, Taniguchi M, Tsutsui H. Immunomodulatory Cell Therapy Using αGalCer-Pulsed Dendritic Cells Ameliorates Heart Failure in a Murine Dilated Cardiomyopathy Model. Circ Heart Fail. 2022 Dec;15(12):e009366. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.122.009366. Epub 2022 Oct 21. PMID: 36268712; PMCID: PMC9760469.
(4) Žorž N, Poglajen G, Frljak S, Knezevič I, Vrtovec B. Transendocardial CD34+ Cell Therapy Improves Local Mechanical Dyssynchrony in Patients With Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. Cell Transplant. 2022 Jan-Dec;31:9636897221080384. doi: 10.1177/09636897221080384. PMID: 35320035; PMCID: PMC8949703.
(5) Reid A, Hussain M, Veerapen J, Ramaseshan R, Hall R, Bowles R, Jones DA, Mathur A. DCM Support: cell therapy and circulatory support for dilated cardiomyopathy patients with severe ventricular impairment. ESC Heart Fail. 2023 Aug;10(4):2664-2671. doi: 10.1002/ehf2.14393. Epub 2023 May 15. PMID: 37190883; PMCID: PMC10375109.

BARREIRAS SOCIAIS E CULTURAIS AO USO DE OPIOIDES - REVISÃO LITERÁRIA

Autores: Beatriz de Sá Hafner Ramos 1 ; Giovanna Ferrari Millan1 ; Carolina Gragnani1; Pedro Cesar Moraes Silveira1; Prof. Dra. Flávia Lotto 2

1-Acadêmico de Medicina, Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES); 2-Orientador responsável.

Email: biiah.hafner@gmail.com

Palavras chave: Cuidados Paliativos; Opiofobia; Analgesia; Dor Crônica; Estigma; Uso de opioide.

INTRODUÇÃO

O uso de opióides para o tratamento da dor é uma questão bem discutida na medicina atual, prática que oferece alívio significativo para diversos pacientes. No entanto, a aplicação eficaz desse tratamento é prejudicada por várias barreiras culturais e sociais que são impostas e influenciam na forma como os opióides são vistos e utilizados. Apesar de serem eficazes e seguros ainda são subutilizados.

OBJETIVO

O presente artigo tem como objetivo a investigação das barreiras culturais e sociais que contribuem para a opio-ignorância e propor estratégias para superá-las, a fim de aprimorar o manejo da dor e melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

METODOLOGIA

O levantamento bibliográfico foi realizado por meio de artigos científicos e relatórios em base de dados como PubMed e SciELO, utilizando as palavras-chave “opiofobia”, “dor crônica”, “cuidados paliativos”, “analgesia”, ”estigma” e “uso de opioides”. Por fim, foram selecionados os artigos com base em sua relevância para o tema.

DISCUSSÃO

Opióide é o termo genérico utilizado para definir toda substância cuja ação analgésica se dá através da interação com os receptores Mμ, Delta e Kappa e pode ser antagonizada pela naloxona, utilizado em casos de intoxicação por opióide. Morfina, um agonista Mμ, é a referência entre os opióides. O funcionamento analgésico dos opióides

pode ser descrito como: a redução da atividade elétrica ao longo dos circuitos nociceptivos, gerada por modulação dos canais de cálcio e potássio nos neurônios, inibição da entrada de cálcio e hiperpolarização da membrana por meio do potássio, mediados por proteínas

G acoplada aos receptores que se ligam aos opióides. A Opiofobia é notória na área da saúde devido ao temor de complicações, depressão respiratória e dependência, as quais estão amplamente relacionadas com a falta de conhecimento dos aspectos farmacológicos e manejo irresponsável desse analgésico, uma vez que outras classes de analgesicos também trazem variadas contraindicações. Por exemplo, os Anti-inflamatórios não hormonais e analgésicos adjuvantes podem causar efeitos gastrointestinais, renais e distúrbios na função plaquetária, além de insuficiência analgésica nas dores de maior intensidade e neuropáticas. Outro exemplo é o paracetamol que pode causar falência hepática, overdose e vício. Um estudo comparativo mostrou que esses medicamentos tiveram resultados insuficientes para o tratamento da dor em diversas patologias, como cólica renal e metástase de câncer de pulmão, apesar de serem amplamente utilizados.2 O alívio da dor é um direito humano. Nesse contexto, é contraditório datar pacientes com dor intensa, afetando a qualidade de vida e comprometendo a autonomia, com uma gama de medicamentos eficazes sendo subutilizados. Um estudo realizado pela equipe de cuidados paliativos do Hospital do Câncer Uberlândia, com 56 pacientes internados, 30 (53.7%) relataram algum tipo de dor, sendo a de alta intensidade mais frequente (36.7%). O melhor controle da dor foi alcançado com o uso de opioides fracos, pois dos 58,9% dos pacientes que se trataram com não opioides 51,5% ficaram sem dor, enquanto dos 69,8% que receberam opioides 54,5% tiveram manejo eficaz da dor.

Tabela 1: Drogas analgésicas e intensidade da dor reportada.

Analgésico	n	Livre de dor (%)	Média (%)	Moderada (%)	Intensa (%)
Nenhum	3	66.7	33.3	0	0
Não opióide	33	51.5	15.2	18.2	15.2
Adjuvante	32	31.3	21.9	15.6	31.3
Opióide fraco	11	54.5	18.2	0	27.3
Opióide forte	26	19.2	23.1	26.9	30.8

Fonte: Hafner, BDS, et al.,2024; dados extraídos de Ocorrência da dor nos pacientes oncológicos em cuidados paliativos.

A Sociedade Brasileira para o Estudo da Dor (SBED) alerta que em uma terapia segura deve-se estratificar os riscos e benefícios para efeitos adversos, monitorar o paciente e ciclar o uso entre os opióides. A tendência atual é utilizar opiáceos em combinação com medicamentos adjuvantes, a fim de reduzir o consumo mas mantendo a eficácia no controle da dor. Assim, a opiofobia está atrelada com a escassez de treinamento sobre o manejo da dor e capacitação de prescrição. Isso promove o despreparo para perceber os sinais de intoxicação: bradipneia, bradicardia e queda da saturação e também impactam negativamente na saúde e bem-estar do paciente4. Outrossim, o estigma associado ao vícios e overdose estão relacionados aos altos índices de morte por overdose opiocea nos Estados Unidos, Segundo o Instituto Nacional de Abuso de Drogas dos EUA, as mortes por overdose saltaram de 21 mil em 2010 para 80,4 mil em 2021. Porém, o medo de vícios e overdoses são inconsistentes no âmbito hospitalar, visto que não estão

relacionadas por opióides prescritos e supervisionados, mas sim pelo seu consumo ilícito, principalmente quando combinado com outras substâncias ou drogas (National Academies of Sciences, 2017). As mortes por overdose hospitalares acidentais são raras, foram datadas em 0.02%3. Fora que as políticas públicas reguladoras da distribuição de opioides na América Latina são mais rigorosas em comparação às internacionais, dificultando o acesso a esses medicamentos, baseadas em controle de drogas1. Por isso, ao comparar o uso de opioides nos países da América Latina percebemos padrões significativamente abaixo dos observados em nações desenvolvidas. Além disso, não há planos nacionais que busquem facilitar o acesso a serviços especializados de analgesias potentes, mesmo com a presença do Sistema Nacional de Saúde, o qual na maioria das vezes nem fornece medicamentos suficientes para a saúde básica. Isso ocorre devido a falta de subsídio, infraestruturas deficientes e oportunidades educacionais limitadas as quais desestimulam a produção de estudos epidemiológicos e promovem políticas desatualizadas. Esse déficit de conhecimento resulta em insegurança e na tendência de optar por analgésicos menos potentes, como anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e outros analgésicos, mesmo em casos de dor moderada a grave5, perpetuando um manejo ineficaz da dor.

CONCLUSÃO

A resistência ao uso de opioides, associada à falta de treinamento, contribui para a escolha inadequada de analgésicos menos eficazes. Além disso, políticas públicas restritivas e o estigma sobre os opióides, dificultam o acesso e a prescrição desses medicamentos na América Latina. Portanto, só será possível superar as barreiras

sociais e culturais ao uso de opióides através de uma abordagem holística que inclua educação, reformulação de políticas e conscientização social. Garantindo que os opióides possam ser utilizados de maneira segura e eficaz, cumprindo seu papel essencial no alívio da dor e na melhoria da qualidade de vida dos pacientes.

REFERÊNCIAS

1. García CA, Santos Garcia JB, et al. Undertreatment of Pain and Low use of Opioids in Latin America. Pain Management [Internet]. 2018 May [cited 2024 Oct 22];8(3):181–96. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29774774/
2. Shaheed CA, Ferreira GE, et al. The efficacy and safety of paracetamol for pain relief: an overview of systematic reviews. The Medical Journal of Australia [Internet]. 2021 Mar30 [cited 2024 Oct 22];214(7):324–31. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33786837/
3. Nadeau SE, Wu JK, Lawhern RA. Opioids and Chronic Pain: An Analytic Review of the Clinical Evidence. Frontiers in Pain Research [Internet]. 2021 Aug 17 [cited 2024 Sep23];2. Available from: https://www.frontiersin.org/journals/painresearch/articles/10.3389/fpain.2021.721357/ful
4. Vitor B, Beatriz A, Machado G, et al. Prevalence of chronic pain in Brazil: A systematic review and meta-analysis. Clinics [Internet]. 2023 Jan 1 [cited 2024 Oct 22];78:100209–9. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37201302/
5. Garcia S. Prevalence, Characteristics, and Factors Associated With Chronic Pain With and Without Neuropathic Characteristics in São Luís, Brazil. Journal of Pain and Symptom Management [Internet]. 2012 Aug 1 [cited 2024 Oct 22];44(2):239–51. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22871508/

CIRURGIA ROBÓTICA PEDIÁTRICA: UMA VISÃO GERAL

Autores: Bruna Carteiro Silva[1], Giovanna Ferrari Millan[1], Julia Cavalcante Abreu[1], Giulia Bertolini Prado[1], Isabelle Fernanda Ramalho dos Santos[1] , Juliana Pitombeira Rosa[1], Nathália de Oliveira Marques dos Santos[1], André Cruz Martins[1], Ana Carolina Mendes Betanzoz[1], Tatiana Cunha Marques[2]

1- Discente do curso de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos. 2- Médica cirurgiã pediátrica e preceptora da Liga Acadêmica de Cirurgia e UTI pediátrica da Unimes.

Email: brunacarteiro@gmail.com

PALAVRAS-CHAVE: cirurgia robótica, cirurgia pediátrica, abordagem minimamente invasiva, sistema Da Vinci.

INTRODUÇÃO:

A abordagem minimamente invasiva em cirurgias vem sendo cada vez mais aplicada no cotidiano da medicina, conferindo assim uma importância significativa às cirurgias robóticas e por consequência, trazendo benefícios em relação ao aprimoramento da técnica cirúrgica e ao pós-operatório de pacientes.[1]

Nos últimos 20 anos, observou-se um enorme avanço em relação a práticas cirúrgicas robóticas em pacientes pediátricos, com a maioria dos estudos concentrados naqueles com queixas urológicas. Tal alternativa minimamente invasiva torna-se mais comum, sendo relatada em diversas áreas da cirurgia pediátrica à medida que mais estudos são publicados e evidências são comprovadas sobre suas vantagens, como redução da dor no pós-operatório e menor tempo de hospitalização. Ademais, o uso da técnica robótica oferece uma melhor visualização 3D, maior destreza e maior precisão nos procedimentos cirúrgicos.[2]

Em contrapartida, existem limitações e desafios como a necessidade de adaptação das dimensões do equipamento robótico, que originalmente foram designados para cirurgias de adultos, sendo necessárias modificações e arranjos do equipamento e posicionamento do paciente e dos trocartes.[3]

Apesar do grande avanço, a cirurgia robótica pediátrica ainda é considerada um campo novo e com isso, é aplicada de maneira mais gradual do que em adultos. Sendo assim, é de extrema importância avaliar as vantagens e desvantagens da cirurgia robótica nos

pacientes pediátricos, considerando que atualmente é uma abordagem mais prevalente.[1]

OBJETIVO:

O objetivo deste artigo é revisar e analisar os conceitos atuais sobre a cirurgia robótica pediátrica, bem como sua utilização, suas vantagens e seus desafios.

MÉTODOS:

Esta revisão de literatura analisou e comparou estudos sobre cirurgia robótica pediátrica, utilizando dados do PubMed/MedLine. A busca, foi realizada entre fevereiro e março de 2024 por dois autores pelos Mesh Terms: “Pediatric Robotic Surgery”, encontrou 950 artigos, dos quais 11 foram selecionados com base nos critérios de inclusão e exclusão. Foram incluídos artigos publicados entre 2019 e janeiro de 2024, em português ou inglês, com foco em cirurgia robótica pediátrica. Artigos não específicos, em outros idiomas, ou opiniões de especialistas foram excluídos.

DESENVOLVIMENTO:

A cirurgia robótica pediátrica, iniciada em 2001, ainda enfrenta desafios significativos devido à inadequação de ferramentas para o público infantil. O Sistema Cirúrgico Da Vinci, autorizado pela FDA (*Food and Drug Administration*), é o único disponível para esses procedimentos. Originalmente, seus instrumentos variavam entre 5mm a 8mm, o que limitava o uso em neonatos e crianças pequenas, recentemente, foram implementados instrumentos de 3mm, facilitando os procedimentos. As dificuldades principais incluem cavidades menores e a necessidade de ajustes na pressão e volume de insuflação em crianças. No entanto, a visualização anatômica melhorada e a precisão sem tremores oferecidas pela robótica são vantagens consideráveis[1].

A cirurgia robótica se destaca em várias especialidades pediátricas, especialmente na urologia, com procedimentos como a pieloplastia. Estudos mostram que crianças com peso inferior a 15 kg podem ser operadas com sucesso, desde que haja adaptações no posicionamento dos trocartes[2]. Ainda assim, o custo elevado e a necessidade de treinamento adequado permanecem obstáculos, mas se forem implementadas corretamente, a robótica pode reduzir falhas e custos operacionais[2,3]. Um exemplo de sucesso é a fundoplicatura de Nissen, amplamente utilizada desde 2001, com resultados comparáveis à laparoscopia, mas com menor invasividade. Por outro lado, a colecistectomia robótica não apresenta os mesmos benefícios, sendo mais demorada e

cara[4]. Estudos sugerem que, com a redução dos custos e a adaptação dos instrumentos, a adesão à cirurgia robótica pediátrica deve aumentar[4].

Um estudo realizado pelo San Carlos Clinical Hospital, na Espanha, destacou a importância de ajustar os instrumentos ao paciente, utilizando, em 62% dos casos, três braços robóticos e um porto auxiliar de 5mm. Esses ajustes garantem o bem-estar do paciente no pré e pós-operatório[5]. Na América do Sul, o crescimento da cirurgia robótica pediátrica é mais lento em comparação à América do Norte, sendo mais comum em adultos. A falta de casos pediátricos limita a curva de aprendizado e a certificação de cirurgiões, mesmo que a robótica facilite procedimentos complexos[6].

O sistema Da Vinci, é amplamente utilizado, ele conta com uma unidade central para o cirurgião e braços robóticos que ficam junto ao paciente, proporcionando controle preciso durante os procedimentos[7].

Desde o primeiro uso do Da Vinci em cirurgias pediátricas abdominais, houve avanços importantes, com sua aplicação em crianças menores e de menor peso, devido ao aprimoramento dos instrumentos. Em casos complexos, como cirurgias torácicas e neonatais, o desenvolvimento de instrumentos menores é crucial para melhorar os resultados[7]. Entretanto, a implementação de um programa de cirurgia robótica requer recursos financeiros, tempo e equipe especializada, começando com procedimentos rotineiros antes de avançar para cirurgias mais complexas[8].

A cirurgia robótica ainda enfrenta críticas, assim como a cirurgia minimamente invasiva enfrentou há 20 anos. No entanto, muitos cirurgiões reconhecem os benefícios da transição para a robótica[9]. As vantagens incluem menor trauma operatório, dor pós-operatória reduzida e menor tempo de hospitalização, além de melhorias na destreza cirúrgica e na visualização tridimensional[9,10]. Embora o Da Vinci seja o sistema mais utilizado, o sistema Hugo, mais recente, oferece uma solução mais acessível, com mobilidade e menor custo[11].

CONCLUSÃO:

Portanto, a cirurgia robótica na pediatria é uma área em ascensão com inúmeras vantagens. No entanto, pelo alto custo, tamanho e variedade dos instrumentos robóticos, e principalmente pela escassez de procedimentos, o número de cirurgias ainda é baixo. Assim, a curva de aprendizado das operações robóticas se mostra estagnada, pois não são realizadas cirurgias o suficiente para que haja uma progressão no desenvolvimento das habilidades.

Desse modo, são necessários novos estudos, investimentos financeiros e profissionais interessando-se pela área.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Denning NL, Kallis MP, Prince JM. Pediatric Robotic Surgery. Surg Clin North Am. 2020.100(2):431-443.
2. Saxena AK, Borgogni R, Escolino M, D'Auria D, Esposito C. Narrative review: robotic pediatric surgery-current status and future perspectives. Transl Pediatr. 2023.12(10):1875-1886.
3. Esposito C. Pediatric robotic surgery. Transl Pediatr. 2023.12(7):1290-1291.
4. Mei H, Tang S. Robotic-assisted surgery in the pediatric surgeons' world: Current situation and future prospectives. Front Pediatr. 2023.11:1120831.
5. Meehan JJ. Pediatric robotic surgery forward. Semin Pediatr Surg. 2023.32(1):151254.
6. Jacobson JC, Pandya SR. Pediatric robotic surgery: An overview. Semin Pediatr Surg. 2023. 32(1):151255.
7. Soto BC, Rodríguez de Alarcón García J, Domínguez AEE, Gómez CM, Ávila RLF. Implementing a pediatric robotic surgery program: future perspectives. Cir Pediatr. 2022.35(4):187-195.
8. 8. Moldes JM, de Badiola FI, Vagni RL, Mercado P, Tuchbaum V, Machado MG, López PJ. Pediatric Robotic Surgery in South America: Advantages and Difficulties in Program Implementation. Front Pediatr. 2019.7:94.
9. Bindi E, Todesco C, Nino F, Torino G, Gentilucci G, Cobellis G. Robotic Surgery: Is There a Possibility of Increasing Its Application in Pediatric Settings? A Single- Center Experience. Children (Basel). 2022.9(7):1021.
10. Ram C, Pitt JB, Wallace MW, Goldstein SD, Zamora IJ. Framework for pediatric robotic surgery program development. Semin Pediatr Surg. 2024.33(1):151389.
11. Di Fabrizio D, Lisi G, Lauriti G, Di Renzo D, Lannutti A, Marino N, Lelli CP. Conversion Rate in Pediatric Robotic-Assisted Surgery: Looking for the Culprit. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2020.30(3):315-321.

CONTRATURA CAPSULAR E SUA PREVENÇÃO E CONDUTA: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Autores: André Cruz Martins[1], Bruna Carteiro Silva[1], Giovanna Marek Frittoli[1], Isabela Santos Pouza[1], Thiago Yuuki Kuroiwa[1], Julia Helena de Oliveira Coutinho Tiago[1], Lorena Fernandes Audi[2]

1. Acadêmico do curso de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES) e membros da Liga Acadêmica de Cirurgia Plástica UNIMES 2. Residente do último ano do serviço de Cirurgia Plástica Dr Osvaldo Saldanha e orientador da Liga Acadêmica de Cirurgia Plástica UNIMES

E-mail: andre13_1999@hotmail.com

PALAVRAS-CHAVE: contratura capsular, implante, prevenção, conduta

INTRODUÇÃO:

Com mais de 300 mil procedimentos realizados em 2011, o implante de silicone tem sido amplamente usado para reconstrução de mamas há mais de 50 anos, especialmente em casos oncológicos[1,2]. E, ainda nos dias atuais esse implante continua sendo um dos procedimentos mais usados em cirurgia plástica[1].

Apesar dos diversos procedimentos, técnicas e novas tecnologias desenvolvidas em prol da cirurgia, muitas complicações podem ocorrer[1]. Sendo entre essas complicações a mais comum a contratura capsular, alcançando até 20% dos pacientes[1,3].

De etiologia indeterminada, a contratura capsular é uma reação do sistema imune a um corpo estranho, formando uma cápsula fibrosa[3]. Assim, dor crônica e deformações são tidas como resultado[3]. Deste modo, o tratamento adequado para

contratura capsular é cirúrgico, consistindo em remover a cápsula que envolve o implante[2,3]. Por isso, evidencia-se a necessidade de uma boa técnica asséptica, posicionamento do implante e participação do paciente para mitigar tais problemas[2].

OBJETIVO:

Avaliar as consequências da contratura capsular e evidenciar as melhores condutas

MÉTODOS:

O artigo em questão é uma revisão bibliográfica de literatura, com informações extraídas das bases de dados PubMed/MedLine. Tem o objetivo de revisar e comparar estudos publicados e relacionados com o tema Contratura capsular, complicações e conduta.

A busca foi realizada entre janeiro e fevereiro de 2024, com três autores independentes, respeitando os critérios de inclusão e exclusão. Usando o descritor "Implant Capsular Contracture".

Os critérios de inclusão são artigos publicados nos últimos 10 anos, nas línguas portuguesa ou inglesa, cujo assunto principal foi compatível com o tema. Artigos sobre população não adulta e publicados em outro idioma que não inglês e português foram excluídos, bem como opiniões de especialistas, cartas ao editor e comentários.

DESENVOLVIMENTO:

● **CONCEITO**

O implante de mama se tornou o procedimento mais realizado na cirurgia plástica[2]. Objetivando principalmente beleza, textura, reconstrução e volume que são alguns dos pilares que sustentam o implante de mama na cirurgia plástica[2,3].

Por uma questão fisiológica, todos os pacientes que possuem implante de mama desenvolverão contratura capsular[3]. O sistema imune reage ao implante como um corpo estranho e forma uma cápsula isolando todo material estranho do organismo desencadeando um processo inflamatório periprotético, causando o quadro clínico conhecido principalmente como dor crônica, contração e deformações na mama[3,4]. Essa reação ocorre em até 20% dos casos de implante e 25% dos casos de reconstrução de mama, constituindo o motivo mais comum de reoperação[3,5].

● **CAUSA E PREVENÇÃO**

A causa de contratura capsular ainda é indeterminada e muito provavelmente multifatorial[5]. Técnicas estéreis, cortes traumáticos, homeostase adequada, nutrição e medicação antimicrobiana são algumas atitudes que podem diminuir a complicação da cirurgia[4]. Por outro lado há diversas potenciais fontes inflamatórias como bactéria, trauma tecidual e sangue que propiciam a inflamação causadora de contratura[5]. Além do mais, uma das teorias mais aceitas de causa de contratura capsular, proposta por Adams, é que haja uma formação de biofilme no implante. Um biofilme consiste em um abrigo feito da própria excreção de polissacarídeos da bactéria, permitindo sua aderência na prótese e resistência contra antibióticos[6].

Concomitantemente, estudos mostraram que a característica do implante pode facilitar a contratura capsular, como por exemplo a textura. Implantes de textura lisa parecem

causar menos ocorrência desta complicação, uma vez que implantes texturizados podem abrigar biofilmes[5].

Uma das hipóteses de contaminação pode ser dada pelo contato com a microbiota da pele, como o estafilococos. À vista disso, recentemente, Frederike MJ em 2017, publicou um trabalho identificando biofilme bacteriano em implantes mamários por sonicação demonstrando relevância para prevenir contratura capsular[7].

Outro fator de risco que pode ser evitado é a incisão adequada. Incisões periareolares apresentam maior risco de contaminação do sítio cirúrgico, enquanto incisões inframamárias apresentam baixo índice de contaminação e melhor finalidade estética[6].

● **TRATAMENTO**

O tratamento de escolha para a contratura capsular é cirúrgico. Desde 1970, com a capsulotomia, vêm se desenvolvendo diferentes técnicas para seu tratamento até a troca de implantes em 1990[4].

Para determinar a necessidade de reoperação, o score usado é o de Baker, onde a pontuação de 3 ou 4 indica cirurgia[5]. Hoje em dia a capsulotomia e troca de implante constituem uma das técnicas de escolha[4].

Outra alternativa é o manejo com matriz dérmica acelular para revestimento, tem se mostrado muito efetiva em evitar contraturas. Todavia, essa modalidade apresenta duas desvantagens: aumento do tempo da cirurgia e o custo do procedimento[8]. Hidalgo DA, em 2020, demonstrou que o uso concomitante das técnicas com matriz extracelular dérmica com capsulectomia apresentou uma alta taxa de sucesso em até 96% no tratamento de contratura capsular[8].

Recentemente, Ruth G em 2015, descreveu um novo método para tratar contratura capsular, consistindo no uso de leucotrienos que inibem a resposta inflamatória, podendo ser usados para tratamentos e prevenção. Leucotrienos como, montelucaste e zafirlucaste, podem alterar a cascata inflamatória e prevenir uma reação fibrótica causadora da contratura capsular em até 80% dos casos[9].

CONCLUSÃO:

O implante de mama tem sido amplamente realizado nas últimas décadas, tornando-se o procedimento mais realizado em cirurgia plástica. Entretanto, sua complicação, a contratura capsular, é um problema muito presente, seja pelo custo do procedimento, dificuldade e recorrência de complicações. Por isso, diversos meios terapêuticos foram desenvolvidos. Como melhor resultado, o uso de matriz acelular dérmica junto com capsulectomia provou ser o melhor método de resolução. Assim como o uso de leucotrienos se mostrou eficaz no tratamento também.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Bachour Y. Capsular Contracture in Breast Implant Surgery: Where Are We Now and Where Are We Going? Aesthetic Plast Surg. 2021 Jun; 45(3):1328-1337. 2. Hidalgo DA, Spector JA. Breast augmentation. Plast Reconstr Surg. 2014 Apr; 133(4):567e-583e.
3. Larsen A, Rasmussen LE, Rasmussen LF, et al. Histological Analyses of Capsular Contracture and Associated Risk Factors: A Systematic Review. Aesthetic Plast Surg. 2021 Dec; 45(6):2714-2728.
4. Wan D, Rohrich RJ. Revisiting the Management of Capsular Contracture in Breast Augmentation: A Systematic Review. Plast Reconstr Surg. 2016 Mar; 137(3):826-841.
5. Zingaretti N, Vittorini P, Savino V, et al. Surgical Treatment of Capsular Contracture: Literature Review and Outcomes Utilizing Implants in Revisionary Surgery. Aesthetic Plast Surg. 2021 Oct; 45(5):2036-2047.
6. Chong SJ, Deva AK. Understanding the Etiology and Prevention of Capsular Contracture: Translating Science into Practice. Clin Plast Surg. 2015 Oct; 42(4):427-36.
7. Reischies FMJ, Krause R, Holzer J, et al. What can we learn from sonication results of breast implants? PLoS One. 2017 Aug; 12(8):1-12.
8. Hidalgo DA, Weinstein AL. Surgical Treatment for Capsular Contracture: A New Paradigm and Algorithm. Plast Reconstr Surg. 2020 Sep; 146(3):516-525. 9. Graf R, Ascenço ASK, Freitas RDS, et al. Prevention of Capsular Contracture Using Leukotriene Antagonists. Plast Reconstr Surg. 2015 Nov;136(5):592-596.

CORRELAÇÃO ENTRE EVENTOS DE TROMBOSE CORONARIANA E SÍNDROME DE KAWASAKI - REVISÃO NARRATIVA

Autores: Antonio Miguel Reis Michelato[1]; Ana Beatriz Gaburri Martins[1]; *Bruno Pelinson Fogaça Duarte[1]; Isabela Hobeika Hatem[1]; Maria Giulia Graziotto Pasquarelli[1]; Paulo Vinicius Ramos Souza[2]

[1] Acadêmico de medicina da Universidade Metropolitana de Santos [2]Doutor e Professor da Disciplina de Cardiologia do curso de medicina, Universidade Metropolitana de Santos

email: bruno_duarte72@yahoo.com.br

Palavras-chave: Trombose Coronária; Doença de Kawasaki; Cardiopatias

INTRODUÇÃO

A doença ou síndrome de Kawasaki (SK), é uma síndrome de vasculite sistêmica e febril aguda autolimitada, que afeta principalmente bebês e crianças e raramente os adultos. Esta doença foi descoberta por um pediatra japonês chamado Tomisaku Kawasaki em 1961. Sua prevalência é maior no Japão, com uma incidência relatada de mais de 200 casos a cada 100 mil indivíduos.[1,2]

Sua prevalência em crianças menores de cinco anos é em torno de 80%, já em adultos representam apenas 0,7%, com predominância no sexo masculino de 1,5:1. A etiologia da doença de Kawasaki é desconhecida, porém estudos sugerem hipóteses de a higiene ser um fator de risco.[1,2,3]

A doença de Kawasaki inclui cinco sintomas clássicos: febre com duração superior a cinco dias, conjuntivite bilateral não exsudativa, erupções cutâneas dismórficas, edema de mãos e pés e linfadenopatia cervical e mucosite. O diagnóstico é principalmente clínico, com presença de quatro dos cinco sinais acima mencionados, associados à febre de duração superior a cinco dias. Gera uma arterite sistêmica de vasos de médio calibre, sendo a principal causa de doença cardíaca adquirida em crianças [1,2,3]

Em adultos o diagnóstico pode ser desafiador, pois os sintomas em geral se apresentam sequencialmente, ao invés de simultaneamente, além de achados clínicos semelhantes a doenças infecciosas. O envolvimento cardiovascular está relacionado a complicações sérias, incluindo: pericardite, miocardite, dilatação e aneurisma da artéria coronária. Dessa forma, justifica-se a investigação em adultos jovens com febre persistente, erupção cutânea e conjuntivite não supurativa.[2,3]

Quando iniciada na idade adulta é caracterizada por um diagnóstico tardio, doença refratária à terapia inicial com imunoglobulina intravenosa (IGIV) e complicações cardíacas.[1]

MATERIAIS E MÉTODOS

Foi realizada busca nas bases de dados do Pubmed, com os MeSh terms e seus sinônimos: ((Kawasaki disease) AND (Thrombosis). Incluiu-se os seguintes critérios de inclusão: relatos de caso e revisões narrativas, com filtro de publicação entre os anos de 2019-2024.

DESENVOLVIMENTO

A doença de Kawasaki (DK) é uma doença febril aguda autolimitada e vasculite sistêmica de etiologia desconhecida, afetando predominantemente crianças e raramente adultos. Sua etiologia permanece desconhecida. Atualmente sugere-se um gatilho infeccioso que iniciaria uma resposta imune exacerbada em pessoas geneticamente predispostas.[3]

A vasculite aguda da DK acomete múltiplos sistemas, sendo a principal causa de cardiopatia em crianças, principalmente em menores de 5 anos, nos Estados Unidos e outros países industrializados. Em situações raras, de início na idade adulta, a doença é frequentemente diagnosticada em seu curso tardio, aumentando assim o risco de complicações coronarianas com morbidade subsequente.[4,5]

Histopatologicamente, a inflamação miocárdica é universal na doença de Kawasaki, ocorrendo na segunda ou terceira semana dilatação aneurismática nas artérias coronárias por hipoperfusão da camada adventícia das vasa vasorum, o que aumenta a ocorrência de aneurismas, que ocorrem predominantemente nos segmentos proximais e nas bifurcações das artérias coronárias e envolvem múltiplos vasos. [4,5,6]

A DK infantil complicada pode gerar repercussões coronarianas de início na fase adulta (< 40 anos), pela calcificação, trombose e organização do aneurisma, o que pode contribuir para lesões estenóticas coronarianas e isquemia miocárdica. Nos pacientes com DK e aneurismas coronarianos persistentes, há maior propensão a dislipidemia, contribuindo para manifestação da síndrome coronariana aguda (SCA), que em adultos jovens pode estar associada a DK não diagnosticada na infância, com prevalência de 5 e 7,4%.[4,5]

Cerca de 20 a 30% dos casos não tratados formam aneurismas coronários, sendo o tamanho um fator prognóstico importante para doença arterial coronária persistente,uma vez que, os menores podem regredir espontaneamente, mas os

maiores de 8mm de diâmetro raramente regridem, representando pior prognóstico. Os fatores de risco para a formação aneurismática incluem: febre prolongada, resposta desfavorável à terapia IgIV e idade jovem (< 6 meses) ou avançada (> 10 anos) na apresentação. [4,5,6]

Em um estudo que analisou 24 pacientes com probabilidade de apresentar DK antecedente, 5 destes possuíam registros médicos confirmados de DK, com acometimento de artéria coronária e com características diferentes de seus aneurismas, em relação à oclusão vascular e necessidade de colocação de stent. Outros 9 pacientes exibiram aneurismas coronários com diâmetro superior a 8mm, independentemente da localização, o que é altamente sugestivo de etiologia da DK na população jovem. Pacientes de 15 a 17 anos tinham aneurismas coronários sobre segmentos proximais, menores de 8mm e os de 18 a 24 anos apresentaram uma porcentagem menor de aneurismas proximais e de tamanhos menores. A maioria dos indivíduos com DK confirmada tinha doença arterial coronariana > 50%, sendo sete lesões identificadas distalmente ou na saída do aneurisma, indicando a ocorrência potencial de estenose nesta região. Ademais, quatro lesões foram observados no meio das AC aneurismáticas, enquanto uma lesão foi localizada proximalmente ou na entrada do aneurisma. Tais achados ressaltam os diversos locais onde a estenose pode se manifestar, os quais implicam uma extensão da vasculopatia coronária além do próprio aneurisma, com lesões estenóticas fora dos limites do aneurisma coronário em oito indivíduos.[4]

Os pacientes podem ser monitorados periodicamente com eletrocardiograma, ecocardiograma e angiografia por tomografia computadorizada ou ressonância magnética. E tratamento com estatinas, aspirina ou clopidogrel, devem ser aconselhados pelo alto risco cardiovascular desses pacientes.[2,3]

Seu diagnóstico é baseado na presença de febre por 5 dias e pelo menos 4/5 achados clínicos principais: conjuntivite bilateral não exsudativa, alterações da mucosa labial/oral, erupção cutânea maculopapular ou eritema multiforme, alterações nas extremidades periféricas com subsequente descamação periungueal na fase subaguda e linfadenopatia cervical, achados que compõem seu quadro clínico típico.[3]

O diagnóstico tardio ou incorreto está associado a uma maior incidência de formação de aneurisma da artéria coronária e pode ter impactos devastadores a longo prazo devido à isquemia miocárdica por trombose e estenose da artéria coronária. A ecocardiografia é a principal exame de imagem para avaliação cardíaca, mas possui como desvantagem técnica visualização inadequada das artérias coronárias em adultos jovens.[3]

O tratamento se concentra na prevenção da formação de aneurisma da artéria coronária e suas complicações, sendo utilizado de ácido acetilsalicílico (AAS) e imunoglobulinas intravenosas (IGIV). Em pacientes resistentes ao tratamento de IGIV, foi demonstrada eficácia no uso de corticosteróides mais IGIV e medicamentos anti-TNF-α. O AAS em dose de 18 mg/kg por via oral pode ser utilizado auxiliando no controle da febre e prevenção da formação de trombos.[1,2,3]

CONCLUSÃO

Em vista das complicações sistêmicas, sobretudo do sistema cardiovascular, geradas pela doença de Kawasaki, com repercussões na vida adulta se não diagnosticadas e tratadas precocemente, ou sua manifestação primária em adultos jovens, apresentando-se como síndrome coronariana aguda, com oclusão arterial, podendo ser potencialmente fatal, verifica-se a importância de sua investigação, e reconhecimento pela comunidade médica, como um diagnóstico diferencial, visando seu tratamento adequado.

REFERÊNCIAS

1. Onoki T, Metoki T, Iwasawa S, Kawano K, Kimura M, Kure S, Ota C. Two Distinct Cases of Adult-onset Kawasaki Disease. Intern Med. 2022 Dec 1;61(23):3525-3529. doi: 10.2169/internalmedicine.9044-21. Epub 2022 Apr 23. PMID: 35466164; PMCID: PMC9790799.
2. Rajasekaran K, Duraiyarasan S, Adefuye M, Manjunatha N, Ganduri V. Kawasaki Disease and Coronary Artery Involvement: A Narrative Review. Cureus. 2022 Aug 24;14(8):e28358. doi: 10.7759/cureus.28358. PMID: 36185934; PMCID: PMC9514671.
3. O' Connor T, McNally C, Kennedy MW. Adult Kawasaki disease: a rare and challenging diagnosis-a case report. Eur Heart J Case Rep. 2023 Aug 18;7(9):ytad397. doi: 10.1093/ehjcr/ytad397. PMID: 37680765; PMCID: PMC10482142.
4.Shyu TC, Wu CJ, Fu YC, Peng YC, Chuang TY, Kuo HC, Hsieh KS, Tai IH. Prevalence of antecedent Kawasaki disease in young adults with suspected acute coronary syndrome in a high incidence cohort. Front Cardiovasc Med. 2023 Aug 4;10:1167771. doi: 10.3389/fcvm.2023.1167771. PMID: 37600029; PMCID: PMC10436480.
5.Bratincsak A, Hong TM, Melish ME. Acute Adult-Onset Kawasaki Disease Complicated by Coronary Artery Aneurysms, Thrombosis, and ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. JACC Case Rep. 2021 Feb 10;3(2):276-279. doi: 10.1016/j.jaccas.2020.11.034. PMID: 34317517; PMCID: PMC8310986.
6.Giryes S, McGonagle D. Immune and non-immune mechanisms that determine vasculitis and coronary artery aneurysm topography in Kawasaki disease and MIS-C. Autoimmun Rev. 2023 Feb;22(2):103240. doi: 10.1016/j.autrev.2022.103240. Epub 2022 Dec 7. PMID: 36496111.

CUIDADOS PALIATIVOS: EDUCAÇÃO E TREINAMENTO - REVISÃO LITERÁRIA

Autores: Ana Carolina de Mello[1]; Vitória Agapito[1]; Prof. Dra Flávia Lotto[2].

1- Acadêmico de medicina da Universidade Metropolitana de Santos. 2- Orientador responsável

E-mail: anacarolinalimademello@gmail.com

Palavras-chave: Cuidados Paliativos, Ensino, Educação, Medical students.

INTRODUÇÃO

A Área “Cuidados Paliativos" (CP), possui uma barreira na disseminação de informações sobre as práticas, atuação dos profissionais e necessidades/ direitos dos pacientes.

Muitos associam CP somente com “Pacientes terminais". Tal conceito disseminado com frequência, na sociedade e erroneamente no meio estudantil, precisa ser substituído, por seu real significado. Ao ampliar o conhecimento do tema, é garantido o aumento da procura e acesso à área, uma vez que, indivíduos poderiam obter reconhecimentos, sobre suas necessidades e de pessoas próximas. Assim como, preparo para tomada de decisões de profissionais.

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), CP visa a promoção de qualidade de vida à pacientes e seus núcleos, sobre condições que ameacem a continuidade da vida, buscando promover prevenção, manejo e alívio de sofrimento, seja de caráter, físico, espiritual ou psicossocial.

Por esses motivos o Tema “Educação e Treinamento em Cuidados Paliativos”, será desenvolvido ao longo do Trabalho, relacionando a importância na Formação dos profissionais da Área da Saúde, a fim de ampliar e promover cuidados humanizados, capacitados, que reconheçam as necessidades dos pacientes, pertencentes à sociedade.

OBJETIVO

Como objetivo, procura-se melhorar o entendimento sobre as necessidades da implementação da área “CP", na Formação dos futuros profissionais, a fim de melhorar a prática, no estabelecimento de diretrizes e cuidados para pacientes e seus núcleos. Visando promover saúde, cuidado e suporte, para condições vividas diariamente.

Além de capacitar profissionais na determinação de diretrizes, em uma prática integrativa e resolutiva, permitindo o reconhecimento das reais necessidades. Dessa forma, reconhecendo cada paciente como o foco e não suas enfermidades. Aplicando durante a formação e atuação Princípios da Bioética, como o de Beneficência, Não-Maleficência, Autonomia e Justiça.

METODOLOGIA

Para desenvolvimento, fonte como Scielo, a qual possui citações literárias biomédicas e artigos desenvolvidos, sobre temas em áreas, com embasamento de profissionais, como médicos, biomédicos e atuantes,. Assim como, estudos e pesquisas desenvolvidos por especialistas, foi utilizada. Foram utilizadas palavras-chaves como "Cuidados Paliativos", “Ensino", "Educação Médica", e “Medical students”.

DISCUSSÃO

Ao abordar o tema "Educação e Treinamento em Cuidados Paliativos” é necessário analisar práticas com abordagens integrativas e reais. Pode-se dizer que durante a construção da Formação Médica, a área de CP, infelizmente não fazia parte da grade de formação obrigatória dos profissionais. Somente agora, a Resolução que buscava incluir na grade estudantil, foi deliberada. Sendo homologada, através do Conselho Nacional de Educação (CNE) em 03 de Novembro de 2022 e somente iniciando validade e reconhecimento, em 1 de Dezembro. Porém ainda sem prazo pelo Ministério da Educação (MEC), para início na grade estudantil. Com isso, muitas faculdades de Medicina não atualizaram seus currículos para incluir essa disciplina.

Essa prorrogação interfere na formação de profissionais com qualificações limitadas, impactando negativamente na qualidade. Essa carência de informações sobre CP nos cursos, é uma das barreiras que contribuem para o atendimento pouco humanizado.

Alunos do internato que receberam um treinamento em CP, lidam melhor com a morte. Isso demonstra que essas experiências durante o curso reduzem a ansiedade dos estudantes, relacionada ao medo e fracasso. Contudo, o contato com a medicina paliativa somente depois da formação pode ter como consequência inseguranças e decisões equivocadas. A área de CP deve ter seus conceitos bem definidos e esclarecidos, preparando os alunos para conflitos da profissão, desenvolvendo habilidades necessárias, proporcionando suporte aos pacientes e maior segurança nas diretrizes.

Estudos feitos em Faculdades do Brasil demonstraram o despreparo para lidar com pacientes terminais. Em São Paulo, (61%) dos estudantes de Medicina não sabiam

descrever o que era CP, cuja definição segundo OMS é "Abordagem que melhora a qualidade de vida de pacientes e suas famílias, que enfrentam problemas associados a doenças que ameaçam a vida".

Já estudo realizado em Salvador, mostrou que alunos que possuíam "Habilidades de comunicação", tinham facilidade com atendimento humanizado e relação médico-paciente. Priorizado cada vez mais nos cursos, mas que não supre a falha acadêmica quando o assunto é comunicação de maus prognósticos. Muitos estudantes não se sentem à vontade para comunicar más notícias. Isso revela o despreparo e destaca a falta de experiências em aulas, que desenvolveriam maior segurança.

A disciplina de CP tem sido praticada de forma rasa, através de estágios, ligas e disciplinas optativas. As Faculdades devem se adequar para a formação de médicos, que terão o compromisso de proporcionar tratamentos conforme situações dos pacientes, garantindo a humanidade e dignidade durante toda evolução. Por isso, é importante o treinamento dos alunos, promovendo conforto ao paciente e atendendo suas reais necessidades. Além de promover o trabalho em equipe multidisciplinar, para aprimorar o atendimento.

CONCLUSÃO

A carência de treinamento em CP gera uma formação incompleta, resultando em profissionais despreparados e consequentemente em atendimentos não humanizados. A abordagem tradicional que associa CP ao fracasso e ao abandono do paciente deve ser modificada, promovendo uma visão mais sensível sobre o fim da vida.

Portanto, é importante que as instituições se adaptem, integrando CP. Isso garantirá que futuros médicos forneçam um atendimento de qualidade e respeitem a dignidade, oferecendo conforto físico, psicossocial e espiritual. A formação de médicos humanizados e capacitados é um passo essencial para transformar a prática médica e promover um atendimento ético às necessidades dos pacientes em qualquer situação.

REFERÊNCIAS

1. Pereira LM, Andrade SMO de, Theobald MR. Cuidados paliativos: desafios para o ensino em saúde. Revista Bioética [Internet]. 2022 Mar [cited 2024 Sep 30];30(1):149–61. Available from: https://www.scielo.br/j/bioet/a/HCRFrCcp7LvZy3ZzZgnQgQp/?lang=pt

2. Natália Sousa Costa, Nathália Maria Fonseca, Isabella Augusto Santos, Gustavo Marques Paulino, Júlia Oliveira Carvalho, Fanstone D. Cuidados paliativos: conhecimento dos formandos de Medicina de uma instituição de ensino superior de Goiás. Revista Brasileira de Educação Médica [Internet]. 2021 Jan 1 [cited 2024 Sep 30];45(4). Available from: https://www.scielo.br/j/rbem/a/HhpxGcb3wHgJmGG9LqBsNTx/?lang=pt

3. Andrea Augusta Castro, Stella Regina Taquette, Natan Iório Marques. Cuidados paliativos: inserção do ensino nas escolas médicas do Brasil. Revista Brasileira de Educação

Médica [Internet]. 2021 Jan 1 [cited 2024 Sep 30];45(2). Available from: https://www.scielo.br/j/rbem/a/pR3GCf6tHgvv6H5bVLc6ywP/?lang=pt

4. Carvalho IO de, Silva MG, Silva LL. O ensino de cuidados paliativos nas faculdades de Medicina de Salvador, Brasil: análise documental. Revista Brasileira de Educação Médica [Internet]. 2024 [cited 2024 Sep 30];48(3). Available from: https://www.scielo.br/j/rbem/a/H776ScpxQ8gRFhTxVw7VGYL/?lang=pt

5. Malta R, Rodrigues B, Denise Gonçalves Priolli. Paradigma na Formação Médica: Atitudes e Conhecimentos de Acadêmicos sobre Morte e Cuidados Paliativos. Revista Brasileira de Educação Médica [Internet]. 2018 Jun 1 [cited 2024 Sep 30];42(2):34–44. Available from: https://www.scielo.br/j/rbem/a/ZJcDbxpGCtVPzMTVZsBGKwP/

CUIDADOS PALIATIVOS: EM DOENÇAS NÃO ONCOLÓGICAS - EXPANSÃO DOS CUIDADOS PALIATIVOS PARA PACIENTES COM DOENÇAS CRÔNICAS NÃO ONCOLÓGICAS, COMO INSUFICIÊNCIA CARDÍACA, DPOC E DOENÇAS RENAIS

Autores: Ana Clara Parro[1], Ana Carolina Mello[1], Flávia Lotto, Julia Cavalcante Abreu[1], Letícia Cardoso Varela[1], Maria Luiza Ramos[1].

1-Acadêmico de Medicina, Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES); 2-Orientador responsável.

Email: anaclaraparronunes@gmail.com

Palavras chave: Cuidados paliativos; Qualidade de vida; Doenças crônicas; Insuficiência cardíaca; DPOC (Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica); Alívio de sintomas.

INTRODUÇÃO

Os cuidados paliativos têm transformado significativamente a prática médica na tentativa de oferecer melhor qualidade de vida aos pacientes que possuem doenças ameaçadoras à vida. Este modelo de cuidado busca o alívio dos sintomas e do sofrimento através da amenização da dor e suporte emocional, espiritual e psicológico, a fim de proporcionar uma vida digna e mais confortável ao paciente.

Apesar dos cuidados paliativos serem diretamente associados ao tratamento de pacientes oncológicos, existe uma vasta gama de doenças não oncológicas as quais possuem necessidade de uma abordagem paliativa. Isto se dá pois diversos indivíduos enxergam estes cuidados unicamente ao tratamento de doenças em estágio terminal, e a mais comum de se escutar é o câncer.

Portanto, pacientes com doenças não oncológicas progressivas as quais ameacem a vida podem ser tratadas através de cuidados paliativos, pois este tipo de cuidado visa focar especificamente no que o paciente precisa e dar um suporte que abrange diversas áreas necessárias para que o paciente tenha uma melhor qualidade de vida.

OBJETIVO

O presente trabalho destacar a importância de ampliar os Cuidados Paliativos para pacientes com doenças crônicas não oncológicas, como insuficiência cardíaca, DPOC e doenças renais. Esclarecendo que Cuidados Paliativos não se restringem apenas a doenças terminais oncológicas, mas são cruciais para melhorar a qualidade de vida em

qualquer condição onde a cura não é possível. O texto também enfatiza a desinformação que limita o acesso a esses cuidados e defende a necessidade de uma abordagem interdisciplinar para oferecer um suporte completo e eficaz.

METODOLOGIA

Para a realização deste trabalho foram utilizadas as plataformas de pesquisa PubMed e Scielo. Por meio das palavras chaves "Palliative care and Heart Failure and Renal Insufficiency or Kidney Failure, Chronic and Pulmonary Disease, Chronic Obstructive," foram encontrados 10 resultados, sendo usados como critério de seleção trabalhos publicados nos últimos 10 anos. Destes, 4 artigos foram selecionados para o presente trabalho.

DISCUSSÃO

No contexto atual, existem fortes estigmas relacionados aos cuidados paliativos e até onde se estendem. Quando se pensa na abrangência dos cuidados paliativos, é comum que já a associemos às doenças oncológicas terminais no geral. Entretanto, essa dimensão do cuidado vai muito além disso. A palavra "paliativa" tem sua etimologia no latim "pallium", significando manto ou proteção. Dessa forma, o cuidado paliativo diz respeito ao cuidado que se presta para todos os pacientes que já não são mais contemplados pela medicina curativa, ou seja, que se encontram diante de uma doença que ameaça a continuidade da vida. Indo mais afundo, pode-se dizer que a medicina paliativa preza pela melhora da qualidade de vida dos seus pacientes, amenizando seus sofrimentos físicos, emocionais e até mesmo espirituais. [1,2]

A desinformação acerca dos cuidados paliativos, dentro e fora dos diversos setores da saúde, torna o acesso a essa ferramenta muito mais dificultado e incompreendido. A maioria dos casos em que se tem uma maior aceitação de tratamentos paliativos trata-se de casos nos quais a doença terminal é oncológica. E, muitas vezes, os pacientes que sofrem com doenças crônicas não oncológicas, tais como a insuficiência cardíaca, DPOC e doenças renais, acabam tendo esse direito negligenciado, por piores que sejam os seus sofrimentos. Assim, um cuidado que já é restrito, acaba ficando mais inalcançável ainda, por conta de crenças ou conclusões precipitadas que se enraizaram sobre esse assunto dentro da área da saúde.[1,2]

Nesse sentido, os cuidados paliativos na insuficiência cardíaca desempenham uma grande melhora na qualidade de vida dos pacientes. A insuficiência cardíaca é uma condição em que o coração não bombeia o sangue adequadamente, causando sintomas debilitantes, como a dor torácica, fadiga, falta de ar e edemas. O suporte

paliativo visa aliviar os sintomas através do uso de medicamentos apropriados para o manejo da dor, regular dieta e atribuir estratégias de apoio psicológico ao paciente e à família.[3,4]

Da mesma forma, aos pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é imprescindível a minimização dos sintomas. Devido às obstruções crônicas das vias respiratórias, os cuidados paliativos incluem a administração de medicamentos broncodilatadores, terapias de oxigênio e exercícios respiratórios, para que possam fornecer melhor conforto ao paciente.[3,4]

Ademais, os cuidados paliativos podem contribuir para controlar as alterações da pre ssão e dos níveis de eletrólitos do paciente com doença renal crônica. A administração de medicamentos, dieta e outras estratégias que visem aliviar os sintomas da doença colaboram com o paciente ao lidar com a progressão da insuficiência renal.[3,4]

Pelo fato de o cuidado ser algo amplo, é necessário que se tenha uma maior comunicação e interação entre os diferentes setores da saúde no momento de paliar-se um paciente. Portanto, deve haver uma integração efetiva entre os diversos profissionais que constituem os cuidados na saúde, de forma que se tenha o manuseio não somente da dor física que a doença contempla, mas também dos aspectos emocionais e relacionados com a abordagem familiar. Por conseguinte, através de uma interdisciplinaridade do cuidado, envolvendo suporte médico, de enfermagem, fisioterapia, terapia ocupacional, serviços sociais e religiosos, o paciente conseguiria, apesar de sua terminalidade, viver o que ainda lhe resta da forma mais ativa e digna possível.[2]

CONCLUSÃO

Os cuidados paliativos não se restringem apenas aos pacientes com doenças oncológicas; eles são igualmente essenciais para aqueles que enfrentam doenças crônicas, que causam sintomas persistentes ao longo de toda a vida. Esse tipo de cuidado visa amenizar a dor, permitindo que o paciente viva da maneira mais confortável e ativa possível. Embora o prognóstico do paciente não seja alterado pelos cuidados paliativos, a qualidade de vida pode ser significativamente aprimorada. Infelizmente, isso ainda é frequentemente negligenciado, devido ao estigma que persiste tanto na população quanto entre os profissionais de saúde em relação a esses cuidados.

Nesse contexto, o tratamento paliativo não tem como objetivo curar a doença, mas sim tratar o paciente de maneira holística. Além de proporcionar alívio da dor e conforto, a prática médica dos cuidados paliativos oferece suporte emocional, familiar, espiritual e

psicológico. Por essa razão, os cuidados paliativos representam uma abordagem médica humanizada é fundamental para o tratamento de pacientes com doenças incuráveis, garantindo um apoio completo para que possam viver com dignidade.

REFERÊNCIAS

1. Ribeiro Hermes H, Cristina I, Lamarca A. Available from: https://www.scielo.br/j/csc/a/6RByxM8wLfBBVXhYmPY7RRB/?format=pdf

2. Alves RSF, Cunha ECN, Santos GC, Melo MO. Cuidados Paliativos: Alternativa para o Cuidado Essencial no Fim da Vida. Psicologia: Ciência e Profissão [Internet]. 2019;39. https://doi.org/10.1590/1982-3703003185734

3. Mounsey L, Ferres M, Eastman P. Palliative care for the patient without cancer. Australian Journal of General Practice [Internet]. 2018 Nov 1 [cited 2024 Sep 23];47(11):765–9. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31207673/

4. Bostwick D, Wolf S, Samsa G, Bull J, Taylor DH, Johnson KS, et al. Comparing the Palliative Care Needs of Those With Cancer to Those With Common Non-Cancer Serious Illness. Journal of Pain and Symptom Management [Internet]. 2017 Apr 28 [cited 2024 Sep 23];53(6):1079-1084.e1. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28457746/

5. Bostwick D, Wolf S, Samsa G, Bull J, Taylor DH, Johnson KS, et al. Comparing the Palliative Care Needs of Those With Cancer to Those With Common Non-Cancer Serious Illness. Journal of Pain and Symptom Management [Internet]. 2017 Apr 28 [cited 2024 Sep 23];53(6):1079-1084.e1. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28457746/

6. Bostwick D, Wolf S, Samsa G, Bull J, Taylor DH, Johnson KS, et al. Comparing the Palliative Care Needs of Those With Cancer to Those With Common Non-Cancer Serious Illness. Journal of Pain and Symptom Management [Internet]. 2017 Apr 28 [cited 2024 Sep 23];53(6):1079-1084.e1. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28457746/

7. Bostwick D, Wolf S, Samsa G, Bull J, Taylor DH, Johnson KS, et al. Comparing the Palliative Care Needs of Those With Cancer to Those With Common Non-Cancer Serious Illness. Journal of Pain and Symptom Management [Internet]. 2017 Apr 28 [cited 2024 Sep 23];53(6):1079-1084.e1. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28457746/

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE BAIXA ESTATURA NA GENÉTICA: HIPÓTESES DIAGNÓSTICAS

Autores: Júlia Sanches Emerenciano[1], André Cruz Martins[1], Bruna Carteiro Silva[1], Thiago Yuuki Kuroiwa[1], Nicolas Gomes Figueiredo[1], André Elias Martinelli[1], Lara Bega Táfari[1], Fabrício Martinez Tarelho[1], Mileny Esbravatti Stephano Colovati [2,3,] Mirlene Cecília Pinho Cernach[2]

1. Discente da faculdade de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos(UNIMES). 2. Docente da faculdade de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos(UNIMES). 3. Mestrado Profissional em Saúde e Meio Ambiente da Universidade Metropolitanade Santos (UNIMES)

Email: andre13_1999@hotmail.com

PALAVRAS-CHAVE: Doenças genéticas; Síndrome de Silver-Russel; Síndrome deNoonan; Síndrome 3M

INTRODUÇÃO

Uma situação frequente dentro da especialidade genética é o paciente na primeira infância com baixo percentil para estatura e peso. Duas das etiologias mais conhecidas são as síndromes de Noonan e de Silver-Russel[1,2].

A síndrome de Noonan foi descrita pela primeira vez em 1963 e é uma alteração hereditária autossômica dominante, com envolvimento principal do gene PTPN11, entre outros. As principais manifestações clínicas são estenose de valva pulmonar, baixa estatura, malformação esquelética e outras alterações[1,2]. Já a síndrome de Silver-Russell é uma patologia rara que pode ser causada por erro de metilação no cromossomo 11p15 e/ou dissomia uniparental (dup) materna
do cromossomo 7, que é caracterizada por baixo peso ao nascer, assimetria, restrição do crescimento e dismorfismos[3].

A síndrome 3M é um diagnóstico diferencial dessas duas síndromes, que foi descrita por Miller, McKusick e Malvaux, e é caracterizada por crescimento gestacional reduzido, fronte proeminente, face triangular, alterações esqueléticas e outras características fenotípicas. Sua provável etiologia é, principalmente, a mutação no gene CUL7[4].

OBJETIVO

Caracterizar semelhanças e diferenças fenotípicas e genotípicas das síndromes de baixa estatura: Noonan, Silver-Russel e 3M.

MÉTODO

Revisão narrativa de literatura com busca de artigos científicos nos bancos de dados PubMed e Scielo com as palavras-chave *"Silver-Russell Syndrome"[Mesh], "Noonan Syndrome"[Mesh]* e *"Miller-McKusick-Malvaux-Syndrome (3M Syndrome)" [Supplementary Concept] OR "3M Syndrome"* em pesquisas isoladas com foco em revisões de literatura. Foram usados filtros de 10 anos para as pesquisas das síndromes de Noonan e Silver-Russell. Já a busca da síndrome 3M foi aberta por conta da escassez dos artigos. Foi realizada uma comparação dos critérios e características clínicas e genéticas das três síndromes.

SÍNDROME DE SILVER-RUSSEL

A síndrome de Silver-Russel é uma doença genética confirmada molecularmente em 60% dos casos, ou seja, uma grande parcela dos pacientes é diagnosticada somente pela clínica[2].

O critério diagnóstico clínico de Silver Russel é composto por quatro das seguintes características: baixo peso ao nascer, deficiência no crescimento pós natal, macrocefalia, fronte proeminente, assimetria corporal, dificuldade de alimentação e/ ou baixo índice de massa corpórea (IMC). Caso o paciente apresente apenas três critérios, pode-se realizar teste genético para descarte da síndrome[2].

As variações gênicas no 11p15 são as mais frequentes, sendo elas: hipometilação do cluster gênico *H19/IGF2 IG-DMR*, que reduz a expressão paternal de *IGF2* e aumenta a expressão materna do gene *H19*, levando a restrição de crescimento; e a duplicação das duas regiões de controle de metilação no cromossomo maternono cluster gênico *KCNQ1OT1 TSS-DMR* ou duplicação apenas da região centromérica, que inclui o supressor de crescimento, o gene *CDKN1C*[2].

O aconselhamento genético varia, sendo 11p15 associado com menor risco de recorrência em irmãos e filhos. Há raridades de casos familiares causados por duplicação do 11p15 ou mutação de ativação do *CDKN1C* herdadas maternalmente, e de mutações de perda de função do *IGF2* herdada paternalmente, que configuram 50% de hereditariedade. Assim, é importante pesquisar o número de cópias no genoma com perda de metilação do 11p15. Já aqueles pacientes com cariótipo normal, mas duplicação materna no
cromossomo 7positiva possuem baixo risco de recorrência[2].

SÍNDROME DE NOONAN

A síndrome de Noonan é uma RASopatia com mutações ativadoras de genes codificantes dos reguladores das via RAS/MAPK de proliferação celular. Majoritariamente transmitida por herança autossômica dominante, é caracterizada por múltiplos órgãos afetados em diferentes graus de severidade ao longo da vida do paciente. Estes indícios podem diminuir com a idade, sendo possível atestar sinais diferentes ao longo da vida. O diagnóstico da síndrome de Noonan é predominantemente clínico e segue os seguintes critérios: (1) face típica com um critério maior ou dois menores; (2) face sugestiva com dois critérios maiores ou trêsmenores (tabela 1)[1,3].

Característica	A = Critério Maior	B = Critério Menor
Facial	Dismorfologia facial típica (varia com a idade)	Dismorfologia facial sugestiva
Cardíaca	Estenose pulmonar valvular, cardiomiopatia hipertrófica e/ou alterações eletrocardiográficas típicas	Outras alterações cardíacas
Altura	< Percentil p3	< Percentil p10
Parede torácica	Pectus carinatum/excavatum	Tórax largo
História familiar	Familiar de primeiro grau com síndrome de Noonan confirmada	Familiar de primeiro grau com fenótipo sugestivo de Noonan
Outras	Todos os seguintes: deficiência intelectual, criptorquidia e anomalias do sistema linfático	Um dos seguintes: deficiência intelectual, criptorquidia ou anomalias do sistema linfático

Tabela 1. Critérios para diagnóstico clínico de Síndrome de Noonan[1,3]

Os critérios maiores são: cardíacos - estenose pulmonar valvular, cardiomiopatia hipertrofia e/ou alterações de ecocardiograma; (2) altura < p3; (3) parede torácica - pectus carinatum/excavatum; (4) história familiar confirmado; (5) outras - atraso no desenvolvimento neuropsicomotor (ADNPM), criptorquidia, anomalias do sistema linfático. Os critérios menores são (1) outras alterações cardíacas; (2) < p10; (3) parede torácica - tórax largo; (4) familiar de primeiro grau com quadro sugestivo; (5) uma das seguintes - ADNPM, criptorquidia, anomalias do sistema linfático. Com a suspeita clínica pode ser pedido o painel genético com sequenciamento dos genes *PTPN11, SOS1, RAF1, BRAF, HRAS, KRAS, NRAS*[1,3].

SÍNDROME 3M

A Síndrome 3M é uma síndrome rara causada por mutações autossômicas recessivas nos genes *CUL7 e OBSL1*, que afetam o processo de ubiquitinação de proteínas e a estabilização do citoesqueleto[4]. O diagnóstico é feito por avaliação clínica, radiológica e identificação genética; porém, como é pouco relatada, o critério diagnóstico clínico ainda está em desenvolvimento, sendo reconhecidas as seguintes características: baixa estatura proporcional com retardo de crescimento pré e pós-natal, hipoplasia da face média, fronte proeminente, nariz curto, narinas antevertidas, raiz nasal deprimida, queixo protuso e pescoço encurtado, ossos longos e delgados, corpos vertebrais altos, pelve pequena e flexibilidade articular aumentada[4].

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

As três síndromes compartilham características como deficiência de crescimento pré e pós-natal, fronte proeminente que confere uma aparência de face triangulada,dificuldades alimentares resultando em baixo IMC e puberdade tardia [1,2,3,4.].
No entanto, alguns fenótipos são exclusivos: a macrocefalia e a assimetria corporal ocorrem apenas na Síndrome de Silver-Russell[2], enquanto alterações torácicas e criptorquidia são típicas da Síndrome de Noonan[3]. Já a
Síndrome 3M é a única que não apresenta atraso no desenvolvimento neuropsicomotor[4] (tabela 2).
Em relação ao fenótipo facial, a Síndrome de Silver-Russell apresenta micrognatia[2], a Síndrome de Noonan se caracteriza por hipertelorismo, ptose palpebral e pescoço alado[3], enquanto a Síndrome 3M manifesta hipoplasia da face média, macrognatia e pescoço encurtado[4.]

	Sd. Noonan	Sd. Silver-Russell	Sd. 3M
Baixa estatura	++	++	++
Deficiência do crescimento pré e pós natal	++	++	++
Macrocefalia	-	++	-
Fronte proeminente	++	++	++
Assimetria corporal	-	++	-
Dificuldade de alimentação e/ou IMC baixo	+	++	+
Defeito cardíaco	++	+	-
Criptorquidia	++	-	-
Defeito peitoral (pectus excavatum/carinatum)	++	-	-
ADNPM	++	+	-
Puberdade tardia	++	-	+

Tabela 2. Comparação entre as características fenotípicas das síndromes de Noonan, Silver Russel e 3M [1,2,3,4.]

CONCLUSÃO

Reconhecer as diferenças fenotípicas das síndromes Noonan, Silver-Russell e 3M é o primeiro passo para a conclusão diagnóstica exata da afecção do paciente, sendo que poderá ser confirmada através dos exames genéticos voltados a cada uma.

REFERÊNCIAS

1. Carcavilla A, Suárez-Ortega L, Rodríguez Sánchez A, Gonzalez-Casado I, Ramón-Krauel M, Labarta JI, et al. "Síndrome de Noonan: actualización genética, clínica y de opciones terapéuticas". An Pediatr; 2020;93(1):61.e1– 14.

2. Wakeling EL, Brioude F, Lokulo-Sodipe O, O'Connell SM, Salem J, Bliek J, et al."Diagnosis and management of Silver–Russell syndrome: first international consensus statement". Nat Rev Endocrinol. 2017;13(2):105–24. https:// doi.org/ 10.1038/nrendo.2016.138.

3. Zenker M, Edouard T, Blair JC, Cappa M. "Noonan syndrome: improving recognition and diagnosis". Arch Dis Child; 2022; 107:1073-8p. doi:10.1136/ archdischild-2021-322858.

4. Al-Dosari MS, Al-Shammari M, Shaheen R, Faqeih E, AlGhofely MA, Boukai A, et al. "3M Syndrome: An Easily Recognizable yet Underdiagnosed Cause of Proportionate Short Stature". J Pediatr. 2012; 161(1):139-145.e1.

DOENÇA DE PARKINSON: UMA ANÁLISE DOS ATUAIS TRATAMENTOS E ESTRATÉGIAS PARA REDUZIR A PROGRESSÃO DA DOENÇA

Autores: Carolina Alves Moita[1], Carolinna Cociolito[1], Gabriela Dabus Sousa Castro[1], Isabelli Campos Iribarne[1], Victoria Casagrande[1]; Elizabeth B. Oliveira Sales[2]

[1]Alunas do 4º Ano do Curso de Medicina da UNIMES. [2]Profª Adjunta do Curso de Medicina e da Pós-Graduação Mestrado profissional em Saúde e Meio Ambiente da UNIMES.

E-mail: carolinamoita.med@gmail.com

Palavras-chave: Doença de Parkinson; Modificadores de progressão; Terapias sintomáticas; Neuroproteção; Abordagens terapêuticas.

INTRODUÇÃO:

A Doença de Parkinson (DP) é uma condição neurodegenerativa que, descrita por James Parkinson em 1817, afeta principalmente idosos. Caracteriza-se pela perda de neurônios dopaminérgicos na substância negra, resultando em sintomas motores como tremores, bradicinesia e rigidez muscular. A deficiência de dopamina no cérebro desencadeia alterações funcionais em várias áreas, como o córtex frontal, levando a sintomas não motores, como depressão e disfunções cognitivas. Além da perda de dopamina, a DP envolve acúmulo de proteínas malformadas e disfunções mitocondriais, que agravam a neurodegeneração.[1] A maioria dos tratamentos busca manter os níveis de dopamina sem interromper a degeneração, mostrando a necessidade de explorar terapias para modificar a doença.[2]

OBJETIVO:

O estudo revisa tratamentos atuais para DP, focando em estratégias que buscam retardar a progressão e melhorar a qualidade de vida dos pacientes, além de enfatizar a inovação no tratamento da doença.

METODOLOGIA:

A metodologia consistiu em uma revisão narrativa da literatura abordando artigos publicados entre 2010 e 2023 sobre a Doença de Parkinson. Foi realizada busca nas bases Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (MEDLINE via PubMed) e Scielo. Foram utilizados os Descritores Controlados em Ciências da Saúde (DeCS):

“Parkinson's disease", "Progression modifiers"; "Symptomatic therapies", "Neuroprotection", "Therapeutic approaches". Foram incluídos estudos clínicos, revisões sistemáticas e ensaios randomizados que focaram no tratamento sintomático e em estratégias para retardar a progressão da doença.

DESENVOLVIMENTO:

A partir da busca após inclusão dos critérios, foram selecionados 9 artigos, sendo 5 ensaios clínicos randomizados e 4 revisões sistemáticas. Com relação ao idioma, 3 artigos foram publicados em português, 1 em espanhol e 5 artigos em inglês. Por último, no que diz respeito ao ano, constatou-se que 22% foram publicados em 2022, conforme citado na Tabela 1.

Tabela 1: Caracterização das publicações (autores, título, ano e periódico).

Autores	*Título*	*Ano*	*Revista*
Alves R, Cardoso F	Eficácia da Levodopa no tratamento da Doença de Parkinson	2020	Rev CEFAC
Nemade D *et al.*	An Update on Medical and Surgical Treatments of Parkinson's Disease	2014	Aging and Disease
Hayes MT	Parkinson 's Disease and Parkinsonism	2019	Am J Med
Morris HR *et al.*	The pathogenesis of Parkinson 's disease	2024	Lancet
Reich SG, Savitt JM	Parkinson 's Disease	2019	Med Clin North Am
Santos AB	Abordagens terapêuticas para a Doença de Parkinson: revisão sistemática	2021	Contribuiciones a las Ciencias Sociales
Silva J	A doença de Parkinson e suas implicações no envelhecimento	2022	Braz J Int
Gray R *et al.*	Long-term effectiveness of dopamine agonists and monoamine oxidase b inhibitors compared with levodopa as initial treatment for Parkinson's disease (PD MED): a large, open-label, pragmatic randomized trial.	2014	Lancet
Kulikovsky J	Tratamiento farmacológico de los síntomas motores de la enfermedad de Parkinson: actualización y recomendaciones de un experto	2022	Rev Neurol

Dentre os artigos analisados, Souza et al. (2020)[1], Alves et al (2014)[3] e Nemade (2014)[4] descreveram que a morte de neurônios dopaminérgicos da substância negra ocorre a uma taxa de 10% ao ano, sendo que o tratamento farmacológico com **Levodopa** alivia sintomas motores iniciais, mas causa flutuações e discinesias com uso prolongado. Deste modo, a **Carbidopa**, um inibidor da dopa-descarboxilase, é administrado conjuntamente com a **Levodopa**, pois aumenta a sua eficácia, entretanto, não impede as complicações motoras a longo prazo. A combinação é a abordagem mais comum

para controlar sintomas do Parkinson[2,4].

Nomade et al. (2014)[4] e Hayes (2019)[5] descreveram que os **Agonistas dopaminérgicos e inibidores da COMT** são usados para potencializar o tratamento e reduzem sintomas como menos discinesias, mas causam sonolência e comportamentos compulsivos. Os **Agonistas dopaminérgicos** são alternativas eficazes, especialmente nos estágios iniciais, imitando a ação da dopamina no cérebro e aliviando sintomas motores, reduzindo o risco de discinesias e flutuações motoras. No entanto, com a progressão da DP, a eficácia desses medicamentos diminui, e a maioria dos pacientes precisará de levodopa após 3 a 5 anos.[6,7,8] Os **Inibidores da COMT** prolongam a ação da **Levodopa**, mas podem causar efeitos como diarreia.[9,10]

Moris et al. (2024)[6] descreveram que os **Inibidores da MAO-B** inibem a degradação de dopamina, sendo úteis no início da DP. A **Amantadina**, que aumenta a liberação de dopamina e tem propriedades anticolinérgicas, também é utilizada, especialmente para reduzir discinesias induzidas pela **Levodopa**.[5,6] Pesquisas sobre neuroproteção têm explorado Antioxidantes e Inibidores de Cinases para retardar a morte neuronal, embora ainda sem comprovação clínica definitiva.[6,7,9,11]

Tabela 2: Descrição farmacológica dos medicamentos utilizados no tratamento da Doença de Parkinson.

Classe medicamentosa	Mecanismo de ação	Farmacocinética	Efeitos adversos	Dose recomendada
Levodopa	Precursor da dopamina	• Meia vida: 1,5 horas • Absorção: intestino delgado • Metabolização por descarboxilação • Atravessa a barreira hematoencefálica • Redução da sua eficácia ao longo do tempo	• Flutuações motoras • Discinesias • Anorexia • Náuseas e sintomas gastrointestinais • Taquicardia	Dose inicial de 250 mg/dia
Carbidopa	Inibidor da dopa-descarboxilase → potencializa a ação da levodopa e reduz seus efeitos adversos periféricos	• Não atravessa a barreira hematoencefálica		Dose inicial de 25 mg/dia
Agonistas dopaminérgicos (Bromocriptina, Ropinirol, Pramipexol e Rotigotina)	Se ligam ao receptor de dopamina pós-sinápticos e mimetizam sua ação	• Meia vida: 6 a 8 horas • Eliminação renal • Biodisponibilidade variável	• Sonolência excessiva • Alucinações • Edema periférico • Comportamentos compulsivos	Bromocriptina 7,5 a 70 mg/dia Ropinirol 2 mg/dia até 24 mg (aumento semanal) Amantadina 100 mg 2x/dia
Inibidores da COMT (Entacapona, Tolcapona e Opicapona)	Inibição da catecol-O-metiltransferase, responsável pela degradação de dopamina	• Cmax em 1 hora • Metabolismo hepático • Excreção pelas fezes	• Diarreia • Urina alaranjada • Disfunção hepática	Entacapona 200 mg 4 a 10x/dia
Inibidores da MAO-B (Selegilina e Rasagilina)	Inibição da monoamina oxidase do tipo B, responsável pela degradação da dopamina	• Cmax em 30 minutos • Biodisponibilidade de 10% via oral • Metabolismo hepático	• Insônia • Hipotensão postural • Náuseas • Interações medicamentosas com antidepressivos	Selegilina 5 a 10 mg/dia Rasagilina 1 mg/dia
Amantadina	Aumento da liberação de dopamina e bloqueia os receptores de NMDA	• Cmax em 2 a 4 horas • Metabolismo não é bem estabelecido • Eliminação renal	• Confusão • Alucinações • Inchaço nas pernas • Manchas na pele	100 mg via oral juntamente com alimentos de 12 em 12 horas

Atualmente, não há tratamentos comprovados que retardem a progressão da DP, mas novas abordagens estão sendo estudadas. A imunoterapia, células-tronco e terapia gênica são promissoras, mas enfrentam desafios antes de serem viáveis para tratamento, dada a complexidade da DP e a influência de fatores genéticos e ambientais. A imunoterapia busca neutralizar a alfa-sinucleína, proteína que se acumula no cérebro. A terapia com células-tronco visa substituir neurônios perdidos e reparar tecidos danificados. Terapias genéticas também são exploradas, visando aumentar a produção de dopamina e fatores neuroprotetores.[5,6] A heterogeneidade da DP e fatores genéticos e ambientais dificultam a interpretação de resultados dos ensaios clínicos e a implementação de estratégias terapêuticas padronizadas.[9]

CONCLUSÃO:

Os tratamentos atuais da DP oferecem alívio sintomático, mas não modificam a progressão da doença. A **Levodopa** continua sendo a base do tratamento, apesar de seus efeitos adversos. Pesquisas em neuroproteção, imunoterapia e terapias gênicas indicam avanços promissores, mas são necessários mais estudos para validar essas abordagens como soluções viáveis e eficazes para retardar ou interromper a degeneração neuronal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1 - Souza CO. Revisão sobre os tratamentos da Doença de Parkinson. 2017. Disponível em: https://repositorio.ufmg.br/bitstream/1843/BUOS-A3YFF7/1/tcc.pdf

2 - Brasil. Ministério da Saúde. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas – Doença de Parkinson. 2017. Disponível em: https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/protocolos/pcdt_doenca_de_parkinson_2017-1.pdf

3 - Alves R, Cardoso F. Eficácia da Levodopa no tratamento da Doença de Parkinson. Rev Cefac. 2020;22(2):308-16. Disponível em: https://www.scielo.br/j/rcefac/a/Ds5G3YYMFL7zs4QKCHNrdDw/#:~:text=A%20literatura%20aponta%20a%20Levodopa

4 - Nemade D, Subramanian T, Shivkumar V. An Update on Medical and Surgical Treatments of Parkinson's Disease. Aging and Disease. 2014,1021-1035.

5 - Hayes MT. Parkinson's Disease and Parkinsonism. Am J Med. 2019;132(7):802-7. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30890425/

6 - Morris HR, et al. The pathogenesis of Parkinson's disease. Lancet. 2024;403(10423):293-304. Disponível em: https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(23)01478-2/abstract

7 - Reich SG, Savitt JM. Parkinson's Disease. Med Clin North Am. 2019;103(2):337-50. Disponível em: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S002571251830138X?via%3Dihub

8 - Santos AB. Abordagens terapêuticas para a Doença de Parkinson: revisão sistemática. Contribuciones a las Ciencias Sociales. 2021. Disponível em: https://ojs.revistacontribuciones.com/ojs/index.php/clcs/article/view/7598/4843

9 - Silva J. A doença de Parkinson e suas implicações no envelhecimento. Braz J Int Health Sci. 2022;3(2):1-8. Disponível: https://bjihs.emnuvens.com.br/bjihs/article/view/1368

10 - Gray R, Ives N, Rick C, Patel S, Gray A, Jenkinson C, et al. Long-term effectiveness of dopamine agonists and monoamine oxidase b inhibitors compared with levodopa as initial treatment for Parkinson's disease (PD MED): randomized trial. Lancet . 2014; 384: 196-205.

11 - Kulikovsky J. Tratamiento farmacológico de los síntomas de la enfermedad de Parkinson:actualización y recomendaciones de un experto. Rev Neurol. 2022; 75(4):S1-S10. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10281635/pdf/RN-75-S1.pdf. Acesso em 02 out 2024

EFEITOS DA DEUTETRABENAZINA NO TRATAMENTO DA DOENÇA DE HUNTINGTON: REVISÃO DE LITERATURA

Autores: Julia Abujamra[1], Rafael Alvarenga[1], Luis Henrique dos Santos Sousa[2], Nicolas Minavia Delgadillo[3]

[1] Acadêmico do curso de Graduação em Medicina pela Universidade Metropolitana de Santos [2] Acadêmico do curso de Graduação em Medicina pela UPE Serra talhada [3] Médico orientador formado em Medicina pela Universidade Metropolitana de Santos

email: juabujamra@gmail.com[1]; rafael.oliva192@gmail.com[1]

Palavras-chave: Doença de Huntington; Tratamento farmacológico; Deutetrabenazina.

INTRODUÇÃO

A Doença de Huntington (DH) é uma patologia neurodegenerativa progressiva com um padrão de transmissão hereditária, caracterizada pela repetição anômala de trinucleotídeos CAG no gene da huntingtina. Os sintomas da DH incluem manifestações motoras, psiquiátricas e cognitivas, sem uma terapia que interrompa ou reverta a progressão da doença (Tabrizi et al., 2019; Santana; Ferreira; Matos, 2021; Krach et al. 2022). O sintoma motor mais comum, a coreia, afeta cerca de 90% dos adultos com DH, interferindo significativamente nas atividades diárias e na qualidade de vida, além de levar ao isolamento social (Frank et al., 2022; Krach et al., 2022). Atualmente, o tratamento farmacológico da coreia inclui os medicamentos tetrabenazina e deutetrabenazina, porém, suas capacidades de modificação da progressão da doença e da função motora voluntária são limitadas, fazendo da DH uma patologia incurável e fatal (Reilmann et al., 2019; Mcgarry et al., 2020; Santana; Ferreira; Matos, 2021). A deutetrabenazina, um inibidor seletivo do transportador vesicular da monoamina tipo 2 (VMAT2), apresenta vantagens em relação à tetrabenazina, como melhor tolerabilidade, menor dosagem necessária e maior meia-vida (Schneider et al., 2020; Jankovic et al., 2021). Diante disso, o presente estudo visa realizar uma revisão da literatura sobre os efeitos da deutetrabenazina no tratamento da DH.

OBJETIVO

O objetivo deste estudo é realizar uma revisão integrativa da literatura atual sobre o uso da deutetrabenazina no tratamento da Doença de Huntington, analisando seus principais efeitos sobre os sintomas motores, em especial a coreia, e avaliando seu perfil

de segurança, eficácia e tolerabilidade. A pesquisa busca fornecer uma compreensão atualizada do potencial terapêutico dessa medicação, além de identificar lacunas no conhecimento que possam direcionar futuros estudos clínicos, visando melhorar a qualidade de vida dos pacientes com essa condição neurodegenerativa.

METODOLOGIA

Este trabalho consiste em uma revisão integrativa, desenvolvida seguindo os critérios de De Lima Dantas et al. (2022). A pesquisa foi realizada em seis etapas: 1) identificação do tema e elaboração da questão norteadora; 2) definição de critérios de elegibilidade; 3) extração de informações dos estudos; 4) avaliação dos artigos selecionados; 5) interpretação dos resultados; 6) apresentação da revisão. A pergunta norteadora foi "quais os efeitos da deutetrabenazina no tratamento da DH?". A busca foi feita nas bases de dados MEDLINE/PUBMED e LILACS, usando os descritores "huntington disease", "chorea" e "deutetrabenazine", com a aplicação do operador booleano AND. Foram incluídos artigos originais referentes a ensaios clínicos e estudos multicêntricos, publicados nos últimos cinco anos, disponíveis em inglês, português ou espanhol. A pesquisa resultou em 51 artigos, dos quais 3 foram selecionados para análise após a aplicação dos critérios de elegibilidade (Figura 1).

Fonte: Autores (2024)

Figura 1 – Fluxograma da inclusão dos estudos nesta revisão integrativa.

RESULTADOS

A revisão integrativa identificou três estudos relevantes sobre os efeitos da deutetrabenazina no tratamento da Doença de Huntington (Quadro 1). Os estudos demonstraram que a deutetrabenazina é eficaz na redução dos escores de coreia, com melhora mantida ao longo do tempo, como observado no estudo de Frank et al. (2022), que monitorou pacientes por até 145 semanas. Além disso, Schneider et al. (2020) comparou a deutetrabenazina com a tetrabenazina, revelando uma maior meia-vida da deutetrabenazina e níveis mais elevados de metabólitos ativos. Os perfis de segurança foram semelhantes para ambas as drogas, com efeitos adversos como sonolência, náuseas e cefaleia ocorrendo em porcentagens próximas entre os dois grupos de tratamento. Por fim, Schneider et al. (2023) investigou a possível influência da deutetrabenazina na repolarização cardíaca, não encontrando efeitos clinicamente relevantes no prolongamento do intervalo QT.

Quadro 1 – Categorização dos estudos selecionados.

Nome do artigo	Autor/data	Tipo de estudo	Efeito
The Safety of Deutetrabenazine for Chorea in Huntington Disease: An Open-Label Extension Study	FRANK *et al.*, 2022	Ensaio clínico randomizado	Reduz a coreia de forma persistente com alguns efeitos adversos esperados
Pharmacokinetic and metabolic profile of deutetrabenazine (TEV-50717) compared with tetrabenazine in healthy volunteers	SCHNEIDER *et al.*, 2020		A deutetrabenazina apresentou maior meia-vida e maiores níveis de metabólitos ativos circulantes. É eficaz e segura na redução da coreia com alguns efeitos adversos esperados
Evaluation of Deutetrabenazine's Potential to Delay Cardiac Repolarization Using Concentration-QTc Analysis	SCHNEIDER *et al.*, 2023		Não há influência da droga na repolarização cardíaca, mas apresentou efeitos adversos, como ansiedade, tontura e palpitações

Fonte: Autores (2024)

DISCUSSÃO

Os estudos revisados demonstram que a deutetrabenazina é uma alternativa promissora no manejo da coreia em pacientes com Doença de Huntington, especialmente devido à sua melhor tolerabilidade e eficácia em comparação com a tetrabenazina. Seu perfil farmacocinético, com uma meia-vida mais longa e maior concentração de metabólitos ativos, a torna uma opção vantajosa para o controle dos

sintomas motores. No entanto, os efeitos adversos esperados, como sonolência, náuseas e cefaleia, assim como sintomas psiquiátricos leves, como ansiedade, sugerem a necessidade de monitoramento contínuo durante o tratamento, sobretudo em pacientes com predisposição a distúrbios psiquiátricos. Além disso, a ausência de efeitos adversos significativos na repolarização cardíaca, conforme mostrado pelo estudo de Schneider et al. (2023), confirma a segurança do medicamento no que diz respeito à função cardiovascular. Contudo, os estudos analisados possuem limitações importantes, como o pequeno tamanho amostral e o curto período de acompanhamento, o que impede uma avaliação mais abrangente da eficácia e segurança a longo prazo.

CONCLUSÃO

Os estudos revisados indicam que a deutetrabenazina pode ser uma alternativa segura e eficaz no tratamento da doença de Huntington, com redução persistente da coreia associada. Apesar de efeitos adversos comuns e esperados como cefaleia, náuseas, sonolência, calor e agitação, a droga apresentou maior meia-vida, tolerabilidade e níveis mais elevados de metabólitos ativos em comparação à tetrabenazina. No entanto, devido às limitações do espaço amostral dos estudos disponíveis, é necessária a realização de ensaios clínicos mais amplos e de longa duração permitindo a construção de resultados robustos que validem esses achados e explorem melhor os potenciais efeitos a longo prazo do uso da deutetrabenazina no manejo da Doença de Huntington.

REFERÊNCIAS

1. DE LIMA DANTAS, Hallana Laisa et al. Como elaborar uma revisão integrativa: sistematização do método científico. Revista Recien-Revista Científica de Enfermagem, v. 12, n. 37, p. 334-345, 2022.

2. FRANK, Samuel et al. The Safety of Deutetrabenazine for Chorea in Huntington Disease: An Open-Label Extension Study. CNS drugs, v. 36, n. 11, p. 1207-1216, 2022. JANKOVIC, Joseph et al. Safety and efficacy of flexible-dose deutetrabenazine in children and adolescents with Tourette syndrome: a randomized clinical trial. JAMA network open, v. 4, n. 10, p. e2128204-e2128204, 2021.

3. KRACH, Florian et al. An alternative splicing modulator decreases mutant HTT and improves the molecular fingerprint in Huntington's disease patient neurons. Nature Communications, v. 13, n. 1, p. 6797, 2022. MCGARRY, Andrew et al. Effects of pridopidine on functional capacity in early-stage participants from the PRIDE-HD study. Journal of Huntington's disease, v. 9, n. 4, p. 371-380, 2020.

4. REILMANN, Ralf et al. Safety and efficacy of pridopidine in patients with Huntington's disease (PRIDE-HD): a phase 2, randomised, placebo-controlled, multicentre, dose-ranging study. The Lancet Neurology, v. 18, n. 2, p. 165-176, 2019.

5. SANTANA, Carlos Fernando Morais; FERREIRA, Lis Campos; MATOS, Marcos Danilo Azevedo. O estado da arte do tratamento da doença de Huntington The state of the art on treatment of Huntington's disease. Brazilian Journal of Health Review, v. 4, n. 3, p. 14016-14033, 2021.

6. SCHNEIDER, Frank et al. Pharmacokinetic and metabolic profile of deutetrabenazine (TEV-50717) compared with tetrabenazine in healthy volunteers. Clinical and translational science, v. 13, n. 4, p. 707-717, 2020.

7. SCHNEIDER, Frank et al. Evaluation of Deutetrabenazine's Potential to Delay Cardiac Repolarization Using Concentration-QTc Analysis. Clinical Pharmacology in Drug Development, v. 12, n. 1, p. 94-106, 2023.

8. SILVEIRA, Guilherme Wilson Souza et al. Avaliação funcional e motora da forma juvenil da doença de Huntington: relato de caso. Archives of Health Sciences, v. 27, n. 1, p. 78-81, 2020.

9. TABRIZI, Sarah J. et al. Targeting huntingtin expression in patients with Huntington's disease. New England Journal of Medicine, v. 380, n. 24, p. 2307-2316, 2019.

EFEITOS DOS TRANSPLANTES DE MICROBIOTA FECAL SOBRE O TRATAMENTO ONCOLÓGICO COM IMUNOTERAPIA ANTI-PD-1: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Autores: Giuliana Almeida da Silva dos Santos[1], Evilym Pasquali Corbari[2], Maria Gabriela Broetto Scorisa Lopes[3], Rafael Alvarenga de Oliveira Pereira[3], Adrianne Duarte Ribeiro Lopes[4], Lara Bega Nogueira Táfari [3], Fabrício Martinez Tarelho Júnior [3]

1. Universidade Federal do Amapá, UNIFAP, Macapá, Amapá. 2. Centro Universitário de Pato Branco, UNIDEP, Pato Branco, Paraná. 3. Universidade Metropolitana de Santos, UNIMES, Santos, São Paulo. 4. Hospital de Clínicas Dr. Alberto Lima, Mestranda em Cuidados Paliativos (em andamento), Residência Médica em Clínica Médica e Oncologia Clínica, Macapá, Amapá, Avenida FAB, 70, Central, Macapá, Amapá, Brasil. 5. Médico Formado na Universidade Metropolitana de Santos

email: adrianne_ribeiro@yahoo.com.br; giuliana10santos@gmail.com

INTRODUÇÃO

A complexidade do microbioma intestinal e sua influência sobre uma série de funções fisiológicas e processos patológicos têm sido objeto de crescente interesse na comunidade científica. (LI W. et al., 2019). Estudos demonstraram que as variações na composição do microbioma podem exercer um impacto significativo no metabolismo, na inflamação e na resposta imunológica, tanto inata quanto adaptativa. Especificamente no contexto do câncer, o papel da microbiota intestinal e de seus metabólitos têm sido cada vez mais reconhecido, influenciando não apenas o desenvolvimento e progressão dos tumores, mas também a eficácia e a resposta aos tratamentos, incluindo a imunoterapia, oferecendo perspectivas promissoras para aprimorar as terapias existentes e desenvolver novas estratégias terapêuticas, como a terapia anti-PD-1 e o transplante de microbiota fecal. (BARUCH, E.N., *et al*., 2021; HUMAN MICROBIOME PROJECT C., 2012).

A terapia anti-PD-1 funciona bloqueando a proteína PD-1 ("*Programmed Cell Death 1*") nas células T do sistema imunológico, permitindo que elas reconheçam e ataquem as células cancerosas de forma mais eficaz. (STROUSE, C., MANGALAM, A., ZHANG, J., 2019). Alguns medicamentos dessa classe são: pembrolizumabe, nivolumabe, cemiplimabe e dostarlimabe (NAJMI, M. *et al*, 2022; ALSAAB H.O., 2017; VONGSAVATH T., *et al*., 2024).

O transplante de microbiota fecal (TMF) é um procedimento no qual as fezes de um doador saudável ou fezes anteriores do mesmo indivíduo são transferidas para o intestino de um receptor com o objetivo de restaurar ou modificar a composição da microbiota intestinal (WARGO J.A., 2020; TAN, B., et al., 2022). Em geral, as fezes são preparadas misturadas em água ou solução salina normal, seguida por filtração do composto para remover partículas indesejadas. Essa mistura pode ser administrada por diversas vias, tanto invasivas (tubo nasogástrico, tubo nasojejunal, endoscopia, colonoscopia, enema de retenção) quanto conservadora (via oral, por cápsulas). Por outro lado, essas técnicas necessitam de investigações mais precisas. (BARUCH, E.N. et al., 2021; DAVAR, D., et al., 2021; DUPONT, H.L., 2013; ROUTY B., et al., 2023; GULATI, M., et al., 2020; LEE, E.H., et al., 2023; HUI W., et al., 2019; WANG, M., et al., 2023; ZHOU, S., et al., 2023; GREEN, J.E., et al., 2020; KAO, D., et al., 2020)

A relação entre a terapia anti-PD-1 e o transplante de microbiota fecal está sendo explorada progressivamente, pois, acredita-se que a microbiota intestinal possa influenciar na eficácia da imunoterapia, desempenhando um papel crucial na regulação do sistema imunológico. E portanto, modificar a microbiota intestinal por meio do transplante fecal pode potencialmente melhorar a resposta à terapia anti-PD-1 em pacientes com câncer.

OBJETIVOS

O objetivo geral do presente estudo é apresentar uma revisão do estado da arte sobre os efeitos do transplante de microbiota fecal em humanos sobre o tratamento oncológico utilizando imunoterápicos anti-PD-1, bem como as lacunas sobre o tema.

Os objetivos específicos deste estudo são apresentar os efeitos clínicos, positivos ou negativos, da combinação de tratamentos TMF e anti-PD-1 sobre paciente oncológicos, descrever o mecanismo de ação do TMF associado a pacientes em terapia anti-PD-1, apresentar os componentes da microbiota fecal associados à modulação imunológica relacionada ao TMF´e anti-PD-1 e explicitar as limitações da técnica e cuidados adicionais para realização do TMF em pacientes recebendo anti-PD-1.

METODOLOGIA

Para esta revisão literária integrativa, foram consultados os indexadores PUBMED, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e Periódicos CAPES utilizando as palavras-chave “Immunotherapy”, “anti-PD-1”, “Fecal Microbiota Transplantation” e “Cancer”,

combinadas pelo operador booleano “AND”. Foram incluídas publicações de 2014 a 2024 disponíveis integral e gratuitamente nas plataformas, as quais tratassem sobre transplante de microbiota fecal em pacientes oncológicos em tratamento com anti-PD-1. Foram excluídos trabalhos com publicação anterior à 2014 ou posterior à 2024, que não estavam integralmente disponíveis para a leitura, artigos repetidos, estudos somente pré-clínicos, estudos somente com crianças e adolescentes, estudos somente com terapias associadas ao anti-PD-1, as quais não sejam somente o FMT e técnicas preparatórias.

Para cada base de dados, além dos critérios de inclusão e exclusão utilizados, foram incluídos filtros de pesquisa adicionais a fim de refinar a pesquisa. No indexador BVS, aplicou-se o filtro “Assunto Principal” (Microbioma Gastrointestinal, Neoplasias, Imunoterapia, Inibidores de Checkpoint Imunológico, Receptor de Morte Celular Programada 1, Transplante de Microbiota Fecal); no periódicos CAPES, foram selecionados os filtros “Immunotherapy”, “Cancer”, “Fecal Microbiota Transplantation”, “Immune Checkpoint Inhibitor”, “Intestinal Microflora” e “Pd-1 Protein”.

RESULTADOS

Em 28/03/2024, foi encontrado um total de 69 artigos (12 artigos no PUBMED, 20 na BVS e 37 no Periódicos CAPES), dos quais 23 foram selecionados para a leitura completa (6 artigos do PUBMED, 4 da BVS e 13 do Periódico CAPES). Destes, foram incluídos nesta revisão 16 artigos (4 artigos do PUBMED, 3 da BVS e 9 do Periódicos CAPES).

O conteúdo das publicações pôde ser agrupado em tópicos que responderam o questionamento inicial sobre quais os efeitos do transplante de microbiota fecal sobre tratamentos oncológicos com imunoterápicos anti-PD-1. Os tópicos delineados são: os efeitos clínicos do tratamento combinado, bactérias associadas à resposta imunológica ao tratamento combinado, mecanismos implicados ao funcionamento da técnica de Transplante de Microbiota Fecal e limitações e cuidados adicionais para realização do Transplante de Microbiota Fecal.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O estudo, conduzido por meio de uma revisão integrativa, explorou a complexa interação entre o microbioma intestinal e a eficácia dos imunoterápicos anti-PD-1 em

tratamentos oncológicos, com foco no transplante de microbiota fecal (TMF). A seleção cuidadosa dos estudos revelou promessas e desafios relacionados a esses tratamentos. Os resultados indicaram benefícios significativos da combinação de anti-PD-1 e TMF em pacientes com melanoma metastático e outras doenças oncológicas avançadas.

Além disso, a compreensão da composição da microbiota intestinal e da diversidade bacteriana emergiu como fator crucial para o sucesso do tratamento proposto. Pacientes que responderam positivamente ao TMF e anti-PD-1 exibiram uma microbiota intestinal favorável e responsiva à terapia, contrastando com a composição menos diversificada em pacientes não responsivos.

Em suma, este estudo destaca a importância da compreensão da microbiota intestinal para o sucesso dos tratamentos oncológicos, bem como a necessidade contínua de pesquisas para otimizar e compreender melhor essa prática terapêutica. Sem dúvida, a terapia tem o potencial de transformar prognósticos e reverter quadros gravemente estabelecidos de doenças oncológicas prevalentes na contemporaneidade.

REFERÊNCIAS

ARUCH, E. N. et al. Fecal microbiota transplant promotes response in immunotherapy-refractory melanoma patients. Science, v. 371, n. 6529, p. 602–609, 10 dez. 2020.

Borgers JSW, Burgers FH, Terveer EM, Leerdam van, Korse CM, R Kessels, et al. Conversion of unresponsiveness to immune checkpoint inhibition by fecal microbiota transplantation in patients with metastatic melanoma: study protocol for a randomized phase Ib/IIa trial. BMC cancer. 2022 Dec 30;22(1).

DAVAR, D. et al. Fecal microbiota transplant overcomes resistance to anti–PD-1 therapy in melanoma patients. Science, v. 371, n. 6529, p. 595–602, 4 fev. 2021.

HUANG, J.-L.; GONG, C.; ZHOU, A. Modulation of gut microbiota: a novel approach to enhancing the effects of immune checkpoint inhibitors. Therapeutic Advances in Medical Oncology, v. 15, 1 jan. 2023.

NAJMI, M. et al. Modulation of the Gut Microbiome to Enhance Immunotherapy Response in Metastatic Melanoma Patients: A Clinical Review. Dermatology and Therapy, v. 12, n. 11, p. 2489–2497, 25 set. 2022.

ROMEO, M. Oncobiome and personalized cancer medicine: myth or reality? DOAJ (DOAJ: Directory of Open Access Journals), 1 jul. 2021.

ROUTY, B. et al. Gut microbiome influences efficacy of PD-1-based immunotherapy against epithelial tumors. Science (New York, N.Y.), v. 359, n. 6371, p. 91–97, 2018.

STROUSE, C.; MANGALAM, A.; ZHANG, J. Bugs in the system: bringing the human microbiome to bear in cancer immunotherapy. Gut Microbes, v. 10, n. 2, p. 109–112, 5 set. 2018.

TAN, B. et al. Gut microbiota shed new light on the management of immune-related adverse events. Thoracic Cancer, v. 13, n. 19, p. 2681–2691, 31 ago. 2022.

VONGSAVATH, T. et al. The Use of Fecal Microbiota Transplant in Overcoming and Modulating Resistance to Anti-PD-1 Therapy in Patients with Skin Cancer. Cancers, v. 16, n. 3, p. 499–499, 24 jan. 2024.

GLAUCOMA: UMA REVISÃO DE LITERATURA DA SEGUNDA MAIOR CAUSA DE CEGUEIRA DO MUNDO

Autores: Beatriz Trevisan Fonseca[1], Aimê Armelin[1], Lais Cid Parente[1], Leonardo do Vale Pinho Figueiredo[1], Letícia Barbosa de Lima[1], Pedro Cesar Moraes Silveira[1], Kayky Cvaigman[1], Diego Freitas[2]

[1] Discentes do curso de Medicina na Universidade Metropolitana de Santos. [2] Orientador da Liga Acadêmica de Oftalmologia Unimes

Email: beatriztrevs@gmail.com

Palavras-chave: Cegueira irreversível; Detecção precoce; Controle da progressão; Qualidade de vida.

Introdução

O glaucoma é uma doença ocular multifatorial caracterizada por pressão intraocular (PIO) elevada, que pode progredir para a cegueira.[2] Consiste na perda adquirida de células ganglionares da retina e axônios dentro do nervo óptico.[2] Esta enfermidade ocular é relevante por ser um problema fundamental de saúde pública, sendo a segunda causa de cegueira irreversível após a catarata.[5] Afeta atualmente mais de 60 milhões de indivíduos no mundo, e espera-se que este número ultrapasse os 110 milhões até 2040.[2] No Brasil, estima-se que mais de 35 milhões de pessoas enfrentam dificuldades de visão, com pelo menos 900 mil casos diagnosticados com glaucoma.[5] A necessidade de ação profilática é evidente, uma vez que, apesar dos tratamentos disponíveis não poderem curar danos existentes no nervo óptico ou reverter a perda de campo visual, eles podem ajudar a controlar a progressão da doença.[2] As intervenções terapêuticas se concentram na redução da PIO e na minimização das complicações, enfrentando também o desafio do desconhecimento sobre a doença e a adesão ao tratamento.[4]

Objetivo

Com a produção deste trabalho, espera-se proporcionar uma análise abrangente sobre o glaucoma, enfatizando sua posição como a segunda maior causa de cegueira no mundo. Esta revisão visa fornecer uma visão detalhada e atualizada sobre o glaucoma, contribuindo para uma melhor compreensão da doença e apoiando esforços para sua prevenção e tratamento eficaz.

Metodologia

A metodologia deste trabalho consistiu em uma revisão bibliográfica baseada em artigos sobre o glaucoma, com foco na prevalência, desenvolvimento, diagnóstico e tratamento da doença. As fontes de dados utilizadas foram plataformas como PubMed, gov.br, Glaucoma Research Society and Development, Hospital dos Olhos, Einstein, American Academy of Ophthalmology e Indian Journal of Ophthalmology. Foram selecionados artigos em inglês e português, publicados entre 2009 e 2024. O objetivo foi descrever a doença de forma abrangente, incluindo abordagens diagnósticas e terapêuticas mais antigas e atuais.

Discussão

O glaucoma é uma neuropatia óptica progressiva e a principal causa de cegueira irreversível globalmente.[1] Caracteriza-se pela degeneração das células ganglionares da retina (RGCs) e seus axônios, resultando em alterações no disco óptico e perda de campo visual.[2] A fisiopatologia do glaucoma, embora amplamente estudada, ainda não é completamente compreendida.[2] O principal desafio é identificar o local inicial do dano neuronal, seja no corpo das células ganglionares ou em seus axônios.[3] A interação de vários mecanismos, incluindo apoptose, pressão intraocular elevada, insuficiência vascular e estresse oxidativo, contribui para a perda neuronal.[2] Os diferentes tipos de glaucoma apresentam variações no quadro clínico.[4] O glaucoma primário de ângulo aberto é frequentemente assintomático até fases avançadas, enquanto o glaucoma de ângulo fechado pode se manifestar de forma aguda, com sintomas como dor ocular intensa.[4] Os sintomas comuns do glaucoma incluem diminuição da percepção de contraste, sensibilidade à luz, visão turva e redução do campo visual.[7] Estes sintomas podem impactar significativamente a qualidade de vida, aumentando o risco de quedas e contribuindo para a depressão.[6] Os exames diagnósticos do glaucoma incluem tonometria, oftalmoscopia, perimetria, gonioscopia e paquimetria, cada um com suas vantagens e limitações.[5] O tratamento do glaucoma é centrado na redução da PIO, utilizando uma combinação de medicamentos, terapia a laser e intervenções cirúrgicas.[2] A escolha do tratamento deve ser individualizada, considerando fatores como o tipo e a severidade do glaucoma, a resposta do paciente às terapias e a presença de comorbidades.[4]

Conclusão

O glaucoma é a segunda principal causa de cegueira no mundo, caracterizado pela perda progressiva das células ganglionares da retina e aumento da pressão intraocular.

Embora não haja cura para os danos já causados, os tratamentos atuais, que incluem medicamentos, terapia a laser e cirurgia, são eficazes em controlar a progressão da doença. A redução da pressão intraocular é crucial para preservar a visão. A detecção precoce, através de exames como tonometria, oftalmoscopia e OCT, e o uso de tecnologias como telemedicina e inteligência artificial, podem melhorar significativamente o manejo do glaucoma.

Referências

1. Dietze J, Blair K, Zeppieri M, Havens SJ. Glaucoma. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cited 2024 Jul 15]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538217/#article-22260.s2.

2. Ministério da Saúde. Glaucoma: diagnóstico precoce e tratamento evitam perda da visão [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2021 [cited 2024 Jul 15]. Available from: https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/noticias/2021/maio/glaucoma-diagnostico-precoce-e-tratamento-evitam-perda-da-visao.

3. Caixeta C, Paiva IB. Glaucoma: uma revisão bibliográfica. Res Soc Dev. 2023;12(12):e13121243731.

4. Gupta S, Agarwal P, Saxena R, Agrawal S, Agarwal R. Current concepts in the pathophysiology of glaucoma. Indian J Ophthalmol. 2009;57(4):257.

5. American Academy of Ophthalmology. Secondary glaucoma: glaucoma associated with acquired conditions [Internet]. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2015 [cited 2024 Jul 15]. Available from: https://www.aao.org/education/disease-review/secondary-glaucoma-glaucoma-associated-with-acquir.

6. Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The pathophysiology and treatment of glaucoma. JAMA. 2014;311(18):1901. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4523637/.

7. Hospital de Olhos. Quais são os 4 principais sintomas do glaucoma? [Internet]. 2022 [cited 2024 Jul 29]. Available from: https://hospitaldeolhos.net/conteudo-blog-hosp/quais-sao-os-4-principais-sintomas-do-glaucoma.

IMPACTO DO USO DA SEMAGLUTIDA EM PACIENTES DOENTES RENAIS CRÔNICOS COM DIABETES MELLITUS TIPO 2

Autores: Mariana Rolof Menegasso[1], Laura Maria Martins Gonçalves Dóro[1], Rubens Escobar Pires Lodi[2]

1- Acadêmico de Medicina, Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES); 2- Preceptor da Liga de Nefrologia, UNIMES.

E-mail: marirm783@gmail.com

Palavras-chave: Doença Renal Crônica; Semaglutida; Diabetes Mellitus Tipo 2.

Introdução:

A doença renal crônica (DRC), caracterizada pela perda progressiva da capacidade renal de filtrar o sangue, gera grande impacto na qualidade de vida das pessoas afetadas e é comumente associada ao aumento da morbidade e mortalidade. Isso se deve, principalmente, ao maior risco de desenvolvimento de insuficiência renal terminal e eventos cardiovasculares (CV).[1]

Além disso, a DRC é uma complicação comum do Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2), ocorre em aproximadamente 40% dos casos e os riscos de desenvolvê-la aumentam conforme a duração do diabetes.[1] Dessa forma, aproximadamente metade dos casos de insuficiência renal são decorrentes do DM2. [2]

Os agonistas do receptor de peptídeo-1 semelhantes ao glucagon (GLP-1 RAs), miméticos da incretina, atuam através de mecanismos pancreáticos para exercer efeitos de redução da glicose [3]. Desta forma, melhoram o controle glicêmico e reduzem o peso corporal em pessoas com DM2, podendo até, em alguns casos, reduzir também o risco de eventos cardiovasculares (CV) naqueles com alto risco para tal. Estudos mostram ainda, que os GLP-1 RAs também podem ter efeitos protetores renais.[1]

A Semaglutida é um GLP-1 RAs de ação prolongada disponível para ser administrado por via subcutânea ou oral.

Sabe-se que aproximadamente 23- 43% dos pacientes com DM2 eventualmente desenvolvem DRC e que, atualmente, o DM2 é a principal causa de Doença Renal em Estágio Terminal, havendo necessidade da utilização de métodos de terapia renal substitutiva.[4]

Em diversos estudos, constatou-se que a redução da albuminúria decorrente do uso da Semaglutida está diretamente relacionada à diminuição dos eventos cardiovasculares e

renais.[5] Ainda, demonstraram também que houve controle glicêmico e perda de peso superior quando comparada à outros agentes anti hiperglicêmicos ou outros GLP-1 RAs.[3]

Objetivos:

Esta revisão tem como objetivo analisar, com base na literatura atual, o impacto do uso do medicamento Semaglutida em pacientes portadores de Doença Renal Crônica e Diabetes Mellitus Tipo 2. Pretende-se destacar aspectos que possam contribuir para a prática clínica e promover discussões relevantes para a área médica e científica.

Métodos:

A metodologia adotada neste estudo foi realizada pela busca na base de dados MedLine (via PubMed), sendo os artigos que tangenciam o tema excluídos.

Discussão:

As diretrizes de prática clínica recomendam intervenções multifatoriais para reduzir o risco de desenvolvimento ou progressão da DRC em pessoas com DM2. As recomendações incluem a otimização dos níveis de glicemia visando uma meta individualizada, redução da pressão arterial, moderação na ingestão de proteínas na dieta e perda de peso corporal.[1]

Nesses pacientes com DM2 e DRC avançada, há limitações no uso de certos medicamentos anti-hiperglicemiantes, como a metformina e as sulfoniluréias, o que aumenta o risco de hipoglicemia e dificulta o controle glicêmico. Por conta disso, novos tratamentos são necessários para melhorar esse controle sem depender da taxa de filtração glomerular (TFG) e reduzir os riscos cardiovasculares e renais.[5]

De acordo com as diretrizes do KDIGO de 2022, recomenda-se o uso de GLP-1 RAs. Esses medicamentos possuem benefícios cardiovasculares comprovados e são considerados o tratamento de segunda linha preferido para a redução da glicemia e do risco de eventos cardiovasculares. Essa recomendação se aplica a indivíduos com doença cardiovascular ou com alto risco de desenvolvê-la, que não estejam alcançando suas metas glicêmicas individualizadas, apesar do uso de metformina e inibidores do SGLT2, ou que não possam usar esses medicamentos.[1]

Para pacientes que já apresentem também doença aterosclerótica confirmada ou com alto risco de eventos CV, as diretrizes da ADA 2022 recomendam um GLP-1 RA ou um iSGLT.[1] Essa conduta se mostra favorável, pois a Semaglutida reduz significativamente os níveis glicêmicos e o peso corporal, tanto nos pacientes com DRC, quanto nos

pacientes sem a doença.[3] Além disso, também reduz significativamente a morte cardiovascular e o acidente vascular cerebral não fatal.[5]

Estudos sugerem que, pacientes com DM2 e DRC tratados com Semaglutida subcutânea durante 12 meses apresentam potenciais efeitos protetores do GLP-1 RAs sobre os rins.[4] Isso se deve à diminuição considerável da albuminúria, em pacientes com macroalbuminúria e à menor perda substancial da função renal,[1,4] além do melhor controle lipídico que diminui as necessidades de insulina.[4]

A albuminúria melhorada é o resultado renal mais consistente com GLP-1 RAs até o momento.[1] Estudos afirmam que, após dois anos de uso semanal de Semaglutida 1 mg, houve redução da albuminúria em 33% quando comparada ao placebo.[2]

Possíveis mecanismos contribuintes para o efeito protetor renal da Semaglutida incluem natriurese, redução do estresse oxidativo, redução da inflamação e fibrose e efeitos hemodinâmicos; além da modificação indireta do risco renal através da redução dos níveis de glicose, peso corporal e pressão arterial[2]. Entretanto, estes não podem explicar totalmente os efeitos protetores dos rins.[1]

A gravidade da DRC dificilmente influencia a resposta ao tratamento.[3] Considerando isso, a administração de GLP-1 RA nestes pacientes é considerada segura e bem tolerada.[4]

Conclusão:

É possível concluir, portanto, que os GLP-1 RAs são tidos como tratamento eficaz para o controle glicêmico e para a redução de peso em pessoas com DM2 e têm um bom perfil de segurança e tolerabilidade, inclusive naqueles com DRC; considerando que os eventos adversos mais comuns são gastrointestinais transitórios.[1]

Dadas as promissoras descobertas preliminares com GLP-1 RAs, mais especificamente a Semaglutida, uma maior investigação dessa classe de medicamentos como agentes para melhorar os resultados renais em pessoas com DRC e DM2 é uma prioridade.

Referências:

1. Rossing P, Baeres FMM, Bakris G, Bosch-Traberg H, Gislum M, Gough SCL, et al. The rationale, design and baseline data of FLOW, a kidney outcomes trial with once-weekly semaglutide in people with type 2 diabetes and chronic kidney disease. Nephrology Dialysis Transplantation. 2023 Jan 18

2. Shaman AM, Bain SC, Bakris GL, Buse JB, Idorn T, Mahaffey KW, et al. Effect of the Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists Semaglutide and Liraglutide on Kidney Outcomes in Patients With Type 2 Diabetes: Pooled Analysis of SUSTAIN 6 and LEADER. Circulation. 2022 Feb 22;145(8):575– 85.

3. García D, Caballero I, José Carlos Fernández-García, Domínguez-Rodríguez M, Paloma Moreno-Moreno, Jiménez-Millán A, et al. Influence of chronic kidney disease and its severity on

the efficacy of semaglutide in type 2 diabetes patients: a multicenter real-world study. Frontiers in endocrinology [Internet]. 2023 Oct 24;14.

4. Aviles Bueno B, Soler MJ, Perez-Belmonte L, Jimenez Millan A, Rivas Ruiz F, Garcia de Lucas MD. Semaglutide in type 2 diabetes with chronic kidney disease at high risk progression—real-world clinical practice. Clinical Kidney Journal [Internet]. 2022 Apr 11;15(8):1593–600.

5. Cases A. Glucagon-like peptide 1(GLP-1) receptor agonists in the management of the patient with type 2diabetes mellitus and chronic kidney disease: an approach for the nephrologist. Nefrología (English Edition) [Internet]. 2023 Jul 1;43(4):399–412.

IMPLICAÇÕES CLÍNICAS DAS ANOMALIAS ANATÔMICAS DO ARCO AÓRTICO: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

André Cruz Martins[1], Bruna Carteiro Silva[1], Thiago Yuuki Kuroiwa[1], Matheus Braga Lourenço[1], Diogo Galindo Decker[1], Maria Fernanda Morais[1], Fredy Fernandes Rodrigues[1], Lucas Carvalho Mendes[2]

1. Acadêmico do curso de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES). 2. Preceptor de cardiologia da UNIMES

Email: andre13_1999@hotmail.com

PALAVRAS-CHAVE: Doença aórtica, anomalias congênitas, arco aórtico

INTRODUÇÃO:

A anatomia cardíaca normal no adulto apresenta um arco aórtico que dá origem a três ramos: o tronco braquiocefálico, artéria carótida comum esquerda e artéria subclávia esquerda; todavia, existem variações anatômicas que acabam possuindo uma relevância clínica importante devido a suas manifestações clínicas e mudança de prognósticas de cirurgias[1,2,3]. Essas variações anatômicas surgem a partir de mudanças da formação do arco aórtico durante o período embrionário[4,5].

Há diversas anomalias congênitas do arco aórtico: arco aórtico bovino, arteria vertebral esquerda originando pela aorta, artéria subclávia direita aberrante, artéria tireoidea ima, anéis vasculares, sling da artéria pulmonar, duplo arco aórtico e muitas outras[1,2,6,7]. Algumas anomalias estão associadas a doenças cardíacas congênitas[1,3] enquanto outras estão associadas a sintomatologia respiratória e relacionadas ao esôfago[2,7].

OBJETIVO:

Avaliar como as variações anatômicas da aorta podem influenciar o diagnóstico e tratamento de doenças do arco aórtico.

METODOLOGIA:

O artigo em questão é uma revisão bibliográfica de literatura, com informações extraídas das bases de dados PubMed/MedLine. Tem o objetivo de revisar e comparar estudos publicados e relacionados com o tema “variações anatômicas da aorta e como podem influenciar o diagnóstico e tratamento de doenças aórticas”

A busca foi realizada entre agosto e setembro de 2024, com sete autores independentes, respeitando os critérios de inclusão e exclusão. Usando o descritor "Aortic Diseases" e “Congenital Abnormalities”.

Os critérios de inclusão são artigos publicados nos últimos 20 anos, nas línguas portuguesa ou inglesa, cujo assunto principal foi compatível com o tema. Artigos publicados em outro idioma que não inglês e português foram excluídos, bem como opiniões de especialistas, cartas ao editor e comentários.

DESENVOLVIMENTO:

- **Padrão de ramificação normal**

Sobre condições normais e com prevalência de até 95%, o arco aórtico se ramifica em 3 grandes artérias: tronco braquiocefálico, artéria carótida comum esquerda e artéria subclávia esquerda[1,3]. O tronco braquiocefálico posteriormente se ramifica em artéria carótida comum direita e artéria subclávia direita[1,2]. Devido ao complexo desenvolvimento embriológico do arco aórtico e seus ramos, pequenos desvios no processo podem ocasionar em desvio do padrão anatômico normalmente achado. Mas nem sempre tais variações causam perda ou alteração de função da estrutura[1,2,3,4].

- **Arco aórtico à direita**

O arco aórtico à direita é uma variação em que o arco aórtico contorna a traqueia e o esôfago pela direita, em vez da esquerda, como normalmente ocorre. Essa variação anatômica está presente em aproximadamente 0,1% da população. Ele pode ser classificado em subtipos baseados na posição do ducto arterioso ou do ligamento arterioso. No subtipo com o ducto arterioso à esquerda, o arco aórtico à direita forma um anel vascular completo, comprimindo a traqueia e o esôfago. No subtipo sem anel completo, o arco aórtico direito não forma uma compressão significativa[1,2,3].

Clinicamente, o arco aórtico à direita pode ser assintomático, mas em alguns casos provoca compressão da traqueia e esôfago, resultando em sintomas como disfagia e dispneia[2]. Além disso, essa variação pode estar associada a outras malformações cardíacas, como a tetralogia de Fallot, e requer atenção especial no planejamento de intervenções cirúrgicas na região do mediastino[2,3].

- **Arco aórtico duplo**

Anatomicamente, o arco aórtico duplo (direito e esquerdo) consiste em dois arcos aórticos que circundam a traqueia e o esôfago, formando um anel vascular completo[1,8]. O arco aórtico direito se origina da: artéria carótida comum e artéria subclávia direita. Já

pelo arco aórtico esquerdo se origina: artéria carótida comum esquerda e artéria subclávia esquerda[2,6].

Esse anel, frequentemente apresenta sintomas obstrutivos já no período neonatal ou na infância. Os sintomas, como estridor e disfagia, ocorrem devido à compressão, sendo necessário tratamento cirúrgico em muitos casos. O diagnóstico por imagem, especialmente com tomografia computadorizada ou ressonância magnética, é essencial para a identificação precisa dessa anomalia[3].

- **Arco aórtico bovino**

O termo "arco aórtico bovino" refere-se a uma variação anatômica em que o tronco braquiocefálico e a artéria carótida comum esquerda compartilham uma origem comum ou estão intimamente próximos[2]. Existem dois subtipos principais: no subtipo tipo I, a artéria carótida comum esquerda e o tronco braquiocefálico têm uma origem comum; no subtipo tipo II, a artéria carótida comum esquerda se ramifica diretamente do tronco braquiocefálico[1,8].

Geralmente, o arco aórtico bovino é uma variação assintomática, mas pode ter implicações em procedimentos cirúrgicos ou diagnósticos por imagem, especialmente em cirurgias vasculares ou cardíacas. A não detecção desta anomalia pode resultar em isquemia e consequentemente interromper o fluxo sanguíneo para artéria subclávia direita[1]. O padrão anatômico alterado pode confundir os cirurgiões durante procedimentos e deve ser identificado com antecedência. Além disso, há uma associação significativa com cardiopatias congênitas em pacientes pediátricos, sendo um marcador para investigação de malformações[1,3].

- **Artéria subclávia direita aberrante (ASDA)**

Na ASDA, a artéria subclávia direita não se origina do tronco braquiocefálico, como seria esperado, mas sim diretamente do arco aórtico como seu último ramo. Ela segue um trajeto anômalo, passando por trás do esôfago (“retroesofágica”), podendo causar compressão[7,8].

Clinicamente, isso pode gerar compressão extrínseca do esôfago, provocando disfagia, conhecida como "síndrome de disfagia lusória". Clinicamente, esse achado pode ser incidental ou, em casos sintomáticos, requer correção cirúrgica. Além disso, essa variação está associada à presença do divertículo de Kommerell, uma dilatação aneurismática da origem da ASDA, que aumenta o risco de complicações vasculares. O tratamento pode ser cirúrgico em casos sintomáticos ou quando há risco significativo de aneurisma[2].

- **Arco aórtico interrompido**

O arco aórtico interrompido (AAI) é uma anomalia congênita grave na qual há uma interrupção completa do arco aórtico entre a aorta ascendente e descendente. Isso impede o fluxo sanguíneo direto da aorta para as estruturas inferiores do corpo, sendo mantido apenas pelo ducto arterioso enquanto ele permanece aberto[2,5].

O IAA é uma emergência neonatal, já que após o fechamento do ducto arterioso, o suprimento sanguíneo para a metade inferior do corpo é severamente comprometido, levando a choque cardiogênico e insuficiência cardíaca[5]. O diagnóstico deve ser feito precocemente, geralmente ainda no período neonatal, por meio de ecocardiografia e outras técnicas de imagem. A correção cirúrgica imediata é necessária para restaurar o fluxo sanguíneo e prevenir a morte. Sem intervenção, a condição é invariavelmente fatal[1,4,7].

CONCLUSÃO:

As variações anatômicas do arco aórtico têm relevância clínica significativa, impactando tanto o diagnóstico quanto o tratamento de doenças associadas. Desde o arco aórtico à direita até anomalias como o arco aórtico duplo e a artéria subclávia direita aberrante, cada variação pode afetar a abordagem terapêutica e o planejamento cirúrgico. A identificação precoce e o entendimento dessas anomalias são essenciais para melhorar os resultados clínicos e a qualidade de vida dos pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Murray A, Meguid EA. Anatomical variation in the branching pattern of the aortic arch: a literature review. Ir J Med Sci. 2023 Aug;192(4):1807-1817.

2. Backer CL, Mongé MC, Popescu AR, Eltayeb OM, Rastatter JC, Rigsby CK. Vascular rings. Semin Pediatr Surg. 2016 Jun;25(3):165-75.

3. Hanneman K, Newman B, Chan F. Congenital Variants and Anomalies of the Aortic Arch. Radiographics. 2017 Jan-Feb;37(1):32-51.

4. Kellenberger CJ. Aortic arch malformations. Pediatr Radiol. 2010 Jun;40(6):876-84.

5. Popieluszko P, Henry BM, Sanna B, Hsieh WC, Saganiak K, Pękala PA, *et al*. A systematic review and meta-analysis of variations in branching patterns of the adult aortic arch. J Vasc Surg. 2018 Jul;68(1):298-306.e10.

6. Bornaun H, Süzen ÇS, Gedik ÖZ, Topbaş NF, Behram M. Prenatal Diagnosis of Double Aortic Arch: Associated Findings and Postnatal Clinical Outcomes. J Ultrasound Med. 2021 Dec;40(12):2721-2726.

7. Weinberg PM. Aortic arch anomalies. J Cardiovasc Magn Reson. 2006;8(4):633-43.

8. Kanne JP, Godwin JD. Right aortic arch and its variants. J Cardiovasc Comput Tomogr. 2010 Sep-Oct;4(5):293-300.

IMPORTÂNCIA DA INTERVENÇÃO PRECOCE NA SEPSE NEONATAL: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Beatriz Pereira Prado[1], Camille de Souza Ruiz[1], Giovanna Garcia Ribeiro[1], Isabella Mourad Zenardi[1], Isabelle Fernanda Ramalho dos Santos[1], Manuela Leme[1], Maria Clara Rocha Sivi[1], Eliane Marta Quinõnes Braz[2]

1. Discentes do curso de Medicina na Universidade Metropolitana de Santos. 2. Docente do curso de Medicina na Universidade Metropolitana de Santos

Email: camilleeruizz@gmail.com

Palavras-chave: Sepse neonatal; intervenção precoce; diagnóstico

INTRODUÇÃO

A sepse neonatal é uma infecção sistêmica de origem bacteriana, viral ou fúngica, que pode surgir nos primeiros 28 dias de nascimento, representando uma ameaça potencialmente fatal. Afeta de 22 a 42 a cada 1000 nascidos vivos mundialmente. Embora as mudanças na triagem intraparto e na administração de antibióticos nas últimas duas décadas tenham reduzido significativamente o risco e a gravidade, a sepse continua sendo umas das dez principais causas de morte neonatal. Em relação à etiologia, o *Streptococcus agalactiae,* apesar de sua incidência reduzida devido à profilaxia antibiótica, continua a ser um dos principais agentes causadores da sepse neonatal de início precoce.[1]

A sepse neonatal de início precoce está relacionada à presença de bacteremia ou meningite bacteriana que surge nas primeiras 72 horas em recém-nascidos hospitalizados na unidade de terapia intensiva neonatal. Os sinais e sintomas clínicos variam de acordo com a idade gestacional e a gravidade da infecção.[2]

Já a sepse neonatal de início tardio, é aquela que se manifesta a partir das 72 horas após o nascimento. Assim como na sepse precoce, o quadro clínico é inespecífico, e as infecções geralmente associadas à bacteremia incluem pneumonia, infecções do trato urinário e infecções de pele e tecidos moles, bem como enterocolite necrosante.[3]

A escolha dos antibióticos realizada a partir dos resultados da hemocultura, sendo o padrão ouro no diagnóstico, e dos testes de sensibilidade aos medicamentos é um método ideal para o tratamento da septicemia neonatal, mas a cultura bacteriana pode

não obter resultados rapidamente e, em razão disso, os antibióticos são frequentemente selecionados com base na experiência clínica.[4]

OBJETIVO

Ressaltar a importância da intervenção precoce em casos de sepse neonatal, apresentando evidências atuais em relação ao diagnóstico, conduta e consequências na saúde do recém nascido.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão de literatura realizada por buscas de artigos mais relevantes nas bases de dados Medline (PubMed) e SciElo sobre os temas sepse neonatal, sepse neonatal precoce, sepse neonatal tardia, manejo na sepse neonatal.

DISCUSSÃO

A sepse neonatal é uma infecção sistêmica com alterações hemodinâmicas causadas por patógenos no primeiro mês de vida. Tal comorbidade levanta preocupações sobre a urgência da intervenção precoce devido às suas consequências neurocognitivas e de mortalidade neonatal.[6]

A sepse de início precoce está relacionada a fatores do periparto e pré-natais.[5] O quadro clínico se manifesta nas primeiras 48 a 72 horas de vida e o germe pode infectar o feto através da placenta,líquido amniótico contaminado por bactérias, secreção vaginal no útero ou durante o parto após a ruptura prematura de membranas.[4,5] O Streptococcus do Grupo B foi o principal patógeno da sepse de início precoce, com uma mortalidade de 55%.[2]

Os fatores de risco mais comuns são: colonização por *Streptococcus agalactiae*, corioamnionite, prematuridade, entre outros. A colonização por *Streptococcus agalactiae* é preocupante quando a gestante contaminada não realiza a profilaxia intraparto, tornando-se 25 vezes mais provável que o recém nascido tenha sepse neonatal. No âmbito de ruptura de membranas, quando o tempo de 18 horas é superado, o recém nascido possui quatro vezes mais risco de contrair sepse.[6]

Já a sepse de início tardio é uma infecção nosocomial neonatal que começa após 48 a 72 horas de vida. É mais comum em recém nascidos de baixo peso, prematuros, por uma predisposição a diminuição da imunidade mediada por células e também quando há quebra de barreiras naturais, que propiciam invasão bacteriana. A ocorrência desse tipo de sepse, é de 30% a 40% das mortes de recém nascidos que ocorrem em países em desenvolvimento.[4] A sepse neonatal tardia também pode se manifestar em bebês

de termo pós alta, ou seja, fora do ambiente hospitalar, sendo os germes mais frequentes de origem comunitária: *Staphylococcus aureus,* gram positivo e *Escherichia coli*, gram negativo. Em casos em que o agente é de origem viral, os mais comuns são: vírus sincicial respiratório e o rinovírus.[6]

É importante ressaltar que as manifestações clínicas da sepse em recém nascidos não são específicas, fator que pode dificultar seu reconhecimento e tratamento.[6] Entretanto, na prática clínica pode ser composto por sinais e sintomas como: redução da atividade espontânea, apneia, bradicardia e instabilidade térmica.[4,5,6] Ademais, para fim diagnóstico devem ser solicitados exames laboratoriais com o objetivo de confirmar a suspeita clínica de sepse. Entre eles estão, hemograma, hemocultura, exame liquórico e a urocultura.[5]

Com isso, o manejo da sepse neonatal consiste na seleção de antibiótico de esquema empírico o qual é baseado na classificação da sepse, se a origem é hospitalar ou domiciliar, local de infecção e germe mais provável, e ainda de acordo com o espectro de germes da UTI e sensibilidade habitual.[5] O tratamento empírico inicial é ampicilina e gentamicina, e a duração do tratamento é baseado no resultado positivo de bactérias no recém-nascido e sua localização, evolução clínica e repetição do exame microbiológico.[5,6] No entanto, na sepse tardia não há melhor esquema antimicrobiano empírico, sendo necessário identificar se é nosocomial ou comunitária, dado que o esquema de antibioticoterapia depende da microbiota, e a duração do tratamento é baseada na resposta inicial ao antimicrobiano.[5]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Nessa diretriz, é crucial o entendimento não só da infecção sistêmica nos recém-nascidos, como também dos fatores de risco os quais esses pacientes estão inseridos, uma vez que as manifestações clínicas não são específicas, sendo um fator limitante para um diagnóstico imediato. Com isso, observa-se a importância da prevenção da sepse neonatal, sendo o combate à prematuridade a estratégia mais significativa em relação a esse quadro clínico. Por fim, em relação às medidas práticas hospitalares, utiliza-se a antibioticoterapia materna intraparto e algumas medidas restritivas, principalmente, nos casos de sepse tardia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Glaser MA, Hughes LM, Jnah A, Newberry D. Neonatal Sepsis: A Review of Pathophysiology and Current Management Strategies. Adv Neonatal Care. 2021 Feb 1;21(1):49-60. doi: 10.1097/ANC.0000000000000769. PMID: 32956076.

2. Simonsen KA, Anderson-Berry AL, Delair SF, Davies HD. Early-onset neonatal sepsis. Clin Microbiol Rev. 2014 Jan;27(1):21-47. doi: 10.1128/CMR.00031-13. PMID: 24396135; PMCID: PMC3910904.

3. Coggins SA, Glaser K. Updates in Late-Onset Sepsis: Risk Assessment, Therapy, and Outcomes. Neoreviews. 2022 Nov 1;23(11):738-755. doi: 10.1542/neo.23-10-e738. PMID: 36316254; PMCID: PMC9675597.

4. Yadav P, Yadav SK. Progress in Diagnosis and Treatment of Neonatal Sepsis: A Review Article. JNMA J Nepal Med Assoc. 2022 Mar 11;60(247):318-324. doi: 10.31729/jnma.7324. PMID: 35633256; PMCID: PMC9226748.

5. De Cássia Silveira R, Procianoy R. Uma revisão atual sobre sepse neonatal A recent review on neonatal sepsis [Internet]. Available from: https://www.sprs.com.br/sprs2013/bancoimg/131210152124bcped_12_01_06.pdf

6. Procianoy RS, Silveira RC. The challenges of neonatal sepsis management. J Pediatr [Internet]. Mar 2020 ;96:80-6. Disponível em: https://doi.org/10.1016/j.jped.2019.10.004

INFECÇÃO DO SÍTIO CIRÚRGICO PÓS-LAPAROTOMIA NO TRAUMA DO ABDOME

André Cruz Martins[1], Diogo Galindo Decker[1], Rhanna Rosan[1], Airton Zogaib Rodrigues[2]

1- Acadêmicos do curso de Medicina, Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES);
2- Docente do curso de Medicina, Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES);

Email: andre13_1999@hotmail.com

PALAVRAS-CHAVE: infecção, operatório, trauma

INTRODUÇÃO:

Sabe-se que acidentes traumáticos são a principal causa de mortalidade na população com menos de 45 anos[1]. Ademais, de todos os eventos, o trauma abdominal constitui cerca de um quarto da carga de trauma e, desses, o tipo contuso é o mecanismo de lesão mais comum, sendo um dos principais motivos para admissão em laparotomias de emergência ao redor do mundo[2],[1]. Dessa maneira, pacientes vítimas de traumas também possuem risco de infecção aumentado no sítio cirúrgico, uma vez que a cirurgia de emergência apresenta um risco maior de contaminação em relação à cirurgia eletiva, já que seus procedimentos não são previamente planejados[3].

Isto posto, meios de estratificar e entender os fatores risco da infecção do sítio cirúrgico, para planejar a melhor conduta pós operatória e comunicar a severidade da doença, foram desenvolvidos ao longo dos anos. Buscando melhorar, assim, todas as etapas da atenção ao paciente (pré, peri e pós operatória)[3].

OBJETIVO:

O objetivo deste trabalho é revisar e analisar a persistência, epidemiologia e fatores de risco associados à infecção do sítio cirúrgico pós-laparotomia no trauma contuso do abdome.

MÉTODO:

O artigo em questão é uma revisão bibliográfica de literatura, com informações extraídas das bases de dados PubMed/MedLine, Google Acadêmico e Scielo. Tem o objetivo de revisar e comparar estudos publicados e relacionados com o tema Infecção do sítio cirúrgico pós-laparotomia no trauma contuso do abdome.

A busca foi realizada no mês de agosto e setembro de 2023, com três autores independentes, respeitando os critérios de inclusão e exclusão. Usando os descritores “Acute Care Surgery" e “Surgical Wound Infection”. Os critérios de inclusão são artigos e livros publicados do ano 2018 até 2023, nas línguas portuguesa ou inglesa, cujo assunto principal foi compatível com o tema de forma não específica.
Opiniões de especialistas, cartas ao editor e comentários foram excluídos, bem como aqueles artigos publicados em outros idiomas, que não português e inglês.

DESENVOLVIMENTO:

- **Conceito**

Uma infecção do sítio cirúrgico (SSI) é uma infecção que ocorre até 30 dias após a cirurgia, acometendo a incisão ou algum tecido profundo. Como resultado, febre, dor, atraso na cicatrização e pus se apresentam[3]. O trauma de abdome é causado principalmente pelo trauma contuso, representando maior mortalidade na população com menos de 45 anos e corroborando para 25% dos casos de cirurgia por trauma[1]. Assim sendo, trauma abdominal contuso é um dos casos mais registrados para admissão em uma laparotomia de emergência ao redor do mundo[2,1]. Tendo como mecanismos mais comuns a batida de carro e motocicleta, queda livre e assalto[2]. Devido ao trauma de emergência não preceder uma cirurgia com pré-operatório planejado e necessitar de procedimento com duração prolongada, esse tipo de lesão possui uma maior taxa de complicação infecciosa[4,3].

- **Incidência e custo**

Cirurgias de emergência são associadas a uma alta morbimortalidade, especialmente em pacientes acima de 65 anos. Com mais de 500 mil casos anuais nos Estados Unidos, a incidência de infecção do sítio cirúrgico em cirurgias de emergência é notória[5]. No artigo de Hasan et al, realizado em 2015, é visto que, infecções do sítio cirúrgico corresponderam a 20% de todas as complicações pós-operatórias, ficando atrás apenas de náuseas e vômitos, 32,5%[6]. Tal desfecho vem se tornando muito comum nas laparotomias de emergência, ocorrendo em 33% dos procedimentos, equivalente a mais de 500,000 casos por ano nos Estados Unidos[7,4]. Como consequência, entraves como: altas taxas de morbidade e mortalidade - aumentada em até 11 vezes em relação a uma pessoa hígida - se tornam cada vez mais comuns nos dias atuais[7,3]. Uma das consequências econômicas da infecção do sítio cirúrgico é o alto custo anual, que vem aumentando ano após ano. Atualmente nos Estados Unidos o custo aproximado é de 7 mil dólares por paciente[5]. Em outras palavras, estima-se um gasto de 1,6 bilhões de

dólares por ano, consolidando como uma das complicações mais custosas[2,3]. Por isso, é importante manejar a situação para alcançar um menor custo de hospitalização sem sacrificar uma boa recuperação do paciente[5].

- **Fatores de risco**

Existem fatores de risco relacionados ao paciente e fatores relacionados a ocorrências intra-operatórias. Os principais fatores do paciente são: idade , sexo, obesidade (IMC acima de 25kg/m2), tabagismo, tipo de lesão e imunossupressão. Sobre os fatores pré-operatórios são eles: choque, hipotermia, tipo de lesão, hipóxia e hiperglicemia. Tais fatores aumentam o período cirúrgico e necessidade de intervenções durante o período intra-operatório. Desses, o tipo de lesão se apresenta como um dos principais fatores de risco[4]. Ademais, o intervalo entre o momento do trauma e o da cirurgia, o tempo de estadia em unidades de terapia intensiva, baixos RTS e altos ISS também se mostraram como fatores de risco. Entretanto, o fator "gênero" não obteve relação com complicações abdominais sépticas em Rajan Prasad Gupta1 et al[1].

- **Profilaxia**

As possibilidades em evitar tais infecções estão relacionadas a ações do período intra-operatório e pós-operatório[7]. Alguns estudos demonstraram que o suporte de oxigênio perioperatório e nutrição adequada diminuem a ocorrência de infecções no sítio cirúrgico significantemente. Além disso, a recuperação no pós-operatório de todos os pacientes cirúrgicos pode ser melhor com início precoce de nutrição enteral, tendo a mortalidade reduzida e, para os pacientes que não podem receber administração entérica, a nutrição parenteral pode ser utilizada[6].

- **Scores de risco**

Além disso, os scores de risco se mostraram úteis em identificar pacientes mais propensos a estas infecções. No estudo "Evaluation of Risk Factors for Septic Complications after Laparotomy for Abdominal Trauma: A Longitudinal Cohort Study" um baixo RTS (Revised Trauma Score) e um alto score ISS (Injury Severity Score) tiveram associação significativa com infecção de sítio cirúrgico e deiscência de ferida. Já nos estudos Morales CH et al, Croce MA et al. e em uma grande análise do registro de trauma alemão de 29.829 pacientes, também foram obtidas relações entre scores e infecções[1]. Outra opção para prever este desfecho é o modelo de calculadora para infecções superficiais do sítio cirúrgico de Kayla et al, de 2021[7].

CONSIDERAÇÕES FINAIS:

A infecção do sítio cirúrgico ainda é um grande problema em laparotomias de emergência. Com isso, a identificação dos fatores de risco, utilização de scores, medidas profiláticas e tratamento adequado se mostram necessários para evitar altas taxas de morbidades, complicações e impactos econômicos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Evaluation of Risk Factors for Septic Complications after Laparotomy for Abdominal Trauma: A Longitudinal Cohort Study

2. Elmonim, Ahmed Maher Abd; Nashed, George A.; Mohammady, Mohamed Talaat; Elshal, Mohamed Fathy; Elward, Athar Samir Mahmoud. Incidence of surgical site infection in patients undergoing emergency laparotomy for blunt abdominal trauma. The Egyptian Journal of Surgery 40(3):p 1013-1022, Jul–Sept 2021.

3. Muhammad Iqbal, Muhammad Naeem Zia, Sadaf Ijaz, Naveed Akhtar Malik. Surgical site infection; effect of contamination and duration of surgical procedure. JRMC [Internet]. 2022 Sep. 30 [cited 2024 Jan. 22];26(3).

4. Durbin S, DeAngelis R, Peschman J, Milia D, Carver T, Dodgion C. Superficial Surgical Infections in Operative Abdominal Trauma Patients: A Trauma Quality Improvement Database Analysis. J Surg Res. 2019 Nov;243:496-502.

5. Hall C, Regner J, Abernathy S, Isbell C, Isbell T, Kurek S, Smith R, Frazee R. Surgical Site Infection after Primary Closure of High-Risk Surgical Wounds in Emergency General Surgery Laparotomy and Closed Negative-Pressure Wound Therapy. J Am Coll Surg. 2019 Apr;228(4):393-397.

6. Clvien Classification of Complication of Surgery in Emergency Laparotomy – A Study of 40 Cases in Combined Military Hospitals

7. Isbell KD, Hatton GE, Wei S, Green C, Truong VTT, Woloski J, Pedroza C, Wade CE, Harvin JA, Kao LS. Risk Stratification for Superficial Surgical Site Infection after Emergency Trauma Laparotomy. Surg Infect (Larchmt). 2021 Sep;22(7):697-704.

LAPAROSCOPIA COMO OPÇÃO TERAPÊUTICA NO REPARO DE HÉRNIA INGUINAL EM CRIANÇAS: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Bruna Carteiro Silva[1], Giovanna Ferrari Millan[1] , Julia Cavalcante Abreu[1], Gabriela Mussi[1], Heitor Rua[1], Manuela Leme[1], Geovanna Vieira Araújo[1], André Cruz Martins[1], Tatiana Cunha Marques[2]

1- Discente do curso de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos; 2- Médica cirurgiã pediátrica e preceptora da Liga Acadêmica de Cirurgia e UTI pediátrica da Unimes.

Email: brunacarteiro@gmail.com

PALAVRAS-CHAVE: hérnia inguinal, laparoscopia, laparotomia, cirurgia pediátrica.

INTRODUÇÃO:

A hérnia inguinal pediátrica é uma das condições cirúrgicas mais comuns, com uma incidência anual de 0,8% a 4,4%[1]. Ela ocorre devido à protrusão do conteúdo intra-abdominal e geralmente se desenvolve por meio do processo vaginal patente (PPV) ou canal de Nuck[2,3]. O reparo cirúrgico é necessário mesmo em casos assintomáticos devido ao risco de encarceramento[2]. As duas principais abordagens para o tratamento são a incisão inguinal aberta e a laparoscopia. Até a década de 1990, a via aberta era considerada padrão ouro, com altas taxas de sucesso e baixo risco de complicações, como o risco de lesão dos nervos da região inguinal em crianças[1,4].

A laparoscopia, introduzida por Montupet em 1993, ganhou popularidade por oferecer benefícios como melhor visualização, menor risco de trauma a canais, vasos e bexiga, além de reduzir o risco de complicações testiculares e de hérnias contralaterais[3,5]. As vantagens incluem uma recuperação mais rápida, menor tempo de internação e um melhor resultado estético[6]. Contudo, a técnica apresenta desvantagens como custos mais altos e a necessidade de habilidades cirúrgicas avançadas, o que desencoraja seu uso rotineiro[7].

Embora não haja consenso sobre a superioridade de uma técnica sobre a outra, o debate sobre a escolha do método ideal ainda persiste entre os cirurgiões[6,7]. O objetivo deste estudo é analisar a laparoscopia como uma opção terapêutica no reparo da hérnia inguinal em crianças, considerando a dualidade das técnicas mais utilizadas.

OBJETIVO:

O objetivo deste artigo é revisar e analisar os conceitos atuais sobre a laparoscopia no reparo da hérnia inguinal na população pediátrica, e suas vantagens e seus desvantagens em relação à laparotomia.

MÉTODOS:

Esta revisão de literatura analisou e comparou estudos sobre laparoscopia hérnia inguinal, utilizando dados do PubMed/MedLine. A busca foi realizada entre fevereiro e março de 2024 por dois autores independentes pelos termos "Laparoscopic Inguinal Hernia" e "Children". Foram encontrados 760 artigos, dos quais 8 foram selecionados com base nos critérios de inclusão e exclusão. Foram incluídos artigos publicados entre 2014 e janeiro de 2024, em português ou inglês, com foco em laparoscopia para reparo de hérnia inguinal na população pediátrica. Artigos não específicos sobre o tema, publicados em outros idiomas, bem como opiniões de especialistas e comentários foram excluídos. Também foram excluídos artigos que retratavam a população adulta.

DESENVOLVIMENTO:

A introdução da laparoscopia nos anos 1990 representou uma mudança significativa no tratamento das hérnias inguinais, surgindo como uma alternativa promissora, com estudos apontando bons resultados e menos invasividade[7,8]. Embora a herniotomia aberta tenha poucas variações e resultados geralmente semelhantes, o debate sobre as abordagens cirúrgicas permanece relevante[7,8].

O processo de formação da hérnia pode ser unilateral ou bilateral, sendo a forma indireta causada pela persistência do *processo vaginalis*, e a direta associada ao enfraquecimento da parede abdominal[4,7]. A condição pode surgir por falha no fechamento do canal inguinal ou enfraquecimento da musculatura[4,7]. A idade do paciente também influencia a escolha da técnica, com neonatos e lactentes se beneficiando mais da laparoscopia pela menor invasividade e recuperação mais rápida[4,7]. Já crianças mais velhas podem se beneficiar da abordagem aberta, que ajuda a prevenir complicações[8].

Na comparação entre herniorrafia laparoscópica e aberta, cada técnica tem seus benefícios e desafios. A laparoscopia é vantajosa em casos bilaterais, permitindo correção simultânea, melhor inspeção e menor tempo operatório[2,3,4]. Contudo, o custo pode ser maior, apesar do tempo reduzido de hospitalização[1]. A abordagem aberta ainda é predominante, com menor taxa de complicações e infecções[1,8]. A escolha entre as técnicas deve considerar tanto os benefícios estéticos quanto o perfil de complicações[1,8].

Em contextos de emergência ou eletivos, a laparoscopia é vantajosa para procedimentos eletivos devido ao menor tempo operatório e recuperação mais rápida[7,8]. mas deve ser planejada cuidadosamente em emergências para evitar complicações[4]. Para hérnias recorrentes, a laparoscopia enfrenta desafios adicionais, sendo a abordagem aberta mais apropriada devido à sua robustez[1,3,4].

O encarceramento pré-operatório aumenta o risco de complicações e recorrência, independentemente da técnica utilizada[1,7]. Embora a laparoscopia permita a correção simultânea de hérnias contralaterais, não elimina o risco de encarceramento[3]. A escolha da técnica deve ser baseada nas condições clínicas do paciente, com a laparoscopia preferida para casos bilaterais e em pacientes jovens, e a abordagem aberta recomendada para pacientes com risco elevado de complicações infecciosas e hérnias recorrentes[1,3,4,8].

CONCLUSÃO:

O estudo realizado conclui que, apesar da técnica de herniotomia aberta ainda consolidada como padrão ouro e ser escolhida pela maioria dos cirurgiões, há ausência de superioridade clara entre os métodos. A escolha do procedimento deve ser feita baseada em uma análise do quadro clínico de cada paciente, levando em conta idade, estética, recuperação, possíveis eventos infecciosos, tipo de herniação, custo e experiência do cirurgião.

Desse modo, sugere-se a laparoscopia em casos de hérnias bilaterais e em pacientes mais jovens, enquanto a via aberta é aconselhada para enfermos com alto risco de complicações e herniações recorrentes. Enfatiza-se que, o esquema cirúrgico deve sempre recorrer a individualização de cada paciente e mais estudos sobre o tema devem ser realizados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Kantor N, Travis N, Wayne C, Nasr A. Laparoscopic versus open inguinal hernia repair in children: which is the true gold-standard? A systematic review and meta-analysis. Pediatr Surg Int. 2019.35(9):1013-1026.

2. Morini F, Dreuning KMA, Janssen Lok MJH, Wester T, Derikx JPM, Friedmacher F, Miyake H, Zhu H, Pio L, Lacher M, Sgró S, Zani A, Eaton S, van Heurn LWE, Pierro A. Surgical Management of Pediatric Inguinal Hernia: A Systematic Review and Guideline from the European Pediatric Surgeons' Association Evidence and Guideline Committee. Eur J Pediatr Surg. 2022.32(3):219-232.

3. Danielson J, Pakkasjärvi N, Högberg N. Percutaneous hernia repair in children: Safe to introduce. Scand J Surg. 2021 Sep;110(3):380-385.

4. Chen WL, Deng QQ, Xu W, Luo M. Multifactor study of efficacy and recurrence in laparoscopic surgery for inguinal hernia. World J Clin Cases. 2021.9(15):3559-66.

5. Esposito C, St Peter SD, Escolino M, Juang D, Settimi A, Holcomb GW 3rd. Laparoscopic versus open inguinal hernia repair in pediatric patients: a systematic review. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2014.24(11):811-8.

6. Nakashima M, Ide K, Kawakami K. Laparoscopic versus open repair for inguinal hernia in children: a retrospective cohort study. Surg Today. 2019.49(12):1044-1050.

7. Chan IH, Tam PK. Laparoscopic Inguinal Hernia Repair in Infants and Children: State-of-the-Art Technique. Eur J Pediatr Surg. 2017 Dec;27(6):465-471.

8. Raveenthiran V, Agarwal P. Choice of Repairing Inguinal Hernia in Children: Open Versus Laparoscopy. Indian J Pediatr. 2017.;84(7):555-563.

LAVAGEM PERITONEAL VÍDEOLAPAROSCÓPICA NO MANEJO DA DIVERTICULITE AGUDA DO COLO SIGMOIDE EM PACIENTES HINCHEY III

Rubén Darío Soares Núñez[1]; Heloísa Rodrigues Marmé[1]; Pedro Pires Mayer Milanez[1]; Airton Zogaib Rodrigues[2]

[1] Graduandos em Medicina pela Universidade Metropolitana de Santos (Unimes) – Santos, SP [2] Docente em Medicina na Universidade Metropolitana de Santos (Unimes) – Santos, SP

E-mail: rubendariosn3@gmail.com

Introdução

A diverticulite aguda do colo sigmoide complicada é uma condição potencialmente grave, com riscos de perfuração, peritonite, fístulas e obstrução. Para avaliar a extensão da contaminação abdominal e determinar a terapêutica mais adequada, utiliza-se habitualmente a classificação de Hinchey. Inicialmente baseada em achados intraoperatórios, essa categorização evoluiu com a introdução da tomografia computadorizada, permitindo uma distinção mais precisa entre casos de abscessos localizados (Hinchey I e II) e contaminação peritoneal difusa (Hinchey III e IV). Pacientes com diverticulite aguda Hinchey III, caracterizada por peritonite purulenta difusa, geralmente necessitam de intervenção operatória de urgência ou emergência devido ao maior risco de septicemia e óbito. O tratamento convencional envolve a ressecção do segmento colônico afetado, com ou sem a criação de um estoma, dependendo da gravidade do caso. Nos últimos anos, a lavagem peritoneal videolaparoscópica (LPVLP) emergiu como uma alternativa menos invasiva para pacientes hemodinamicamente estáveis, proporcionando o controle da infecção por meio da irrigação intraperitoneal com solução salina, sem a necessidade de ressecção colônica.

Dessa maneira, à medida que a prevalência da diverticulite continua a aumentar, compreender a eficácia e as indicações da videolaparoscopia (VLP) em comparação com o tratamento operatório convencional pode contribuir para uma tomada de decisão mais informada e melhorar os desfechos clínicos, especialmente em pacientes com peritonite purulenta difusa.

Objetivo

Analisar a eficácia e as indicações da lavagem peritoneal videolaparoscópica no tratamento de pacientes com diverticulite aguda do sigmoide classificados como Hinchey III. Dessa forma, avaliar critérios clínicos, complicações pós-operatórias e prognóstico, em comparação com aqueles submetidos à cirurgia convencional de ressecção colônica.

Metodologia

Trata-se de uma revisão bibliográfica da literatura, realizada em setembro de 2024, a partir de artigos disponíveis nas bases de dados eletrônicas Biblioteca Virtual de Saúde (BVS), Scielo e PubMed. Para a busca, foram estabelecidos os seguintes descritores: "Peritoneal Lavage" e "Diverticulitis, Colonic". Os critérios de inclusão consistiram em artigos publicados na íntegra que abordaram diverticulite aguda do sigmoide classificada como Hinchey III, publicados no período entre 2019 e 2024, nos idiomas português e inglês. Os critérios de exclusão abrangeram artigos que não tratavam especificamente desse tipo de diverticulite, estudos que abordavam diverticulite não complicada, e artigos que não forneciam informações suficientes sobre o manejo clínico ou os resultados de tratamento da afecção em questão. Ao final da análise, foram selecionados oito artigos para compor o presente estudo.

Discussão

O uso da lavagem peritoneal laparoscópica no tratamento da diverticulite aguda do sigmoide Hinchey III é um tema amplamente debatido, especialmente quando comparado às técnicas tradicionais de ressecção. Estudos recentes, como SCANDIV e DILALA, indicam que a VLP pode oferecer vantagens, como diminuição de estomias e um tempo de internação reduzido. No entanto, ela apresenta uma taxa de falha no tratamento, em torno de 25% em 60 dias, o que é preocupante e pode ser influenciado por fatores como idade avançada e imunossupressão. O escore ASA, por sua vez, se destaca como um indicador importante para prever o sucesso do procedimento.

A necessidade de reoperações devido à septicemia limita o uso mais amplo da VLP, enfatizando a importância da seleção cuidadosa dos candidatos a essa técnica.

O Índice de Peritonite de Mannheim (MPI) é uma ferramenta que ajuda nessa avaliação pré-operatória, mostrando que escores acima de 24 aumentam o risco de insucesso. Ademais, fatores como tabagismo e o uso de corticosteroides também estão associados ao fracasso do procedimento.

Um dos principais argumentos a favor da LPVLP é a possibilidade de servir como uma estratégia intermediária, permitindo a conversão de uma cirurgia emergencial em um

procedimento eletivo. Essa abordagem pode levar a desfechos mais favoráveis a longo prazo. Contudo, é importante notar que, mesmo adotando essa estratégia, uma parte significativa dos pacientes ainda poderá necessitar de intervenções subsequentes.

Quando comparamos a LPVLP à colectomia segmentar com anastomose primária, especialmente em situações de urgência ou emergência, a VLP se destaca como uma técnica menos invasiva, resultando em menor morbidade imediata. No entanto, a anastomose primária, apesar da sua complexidade técnica, tem se mostrado uma opção vantajosa em pacientes hemodinamicamente estáveis, contribuindo para a redução da necessidade de estomas permanentes e intervenções adicionais. A operação de Hartmann, frequentemente utilizada em emergências, é associada a mais complicações e impacto negativo na qualidade de vida dos pacientes.

A análise de custo-benefício geralmente favorece a LPVLP em comparação à ressecção segmentar do cólon comprometido, uma vez que os custos hospitalares tendem a ser menores. Entretanto, as complicações infecciosas e reoperações podem comprometer essa vantagem. A longo prazo, as taxas de recorrência de diverticulite após a LPVLP, que giram em torno de 20% no primeiro ano, representam um desafio significativo para os pacientes, aumentando sua ansiedade sobre a possibilidade de novos episódios e intervenções cirúrgicas.

Além disso, a análise de desfechos funcionais a longo prazo, como o impacto sobre a fisiologia intestinal e a qualidade de vida, não revelou diferenças significativas entre os pacientes que realizaram LPVLP e aqueles que passaram por ressecção. Porém, aqueles que mantiveram a continuidade intestinal após a VLP relataram um maior desconforto relacionado à função intestinal, sugerindo que a preservação do cólon sigmoide pode estar ligada a uma piora na função evacuatória e a um aumento da urgência evacuatória.

Conclusão

A utilização da lavagem peritoneal videolaparoscópica como tratamento para diverticulite aguda do sigmoide Hinchey III tem se demonstrado uma alternativa viável em situações de urgência e emergência, especialmente em pacientes criteriosamente selecionados. Quando comparado à ressecção colônica convencional, a LPVLP apresenta vantagens significativas, como menor morbidade imediata, redução na taxa de estomias e um tempo de internação hospitalar mais breve.

Entretanto, é importante apontar que o procedimento também tem limitações consideráveis, principalmente em relação à alta taxa de falha no tratamento a curto prazo e ao risco de complicações infecciosas, além da possibilidade de

reoperações subsequentes. A decisão entre realizar a LPVLP ou a ressecção colônica deve ser personalizada, levando-se em conta fatores clínicos e prognósticos específicos para cada paciente, de modo a maximizar os benefícios e minimizar as complicações.

Mais pesquisas com número maior de pacientes e acompanhamento a longo prazo são essenciais para aprimorar as indicações do tratamento VLP, visando otimizar os resultados pós-operatórios e a qualidade de vida dos pacientes diagnosticados com este tipo diverticulite aguda complicada.

Referências

1.Azhar N, Lambrichts D, Lange J, Yaqub S, Øresland T, Schultz J, et al. Laparoscopic lavage for Hinchey III perforated diverticulitis: factors for treatment failure in two randomized clinical trials. British journal of surgery [Internet]. 2023;110(7):846–51. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37202860/

2.Samuelsson A, Bock D,Prytz M, Block M, Ehrencrona C, Wedin A, et al. Functional Outcomes of Emergency Surgery for Perforated Diverticulitis, Hinchey Grade III. World Journal of Surgery [Internet]. 2023;47(6):1570–82. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36856835/

3.Campana JP, Mentz R, Salazar EG, González M, Rocabado GM, Vaccaro C, et al. Long-term outcomes and risk factors for diverticulitis recurrence after a successful laparoscopic peritoneal lavage in Hinchey III peritonitis. International Journal of Colorectal Disease. 2023;38(1). Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36658230/

4.A Samuelsson, Bock D, Prytz M, Block M, Ehrencrona C, Wedin A, et al. Laparoscopic lavage for perforated diverticulitis in the LapLav study: population-based registry study. British journal of surgery [Internet]. 2021;108(10):1236–42. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34148084/

5.Tartaglia D, Di Saverio S, Stupalkowska W, Giannessi S, Robustelli V, Coccolini F, et al. Laparoscopic peritoneal lavage versus laparoscopic sigmoidectomy in complicated acute diverticulitis: a multicenter prospective observational study. International Journal of Colorectal Disease. 2019;34(12):2111–20. Available from:https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31713714/

Palavras-Chave: Lavagem Peritoneal; Diverticulite.

LESÕES PROVOCADAS POR ACIDENTES DE MOTOCICLETA NO BRASIL.

Taís Silva Dias[1], Beatriz Silveira Toro de Abreu[1], Brunna Louzada Teixeira[1], Camille Caballero de Castro[1], Guilherme Lopes Poncetti[2]

1. Acadêmicas do Curso de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES). 2. Preceptor da Liga de Trauma e Pronto-Socorrismo da Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES).

E-mail: taisdias088@gmail.com

PALAVRAS-CHAVE: Acidentes. Motocicleta. Lesões. Acidentes de Trânsito.

INTRODUÇÃO

Sendo considerado um problema de saúde pública global, os acidentes de trânsito resultam em um conjunto de lesões, e constam entre as dez principais causas de morte em países de baixa e média renda, com uma taxa de 20 a 30% de todas as mortes por trauma [1,3 ,4]. Dentre eles, vem crescendo o número de acidentes envolvendo motocicletas no Brasil, fato decorrente do aumento do número de motocicletas no país devido à sua facilidade em aquisição, manutenção e locomoção[3].

Porém, embora as motocicletas ofereçam agilidade no dia a dia, o seu uso acarreta em riscos significativos, tornando os motociclistas o grupo mais suscetível a estar envolvido em um acidente de trânsito[2,4] . As lesões resultantes de um trauma associado à velocidade e energia podem ser de diversas formas e em diferentes locais, e ainda têm o potencial de, em sua maior parte, oferecer risco de infecções devido à exposição de tecidos moles ao meio externo, o que eleva grandemente as taxas de morbidade e mortalidade[4] .

Além das consequências do próprio indivíduo afetado, tais lesões acarretam ainda em um prejuízo altíssimo para o País, fato ocasionado pelos custos hospitalares e pela perda de produção das pessoas, afetando todo o sistema econômico brasileiro[1].

Dessa maneira, é evidente que os acidentes de motocicleta resultantes em lesões se tornaram um problema público que vem crescendo e se agravando cada vez mais, tornando-se uma pauta importantíssima a ser abordada.

OBJETIVO E MÉTODOS

Esse trabalho tem o objetivo de analisar a ocorrência de lesões em acidentes de motocicletas no Brasil, observando fatores contribuintes, frequência de ocorrência, tipos, consequências e medidas de prevenção da problemática abordada. Para isto, foi realizado um levantamento bibliográfico através de análise de dados estatísticos, revisão da literatura científica e estudos de caso relacionados ao tema, nas bases de dados SCIELO, PUBMED e DATASUS. Todas as bases de dados utilizadas são de acesso público.

DISCUSSÃO

As lesões que decorrem de acidentes de trânsito por motocicletas ocorrem mais usualmente em múltiplas partes do corpo a áreas isoladas, e são decorrentes das imprudências dos condutores que geram comportamentos de risco como o não uso de capacete e de vestimenta apropriada, direção sob o efeito de álcool, excesso de velocidade e condução agressiva. De acordo com múltiplos estudos, as áreas mais comumente afetadas são cabeça, face, peito, abdome, pelve, membros e superfície. As áreas lesadas podem sofrer variação de frequência (Tabela 1).[5]

Também é possível encontrar uma relação entre a idade dos condutores e os tipos de lesões mais frequentes, onde as lesões graves na cabeça prevaleceram em pacientes mais jovens e lesões no peito foram menos representadas (Tabela 1). Já em pacientes de idades mais avançadas foi observado que estão associados a maior mortalidade e a uma maior frequência de ferimentos no peito com ferimentos na cabeça menos graves.[2,5]

Tabela 1- Relação entre idade dos condutores e local de lesão mais frequente. [5]

Faixas etárias (%)				
Distritos anatômicos de lesões	≤ 17 (134)	18–54 (1447)	≥ 55 (144)	Total (1725)
Cabeça	85 (28,6)	758 (22,2)	85 (22,3)	928 (22,65)
Face	22 (7,4)	280 (8,2)	31 (8,2)	333 (8,12)
Peito	30 (10)	532 (15,6)	73 (19,1)	635 (15,49)
Abdômen	25 (8,4)	332 (9,7)	34 (8,9)	391 (9,54)
Pélvis	13 (4,4)	184 (5,4)	22 (5,8)	219 (5,34)
Extremidades	60 (20,1)	730 (21,3)	74 (19,4)	864 (21,08)
Superfície	63 (21,1)	602 (17,6)	62 (16,3)	727 (17,74)
Distritos anatômicos de lesões AIS 98' ≥ 3	≤ 17	18–54	≥ 55	Total
Cabeça	44 (37,3)	300 (22,3)	36 (24,2)	380 (23,59)
Face	1 (0,8)	30 (2,2)	3 (2)	34 (2,11)
Peito	20 (17)	458 (34,1)	56 (37,6)	534 (33,15)
Abdômen	19 (16,1)	204 (15,2)	15 (10)	238 (1477)
Pélvis	9 (7,6)	124 (9,2)	17 (11,4)	150 (9,31)
Extremidades	25 (21,2)	227 (16,9)	22 (14,8)	274 (17,01)
Superfície	–	1 (0,1)	–	1 (0,06)

As lesões na cabeça e na face são as mais comuns em acidentes de motocicleta, com danos cerebrais sendo a principal causa de morte. Traumas cranianos frequentes

incluem concussões, contusões ou hemorragias cerebrais, além de fraturas faciais e cranianas.[6]

Os motociclistas estão sobretudo sujeitos a lesões nos membros devido à maior exposição a impactos diretos. As lesões não fatais nos membros são as mais frequentes, incluindo lesões ligamentares, fraturas e luxações. Nos membros superiores, as lesões mais comuns são fraturas do ombro, antebraço e mão. Nos membros inferiores, a tíbia é o local mais comum, seguida pelo fêmur proximal, patela e pé. O calcanhar é particularmente suscetível a fraturas do calcâneo, rupturas do tendão de Aquiles e outros defeitos, devido a falta de protetores de raios da motocicleta ou protetores mal projetados, que favorecem o aprisionamento do calcanhar do passageiro entre os raios e os quadros, o que leva a ferimentos por esmagamento devido às rodas em rotação contínua .[6]

Lesões nas regiões torácica e abdominal representam um risco significativo de morte devido à perda grave de sangue que leva a um choque hipovolêmico, asfixia causada pela compressão do tórax e fraturas da coluna vertebral. Lesões comuns nessas áreas incluem contusões pulmonares e lacerações hepáticas, frequentemente acompanhadas por fraturas de costelas. Impactos durante quedas, especialmente entre o lado esquerdo do abdômen e a extremidade do guidão da motocicleta, podem causar danos esplênicos e pancreáticos. Em traumas de alta velocidade, pode ocorrer lesão da aorta, sendo muito fatal.[6]

Foi identificado que o traumatismo cranioencefálico e choque hipovolêmico foram as causas mais frequentes de morte.[6]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As lesões provocadas por acidentes de motocicleta no Brasil representam um grave problema de saúde pública, com implicações físicas, psicológicas e econômicas para as vítimas e a sociedade. A combinação de fatores de risco, comportamentos imprudentes e infraestrutura inadequada contribui para a alta incidência de lesões graves. Ao se discutir maneiras de prevenção a lesões e fatalidades é relevante ressaltar a importância das políticas públicas que auxiliem na segurança dos condutores e no restante da população. O uso de capacetes se faz extremamente necessário para evitar lesões, visto que é uma área altamente relacionada às taxas de mortalidade e ferimentos.O uso de roupas de proteção e dispositivos vestíveis reduzem a probabilidade de lesões na pele dos membros, e também fornece proteção, porém menos eficaz, para o peito, abdômen, costas e virilha.[2,7]

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1- Ministério da Saúde. Boletim Epidemiológico. Volume 54, nº 06. Brasília: Ministério da Saúde; 2023. Disponível em: https://www.gov.br/saude/pt-br/centrais-de-conteudo/publicacoes/boletins/epidemiologicos/edicoes/2023/boletim-epidemiologico-volume-54-no-06. Acesso em: [25 set 2024].

2- Kim JH, Lee YK, Lee SH, Kim YS, Lim HJ. [Fatal motorcycle crashes: a serious public health problem in Brazil]. PubMed. 2013;Acesso em: [25 set 2024]; Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23531421/.

3- Lee YJ, Jang JY, Ko HM, Lee SY, Kim YS. [Perfil das vítimas de traumas por acidentes motociclísticos atendidas em hospital de São Paulo]. PMC. 2014;Acesso em: [25 set 2024]; Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4167048/.

4- Paraná. Secretaria de Estado da Saúde. Fraturas provocadas por acidentes de motocicleta. 2021. Acesso em: [26 set 2024]; Disponível em: https://www.pmpr.pr.gov.br/sites/default/arquivos_restritos/files/documento/2022-07/2021_-_fraturas_provocadas_por_acidentes_de_motocicleta.pdf.

5- O'Neill A, Smith J, Jones M. [Trauma relacionado a motocicleta: efeitos da idade e do local dos ferimentos na mortalidade. Um estudo retrospectivo de centro único.]. World J Emerg Surg. 2020;15:31.Acesso em: [26 set 2024]; Disponível em: https://wjes.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13017-020-00297-1.

6- Crouch H, Wong T, Smith K. [Ferimentos de motocicleta: uma revisão sistemática para avaliação forense]. Forensic Sci Int. 2024;Acesso em: [26 set 2024]; Disponível em: https://link.springer.com/article/10.1007/s00414-024-03250-y.

7- Lopes M, Ribeiro F, Santos A. [Title of the article]. Rev Esc Enferm USP. 2020;54. Acesso em : [26 set 2024]; Disponível em: https://www.scielo.br/j/reben/a/9yVqCdV9MT8qYPcK6DDXcGr/.

LIPOASPIRAÇÃO: UM BREVE LEVANTAMENTO HISTÓRICO

André Cruz Martins[1], Isabela Santos Pouza[1], Bruna Carteiro Silva[1], Beatriz Silveira Toro de Abreu[1], Julia Helena de Oliveira Coutinho Tiago[1], Isabella Isaac de Meira Campos[1], Giulia Bertolini Prado[1], Jenifer Cristina Fanhani Calsavara[1], Eduar Murcia Bonilla[2]

1. Acadêmico do curso de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES) e membros da Liga Acadêmica de Cirurgia Plástica Unimes 2. Residente do último ano do serviço de Cirurgia Plástica Dr Osvaldo Saldanha e orientador da Liga Acadêmica de Cirurgia Plástica UNIMES

Email: andre13_1999@hotmail.com

PALAVRAS-CHAVE: Lipoaspiração, histórico, cirurgia plástica

INTRODUÇÃO:

O princípio de retirar gordura localizada data de mais de 100 anos atrás[1]. Com sua origem no ano de 1921, o procedimento estético cirúrgico nasceu. Dr. Charles Dujarrier, um cirurgião geral nascido na França, performou a primeira remodelagem de joelhos e tornozelos no mundo, tendo consequências desastrosas resultando em necrose seguida de amputação por retirada excessiva de tecido[2,3]. Este acontecimento precedeu diversas outras tentativas estéticas, servindo como inspiração para inúmeros outros cirurgiões ao redor do mundo[1].

O primeiro procedimento na lipoaspiração foi em 1972 por Schrudde, onde foram usadas curetas uterinas com técnica “sharp” para remoção do tecido subcutâneo abdominal, todavia ainda havendo muitas complicações. Dois anos depois,desenvolveu-se a “wet technique”, criada por Illouz, baseada na introdução de substância salina e hialuronidase, provocando uma hidrodissecção com mínima perda sanguínea[2]. Ainda na década de 70, Fournier desenvolveu a “dry technique” entretanto a técnica entrou em desuso devido a alta taxa de sangramento e desvantagens causado pelo uso de lidocaína. Além disso, Fournier ficou conhecido por difundir, lecionar e inspirar outros cirurgiões plásticos ao redor do mundo[1].

Além disso, houveram desenvolvimentos na década de 90 que são ainda muito usados hoje em dia, como por exemplo: lipólise assistida por laser ou lipoaspiração elétrica usando cânula recíproca[4].

OBJETIVO:

Realizar um breve levantamento histórico desde os primórdios da lipoaspiração até os dias atuais

MÉTODOS:

O artigo em questão é uma revisão histórica, com informações extraídas das bases de dados PubMed/MedLine, Google Acadêmico e Scielo. Tem o objetivo de revisar e comparar estudos publicados e relacionados com o tema de lipoaspiração: um levantamento histórico.

A busca foi realizada entre janeiro e fevereiro de 2024, com oito autores independentes, respeitando os critérios de inclusão e exclusão. Usando de pesquisa no pubmed “history of mastectomy”.

Os critérios de inclusão são todos os artigos publicados, nas línguas portuguesa ou inglesa, cujo assunto principal foi compatível com o tema. Artigos publicados em outro idioma que não inglês e português foram excluídos, bem como opiniões de especialistas, cartas ao editor e comentários.

DESENVOLVIMENTO:

O termo “lipoaspiração” foi criado por Julius Newman, que também criou a Sociedade Americana de Cirurgia de Lipoaspiração, e a Universidade Tulane foi uma das primeiras a ensinar a técnica aos residentes[1]. A lipoaspiração é a cirurgia estética mais realizada no mundo, sendo usada para melhorar o contorno corporal, retirar gorduras superficiais ou profundas, aspirar lipomas e lipedemas sem deixar uma cicatriz visível, auxiliar na ginecomastia e na mamoplastia redutora, embora pacientes com certas condições de pele, como lipodistrofia, possam apresentar resultados menos satisfatórios[1,2,4]. A realização dessa cirurgia com anestesia local é mais segura do que com anestesia geral, trazendo vantagens como diminuição dos riscos da anestesia, do tempo de hospitalização e de custos, e não deve-se combinar muitos procedimentos adicionais quando realizá-la com anestesia geral porque a segurança diminui[1,2,4].

A lipoaspiração foi idealizada por Charles Dujarrier em 1921, mas teve complicações que resultaram na amputação da perna da paciente, e só obteve sucesso quando realizada pelo cirurgião plástico Dr. Yves Gerard Illouz[1,2]. A lipoaspiração moderna teve início em torno de 1972, quando Arpad e Giorgio Fischer publicaram, em Roma, uma técnica nova e menos invasiva usando uma cureta uterina, sendo essa a primeira cânula para a realização do procedimento, o que possibilitou um resultado estético melhor mas também complicações como hematoma e seroma[1,2,4]. Essa técnica chamou a atenção

do Dr. Pierre Fournier, parisiense que popularizou a técnica de Fischer, virando referência nesse ramo e defensor da "técnica seca", na qual nenhum líquido era injetado no corpo do paciente[1]. Illouz, ao contrário de Fournier, foi defensor e criador da "técnica úmida", que consiste na infiltração de hialuronidase e solução salina no tecido adiposo antes da aspiração, resultando em um alargamento da área adiposa, facilitando sua aspiração e diminuindo o sangramento[1,2]. Illouz também modificou a cânula, diminuindo seu diâmetro para não seccionar nervos, vasos sanguíneos e linfáticos, e mostrou que a gordura aspirada pode ser injetada em outras partes do corpo sem precisar de grandes incisões[2,5]. Fournier simplificou ainda mais esse processo, mostrando que a gordura poderia ser extraída e injetada em outro local usando apenas anestesia local ou infiltração salina gelada e seringas de 50ml, além disso, ele foi um defensor dos curativos de compressão e modelagem no pós-operatório, considerados padrão ouro para a lipoaspiração, e eventualmente abandonou a técnica seca por causa dos benefícios da técnica úmida[2,4,5]. O ano de 1982 foi um marco para a nova lipoaspiração por ter sido o ano em que a técnica começou a se enraizar e disseminar na medicina americana. O primeiro curso baseado nos Estados Unidos sobre esse tema, foi ministrado pelo cirurgião plástico Dr. Richard Dolsky e por Julius Newman[4]. Em 1987 o dermatologista Jeffery Klein desenvolveu a técnica tumescente, na qual há infiltração de lidocaína com epinefrina em uma cirurgia com anestesia local, resultando em uma maior remoção de gordura e um menor sangramento[1]. O doutor brasileiro Luiz Toledo, em 1988, realizou a lipoaspiração com seringas ao invés de cânulas, possibilitando saber exatamente a quantidade de gordura que foi retirada, maior liberdade de movimentos e simplificação da cirurgia[2]. Nessa época iniciou-se uma rivalidade entre as especialidades e Illouz assinou um contrato, a pedido da Sociedade Americana de Cirurgiões Plásticos e Reconstrutivos, que ensinaria a técnica apenas para cirurgiões plásticos[4]. Na década de 1990 foi aprimorada a técnica de extração e injeção da gordura, a qual foi injetada em pequenas quantidades e em vários níveis no tecido subcutâneo, melhorando os contornos faciais[5]. Já em 1992, o italiano Michele Zocchi introduziu a lipoaspiração ultrassônica, que consiste na exposição dos adipócitos a uma energia ultrassônica, facilitando sua dissolução e aspiração mas preservando estruturas neurovasculares. Contudo, essa técnica foi rejeitada ao apresentar complicações como queimaduras e seromas[2]. No decorrer dos anos houve o desenvolvimento de métodos mais precisos e menos invasivos como a laserlipólise em 2006, um método que utiliza a energia do laser para derreter a gordura antes da sua remoção e traz benefícios como a remodelação da derme[2,3]. Em 2009, foi introduzido o contorno corporal composto, que

combina a lipoaspiração das coxas e costas, lipoenxertia nas nádegas e lipoabdominoplastia, e mostra poucas complicações e alta satisfação[3].

Apesar do sucesso da lipoaspiração, tentativas de aperfeiçoar ou substituir essa técnica e pesquisas continuam explorando novas estratégias regenerativas, como uso de células tronco do tecido adiposo[3,4].

CONCLUSÃO:

A lipoaspiração , desde sua concepção inicial por Charles Dujarrier em 1921 até as mais modernas técnicas, têm evoluído significativamente, tornando a cirurgia estética mais realizada no mundo. Apesar desse sucesso em pauta, a busca por aperfeiçoamento continua. Esta evolução constante destaca o compromisso da medicina estética em melhorar a segurança, eficácia e satisfação do paciente, reafirmando a lipoaspiração como uma técnica de escolha. Em conclusão, o histórico apresentado evidencia o progresso da cirurgia plástica e seus avanços técnicos. O futuro da lipoaspiração aparenta ser promissor, com inovações progressivas e integração de tecnologias que irão revolucionar os padrões já conhecidos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Flynn TC, Coleman WP 2nd, Field LM, Klein JA, Hanke CW. History of liposuction. Dermatol Surg. 2000 Jun;26(6):515-20.

2. Bellini E, Grieco MP, Raposio E. A journey through liposuction and liposculture: Review. Ann Med Surg (Lond). 2017 Nov 6;24:53-60.

3. Sterodimas A, Boriani F, Magarakis E, Nicaretta B, Pereira LH, Illouz YG. Thirtyfour years of liposuction: past, present and future. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2012 Mar;16(3):393-406. PMID: 22530358.

4. Ahern RW. The history of liposuction. Semin Cutan Med Surg. 2009 Dec;28(4):208-11.

5. Coleman WP 3rd. The history of liposuction and fat transplantation in America. Dermatol Clin. 1999 Oct;17(4):723-7, v.

MANEJO DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO EM CRIANÇAS: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Bruna Carteiro Silva[1], André Cruz Martins[1], Gabriela Maia Wenceslau[1], Mario Augusto Ferrari de Castro[2]

1- Acadêmico (a) do curso de Medicina, Universidade Metropolitana de Santos (Unimes). 2- Preceptor da Liga Acadêmica de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço Unimes.

Email: brunacarteiro@gmail.com

PALAVRAS-CHAVE: apneia obstrutiva do sono, crianças, manejo, tratamento

INTRODUÇÃO:

Apneia obstrutiva do sono (AOS) é caracterizada por episódios repetidos de obstruções das vias aéreas superiores que ocorrem durante o sono, podendo ser parciais ou completa[1,2,3]. Essas obstruções alteram a ventilação durante o sono, gerando mudanças no padrão respiratório[2,4]. Na população pediátrica é uma condição relativamente comum, com uma prevalência de cerca de 1 a 6%, com pico principalmente dos 2 aos 6 anos de idade[1,2,5].

Os pacientes portadores de AOS apresentam sintomas como roncos noturnos, que podem ter pausas e engasgos, distúrbio no sono, sono intermitente, fadiga diurna, irritabilidade, entre outros[1,4].

Caso não seja devidamente tratada, a criança pode evoluir com distúrbios físicos e de comportamento[2]. A principal sequela vista nesses casos é o distúrbio neurocomportamental, dividido em 2 tipos: neurocognitivo, associado com déficit de atenção e atraso no desenvolvimento da fala, por exemplo; e comportamental, que leva a criança a apresentar hiperatividade, além de comportamento agressivo e impulsividade[1]. Outros problemas que podem surgir são disfunção cardiovascular, hipertensão e atraso no crescimento[4].

Com o objetivo de evitar qualquer tipo de sequela que possa ser gerada pela AOS, há muitos estudos sobre a abordagem e o manejo dessa doença, que vão desde a perda de peso até terapias medicamentosas e cirúrgicas[1,4].

Este trabalho visa comentar sobre quais são as possíveis formas de manejo da apneia obstrutiva do sono e como podem auxiliar as crianças portadoras dessa doença.

OBJETIVO:

O objetivo deste trabalho é revisar e analisar o manejo da apneia obstrutiva do sono na população pediátrica.

MÉTODOS:

Trata-se de uma revisão de literatura, com informações extraídas da base de dados PubMed/MedLine. Tem o objetivo de revisar e comparar estudos publicados e relacionados com o tema manejonda apneia obstrutiva do sono em crianças.

A busca foi realizada em setembro de 2024, por um dos autores (BCS), seguindo os termos “obstructive sleep apnea” AND “children” OR “childhood” AND “management”. Foram selecionados, seguindo os critérios de inclusão e exclusão, 10 artigos.

Os critérios de inclusão são artigos publicados entre os anos de 2004 até 2024, nas línguas portuguesa ou inglesa, cujo assunto principal foi compatível com o tema. Artigos que não abordavam especificamente a antibioticoterapia como tratamento da otite média aguda em crianças e publicados em outro idioma foram excluídos, bem como opiniões de especialistas, cartas ao editor e comentários. Trabalhos sobre outra população, que não pediátrica, também foram excluídos.

DESENVOLVIMENTO:

A apneia obstrutiva do sono é uma condição comum na população pediátrica e sua evolução pode acarretar em distúrbios neurológicos, comportamentais e metabólicos, assim, é de extrema importância que as crianças sejam devidamente assistidas e tratadas de acordo com suas necessidades, para que mantenha a doença sob controle[1,2,5,3].

De acordo com a Associação Americana de Pediatria (AAP), o tratamento de primeira escolha para a AOS é adenotonsilectomia, já que uma das principais causas dessa doença é a hipertrofia adenotonsilar[2]. A adenoidectomia ou a tonsilectomia isoladas não são indicadas porque pode haver tecido linfoide residual após a cirurgia, com o risco de manter a obstrução aérea[2].

Algumas das complicações respiratórias associadas à adenotonsilectomia incluem desde de dessaturação de oxigênio até edema pulmonar, além de outros tipos de complicações como dor de garganta, sangramento de vias superiores e desidratação[1].

Apesar de ser o tratamento de primeira escolha para a apneia obstrutiva do sono, essa cirurgia não leva à resolução completa da doença em grande parte dos casos [1,2,3]. Nas crianças consideradas obesas, os resultados da cirurgia são especialmente menos

satisfatórios[4]. Os principais fatores de risco relacionados à persistência da doença são obesidade, crianças com mais de 7 anos de idade e portadores de asma crônica[1].

Os profissionais médicos devem atentar-se a sinais e sintomas da AOS que possam persistir após a adenotonsilectomia em até aproximadamente 6 a 8 semanas[2,4]. Uma atenção especial deve ser dada às crianças obesas, com AOS mais grave e àquelas que permanecem sintomáticas mesmo após tratamento cirúrgico[4].

Outras opções terapêuticas não cirúrgicas vêm sendo estudadas na busca de desfechos mais satisfatórios para os pacientes e suas famílias[1,3]. Nos casos em que a AOS é considerada leve, a Fluticasona e a Budesonida, medicamentos anti-inflamatórios esteroidais intranasais, demonstraram bons resultados no estudo de Zhang et al[3]. Outra combinação que tem bom desfecho citada em alguns estudos é o tratamento inicial com corticoide intranasal associado ao Montelucaste por via oral, que apresentou uma melhora de cerca de 70% nos sintomas da apneia obstrutiva do sono[1,3]. Montelucaste é um antagonista de receptor de leucotrienos, usado no tratamento de asma e alergias, mostrou-se eficaz na redução da hipertrofia adenotonsilar em crianças com AOS[3].

Caso a cirurgia seja efetuada, o estudo de Zhang e colaboradores cita também, o uso de sucralfato tópico (antiulceroso) e Clindamicina (antibiótico da classe das lincosamidas) para reduzir a dor no pós-operatório, especialmente em crianças de 6 a 12 anos de idade[3].

A perda de peso associada ao tratamento medicamentoso ou cirúrgico também está indicada para melhora completa do quadro de AOS, visto que um dos fatores de risco majoritários para o desenvolvimento da doença e para a gravidade e complicações é a obesidade[6].

O manejo da apneia obstrutiva do sono é multidisciplinar, englobando vários profissionais de saúde que vão desde os médicos cirurgiões até os responsáveis pela nutrição da criança[7]. Assim, faz-se necessário que a criança seja tratada de forma cautelosa e individualizada, para que se alcance os melhores desfechos, sem que haja maiores complicações futuras.

CONCLUSÃO:

Baseado nas informações citadas neste estudo, considera-se a adenotonsilectomia como primeira escolha no tratamento da apneia obstrutiva do sono. Outros medicamentos como corticoides intranasais podem auxiliar também. Cada criança deve ser tratada baseado no seu histórico de saúde prévio, idade e gravidade da doença para que tenha o melhor desfecho possível.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Bitners AC, Arens R. Evaluation and Management of Children with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Lung. 2020 Apr;198(2):257-270.

2. Cousineau J, Prévost AS, Battista MC, Gervais M. Management of obstructive sleep apnea in children: a Canada-wide survey. J Otolaryngol Head Neck Surg. 2021 Aug 31;50(1):53.

3. Zhang J, Chen J, Yin Y, Zhang L, Zhang H. Therapeutic effects of different drugs on obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome in children. World J Pediatr. 2017 Dec;13(6):537-543.

4. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, Schechter MS, Sheldon SH, Spruyt K, Ward SD, Lehmann C, Shiffman RN; American Academy of Pediatrics. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea

5. Giuca MR, Carli E, Lardani L, Pasini M, Miceli M, Fambrini E. Pediatric Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Emerging Evidence and Treatment Approach. ScientificWorldJournal. 2021 Apr 23;2021:5591251.syndrome. Pediatrics. 2012 Sep;130(3):576-84.

MANEJO DA DISSECÇÃO DE AORTA AGUDA TIPO B: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

André Cruz Martins[1], Bruna Carteiro Silva [1], Hígor Nunes Lins da Silva[1], Sofia Lebrão Ferreira[1], Giovanna Oliveira Craveiro[1], Clara Macedo Zanirato de Camargo[1], Lucas Fernandes Barbosa Prado[1], Yasmin de Campos José Agueme[1], Gianfranco Fortunato Ramos Rafael[1], Lucas Amaral[2]

1- Acadêmico (a) do curso de Medicina, Universidade Metropolitana de Santos (Unimes); 2 - Preceptor da Liga Acadêmica de Cirurgia Cardíaca Unimes

E-mail: andre13_1999@hotmail.com

PALAVRAS-CHAVE: Dissecção de aorta aguda, TEVAR, complicações, endovascular, ruptura.

INTRODUÇÃO:

A dissecção de aorta aguda tipo B é uma condição médica complexa e ambientalmente letal que representa um desafio significativo para os profissionais de saúde. Esta condição é caracterizada pela separação das camadas da parede da aorta, criando um canal falso no interior das artérias[1]. Embora seja menos comum que a dissecção de aorta tipo A, a dissecção de aorta tipo B continua sendo uma emergência médica que exige intervenção imediata e cuidados especializados[2].

O sucesso no manejo da dissecção da aorta aguda tipo B depende de uma compreensão abrangente da fisiopatologia da doença, das opções terapêuticas disponíveis e da tomada de decisões clínicas precisas[3]. Esta revisão explora em detalhes os aspectos fundamentais do manejo dessa condição desafiadora, incluindo estratégias de diagnóstico, tratamento médico conservador, abordagens cirúrgicas e endovasculares, bem como a evolução das diretrizes clínicas ao longo do tempo. Ao analisar criticamente as evidências disponíveis e as melhores práticas no tratamento da dissecção de aorta aguda tipo B, este artigo visa fornecer uma visão abrangente e atualizada para orientar a prática clínica e melhorar os resultados para os pacientes afetados por essa condição crítica[3].

OBJETIVO:

Evidenciar os tratamentos atuais para dissecção de aorta aguda tipo B.

MÉTODOS:

Trata-se de uma revisão de literatura, com informações extraídas das bases de dados PubMed/MedLine. Tem o objetivo de revisar e comparar estudos publicados e relacionados com o tema Manejo da dissecção de aorta aguda tipo B

A busca foi realizada entre junho e julho de 2023, com sete autores independentes. Foram encontrados 35 artigos, dos quais 15 foram selecionados, seguindo os critérios de inclusão e exclusão.

Os critérios de inclusão são artigos publicados de 2010 até 2023, nas línguas portuguesa ou inglesa, cujo assunto principal foi compatível com o tema. Artigos não específicos sobre manejo da dissecção de aorta aguda tipo B e publicados em outro idioma foram excluídos, bem como opiniões de especialistas, cartas ao editor e comentários.

DESENVOLVIMENTO:

O manejo da dissecção de aorta aguda do tipo B é um desafio que requer uma abordagem multidisciplinar e cuidadosa. Esta condição resulta de uma ruptura na camada íntima da aorta, ou seja, há uma separação das camadas da parede aórtica em sua porção descendente, distalmente à artéria subclávia esquerda. Como consequência, o fluxo sanguíneo é encaminhado para o falso lúmen criado, que é separado do lúmen verdadeiro pelo retalho advindo da ruptura. O tratamento varia dependendo da extensão da dissecção, da presença de complicações e do estado geral do paciente, e visa prevenir complicações potencialmente fatais, como ruptura aórtica, rápida expansão aórtica, hipertensão incontrolável e má perfusão dos vasos[4].

Esse tratamento envolve medicamentos anti-hipertensivos para reduzir o estresse na parede aórtica, mesmo que não tenham evidências sólidas[4,5].

O objetivo principal do tratamento é limitar a propagação do falso lúmen e seus efeitos adversos na perfusão dos órgãos, o que leva ao uso de medicamentos anti-hipertensivos, especialmente porque a maioria dos pacientes com dissecção tipo B são hipertensos. O Registro Internacional de Dissecção Aórtica Aguda (IRAD) revelou que beta-bloqueadores melhoram a sobrevida em todos os pacientes com dissecção, enquanto bloqueadores de canal de cálcio mostram melhorias seletivas em casos de dissecção tipo B[4,5].

A avaliação clínica é fundamental, e o tratamento médico com beta-bloqueadores e vasodilatadores é eficaz em casos não complicados. Já para pacientes com complicações, como ruptura iminente da aorta ou má perfusão de órgãos, intervenções invasivas são cruciais, como colocação de endoprótese torácica ou cirurgia. Indicações

para intervenção incluem situações de alto risco, enquanto contraindicações são geralmente anatômicas[6].

Tradicionalmente, o manejo cirúrgico era reservado para pacientes com sinais de má perfusão, expansão rápida, dissecção retrógrada ou ruptura. A reparação cirúrgica aberta dessas dissecções carrega uma mortalidade significativa de 14-67% em 30 dias, e não mudou significativamente desde sua descrição inicial. O reparo endovascular aórtico torácico (TEVAR) das dissecções aórticas tipo B trouxe uma mudança de paradigma, passando de apenas tratar complicações para também preveni-las. O advento do reparo endovascular reduziu significativamente a morbimortalidade perioperatória.

O termo "Dissecção Aórtica Tipo B Não Complicada" (UTBAD) descreve a dissecção aórtica tipo B de Stanford sem instabilidade hemodinâmica ou síndrome de má perfusão. Este tipo de dissecção aórtica foi tratado com manejo médico ideal com uma mortalidade precoce aceitável em torno de 10%. Apesar do sucesso inicial da UTBAD, a degeneração aórtica e a formação de aneurismas na aorta dissecada permanecem um desafio. Como relatado por DeBakey et al. em 1982 e Juvonen et al. em 1999, mais de 40% dos pacientes com UTBAD progredirão para a formação de aneurismas dentro de 5. Estudos adicionais sugeriram que 20-50% dos pacientes precisarão de reparo aórtico, e a taxa de ruptura atingirá até 30% quando a degeneração aneurismática da aorta atingir um diâmetro de 6 cm. Assim, a seleção de pacientes com UTBAD que poderiam se beneficiar do TEVAR torna-se pertinente[7].

No geral, o manejo ideal das dissecções aórticas tipo B tem evoluído ao longo do tempo. Pacientes com dissecções tipo B não complicadas que têm diâmetro inicial da aorta > 40 mm, laceração de entrada aórtica proximal > 10 mm ou crescimento aneurismático rápido no acompanhamento podem se beneficiar do TEVAR. Esses pacientes provavelmente são mais bem tratados na fase subaguda devido ao menor risco de mortalidade e complicações, além da maior plasticidade da aorta para remodelar nos primeiros 90 dias. Pacientes com' sintomas de inflamação contínua no acompanhamento com captação positiva de FDG na aorta podem se beneficiar do TEVAR, mas são necessários estudos maiores. Todos os pacientes devem receber terapia médica otimizada e ser monitorados. Ainda é cedo para afirmar que todos os pacientes com dissecções tipo B não complicadas devem ser tratados com TEVAR, pois são necessários mais acompanhamentos de ensaios clínicos em andamento. Além disso, a colocação de “stent graft” não está isenta de riscos, incluindo paraplegia, AIT, AVC, insuficiência renal e lesão vascular, e esses riscos devem ser ponderados com os benefícios proporcionados pela remodelação aórtica. Estudos futuros sobre

características de alto risco na progressão da dissecção e degeneração aneurismática, bem como os resultados em longo prazo do TEVAR para dissecções tipo B assintomáticas, ajudarão a selecionar ainda mais os pacientes que se beneficiaram dessa terapia[6,7,8].

CONCLUSÃO:

O manejo da dissecção da aorta ainda hoje se encontra como um desafio, entretanto tem evoluído ao longo de seu tempo. O tratamento endovascular aórtico torácico (TEVAR) das dissecções aórticas tipo B trouxe uma mudança. Deixou-se de apenas tratar para também prevenir a emergência, reduzindo as taxas de mortalidade e morbidade.

REFERÊNCIAS:

1. Hughes GC. Management of acute type B aortic dissection; ADSORB trial. J Thorac Cardiovasc Surg. 2015 Feb;149(2 Suppl):S158-62. doi: 10.1016/j.jtcvs.2014.08.083. Epub 2014 Sep 19. PMID: 25306065

2. Tracci MC, Clouse WD. Management of Acute, Uncomplicated Type B Aortic Dissection. Tech Vasc Interv Radiol. 2021 Jun;24(2):100749. doi: 10.1016/j.tvir.2021.100749. Epub 2021 Jul 24. PMID: 34602267.

3. Munshi B, Ritter JC, Doyle BJ, Norman PE. Management of acute type B aortic dissection. ANZ J Surg. 2020 Dec;90(12):2425-2433. doi: 10.1111/ans.16270. Epub 2020 Sep 6. PMID: 32893461.

4. Coady MA, Ikonomidis JS, Cheung AT, et al. Surgical management of descending thoracic aortic disease: open and endovascular approaches: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2010;121:2780-804.

5. Fattori R, Cao P, De Rango P, et al. Interdisciplinary expert consensus document on management of type B aortic dissection. J Am Coll Cardiol 2013;61:1661-78.

6. Tsai TT, Trimarchi S, Nienaber CA. Acute aortic dissection: perspectives from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Eur J Vasc Endovasc Surg 2009;37:149-59.

7. Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, et al. Long-term survival in patients presenting with type A acute aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Circulation 2006;114:I350-6.

8. Nienaber CA, Kische S, Rousseau H, et al. Endovascular repair of type B aortic dissection: long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. Circ Cardiovasc Interv 2013;6:407-16.

O PAPEL DOS EXAMES DE IMAGEM NA DISTINÇÃO DO AVC ISQUÊMICO E HEMORRÁGICO

Sophia Massesine Pimentel[1]; Rafael Alvarenga de Oliveira Pereira[1]; Nicolas Minavia Delgadillo[2].

1-Acadêmico de Medicina, Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES). 2-Orientador responsável.

Email: sophia.massesine.p@gmail.com

Palavras chave: acidente vascular cerebral; Exames de Imagem; Diagnóstico.

INTRODUÇÃO

O Acidente Vascular Cerebral (AVC), uma das principais causas de morte e incapacidade em todo o mundo, pode ser classificado como isquêmico e hemorrágico, ambos com potencial para gerar sequelas graves e impactos socioeconômicos significativos. A obtenção de imagens é etapa fundamental para diferenciar os tipos de AVC e iniciar o tratamento adequado. A tomografia computadorizada (TC), pela sua acessibilidade e rapidez, é amplamente utilizada neste contexto, desempenhando papel crucial no diagnóstico precoce e na melhoria do prognóstico dos pacientes.

OBJETIVO

O objetivo é desenvolver uma revisão sistemática da literatura sobre métodos de diagnóstico por neuroimagem para AVC, com foco na importância do diagnóstico precoce para permitir a rápida implementação de tratamentos específicos para a doença.

METODOLOGIA

Este estudo realizou uma revisão sistemática da literatura sobre métodos diagnósticos de neuroimagem para acidente vascular cerebral. A pesquisa foi realizada nas bases de dados eletrônicas PubMed e LILACS. Inicialmente foram recuperados 115 artigos, sendo que apenas 6 atenderam aos critérios de inclusão estabelecidos. Esses critérios priorizaram estudos envolvendo seres humanos, artigos completos em português, inglês ou espanhol, publicados recentemente e com foco em métodos diagnósticos para AVC. Dados relevantes, incluindo informações sobre métodos diagnósticos utilizados, eficácia e comparações entre diferentes técnicas, foram extraídos e analisados para identificar

os métodos diagnósticos mais eficazes para AVC, considerando sua capacidade de detectar sinais precoces da doença e aplicabilidade clínica.

RESULTADOS

Os resultados deste projeto revelaram avanços significativos na neuroimagem. A TC emergiu como uma ferramenta crucial na avaliação inicial de pacientes com sintomas agudos, particularmente na detecção precoce de hemorragias. Além disso, a TC mostrou características distintas nos trombos, diferenciando entre AVC cardioembólico e não cardioembólico. A análise da TC craniana também destacou sua utilidade na previsão do comprometimento cognitivo pós-AVC. Por outro lado, a ressonância magnética (RM) forneceu informações valiosas sobre a microvasculatura e a perfusão cerebral, identificando pacientes com maior potencial de recuperação funcional. Esses achados ressaltam a importância das técnicas de neuroimagem no diagnóstico, prognóstico e tratamento do AVC, contribuindo significativamente para a compreensão e manejo dessa condição clínica.

CONCLUSÃO

Os estudos mostram como as técnicas de imagem, especialmente a TC, são vitais para avaliar o AVC, detectar hemorragias e distinguir entre os diferentes tipos de AVC. Eles também destacam os insights da TC sobre o comprometimento cognitivo pós-AVC, embora existam algumas limitações. No geral, esses achados enfatizam a importância dos exames de imagem no diagnóstico, tratamento e prognóstico do AVC.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lopes RP, Gagliardi VDB, Pacheco FT, Gagliardi RJ. Ischemic stroke with unknown onset of symptoms: current scenario and perspectives for the future. Arq Neuropsiquiatr. 2022 Dec;80(12):1262-1273. doi: 10.1055/s-0042-1755342. Epub 2022 Dec 29. PMID: 36580965; PMCID: PMC10658507

2. Junior AFRS, Santos GCD, Kaneto CM, Jesus PAP, Melo PRS. Hospital service for ischemic stroke patients in Brazilian countryside: are we still in the '80s? Arq Neuropsiquiatr. 2022 Aug;80(8):770-778. doi: 10.1055/s-0042-1755228. Epub 2022 Oct 17. PMID: 36252584; PMCID: PMC9703896.

3. Chu M, Dong B, Huang C. Associations between cognitive impairment and computed tomography perfusion in different lobes in acute stroke of the anterior circulation. Arq Neuropsiquiatr. 2023 Jun;81(6):524-532. doi: 10.1055/s-0043-1768663. Epub 2023 Jun 28. PMID: 37379864; PMCID: PMC10307000.

O USO DE TIRZEPATIDA E SEMAGLUTIDA NA PERDA DE PESO - UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Livia Nunes Albertini[1], Isabela Hobeika Hatem[1], Raphael Fernandes[1], Julia Cardelli Martinez Menegazzo[1], Rafaela de Campos Borges[1], Victoria Fernandes de Oliveira[1], Lais Cid Parente[1], Lucas Akira Maffei Idehara[1], Paulo Maccagnan[2].

1- Acadêmicas de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES); 2- Professor Titular de Endocrinologia da Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES).

e-mail: livialbertini@gmail.com

Palavras-chave: obesidade; terapias incretinas, perda de peso, tirzepatida, semaglutida.

1 - INTRODUÇÃO

A obesidade é uma condição crônica caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura corporal, resultando em complicações como distúrbios cardiovasculares e Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2).[1] A prevalência global vem crescendo, afetando cerca de 15% da população, sendo um grande desafio de saúde pública.[2]

Os análogos do peptídeo-1 semelhantes ao glucagon (GLP-1), como semaglutida e tirzepatida, têm se destacado no tratamento da obesidade por promoverem perda de peso significativa e controle glicêmico em pacientes com DM2.[1,2] A semaglutida retarda o esvaziamento gástrico e induz saciedade, enquanto a tirzepatida combina efeitos sobre GLP-1 e GIP (polipeptídeo insulinotrópico dependente de glicose), ambos resultando na perda de peso.[2]

Esse trabalho visa revisar a literatura científica sobre o uso de tirzepatida e semaglutida no manejo da obesidade.

2 - OBJETIVOS E MÉTODOS

Revisar evidências experimentais e clínicas Tirzepatida e Semaglutida na perda de peso. A pesquisa foi realizada nas bases Pubmed, Scielo e ScienceDirect, entre julho e setembro de 2024, utilizando os descritores “obesidade”, “terapias incretinas”, “perda de peso”, “tirzepatida” e “semaglutida”. Foram incluídos estudos publicados de 2019 a 2024, como relatos de caso, ensaios clínicos, artigos de revisão e metanálises.

3 - RESULTADOS

A tirzepatida e a semaglutida foram eficazes no tratamento da obesidade e DM2, com redução significativa de peso e dos níveis de glicose. Em estudos de 40 a 52 semanas em pessoas com DM2, a tirzepatida (15 mg/semana) reduziu HbA1c em 2,5% e peso em 12,9 kg. Em pessoas sem DM, a redução de peso foi de 20% em 72 semanas. A semaglutida (2,4 mg/semana) resultou em perda de peso de 15 a 17%, mas a tirzepatida mostrou maior eficácia na perda ponderal.[2,3,4]

Em termos de segurança cardiovascular (CV), uma meta-análise confirmou que não há risco CV aumentado o uso da tirzepatida, com taxas semelhantes às da insulina glargina.[6,7] Em contrapartida, a tolerância gastrointestinal à tirzepatida foi considerada semelhante ou melhor do que à semaglutida, a depender da dose usada. No entanto, a tirzepatida é contraindicada para grávidas e pacientes com histórico familiar de carcinoma medular da tireoide ou síndrome de neoplasia endócrina múltipla tipo 2 (MEN 2).[5,6,7,8]

A semaglutida mostrou eficácia e segurança no tratamento da obesidade, com perda de peso de 15% em 1.961 adultos com IMC ≥ 30 kg/m², contra 2,6% no placebo. No entanto, 4,5% dos pacientes interromperam o tratamento devido a efeitos gastrointestinais. Embora o risco de pancreatite não tenha aumentado, há investigações sobre possíveis relações com colelitíase, câncer de pâncreas e tireoide. No estudo SELECT, a semaglutida reduziu eventos cardiovasculares e manteve a perda de peso por quatro anos, com 12% dos pacientes alcançando IMC < 25 kg/m², destacando a importância de estudos longos, como com a tirzepatida.[9]

Em suma, uma metanálise demonstrou a superioridade da tirzepatida na perda de peso em comparação com a semaglutida e a liraglutida.[10,11]

4 - DISCUSSÃO

A fisiopatologia da obesidade é baseada na homeostase energética, influenciada por genes e *feedback* hormonal entre hormônios circulantes e o SNC. O eixo intestino-cérebro responde a sinais do trato gastrointestinal, tecido adiposo e hormônios, como leptina e grelina, regulando a saciedade ou fome. A desregulação desse sistema leva ao aumento da fome e diminuição da saciedade, culminando na obesidade.[10]

No âmbito do tratamento medicamentoso para obesidade se destacam a semaglutida e a tirzepatida.[6,11] A Semaglutida, agonista do GLP-1R, mimetiza o hormônio GLP-1, secretado pelas células L, tem efeitos anorexígenos, retardando o esvaziamento gástrico e estimulando insulina dependente de glicose.[7,8]

Embora ambas as drogas apresentem perfis de segurança relativamente semelhantes, há mais evidências de segurança para a semaglutida.[5,6,8,10,11] No entanto, quanto aos

efeitos protetores contra eventos adversos cardiovasculares, ambas as drogas se mostraram eficazes.[6,9]

A Tirzepatida age nos receptores de GLP-1 e GIP e é administrada como injeção subcutânea semanalmente.[2] Esta diferencia-se por ser uma molécula única que imita quimicamente os hormônios GLP-1 e GIP.[2,8] O GIP é secretado pelas células K, adiciona balanço aos efeitos do GLP-1 no pâncreas, aumenta a secreção de glucagon e somatostatina impedindo os efeitos hipoglicêmicos do GLP-1. Sua ação tem se mostrado superior no controle glicêmico e na perda ponderal quando comparada à semaglutida.[10,11]

Ainda são necessários mais estudos para a análise da manutenção na redução de peso a longo prazo.[2,5,6] A tolerabilidade do medicamento variou de acordo com o IMC dos participantes dos estudos, com maior tolerância para aqueles com IMC > 30 Kg/m², sendo este um fator-chave para a eficácia do tratamento.[2,5,9,11]

5 - CONCLUSÃO

O tratamento da obesidade é fundamental para prevenir complicações como doenças cardiovasculares e diabetes. GLP-1RA têm se destacado pela eficácia na perda de peso. Tirzepatida e semaglutida são avanços importantes, com perfis de segurança semelhantes e efeitos cardioprotetores. No entanto, a tirzepatida mostra maior eficácia na perda ponderal, devido à sua ação sobre GLP-1 e GIP. A escolha entre os fármacos deve considerar a resposta individual e comorbidades, com acompanhamento médico para monitorar a eficácia e possíveis efeitos adversos a longo prazo.

6 – REFERÊNCIAS

1. Pimentel DC, Pacheco EB, Martins E, et al Eficácia e segurança da semaglutida (OZEMPIC®) no tratamento da Obesidade: uma revisão bibliográfica. Cuadernos de educación y desarrollo. 2023 Nov 17;15(11):13875–93.

2. Bailey CJ, Flatt PR, Conlon JM. An update on peptide-based therapies for type 2 diabetes and obesity. Peptides. 2023 Mar;161:170939.

3. Várkonyi TT, Anikó Pósa, Noémi Pávó, Imre Pavo. Perspectives on weight control in diabetes – Tirzepatide. Diabetes Research and Clinical Practice [Internet]. 2023 Aug 1 [cited 2024 Sep 10];202:110770–0.

4. Bailey CJ, Flatt PR, Conlon JM. Recent advances in peptide-based therapies for obesity and type 2 diabetes. Peptides. 2024 Mar 1;173:171149–9.

5. Guimarães BC de S, Zanoteli HC, Chaves RP, et al. Evidências científicas sobre o uso de tirzepatida como tratamento da obesidade. Brazilian Journal of Health Review [Internet]. 2022 Aug 2;5(4):13632–43.

6. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, et al. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity. N Engl J Med. 2022, 387:205-16. 10.1056/NEJMoa2206038

7. Nauck MA, Müller TD. Incretin hormones and type 2 diabetes. Diabetologia 66, 1780–1795 (2023).

8. Lempesis IG, Junli Liu, Dalamaga M. The catcher in the gut: Tirzepatide, a dual incretin analog for the treatment of type 2 diabetes mellitus and obesity, Metabolism Open, Volume 16, 2022, 100220, ISSN 2589-9368.

9. Ryan DH, Lingvay I, Deanfield J, et al. Long-term weight loss effects of semaglutide in obesity without diabetes in the SELECT trial. Nat Med 30, 2049–2057 (2024)

10. Elmaleh-Sachs A, Schwartz JL, Bramante CT, et al. (2023). Obesity Management in Adults: A Review. JAMA, 330(20), 2000–2015.

11. Rodriguez PJ, Goodwin Cartwright BM, Gratzl S, et al. (2024). Semaglutide vs Tirzepatide for Weight Loss in Adults With Overweight or Obesity. JAMA internal medicine, 184(9), 1056–1064.

OS BENEFÍCIOS DA AMAMENTAÇÃO PARA REDUÇÃO DO RISCO DE DESENVOLVIMENTO DO CÂNCER DE MAMA

Letícia Barbosa de Lima[1], Beatriz Silva Assis[1], Fernanda Val de Oliveira[1], Giovanna Guillardi de Souza[1], Julia Gibran Laino[1], Lays Hiromi Inada[1], Lucas Faleiros Alves de Souza[1], Lizandra Catharine Perrett Martins[1], Mariana Romanato Novaes[1], Gerson Aranha[2].

1. Discentes do Curso de Medicina na Universidade Metropolitana de Santos 2. Docente do Curso de Medicina na Universidade Metropolitana de Santos

Email: le.lima242001@hotmail.com

Palavras-chave: Câncer de mama, amamentação, benefícios da amamentação.

INTRODUÇÃO

O câncer de mama é o mais frequente entre as mulheres. Os fatores de risco mais prevalentes para a sua ocorrência são: menarca precoce, menopausa tardia, duração breve da amamentação, idade tardia da primeira gravidez a termo, baixa paridade, genética e nuliparidade.[1]

Quanto mais tempo a mulher amamentar, maior será a redução do risco de câncer de mama. Esse efeito protetor é atribuído às alterações hormonais que ocorrem durante a lactação, diminuindo assim a probabilidade de mutações genéticas que podem levar ao câncer.[1]

No tecido mamário normal, a paridade foi associada à hipermetilação do FOXA1, um fator de transcrição pioneiro que promove o fenótipo luminal em progenitores luminais, enquanto reprime o fenótipo basal. Nos tumores de mama, as relações entre a metilação de FOXA1 e a paridade foram mais fortes entre as mulheres que não amamentavam[2].

OBJETIVOS E METODOLOGIA

Este trabalho tem como objetivo analisar os benefícios da amamentação para relacioná-los aos fatores de risco e fatores de proteção do câncer de mama, podendo assim, elucidar quais são responsáveis pela redução do risco de desenvolvimento da neoplasia de mama e o por quê de tal ação.

As informações foram obtidas através de buscas realizadas no banco de dados PubMed, usados os termos-chave “breast neoplasms”, “breastfeeding” e “risk reduction behavior”, publicados entre 2020 e 2024.

RESULTADOS

O câncer de mama é o carcinoma de maior frequência mundial entre as mulheres. Houve um aumento de sua incidência em países da Europa, devido a diminuição do incentivo a amamentação.[3,4] Além disso, mulheres negras e hispânicas possuem uma mortalidade, relacionada ao câncer, aumentada em relação à brancas não hispânicas, e menos probabilidade de amamentar.[5]

Alguns fatores de risco relacionados ao desenvolvimento do câncer de mama foram maior índice de massa corporal e mulheres que tiveram filhos em idades mais avançadas e, não menos importante, história familiar positiva para o câncer.[6,7]

Durante a gravidez a mama sofre uma diferenciação do seu epitélio, tornando as células menos susceptíveis à transformações malignas. Porém, a longo prazo a amamentação prolongada após a gravidez possui um efeito ainda maior na proteção contra o câncer de mama.[4] A redução estrogênica promove uma diferenciação completa do tecido mamário, gerando uma menor susceptibilidade ao meio hormonal, o que consequentemente reduz as chances de desenvolvimento de câncer de mama.[4,6]

A amamentação após a gravidez evita a metilação dos fatores de transcrição FOXA1 e/ou GATA3 ou reduz de alguma forma os efeitos de expressão. Ademais, a paridade e a amamentação alteram a estrutura da cromatina dos progenitores luminais, tornando-os menos propensos a transformar-se ou a evoluir para câncer.[2,3]

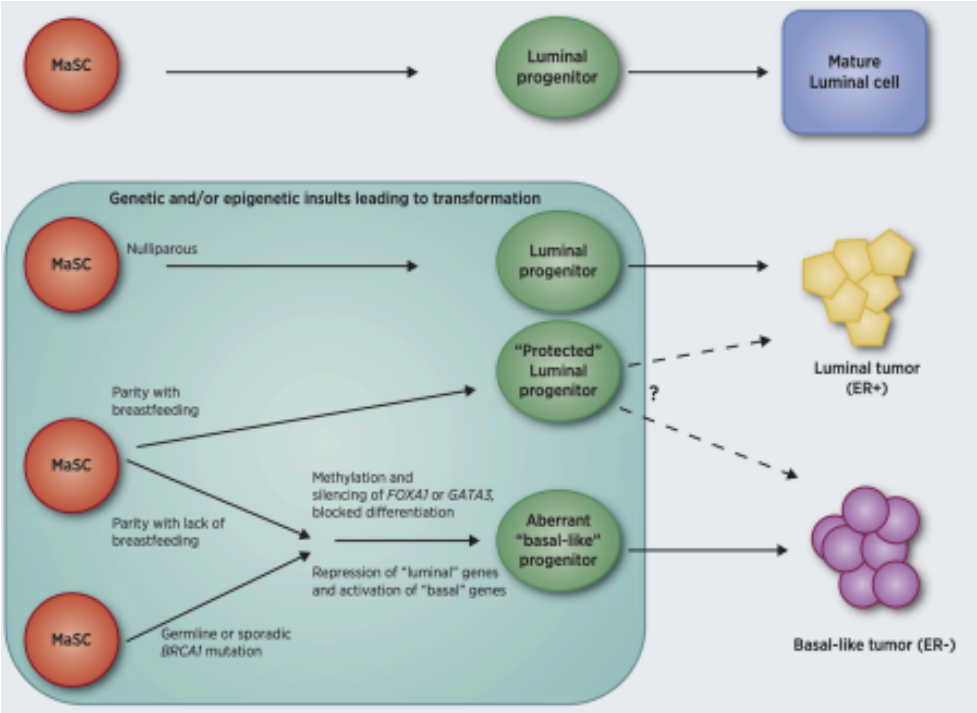


Figura 1 - Caminhos para o desenvolvimento de tumores de mama. Disponível em referência (2).

O tempo de amamentação em associação com a diminuição do risco de câncer de mama em mulheres com herança mutagênica do BRCA1 têm uma redução, em que varia de 26 a 32% nas mulheres que amamentaram por pelo menos um ano, apresentando porcentagens maiores a cada ano adicionado a amamentação.[7, 8, 9]

Nos Estados Unidos cerca de 38,5% das mulheres estavam cientes da associação relacionada à redução do risco de desenvolvimento do câncer com a amamentação, dentre essas mulheres, aquelas que já haviam amamentado por mais de 1 ano tinham um maior conhecimento em relação a essas informações.[9]

Os profissionais da saúde possuem o papel educacional fundamental de transmitir conhecimentos sobre a saúde materna, devendo estimular e apoiar a amamentação, apontando seus benefícios tanto para o bebê, quanto para a mãe, e estabelecendo uma clara relação do benefício da amamentação na proteção contra o câncer de mama.[8,9]

CONCLUSÃO

A amamentação como forma de redução de risco para o câncer de mama é um assunto pouco conhecido e pouco comentado entre a população feminina. Por isso, é preciso reconhecer que a promoção da amamentação não apenas beneficia a saúde da criança, mas também se configura como uma estratégia crucial na redução do risco de câncer de mama, principalmente nas mulheres com fatores de risco aumentado.

Os estudos mostraram uma redução significativa nos casos dos cânceres de mama, em que quanto mais prolongado for o período de amamentação, menor será o risco de desenvolver o câncer. Tais achados reforçam a necessidade de ampliação dessa informação às mulheres, promovendo ainda mais a amamentação e seus diversos benefícios além dos citados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

(1) - Abraham, M., Lak, M. A., Gurz, D., Nolasco, F. O. M., Kondraju, P. K., & Iqbal, J. (2023). A Narrative Review of Breastfeeding and Its Correlation With Breast Cancer: Current Understanding and Outcomes. *Cureus*, *15*(8), e44081. https://doi.org/10.7759/cureus.44081

(2) - Ambrosone, C. B., & Higgins, M. J. (2020). Relationships between Breast Feeding and Breast Cancer Subtypes: Lessons Learned from Studies in Humans and in Mice. *Cancer research*, *80*(22), 4871–4877. https://doi.org/10.1158/0008-5472.CAN-20-0077

(3) - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Primaria à Saúde. Departamento de Promoção da Saúde. Guia alimentar para crianças brasileiras menores de 2 anos / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção Primaria à Saúde, Departamento de Promoção da Saúde. – Brasília : Ministério da Saúde, 2019.

(4) Chiara Scoccianti, Timothy J. Key, Annie S. Anderson, Paola Armaroli, Franco Berrino, Michele Cecchini, Marie-Christine Boutron-Ruault, Michael Leitzmann, Teresa Norat, Hilary Powers, Joachim Schüz, Martin Wiseman, Isabelle Romieu .European Code against Cancer 4th

Edition: Breastfeeding and cancer. Cancer Epidemiology, Volume 39, Supplement 1, 2015, Pages S101-S106, ISSN 1877-7821, https://doi.org/10.1016/j.canep.2014.12.007.

(5) - Sly JR, Miller SJ, Thelemaque L, Yazdanie F, Sperling R, Sasan F, Howell EA, Loudon H, Jandorf L. Knowledge of the Relationship Between Breastfeeding and Breast Cancer Risk Among Racial and Ethnic Minority Women. J Cancer Educ. 2020 Dec;35(6):1193-1196. doi: 10.1007/s13187-019-01580-9. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31338810/

(6) Awatef M, Olfa G, Imed H, Kacem M, Imen C, Rim C, Mohamed B, Slim BA. Breastfeeding reduces breast cancer risk: a case-control study in Tunisia. Cancer Causes Control. 2010 Mar;21(3):393-7. doi: 10.1007/s10552-009-9471-3.

(7) - Stordal B. Breastfeeding reduces the risk of breast cancer: A call for action in high-income countries with low rates of breastfeeding. Cancer Med. 2023 Feb;12(4):4616-4625. doi: 10.1002/cam4.5288. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36164270/

(8) Ganju A, Suresh A, Stephens J, Palettas M, Burke D, Miles L, Lehman K, Rudesill R, Lustberg M, Bose-Brill S, Ramaswamy B. Learning, Life, and Lactation: Knowledge of Breastfeeding's Impact on Breast Cancer Risk Reduction and Its Influence on Breastfeeding Practices. Breastfeed Med. 2018 Dec;13(10):651-656. doi: 10.1089/bfm.2018.0170. Epub 2018 Oct 25.

(9) Hoyt-Austin A, Dove MS, Abrahão R, Kair LR, Schwarz EB. Awareness That Breastfeeding Reduces Breast Cancer Risk: 2015-2017 National Survey of Family Growth. Obstet Gynecol. 2020 Dec;136(6):1154-1156. doi: 10.1097/AOG.0000000000004162.

OS IMPACTOS DO USO DE ZOLPIDEM EM PACIENTES IDOSOS: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Houda Hadi Fares[1], Júlia Osmarini Dadalto Tudisco[1], Carolina Gragnani Morales[1], Giovanna Ferrari Millan[1], Isabele Carvalho Lemos Inacio[1], Julia Cavalcante Abreu[1], Mateus da Silva Tudisco[2]

1- Acadêmico(a) do curso de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos, Santos – SP. 2- Médico e orientador da Liga Acadêmica de Geriatria do curso de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos, Santos - SP

E-mail: houdahadifares@gmail.com

Palavras-chave: distúrbios do sono, hipnóticos, insônia, idosos, Zolpidem

INTRODUÇÃO

O Hemitartarato de Zolpidem é um medicamento imidazopiridina pertencente à classe dos hipnóticos não-benzodiazepínicos e sedativos, atuando como agonista seletivo dos receptores de benzodiazepina (ASRB) no sistema nervoso central (SNC). Apesar de atuar nos mesmos receptores que alguns benzodiazepínicos no sistema nervoso central, o Zolpidem possui uma estrutura química diferente.[1]

O Zolpidem é, geralmente, prescrito para o tratamento de distúrbios do sono, devido ao seu potencial efeito de indução e aumento da manutenção do sono em pacientes com insônia. Por agir de maneira mais seletiva do que os receptores de benzodiazepina, apresentam menos efeitos colaterais do que os benzodiazepínicos típicos.[2,3]

Os principais efeitos adversos relacionados a esse medicamento são em relação a sua ação no Sistema Nervoso Central e no trato gastrointestinal, pois apresenta efeitos psicomotores transitórios importantes, bem como déficits de memória, amnésia retrógrada, distúrbios gastrointestinais, entre outros.[1]

METODOLOGIA

Para essa revisão bibliográfica foram usados artigos encontrados nas databases PubMed, Scielo, Lilacs e Google Acadêmico.

OBJETIVO

O objetivo deste artigo foi realizar uma revisão bibliográfica dos principais artigos que estudaram os impactos e o risco e benefícios do uso do Zolpidem por pacientes idosos.

DISCUSSÃO

A insônia crônica afeta 57% dos idosos nos Estados Unidos[4], sendo um dos distúrbios do sono mais prevalentes nessa faixa etária. As queixas consistem em dificuldade para adormecer, manter o sono ou um sono não reparador. Esses problemas resultam em sintomas significativos, como dificuldade de concentração, cansaço extremo e alterações no humor[5]. A longo prazo, a falta de sono diminui a qualidade de vida e saúde do idoso, por isso a relevância de analisar o impacto do Zolpidem nessa população.

A revisão da literatura sobre os impactos do Zolpidem em pacientes idosos revela uma interação complexa entre os benefícios e riscos associados ao seu uso nesta faixa etária. O Zolpidem, como hipnótico não-benzodiazepínico, possui vantagens terapêuticas consideráveis na gestão de distúrbios do sono, principalmente quando comparado aos benzodiazepínicos tradicionais[6]. No entanto, a sua utilização em idosos requer uma análise cuidadosa, dada a suscetibilidade aumentada dessa população a efeitos adversos.

Para os idosos, o Zolpidem pode ser uma opção eficaz para o tratamento da insônia, uma vez que induz e mantém o sono com um menor risco de dependência e tolerância quando comparado aos benzodiazepínicos clássicos[7,8]. A dose terapêutica varia de 5-20mg/noite, sendo essas incapazes de alterar significativamente os estágios do sono. Além disso, diferente dos benzodiazepínicos, o Zolpidem não possui efeitos miorrelaxantes ou anticonvulsivantes, e atua minimamente sobre a ansiedade.[1] Quando administrado de maneira adequada, ele melhora a qualidade do sono sem causar declínio cognitivo diurno, algo de extrema importância para a população idosa, que muitas vezes já apresenta algum grau de comprometimento cognitivo.

Apesar dos benefícios terapêuticos do Zolpidem no tratamento da insônia, o uso prolongado e não monitorado pode levar ao desenvolvimento de tolerância e, em alguns casos, à dependência psicológica. Isso é relevante em idosos, que muitas vezes utilizam o medicamento por longos períodos sem uma reavaliação adequada.[2,3]

Ademais, alguns efeitos adversos foram relatados em ensaios clínicos, como tontura e vertigem (5,2%), sonolência (5,2%), dor de cabeça (3,0%) e desconforto gastrointestinal (3,6%).[1,7] Esses efeitos em idosos são preocupantes, devido ao aumento do risco de distúrbios psicomotores transitórios, alterações na coordenação motora e maior propensão a quedas[9]. Além disso, com a instabilidade postural e a coordenação

prejudicada, o risco de fraturas fica elevado e também os efeitos como amnésia retrógrada e déficits de memória são aspectos relevantes a serem considerados.

Outro ponto crítico é a interação do Zolpidem com outras medicações frequentemente usadas por idosos, como anti-hipertensivos, anticoagulantes e antidepressivos. Esses medicamentos podem interagir de forma adversa com o Zolpidem, potencializando efeitos sedativos e psicomotores, o que aumenta o risco de quedas, confusão mental e outras complicações, especialmente quando há administração concomitante de Zolpidem com fármacos que afetam o sistema nervoso central[2]. Por isso, ministrar Zolpidem para idosos exige uma boa e cuidadosa gestão e monitoramento periódico por parte dos profissionais de saúde, com uma avaliação minuciosa dos riscos e benefícios, ajuste da dose e contínua avaliação dos efeitos adversos. Além disso, é importante considerar a implementação de abordagens não farmacológicas[8], como a terapia cognitivo-comportamental para insônia (TCC-I), que têm demonstrado eficácia na promoção do sono em pacientes com insônia crônica, oferecendo uma alternativa ao uso de Zolpidem e outros medicamentos[10].

CONCLUSÃO

Portanto, a partir da revisão bibliográfica realizada, conclui-se que o uso em baixas doses do Hemitartarato de Zolpidem e monitoramento adequado dos pacientes idosos durante o tratamento pode trazer grandes benefícios. Dentre eles, melhora a qualidade do sono sem causar declínio cognitivo diurno, porém os profissionais de saúde não devem deixar de verificar possíveis interações medicamentosas que possam aumentar o risco de quedas, confusão mental e outras complicações nos pacientes idosos. Além da necessidade dos profissionais de manterem uma avaliação contínua e individualizada, visto que essa medicação apresenta altos índices de abuso e dependência por parte dos pacientes que a utilizam.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Langtry HD, Benfield P. Zolpidem. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and therapeutic potential. Drugs. 1990 Aug;40(2):291-313. DOI: 10.2165/00003495-199040020-00008

2. Greenblatt DJ, Roth T. Zolpidem for insomnia. Expert Opin Pharmacother. 2012 Apr; 13(6):879-93. DOI: 10.1517/14656566.2012.667074.

3. Monti JM, Spence DW, Buttoo K, Pandi-Perumal SR. Zolpidem's use for insomnia. Asian J Psychiatr. 2017 Feb; 25:79-90. DOI: 10.1016/j.ajp.2016.10.006.

4. Abad VC, Guilleminault C. Insomnia in Elderly Patients: Recommendations for Pharmacological Management. Drugs Aging. 2018 Sep;35(9):791-817. doi: 10.1007/s40266-018-0569-8. PMID: 30058034.

5. Patel D, Steinberg J, Patel P. Insomnia in the Elderly: A Review. J Clin Sleep Med. 2018 Jun 15;14(6):1017-1024. doi: 10.5664/jcsm.7172. PMID: 29852897; PMCID: PMC5991956.

6. Xiang T, Cai Y, Hong Z, Pan J. Efficacy and safety of Zolpidem in the treatment of insomnia disorder for one month: a meta-analysis of a randomized controlled trial. Sleep Med. 2021 Nov;87:250-256. doi: 10.1016/j.sleep.2021.09.005. Epub 2021 Sep 20. PMID: 34688027.

7. Edinoff AN, Wu N, Ghaffar YT, Prejean R, Gremillion R, Cogburn M, Chami AA, Kaye AM, Kaye AD. Zolpidem: Efficacy and Side Effects for Insomnia. Health Psychol Res. 2021 Jun 18;9(1):24927. doi: 10.52965/001c.24927.

8. Shaha DP. Insomnia Management: A Review and Update. J Fam Pract. 2023 Jul;72(6 Suppl):S31-S36. doi: 10.12788/jfp.0620

9. Westermeyer J, Carr TM. Zolpidem-Associated Consequences: An Updated Literature Review With Case Reports. J Nerv Ment Dis. 2020 Jan;208(1):28-32. doi: 10.1097/NMD.0000000000001074

10. Trauer JM, Qian MY, Doyle JS, Rajaratnam SM, Cunnington D. Cognitive Behavioral Therapy for Chronic Insomnia: A Systematic Review and Meta-analysis. Ann Intern Med. 2015 Aug 4;163(3):191-204. doi: 10.7326/M14-2841. PMID: 26054060.

OS RISCOS E COMPLICAÇÕES GESTACIONAIS DEVIDO A DENGUE" UNIVERSIDADE METROPOLITANA DE SANTOS (UNIMES)

Amanda Bernardo Medyk Cruz[1], Amanda Scaff Mendes[1], Beatriz Silva Assis[1], Fernanda Val de Oliveira[1], Lara Leal Costa[1], Lizandra Catharine Perrett Martins[1], Luiza Nunes Levado[1], Geovanna Vieira Araújo[1] e Ranya Mohamad Azanki[1], Gerson Aranha[2]

1. Discentes do Curso de Medicina na Universidade Metropolitana de Santos 2. Docente do Curso de Medicina na Universidade Metropolitana de Santos

Email: medyk.amanda@gmail.com

Palavras-chave: "dengue", "gestação", "dengue gestacional ", "complicações gestacionais da dengue".

INTRODUÇÃO

A dengue é uma doença infecciosa transmitida pelos mosquitos *Aedes aegypti* e *Aedes albopictus*. O vírus da dengue pertence à família dos flavivírus e é classificado no meio científico como um arbovírus. O período de incubação do vírus varia de 3 a 14 dias, mas a média é de 5 a 7 dias [1,2].

O quadro clínico é variado e inespecífico, podendo ainda ser assintomático. Existem sinais e sintomas que podem indicar evolução da dengue para sua forma hemorrágica, como o surgimento de petéquias, pequenos ou grandes sangramentos e hepatomegalia dolorosa.

Estima-se que a cada ano 50-100 milhões de pessoas são infectadas com o vírus da dengue no mundo. Dentre os infectados, a faixa etária media é em torno de 30 anos, e 45,5% são do sexo feminino[1]. Diante disso, fica evidente que mulheres em idade reprodutiva estão amplamente expostas ao vírus, principalmente quando se encontram em região endêmica, como o Brasil.

Na literatura atual há falta de estudos sobre os impactos da dengue na gestação e possíveis complicações materno-fetais. Porém, se faz de extrema importância buscar mais conhecimento sobre o assunto, já que a dengue é uma doença de alta incidência e prevalência, principalmente em áreas tropicais e subtropicais[1].

OBJETIVOS E METODOLOGIA:

Este trabalho visa explorar a relação entre os riscos e complicações que a dengue pode ocasionar às gestantes. Para a revisão bibliográfica foram selecionados 8 artigos

encontrados na base de dados online PUBMED entre os anos 2016-2024, sendo utilizado os descritores e seus sinônimos: "dengue", "gestação", “dengue gestacional “, “complicações gestacionais da dengue”, “óbito materno-fetal”, “revisão bibliográfica “

DESENVOLVIMENTO:

Dados brasileiros levantados no primeiro semestre de 2024 indicam maior incidência de dengue em mulheres, na faixa etária de 20 a 29 anos,[4] e em grupos populacionais mais suscetíveis a progressão para formas mais graves da doença, como gestantes e puérperas, principalmente até o 14° dia pós parto.[5] Obtiveram piores prognósticos aquelas infectadas no terceiro trimestre gestacional.[5] Desta maneira, esta revisão busca elucidar as implicações gestacionais e complicações materno-fetais provocadas pela dengue.

Ao acompanhar gestantes infectadas pelo vírus, observou-se aumento expressivo no número de casos de parto prematuro, restrição de crescimento intrauterino, morte fetal e aborto no que diz respeito ao prognóstico perinatal. Além disso, aumento da morbimortalidade e do risco de: choque, lesão renal aguda,

insuficiência hepática por parte materna, dados que sugerem maior risco de evolução para a forma grave da dengue.[2,5] Ademais, viu-se ainda, em menores números, sangramento materno incluindo hemorragia pós parto e mortalidade neonatal.[2,5]

A placenta, segundo estudos, demonstrou ser o principal órgão durante a gravidez que reflete a resposta inflamatória e as alterações hemodinâmicas maternas ocasionados pelo vírus. [7]

Do ponto de vista histopatológico, foram encontrados deciduíte, coriodeciduite, intervilosite, vilite focal e multifocal e vilolite necrosante multifocal, nós sinciciais, edema do estroma vilositário, regiões de pré-infarto e infarto e corangiose decorrentes da hipóxia, prejudicando as trocas materno-fetal, contribuindo para os achados expostos acima. [2,5]

Outrossim, a febre sendo uma resposta à infecção da dengue causa uma interação da proteína de choque térmico causando danos a placenta levando ao parto precoce e perda fetal.[8]

A infecção viral resulta em aumento da produção de citocinas pró-inflamatórias e disfunção endotelial, levando ao aumento da permeabilidade vascular, característica já própria da gravidez mas exacerbada pela dengue, propiciando maior risco de choque, hemorragia, trombocitopenia e edema agudo de pulmão quando hiper-hidratadas. Além do mais, as citocinas pró-inflamatórias alteram a fisiologia gestacional, estimulando o útero e aumentando a permeabilidade capilar sistêmica e placentária, possibilitando a

passagem do *Aedes* pela barreira placentária, resultando em transmissão vertical, evento raro e infrequente, abortamento, prematuridade e/ou restrição de crescimento fetal. [2,5]

Durante a gestação ocorre uma hemodiluição fisiológica, podendo mascarar a trombocitopenia, leucopenia e a hemoconcentração causadas pela infecção.[5] Nesse contexto, acredita-se que devido aos níveis de plaquetas desequilibrados, lise plaquetária e pelo consumo de plaquetas secundário à coagulação intravascular disseminada, o grau de trombocitopenia em gestantes se agrava.

CONCLUSÃO:

Gestantes e puérperas são grupos mais suscetíveis a progressão para a forma grave da doença, principalmente até o 14° dia pós-parto. Entre as complicações gestacionais que a dengue pode ocasionar, estão o aumento no número de casos de parto prematuro, restrição de crescimento intrauterino, morte fetal, aborto, choque, lesão renal aguda e aumento da morbimortalidade. Portanto, dada a alta incidência da dengue em regiões endêmicas e os impactos negativos observados, é crucial intensificar a pesquisa sobre as implicações da doença na gestação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Guo C, Zhou Z, Wen Z, Liu Y, Zeng C, Xiao D, et al. Global epidemiology of dengue outbreaks in 1990-2015: a systematic review and meta-analysis. Front Cell Infect Microbiol. 2017 Jul 12;7:317. doi: 10.3389/fcimb.2017.00317. PMID: 28748176; PMCID: PMC5506197.

2. Rathore SS, Oberoi S, Hilliard J, Raja R, Ahmed NK, Vishwakarma Y, et al. Maternal and foetal-neonatal outcomes of dengue virus infection during pregnancy. Tropical Medicine & International Health. 2022 Jun 11;27(7):619–29.

3. Seixas JBA, Luz KG, Junior VLP. Atualização Clínica sobre Diagnóstico, Tratamento e Prevenção da Dengue. Acta Médica Portuguesa [Internet]. 2024 Feb 1;37(2):126–35. Available from: https://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/view/2056 9

4. DE CASOS PROVÁVEIS DE DENGUE POR SEMANA EPIDEMIOLÓGICA, BRASIL, 2023 E 2024 [Internet]. Available from: https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/a/arboviroses/informe-s emanal/informe-semanal-no-04-coe

5. Manual de prevenção, diagnóstico e tratamento da dengue na gestação e no puerpério — Ministério da Saúde [Internet]. www.gov.br. Available from: https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/d/dengue/publicacoes/ manual-de-prevencao-diagnostico-e-tratamento-da-dengue-na-gestacao-e-no-p uerperio/view

6. Mate A, Reyes-Goya C, Santana-Garrido Á, Sobrevia L, Vázquez CM. Impact of maternal nutrition in viral infections during pregnancy. Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease [Internet]. 2021 Nov 1;1867(11):166231. Available from: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0925443921001642#bb0065

7. Musso D, Ko AI, Baud D. Zika Virus Infection — After the Pandemic. Longo DL, editor. New England Journal of Medicine. 2019 Oct 10;381(15):1444–57.

8. Friedman EE, Dallah F, Harville EW, Myers L, Buekens P, Breart G, et al. Symptomatic Dengue Infection during Pregnancy and Infant Outcomes: A Retrospective Cohort Study. PLoS Neglected Tropical Diseases [Internet]. 2014 Oct 9;8(10). Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4191958/

9. Mulik V, Dad N, Buhmaid S. Dengue in pregnancy: Review article. European Journal of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Biology [Internet]. 2021 Jun 1;261:205–10. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33971383/

PERSPECTIVAS NO DIAGNÓSTICO DO CÂNCER DE BEXIGA MÚSCULO INVASIVO: REVISÃO DA LITERATURA

Alessandro Vengjer [1], André Segura da Motta [2], Andrea Davedovicz de Oliveira [2], Carolinna Cociolito [2], Lais Cid Parente [2], Raquel Fernandes de Alcantara Giraud [2]

1- Preceptor da Liga de Urologia (UNIMES). 2- Acadêmicos (as) do Curso de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES).

Email: andrea.vicz87@gmail.com

PALAVRAS-CHAVES: Câncer; Bexiga; Diagnóstico; Ressonância Magnética

Introdução

O câncer de bexiga (BCa) é o décimo câncer mais comumente diagnosticado e a décima terceira principal causa de morte por câncer em todo o mundo[1]. O carcinoma urotelial é dividido morfologicamente em duas categorias (Barchetti): câncer de bexiga não invasivo muscular (CBNMI) e câncer de bexiga músculo-invasivo (CBMI). Enquanto o CBNMI se limita à mucosa e lâmina própria, tipicamente apresentando bom prognóstico, apesar da alta taxa de recorrência, o CBMI apresenta mau prognóstico devido à invasão de órgãos locais e metástases [2]. Um dos principais desafios no manejo do câncer de bexiga reside na necessidade de distinguir rapidamente entre pacientes com CBNMI e CBMI[4].

O estadiamento do câncer de bexiga é feito pelo sistema tumor-nódulo-metástase (TNM)[3]. A detecção de invasão muscular (doença > T1) e doença metastática são fundamentais para orientar decisões quanto ao tratamento. Assim, a análise histopatológica do espécime obtido através da ressecção transuretral de tumor de bexiga (RTU) pode distinguir tumores superficiais de invasivos, embora não seja capaz de determinar a extensão extravesical do tumor [2] . Esse procedimento pode levar a complicações, como a perfuração da bexiga ou até mesmo não detectar a invasão muscular obtida naquela amostra.

Atualmente vem sendo proposto o uso da pontuação VI-RADS, baseada na ressonância multiparamétrica (RNMmp), incluindo o uso de sequenciamento T2 [3] e duas técnicas funcionais de ressonância magnética: imagem ponderada por difusão (DWI), que permite a avaliação do músculo detrusor, da muscular própria e da camada interna e o contraste dinâmico, que fornece informações precisas sobre a camada interna da parede da bexiga e o realce do tumor pela presença de contraste.

Uma alternativa promissora para os pacientes é utilizar o sistema VI-RADS com a ultrassonografia (USG) com contraste (CEUS) e USG convencional . Essa técnica, se mostra uma alternativa ao uso da RNM pelo seu menor custo, nefrotoxicidade dos agentes e risco de superestimar a neoplasia. Assim, a perda da hiperecogenicidade é o ponto principal na avaliação, contudo a observação da profundidade da invasão ainda é de difícil acurácia. O CEUS permite uma visualização mais detalhada das três camadas da parede vesical, pelo alto realce da camada mucosa e submucosa, diferente do detrusor. Logo, a ausência de diferenças entre os contrastes indica uma provável disseminação tumoral profunda [4] .

Objetivos :

O objetivo deste trabalho é analisar outros métodos de detecção no câncer de bexiga para identificar de forma minimamente invasiva a invasão muscular e realizar seu adequado tratamento.

Métodos:

A elaboração foi realizada por meio de uma revisão da literatura de 6 artigos na base de dados PubMed nos anos de 2020 a 2023. Foram utilizados os seguintes termos “bladder”, “cancer” , “diagnosis”, “VI-RADS”.

Resultados:

O sistema VI-RADS é uma ferramenta que utiliza a Ressonância Magnética Multiparamétrica para analisar a probabilidade de invasão da camada muscular. A sensibilidade e especificidade deste método variou, respectivamente, de 74.1% a 97.3% e 77% a 100%. O momento do exame se torna fundamental para a diminuição de medidas falso positivas, como realizar a RTUb com intervalo de pelo menos 8 semanas [5]. Além disso, a utilização de antiespasmódicos e bexiga com boa repleção é fundamental para que o exame seja realizado de maneira adequada. Dentre suas principais vantagens, o sequenciamento T2W permite alta visualização espacial na visão da integridade muscular. Outro aspecto é a presença do sinal radiológico *inchworm sign* , presente na DWI, indicando pelo menos o acometimento de T1 ou mais profundo. Contudo, as suas principais dificuldades ainda parecem estar na dificuldade de diferenciar alterações benignas, como um leiomioma ou paraganglioma. Ainda assim, a utilização de agentes quimioterápicos e BCG podem levar a inflamação e edema, resultando em sinal hiperintenso em T2W e realce difuso, o que pode levar à imperceptibilidade de tumores residuais. Ademais, este método diagnóstico não leva em

consideração características fundamentais preditoras de acometimento detrusor como invasão ureteral (hidronefrose). Por fim, lesões diverticulares, as quais são ausentes de camada muscular, levam a dificuldade classificatória pela baixa capacidade do método em reconhecer o acometimento da gordura perivesical [3,5,6].

O CEUS com a aplicação da classificacao VI-RADS mostrou boa aplicação para avaliar se a camada muscular está infiltrada, embora não revele o nível de profundidade acometida. A combinação entre o USG e CEUS se mostrou válida, assim classificando primeiramente com o USG e alterando sua pontuação conforme a avaliação do contraste. Foi observado no estudo com 34 pacientes que todos com classificação VI-RADS 1 foram não músculo invasivo pela histopatologia. Em contrapartida, o VI-RADS 4 foi o pior indicador, apenas 5 dos 11 pacientes obtiveram invasão muscular. Em relação à localidade da lesão, as presentes na parede lateral da bexiga foram de difícil visualização comparadas às do trígono vesical [4].

Conclusão:

Embora os métodos diagnósticos busquem uma forma eficaz e precisa para se obter a informação de acometimento muscular, a utilização do sistema VI-RADS ainda carece de evidências robustas que indiquem sua utilização na rotina. O USG com contraste desempenha um papel importante para o futuro, necessitando de mais estudos prospectivos e maior número de casos.

Referências:

1- Zhang Y, Rumgay H, Li M, Yu H, Pan H, Ni J. The global landscape of bladder cancer incidence and mortality in 2020 and projections to 2040. *J Glob Health*. 2023;13:04109. Published 2023 Sep 15.

2- Vaz A, Zaparolli M. Diagnostic accuracy of retrospective application of the Vesical Imaging-Reporting and Data System: preliminary results. Radiologia Brasileira. 2020;53(1):21-26.

3- Séguier D, Puech P, Kool R, Dernis L, Gabert H, Kassouf W et al. Multiparametric magnetic resonance imaging for bladder cancer: a comprehensive systematic review of the Vesical Imaging-Reporting and Data System (VI-RADS) performance and potential clinical applications. Therapeutic Advances in Urology. 2021;13:1-17.

4- Zhu J, Huang X, Liu L, Wang N, Nie F. Can the Vesical Imaging Reporting and Data System (VI-RADS) score be applied in conventional ultrasound and contrast-enhanced ultrasound to differentiate muscle-invasive bladder cancer? Med Ultrason. 2023 Mar 30;25(1):22-28. doi: 10.11152/mu-3841. Epub 2023 Feb 7. PMID: 36780600.

5 - Lai AL, Law YM. VI-RADS in bladder cancer: Overview, pearls and pitfalls. Eur J Radiol. 2023 Mar;160:110666. doi: 10.1016/j.ejrad.2022.110666. Epub 2023 Jan 2. PMID: 36689790.

6 - Panebianco V, Pecoraro M, Del Giudice F, Takeuchi M, Muglia VF, Messina E, Cipollari S, Giannarini G, Catalano C, Narumi Y. VI-RADS for Bladder Cancer: Current Applications and Future Developments. J Magn Reson Imaging. 2022 Jan;55(1):23-36. doi: 10.1002/jmri.27361. Epub 2020 Sep 17. PMID: 32939939.

PREVALÊNCIA DE DOENÇAS ORAIS E PERIORAIS EM PESCADORES. REVISÃO SISTEMÁTICA E METANÁLISE

Mariana Moreira Machado, Ana Luiza Cabrera Martimbianco, Ana Beatriz dos Santos Lopes, Sandra Kalil Bussadori, Maria Aparecida de Andrade Moreira Machado, Elaine Marcílio Santos

Email: mmachadomarianas@gmail.com

Palavras chaves: Pescadores; Doenças ocupacionais; Saúde bucal; Revisão sistemática; Prevalência.

Introdução:

A saúde bucal é um componente essencial do bem-estar geral, frequentemente ignorado, especialmente em grupos que estão expostos a ambientes de trabalho de alto risco. Entre esses indivíduos, os pescadores enfrentam desafios significativos em sua saúde, que vão além dos perigos físicos associados à sua profissão. A natureza exigente de seu ofício, juntamente com os riscos ambientais e o acesso limitado a serviços de saúde, eleva a probabilidade de diversos problemas de saúde bucal e perioral, como cáries, doenças periodontais, condições periorais e cânceres orais [1].

Os múltiplos fatores que contribuem para a saúde bucal inadequada dos pescadores são complexos. O uso de tabaco e a ingestão de álcool se destacam entre os principais fatores, além de uma alimentação insuficiente, tipicamente caracterizada por uma alta ingestão de açúcares fermentáveis [2].

Um número crescente de investigações científicas tem sido realizado para examinar em profundidade os desafios de saúde bucal que os pescadores enfrentam, ressaltando as inter-relações entre a exposição ocupacional e o desenvolvimento de doenças bucais. Desta forma, esta revisão sistemática teve como objetivo mapear e analisar as evidências disponíveis sobre a prevalência de doenças bucais e periorais em pescadores.

Metodologia:

A revisão sistemática e meta-análise teve como objetivo avaliar a prevalência de doenças orais e periorais entre pescadores adultos, seguindo as diretrizes do Joanna Briggs Institute e do Cochrane Handbook e contando com dois revisores. O protocolo foi registrado na PROSPERO.

Principais Aspectos:

- Critérios de Elegibilidade: Incluíram pescadores acima de 18 anos diagnosticados com doenças bucais, considerando exposição ocupacional e ambiental.
- Desfechos de Interesse: O principal foi a prevalência de doenças orais e periorais, enquanto fatores de risco associados foram secundários.
- Fontes e Busca: A busca foi realizada em diversos bancos de dados sem restrições de data ou idioma, além de revisar literatura cinza e referências de estudos.
- Seleção de Estudos: Foi feita por dois revisores independentes, com extração de dados padronizada e verificações de qualidade metodológica usando critérios do JBI.
- Síntese de Dados: Estudos homogêneos foram analisados em meta-análises no software STATA, e heterogeneidade foi avaliada. Quando a meta-análise não foi possível, resultados foram apresentados qualitativamente.
- Confiabilidade das Evidências: A certeza da evidência foi avaliada usando a abordagem GRADE, focando na taxa de prevalência geral.

Em suma, a revisão sistemática visou identificar a prevalência de doenças orais entre pescadores, adotando rigorosos métodos e padrões de avaliação.

Resultados:

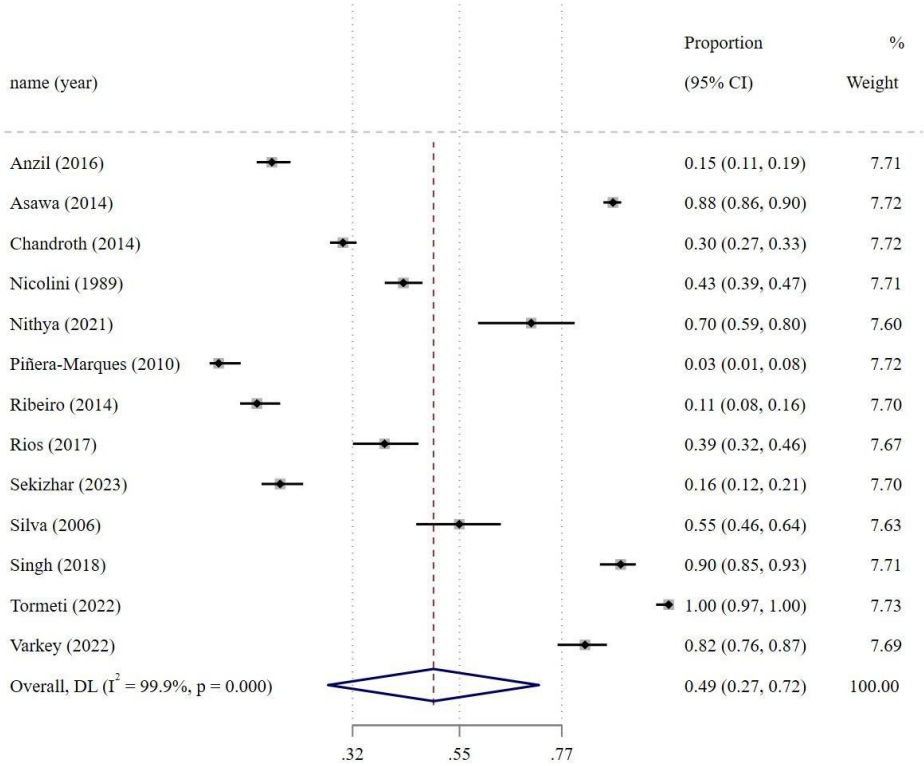
A busca nas bases de dados resultou em 2.687 referências, das quais 124 eram duplicatas, deixando 2.563 que foram analisadas pelos títulos e resumos. No total, 18 estudos transversais de prevalência foram incluídos.

Os estudos envolveram um total de 4.546 pescadores predominantemente do sexo masculino, com idade média entre 15 e 54 anos e cerca de 20 anos de exposição ocupacional

A avaliação da qualidade metodológica revelou que a maioria dos estudos apresentava qualidade moderada, apesar de deficiências na identificação de fatores de confusão.

Resultados da meta-análise indicaram que a prevalência combinada de doenças orais e periorais entre pescadores foi de 49% (IC 95%, 27 a 72%), com predomínio de cárie dentária (84%), , leucoplasia de (26%) e queilite actínica (35%).

Os principais fatores de risco associados incluíram o uso de tabaco (18 a 83%), consumo de álcool (7,4 a 62%), má higiene bucal (57 a 75%) e uso de palitos para limpeza dos dentes (32 a 98%).



Conclusão:

As doenças orais e periorais são bastante comuns entre os pescadores, especialmente a cárie dental, a queilite actínica e a leucoplasia. Há uma necessidade urgente de pesquisas com rigor metodológico superior e amostras mais amplas para confirmar essa associação e auxiliar na formulação de políticas preventivas e informativas voltadas para comunidades pesqueiras e instituições afins.

Referência:

[1] Alayyannur PA, Ramdhan DH, Tejamaya M. The health and safety of being fishermen: A Systematic Review. J Pak Med Assoc. 2023 Feb;73(Suppl 2)(2):S182-S188. doi: 10.47391/JPMA.Ind-S2-40.

[2] Nguyen TPA, Gautam S, Mahato S, Jensen OC, Haghighian-Roudsari A, Baygi F. Overview of oral health status and associated risk factors in maritime settings: An updated systematic review. PLoS One. 2023 Oct 18;18(10):e0293118. doi: 10.1371/journal.pone.0293118

RECONSTRUÇÃO MAMÁRIA COM PRÓTESE PRÉ-PEITORAL: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Gabriela Dabus Sousa Castro[1], Giovanna Garcia Ribeiro[1], Giovanna Guillardi de Souza[1] Jenifer Cristina Fanhani Calsavara[1], Luiza Nunes Levado[1], Dr. Ricardo da Costa Pinto[2]

1. Discentes do curso de Medicina na Universidade Metropolitana de Santos. 2. Preceptor da Liga de Mastologia da Faculdade de Medicina na Universidade Metropolitana de Santos

Email: giovanna.guillardi@gmail.com

Palavras-Chave: Pré-peitoral; Reconstrução mamária; Implantes mamários; Câncer de mama.

INTRODUÇÃO:

Os avanços nas técnicas oncológicas e de reconstrução mamária para câncer de mama melhoraram significativamente a qualidade de vida das pacientes, com melhores resultados e menor morbidade.[1] A evolução passou de cirurgias radicais para abordagens mais conservadoras, impulsionada por novos implantes e matrizes dérmicas acelulares projetadas biologicamente (ADMs).[2]

A transição de mastectomias totais para técnicas que preservam pele e mamilo facilitou o uso de métodos tradicionais, como o implante subpeitoral, e favoreceu a adoção da reconstrução pré-peitoral.[3] Essas inovações reduziram complicações pós-operatórias e melhoraram os resultados estéticos, além de preservar o músculo peitoral, diminuindo a dor e desconforto funcional em comparação ao implante subpeitoral.[4]

A escolha do procedimento reconstrutivo ideal envolve uma análise detalhada das vantagens e desvantagens de cada técnica, levando em conta as necessidades específicas de cada paciente. É essencial realizar uma avaliação minuciosa no pré e intraoperatório, considerando comorbidades, aspectos oncológicos, a técnica disponível, preferências da paciente e a qualidade dos retalhos da mastectomia.[3,4]

OBJETIVO:

Este trabalho tem por objetivo revisar e analisar as técnicas e avanços na reconstrução mamária com prótese pré-peitoral, destacando suas implicações na qualidade de vida das pacientes.

METODOLOGIA:

Para a revisão bibliográfica foram selecionados 8 artigos encontrados na base de dados online PUBMED entre os anos 2014-2024, sendo utilizados os descritores e seus sinônimos: “pré-peitoral”, “reconstrução mamária”, “implantes mamários” e “câncer de mama”.

DESENVOLVIMENTO:

A reconstrução mamária pré-peitoral está se renovando, graças a avanços em cirurgia e tecnologia. Melhorias nas técnicas de mastectomia preservadora do mamilo e conservadora da pele permitiram preservar mais tecido de forma segura, sem comprometer a segurança oncológica. A introdução de matrizes dérmicas acelulares (ADM) e, mais recentemente, de produtos de malha sintética, aprimorou os resultados estéticos e reduziu a ocorrência de contratura capsular.[6]

A escolha do tipo de reconstrução deve ser feita por meio de uma avaliação cuidadosa das pacientes. A avaliação pré-operatória analisa as comorbidades associadas, como tabagismo, obesidade e irradiação anterior na mama, além de analisar considerações oncológicas, técnicas reconstrutivas e preferências da paciente.[4] Em paralelo, a avaliação intraoperatória relaciona-se a perfusão do retalho para diminuir a chance de necrose cutânea.[2,4] É fundamental que os retalhos estejam bem vascularizados durante a cirurgia para garantir a preservação e minimizar as complicações.[4]

A mamografia digital e a ressonância magnética são utilizadas na etapa inicial para avaliar o contorno da mama e quantificar o tecido subcutâneo e glandular.[2] Pacientes não são candidatas à reconstrução mamária se os exames indicarem tumores próximos à parede torácica ou fáscia peitoral, ou se houver características inflamatórias ou linfonodos axilares fixos, considerados como câncer agressivo.[4]

A técnica cirúrgica consiste em basicamente três etapas. A primeira etapa é a avaliação do retalho de pele. O exame clínico é crucial para verificar a vascularização e o sangramento dos retalhos de pele. Deve-se preservar a gordura subcutânea para garantir um fluxo sanguíneo adequado. A angiografia com verde de indocianina pode ajudar a confirmar a viabilidade do retalho e prever a necessidade de remoção de áreas propensas à necrose.[6]

A segunda etapa envolve a escolha do implante, que deve ser feita com cuidado para evitar ondulações, levando em consideração a dimensão da base e a coesividade do gel, especialmente se o retalho for fino. A ADM é geralmente utilizada, mas não é essencial; sua presença ajuda a reduzir a incidência de contratura capsular. A ADM

normalmente escolhida possui espessura de 2 a 3 mm. Quando se utiliza uma ADM perfurada, o fluido pode se mover em ambas as direções, diminuindo a aderência entre a ADM e o retalho de pele. Além disso, as perfurações criam uma área adesiva entre os dois, promovendo a incorporação.[6]

A terceira etapa é cobrir o implante com ADM, no qual existem diferentes métodos, seja usando um grande retalho ou costurando vários retalhos. O método, que foi aprovado pela Administração de Alimentos e Drogas dos EUA (FDA), exige que uma ADM seja usada para suporte do tecido para a reconstrução mamária. Desse modo, uma ADM ajustada é posicionada no espaço pré-peitoral e, após a inserção do implante, suas bordas são suturadas ao sulco inframamário, criando um colar de 3 a 4 cm ao longo do músculo peitoral maior. Esse procedimento forma um "gutter" que sustenta o polo inferior.[7]

O tamanho e a forma ideais da mama são subjetivos, influenciados por preferências pessoais e culturais. Após a mamoplastia de aumento, a configuração final da mama resulta da interação entre o implante, o parênquima e o tecido mole circundante.[8]

CONCLUSÃO:

A reconstrução mamária pré-peitoral representa um avanço na cirurgia plástica e oncológica, refletindo novas técnicas e uma compreensão melhor da anatomia mamária. A escolha de retalhos e matrizes dérmicas, além da personalização do tratamento, são essenciais para otimizar resultados e promover a autoestima das pacientes. Ademais, os cirurgiões devem estar atualizados sobre inovações para reduzir complicações.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Maxwell GP, Gabriel A. The Evolution of Breast Implants. Plastic and Reconstructive Surgery. 2014; 134 (1). DOI: 10.1097/PRS.0000000000000348.

2. Chopra SH, Rehnke R, Raghavan V. Implant-based Prepectoral Breast Reconstruction: The Importance of Oncoplastic Plane, its Blood Supply and Assessment Methods. World J Plast Surg. 2021;10(1);108-113. DOI:10.29252/wjps.10.1.108. Acesso em: 03 set. 2024.

3. Salibian AA, FREY JD, KARP NS. Strategies and considerations in selecting between subpectoral and prepectoral breast reconstruction. Gland Surg. 2019;8(1):11-18. DOI: 10.21037/gs.2018.08.01. Acesso em: 20 set. 2024.

4. Sociedade Brasileira de Mastologia Regional de São Paulo. Manual de diretrizes: Oncoplastia. São Paulo; 2021. Disponível em: https://www.spmastologia.com.br/pdf/fa3da9726a2b6ea31afac4d0b73f45bf.pdf. Acesso em: 03 set. 2024.

5. Neil Parikh BA et al. The Impact of Breast Implant Cohesivity on Rippling and Revision Procedures in 2-Stage Prepectoral Breast Reconstruction. Aesthetic Surgery Journal Open Forum. 2024. Disponível em:

https://www.spmastologia.com.br/pdf/6cbd8b80d03c1830b63cfd9403e02b3c.pdf. Acesso em: 03 set. 2024.

6. Casella D, Kaciulyte J, Lo Torto F, Mori FLR, Barellini L, Fausto A, Fanelli B, Greco M, Ribuffo D, Marcasciano M. "To Pre or Not to Pre": Introduction of a Prepectoral Breast Reconstruction Assessment Score to Help Surgeons Solving the Decision-Making Dilemma. Retrospective Results of a Multicenter Experience. Plast Reconstr Surg. 2021 Jun 1;147(6):1278-1286. doi: 10.1097/PRS.0000000000008120. PMID: 33973934

7. Kim SE. Prepectoral breast reconstruction. Yeungnam Univ J Med. 2019 Sep;36(3):201-207. doi: 10.12701/yujm.2019.00283. Epub 2019 Aug 26. PMID: 31620634; PMCID: PMC6784648.

8. Kaoutzanis C, Winocour J, Unger J, Gabriel A, Maxwell GP. The Evolution of Breast Implants. Semin Plast Surg. 2019 Nov;33(4):217-223. doi: 10.1055/s-0039-1696985. Epub 2019 Oct 17. PMID: 31632203; PMCID: PMC6797490.

RELAÇÕES ENTRE O AUTISMO E A MEMÓRIA: UM ESTUDO NEUROCIENTÍFICO

Letícia Barbosa de Lima[1], Laura Jesus Pedrosa Figueira[1], Mayara da Silva Santos[1], Andrea de Carvalho Anacleto Ferrari de Castro[2]

1. Discente do quinto ano do curso de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos. 2. Docente do curso de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos

E-mail: le.lima242001@hotmail.com

Palavras-chave: transtorno do espectro autista, autismo, consolidação da memória, memória

INTRODUÇÃO

O transtorno do espectro autista (TEA) é uma condição que se apresenta por diferentes graus de alterações no desenvolvimento neurológico com deficiências na área da comunicação e interação social. São conhecidos por realizarem comportamentos repetitivos, possuírem interesses restritos ou até mesmo comportamentos sensoriais ou motores deficientes, dos quais começam a se apresentar no início da infância. Além dessas alterações sociais, os mesmos possuem uma alteração na consolidação da memória, possuindo então um déficit em sua memória social e emocional, havendo uma dissociação precoce da memória e da ação corporal. O autismo é mais comum em homens do que em mulheres. Sua etiologia é variável, possuindo muitos estímulos e causas. Como causas, podemos citar as genéticas, mas ainda não se tem um completo conhecimento sobre sua origem.

A síndrome do "X" frágil (SXF) está relacionada ao TEA. Essa mutação causa uma produção diminuída ou ausente da proteína *FMR1*, em que garante déficits cognitivos, sociais e linguísticos, até mesmo transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH), que também é frequente nos pacientes com TEA. Muitas vezes apresentam também ansiedade, depressão e epilepsia. Portanto, a criança com este déficit neurológico pode apresentar dificuldade para dormir, por conta da hiperatividade e ansiedade, e um déficit específico de memória, pois está amplamente relacionada ao sono e ao cérebro.

Seu diagnóstico é feito na fase inicial da vida, e assim, quanto mais precoce o diagnóstico, menor o impacto em sua vida futuramente por meio dos tratamentos realizados. Cada paciente deve ter um tratamento específico. Mas, mesmo com estes

passos para melhorar tais características, foi mostrado que estes pacientes apresentam uma menor capacidade de consolidar suas memórias, ainda mais pacientes diagnosticados tardiamente.

O diagnóstico de TEA é multifatorial, precisando de uma avaliação ampla por meio de uma equipe multidisciplinar e também da colaboração familiar, relatando a sua experiência com a criança a ser avaliada.

OBJETIVO

Descrever a relação entre o autismo, um espectro muito comum na sociedade, e que vem se tornando cada vez mais um tema abordado no dia-a-dia, com a memória, da qual em muitos casos está debilitada.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão bibliográfica, dos quais foram utilizados 13 artigos sobre o Transtorno do Espectro Autista e o funcionamento da memória nesta circunstância. A busca de dados foi feita através das plataformas PubMed e Scielo, onde foram selecionados artigos de língua inglesa e de cunho brasileiro, datados entre 2011 e 2023. Dentre os selecionados, inclui-se artigos de revistas científicas, ensaios clínicos, revisões e estudos caso-controle, com análises de dados e estatísticas.

DESENVOLVIMENTO

Pacientes com TEA possuem diferentes graus de apresentação do seu quadro clínico, possuem uma interação social limitada, com um desempenho cognitivo variado. Essa limitação foi identificada como uma possível ausência de memória para tal ação, demonstrando que existe um distúrbio entre memória e ações corpóreas.

Foi identificado que a habilidade de memória em pacientes com TEA está relacionada com a habilidade da performance em diferentes momentos do dia e quais são os seus envolvimentos no dia-a-dia.

Pessoas com TEA conseguem realizar atividades básicas do dia-a-dia por conta de repetição e automatização, se tornando facilmente repetidos e memoráveis. As características que entram nestes aspectos analisados são o andar, identificação imediata de objetos, o que lhes permite fazer o uso correto de tal objeto e na devida hora.

Foi observado que há uma dificuldade de memória nestes pacientes, e assim, foi buscado formas de melhorar a qualidade das mesmas. O autocuidado demonstrou uma correlação positiva quanto a memória visual e a memória de sequência visual, existindo

para auxiliar os mesmos as imagens, os videos, demonstração, imitação e aprendizagem observacional. Tudo isso em conjunto ajuda nos seus diferentes meios de aprendizado e garante uma melhora da qualidade de memória, estimulando os mesmos a desenvolverem a funcionalidade neurocognitiva.

Outra forma para poder melhorar a qualidade da memória é por meio do sono, do qual foi demonstrado que existe uma maior consolidação da mesma após o período de sono do que durante o mesmo tempo acordado processando as informações, tanto em pessoas com TEA quanto sem.

Crianças e adolescentes com TEA apresentam uma resistência em ter uma melhor qualidade de sono. O sono inadequado garante uma interação social debilitada, com comportamentos repetitivos. E os processos de consolidação da memória estão relacionados frequentemente ao sono.

E por fim, como um novo modelo de melhorar a memória, crianças que receberam treinamento de rastreamento ocular demonstraram que melhoraram a memória e a capacidade de aprendizado ficou mais rápida.

Diante de todos os estudos, apesar dos diferentes métodos utilizados como tratamento, ao melhorar a qualidade de sono consegue-se ter uma melhor retenção da memória e do seu funcionamento cognitivo.

CONCLUSÃO

Deve-se estudar cada paciente de forma isolada e buscar reconhecer a melhor forma de adaptação para o desenvolvimento da memória. Para a melhora da memória para estes pacientes ainda há uma escassez de opções de tratamento, assim, sugerimos que sejam feitas novas investigações para como desenvolver a memória em todos os âmbitos neurocognitivos destes pacientes.

RELATO DE CASO: VARIANTE RARA DA SÍNDROME DE KLINEFELTER

Júlia Sanches Emerenciano[1], Rafaella Silveira Frazão[1], Lorena Manso Justo[1], Kayky Cvaigman[1], Marcela Soares de Paiva[1], Raíssa Cristal de Gomes[1], André Elias Martinelli[1], Mileny Esbravatti Stephano Colovati[2], Mirlene Cecília Pinho Cernach[2]

1. Discente de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES). 2. Orientador do trabalho

Email: juliasanches.eme@gmail.com

PALAVRAS-CHAVE: Doenças genéticas; Síndrome de Klinefelter; Variante XXXXY

INTRODUÇÃO

A síndrome de Klinefelter (SK) é considerada a aneuploidia sexual mais comum, ocorrendo em 1 a cada 667 nascimentos masculinos. Foi descrita pela primeira vez em 1942 por Klinefelter, Reifenstein e Albright; que relataram nove homens com ginecomastia, pelos esparsos no corpo, hipogonadismo e infertilidade. Foram identificados hipogonadismo primário, infertilidade, alta estatura e deficiência intelectual como características desta síndrome [1].

O cariótipo clássico apresenta um cromossomo X extra, porém existem variações da SK com os cariótipos 48,XXXY, 48,XXYY e 49,XXXXY; exibindo características mais graves, como dismorfismo facial, microcefalia, anomalias esqueléticas, baixa estatura e alterações no tônus muscular [2]. O cariótipo 49,XXXXY é uma das variantes mais raras das doenças cromossômicas sexuais com uma incidência anual de 1/85.000 a 1/100.000 nascimentos masculinos [3].

RELATO DE CASO

Paciente masculino, 2 anos de idade, filho de casal consanguíneo. Nasceu com 34 semanas de idade gestacional pesando 1460g (RNPT PIG e Baixo peso), por parto cesárea e apresentação pélvica, Apgar 6 e 8, respectivamente no primeiro e quinto minutos. Ao exame físico neonatal: perímetro cefálico de 29 cm, criptorquia bilateral e micropênis.

Ficou internado 2 meses na UTI neonatal e, posteriormente, 1 mês na UTI pediátrica devido a quadros de sepse neonatal, endocardite, insuficiência renal aguda e anemia.

Em consulta aos 2 anos, apresentou no exame físico: baixa estatura, estrabismo, hipertelorismo ocular, fendas palpebrais oblíquas para cima, sobrancelhas finas; nariz achatado, hipoplasia da região média da face, lábio superior fino e inferior grosso, micropênis, criptorquia bilateral e pé torto.

Evoluiu com atraso do DNPM, não fala e anda somente com apoio. Nos exames laboratoriais, apresentou baixo nível de testosterona, FSH e LH elevados, TSH e T4 normais.

DISCUSSÃO

A forma clássica da SK tem como característica um indivíduo masculino com um cromossomo X adicional (47,XXY). O paciente analisado possui cariótipo 49,XXXXY. A adição do cromossomo X ocorre por conta do fenômeno da não disjunção do cromossomo sexual durante meiose I, meiose II ou mitose[2]. No caso da constituição cromossômica 49,XXXXY, ocorre duplo fenômeno da não disjunção durante meioses I e II materna, ou seja, é um evento esporádico sem relação com a consanguinidade dos pais. Pessoas que apresentam a SK possuem a inteligência normal ou com um leve atraso, sendo as deficiências de fala e leitura, comuns. Porém, foi constatado quanto maior o número de cromossomos X, maior a deficiência intelectual e as anomalias físicas, com atraso sobretudo na área da linguagem e alterações de comportamento, o que foi observado no nosso paciente, que aos dois anos de idade não falava nem andava sem apoio.

A apresentação clínica dessa variante é extensa, incluindo dismorfismos faciais como hipertelorismo, pregas epicânticas e inclinação ascendente das fissuras palpebrais, como descrito no nosso paciente. As anomalias genitais são comuns como criptorquidia, hipospádia e hipogonadismo. Alterações esqueléticas, como a sinostose rádio-ulnar e escoliose são comuns além de microcefalia e hipotonia. Alguns pacientes com 47,XXY possuem alta estatura, e um estudo propôs que isso se deve a um acréscimo no número de cópias do gene "*short stature homeobox-containing" (SHOX), localizado no cromossomo X.* Esse gene é expresso em condrócitos nas placas de crescimento.

No entanto, Counts et al (2020) demonstraram que a estatura começa a decair conforme a quantidade de cromossomos sexuais aumenta, sugerindo que não existe um benefício em relação à altura além de um certo número de alelos do gene *SHOX*.

Portanto, não há explicação para a baixa estatura dos pacientes com variantes com maior números de cromossomos X.

O cariótipo 49,XXXXY é uma variante extremamente rara da SK e, estudos envolvendo indivíduos com essa alteração são escassos. No entanto, a apresentação clínica mais grave dessa condição pode ocorrer devido a desvios da inativação do cromossomo X, e esses cromossomos adicionais podem exercer impacto nos múltiplos sistemas de desenvolvimento dessas crianças. Outros autores sugerem que esses cromossomos sexuais em excesso causam overdose de genes com consequente superexpressão proteica, o que afeta o desenvolvimento normal do fenótipo[2].

Pacientes com essa variante de Klinefelter podem ter o estabelecimento do diagnóstico mais precoce quando comparados àqueles com o cariótipo clássico por conta das anomalias mais críticas e evidentes[3]. Diante disso, o presente paciente foi diagnosticado com 6 meses, enquanto pacientes clássicos podem obter o diagnóstico apenas na vida adulta.

CONCLUSÃO

O cariótipo 49, XXXXY é uma variante da síndrome de Klinefelter mais rara entre as doenças cromossômicas sexuais, possui uma incidência anual de 1/85,000 a 1/100,000 nascimentos masculinos[2,4]. A forma clássica 47,XXY e a variante 49,XXXXY possuem diferenças significativas, sendo que a variante com mais cromossomos sexuais possui apresentação mais grave.

A presença de diversas anomalias congênitas pode contribuir significativamente para o diagnóstico precoce da variante de Klinefelter 49, XXXY, ao contrário de pacientes com cariótipo 47,XXY (Klinefelter clássica), que geralmente são assintomáticos até a puberdade[3].

No entanto, ambas as condições compartilham características de hipogonadismo hipergonadotrófico e a necessidade de investigação clínica, pesquisa laboratorial e desenvolvimento de terapias de suporte[2].

REFERÊNCIAS

1. Klinefelter Jr HF, Reifenstein Jr EC, Albright Jr F. Syndrome Characterized by Gynecomastia, Aspermatogenesis without A-Leydigism, and Increased Excretion of Follicle-Stimulating Hormone. J Clin Endocrinol Metab; Nov 1942. 2(11):615-27p. DOI:10.1210/JCEM-2-11-615

2. LTARTAGLIA, Nicole; AY ARI, Natalie; HOWELL, Susan; D'EPAGNIER, Cheryl; ZEITLER, Philip. Síndromes 48,XXYY , 48,XXXY e 49,XXXXY: não apenas variantes da síndrome de

Klinefelter. Acta Paediatr, v. 100, n. 6, p. 851-860, jun. Disponível em: PMC, 28 mar. 2012. doi: 10.1111j.1651-2227.2011.02235.x

3. Oliveira GC, de Marqui ABT. “49,XXXXY: investigação da idade no diagnóstico, apresentação clínica e tratamento: uma revisão narrativa da literatura”. Diagn Tratamento. 2022;27(4):121-9.

4. COUNTS, Debra R.; YU, Christine; LASUTSCHINKOW, Patricia C.; SAMANGO-SPROUSE, Carole A. Evidências de restrição do crescimento intrauterino e deficiência de hormônio de crescimento na síndrome 49,XXXXY Medical Genetics, Wiley, aceito em junho de 2020.

RESILIÊNCIA EM ESTUDANTES DE MEDICINA: MECANISMOS NEUROBIOLÓGICOS E IMPACTO NA SAÚDE MENTAL

Gabriela Martins Fernandes[1]; Gabriel Bertoldi Bizetti[1]; Alice Matos Dal Boni[1]; Letícia Barbosa de Lima[1]; Vanessa Teixeira Fernandes[1]; Danielle Vitoria de Assis[1]; Andréa de Carvalho Anacleto Ferrari de Castro[2]

[1]Alunos do Curso de Medicina da UNIMES e membros da Liga de Neurociências
[2]Docente do Curso de Medicina da UNIMES

E-mail: gabrielamfefe@hotmail.com

Palavras-chave: resiliência; estudantes de medicina; saúde mental; mecanismos de enfrentamento

INTRODUÇÃO

"Resiliência" transita entre aspectos físicos, biológicos, sociais e psíquicos do indivíduo. Consiste no processo ativo e adaptativo de superar as adversidades, enfrentar os obstáculos, de se recuperar e obter crescimento pessoal e profissional diante das experiências desafiadoras.[1,2] Assim, tem despertado grande interesse em compreender como alguns indivíduos expostos a grandes níveis de stress e trauma conseguem manter um funcionamento psicológico e físico dentro da normalidade e evitar o desenvolvimento das consequências sociais, psicológicas e biológicas negativas.[3]

Durante a formação médica, os alunos de Medicina apresentam taxas de sofrimento psíquico, depressão, ideação suicida e burnout mais elevadas do que a população em geral.[3,4,5] Por uma necessidade constante de se adaptar a um ambiente dinâmico e exigente, os futuros médicos, ao longo de sua formação, têm as suas capacidades de resiliência desafiadas.

Houveram avanços referentes ao conhecimento da resiliência, principalmente, em relação aos seus mecanismos neurobiológicos e impactos na saúde mental.[2,3,4] A mesma vem sendo referida como um fator de proteção ao desenvolvimento de doenças mentais graves, devido ao fato de facilitar a estruturação do coping nos estudantes.[5,6]

Nessa perspectiva, a investigação da resiliência, seu desenvolvimento e seus níveis de manutenção entre os estudantes de medicina é de extrema importância, uma vez que esta desempenha um papel crucial na determinação do sucesso acadêmico, bem-estar físico e emocional desses futuros profissionais.[6,7]

OBJETIVOS

Avaliar os níveis de resiliência e os impactos na saúde mental dos estudantes de medicina e relacioná-los com as vivências acadêmicas e características pessoais dos graduandos.

METODOLOGIA

Estudo transversal, realizado na cidade de Santos, com os alunos do curso de Medicina, em Setembro de 2023. Na pesquisa, todos os estudantes concordaram em participar do estudo, por meio de uma assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

Os dados foram coletados através da plataforma "Google Forms", e o link foi enviado aos alunos através do aplicativo WhatsApp. As informações coletadas foram armazenadas em um banco de dados do Google para posteriormente serem analisadas estatisticamente.

A avaliação preenchida através do formulário continha:

I – Questionário sociodemográfico: o ano em questão dos alunos

II – Questionário sobre a descrição do nível de resiliência dos alunos em situações adversas ou estressantes

III – Questionário sobre o enfrentamento de situações adversas e estressantes e o impacto da resiliência no âmbito acadêmico

IV – Questionário sobre a busca de suporte e promoção da resiliência individual

RESULTADOS

A amostra é composta por 58 alunos, entre o 1º e o 4º ano, com predomínio dos estudantes do 2º ano (48,3%). Quando questionado o nível de percepção individual de resiliência em relação a situações adversas, os alunos classificaram seu nível de resiliência como alto (48,3%), moderado (39,7%) e baixo (8,6%).

O 3º tópico abrangia as situações mais estressantes na vida de um acadêmico de Medicina. Houve predomínio das situações que envolviam provas e quantidade de conteúdo. Apenas 3 pessoas responderam que não haviam passado por uma situação de estresse até o presente momento.

Quando questionada a forma em que os alunos encontram para serem resilientes no âmbito acadêmico, a maioria dos alunos lida ou lidou com a pressão acadêmica praticando exercícios físicos (32,8%), mas também participando de atividades de lazer (31%) e buscando apoio emocional na família (24,1%).

Também foi realizado o questionamento sobre a busca pelo suporte emocional e psicológico. Como resultados, foi obtido que a grande maioria já recebeu suporte psicológico (48,3%), mas uma parte considerável da população analisada não havia buscado ou recebido nenhum tipo de suporte (43,1%). Apenas 8,6% dos estudantes buscaram ajuda, mas não haviam recebido suporte até o presente momento.

Para a questão da avaliação individual do impacto da resiliência na saúde mental e bem-estar durante o curso, a maioria dos estudantes respondeu que tem um impacto muito positivo (37,9%), positivo (32,8%) e neutro (17,2%). Apenas 8,6% dos estudantes tiveram a perspectiva negativa acerca do impacto da resiliência (8,6%).

Quando questionado sobre a consciência dos alunos sobre a associação da resiliência com o desempenho acadêmico, 96,6% dos alunos responderam que sim, e apenas 3,4% responderam que não. Já a última questão abrangia a opinião dos alunos sobre atividades que possam promover a resiliência no cenário acadêmico, e a maioria dos alunos respondeu que é necessário fomentar o apoio emocional entre colegas (37,9%), enquanto outros se demonstraram a favor da prática de atividades físicas (22,4%) e atividades de lazer (20,7%).

DESENVOLVIMENTO

Foi observado que existem muitos desafios enfrentados pelos estudantes de Medicina, como a pressão psicológica e a cultura competitiva. Por meio deste trabalho foi visto que a resiliência desses alunos se baseia fortemente a fatores fora do ambiente acadêmico, destacando a importância de atividades extracurriculares e apoio emocional para manter sua saúde mental. No entanto, muitos alunos nunca procuraram ajuda psicológica, sugerindo a falta de sistemas de suporte.

CONCLUSÃO

Avaliado os fatores relacionados à resiliência dos estudantes de Medicina, compreende-se que os mecanismos neurobiológicos estão relacionados à capacidade adaptativa. Assim, possibilitando desenvolver estratégias e estudos que contribuam para o aprimoramento da qualidade das condições sociais, emocionais e acadêmicas dos discentes.

REFERÊNCIAS

1-Silva V, Costa P, Pereira I, Faria R, Salgueira AP, Costa MJ, et al. Depression in medical students: insights from a longitudinal study. BMC Medical Education [Internet]. 2017 Oct 10 [cited 2019 Nov 23];17(1). Available from: https://dx.doi.org/10.1186%2Fs12909-017-1006-0.

2-Russo SJ, Murrough JW, Han MH, Charney DS, Nestler EJ. Neurobiology of resilience. Nature Neuroscience. 2012 Oct 14;15(11):1475–84.

3- Montes Rodríguez CJ, Urteaga Urías E. Plasticidad sináptica como sustrato de la resiliencia. Revista de Neurología. 2018;67(11):453.

4 - Bacchi S, Licinio J. Resilience and Psychological Distress in Psychology and Medical Students. Academic Psychiatry. 2016 Apr 8;41(2):185–8.

5- Kunzler AM, Helmreich I, König J, Chmitorz A, Wessa M, Binder H, et al. Psychological interventions to foster resilience in healthcare students. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2020 Jul 20;(7).

6- Martinez JE, Pereira D de A, Barril E dos S, Matos SF de, Santos RM dos. Resiliência em estudantes de medicina ao longo do curso de graduação. Revista da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba. 2016 Mar 1;18(1):15–8.

7-Biomédico C, De Ciências F, Anna M, Pinho De Oliveira C. Universidade do Estado do Rio de Janeiro [Internet]. 2017 [cited 2023 Sep 29]. Available from: https://www.bdtd.uerj.br:8443/bitstream/1/8620/1/Anna%20Christina%20Pinho%20de%20Oliveira%20Tese%20completa.pdf

RISCO DE BAIXA ESTATURA EM CRIANÇAS ASSOCIADO AO USO DE PSICOESTIMULANTES: O QUE A LITERATURA NOS FALA

Beatriz Trevisan Fonseca[1], Giovanna Garcia Ribeiro[1], Giovana Rossi[1], Giovanna Raposo Quieregatto Pinto[1], Juliana Gonçalves Pavan[1], Marcela Soares de Paiva[1], Nicolas Angelini Figueiredo[1], Elaine Marta Quinones[2]

[1] Discentes do curso de Medicina na Universidade Metropolitana de Santos [2] Docente da disciplina

Email: nutrijp@yahoo.com.br

Palavras-Chave: 'Psicoestimulantes', 'Baixa estatura', 'Crianças'', 'TDAH'.

Introdução

Os fármacos psicoestimulantes são substâncias amplamente reconhecidas por sua eficácia no tratamento do Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) por aumentarem o estado de alerta e a concentração [1,2], ao potencializarem a quantidade de neurotransmissores dopamina e noradrenalina na fenda sináptica.[1,2,3]

Apesar da sua popularidade, o uso prolongado de psicoestimulantes parece alterar o potencial de crescimento nas crianças.[4,5,6] Alguns estudos demonstraram impacto negativo na estatura [3,6,7], enquanto outros sugeriram efeitos pequenos e transitórios.[8,9,10,11] Neste contexto, torna-se importante conhecer se os benefícios podem superar os potenciais riscos para o crescimento.[1]

Objetivo

Este trabalho tem como objetivo descrever os dados encontrados na literatura científica a respeito da associação entre o uso de psicoestimulantes em crianças e o risco de desenvolvimento de baixa estatura.

Metodologia

Para a elaboração deste trabalho foi realizada a busca de artigos científicos em bases de dados como Medline via PubMed, Lilacs e Scielo, utilizando combinações com as palavras-chave 'Psicoestimulantes', 'Baixa Estatura', 'Crianças', 'TDAH'. Foram considerados relevantes os artigos que abordaram a baixa estatura como elemento de um dos possíveis efeitos adversos do uso de psicoestimulantes em crianças.

Discussão

Os efeitos não intencionais pela utilização de psicoestimulantes estão associados diretamente ao tempo de uso e à dose empregada para tratamento.[3,5,6,7,9,12] Dados sobre efeitos adversos ainda são conflituosos pela falta de padronização das linhas investigativas,[4,5,6,7] com isso, uma das possíveis consequências parece ser a redução do crescimento nas crianças.[4,6]

No estudo de Charach e colaboradores, a redução do ganho estatural ocorreu após o quarto ano de uso da medicação e obteve uma diferença final no comprimento de 1,9 cm. Doses menores foram mais sensíveis ao decréscimo ponderal causado pela inapetência, outro efeito indesejado, o que significa que o ganho de peso reduzido de forma crônica afeta negativamente o incremento estatural.[6]

Do mesmo modo, Greenhill e colaboradores notaram que o déficit de crescimento ocorreu nos usuários de forma contínua, sem pausa programada.[7] Para Wojnowski, seu uso deve ser feito com cautela pela possibilidade de interferência no crescimento, particularmente nas crianças com baixa estatura prévia.[3] Já Poulton e colaboradores identificaram um ganho estatural lentificado em expostos, sem prejuízo da idade óssea, sendo a diminuição do peso fator significante no atraso estatural.[12]

Três teorias sustentam essa afirmação. A primeira se dá pela alteração da secreção do hormônio de crescimento (GH) pela ação aumentada dos neurotransmissores dopamina e noradrenalina ao estimular a produção de somatostatina, um antagonista do GH. Outra possibilidade é o comprometimento do tecido cartilaginoso formador de osso pela inibição do fator de crescimento semelhante a insulina-like (IGF), elemento fundamental de estímulo para o crescimento.[8,13] Por fim, a redução do apetite, outro efeito colateral indesejado, favorece a ingestão calórica deficiente e com isso a inadequação do ganho estatural.[6,8]

No entanto, outros autores associaram a desaceleração do crescimento com a própria condição do TDAH e não induzido por medicamento,[9,14] ou relacionaram o compartilhamento de alterações genéticas em comum entre o TDAH e a altura.[14] Alguns estudos apontaram não haver impacto na estatura de crianças com o uso de psicoestimulantes,[8,9] a exemplo de Spencer e colaboradores, que acompanharam o tratamento de crianças por 21 meses e não encontraram relevância estatística na redução do crescimento, apenas atraso transitório.[9]

Ao avaliar a estatura de jovens adultos, no estudo de Kramer, os autores não encontraram prejuízo no desfecho final nos expostos, inclusive no acompanhamento longitudinal não diferiram dos valores antropométricos dos controles.[10] Por fim, Faraone

e colaboradores demonstraram atenuação da redução estatural ao longo do tempo sem afetar o alcance esperado da altura final, apesar disso, os autores propuseram avaliação do crescimento como monitoramento a fim de ponderar os riscos e os benefícios.[11]

Considerações Finais

A falta de padronização dos estudos científicos relacionados à dose, tempo de utilização, forma de uso, tamanho da amostra, único gênero, aferição antropométrica ou referida e até mesmo estudos com incentivo da indústria farmacêutica, não permitem encontrar uma resposta sobre exposição e baixa estatura. Sendo assim, sugere-se a sistematização da antropometria na rotina clínica como medida decisória para manutenção, ajuste ou descontinuação do medicamento.

Referências Bibliográficas

1. Hutt VC, Biederman J, DiSalvo M et al. Growth Trajectories in Stimulant Treated Children and Adolescents: A Qualitative Review of the Literature from
Comprehensive Datasets and Registries. J Child Adolesc Psychopharmacol. 2023; 33(9):344-355.

2. Duong KL, Yang BR, Yun HY, Chae JW. Effect of methylphenidate on height in pediatric attention-deficit hyperactivity disorder patients: a systematic review and meta-analysis. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2024; 33(6):1755-1770.

3. Wojnowski NM, Zhou E, Jee YH. Effect of stimulants on final adult height. J Pediatr Endocrinol Metab. 2022; 35(11):1337-1344.

4. Pastura G, Mattos P. Efeitos colaterais do metilfenidato. Rev Psiq Clin. 2004; 31(2):100-104.

5. Damiani D, Damiani D, Casella E. Hiperatividade e déficit de atenção - O tratamento prejudica o crescimento estatural? Arq Bras Endocrinol Metab. 2010; 54(3):262-268.

6. Charach A, Figueroa M, Shirley C et al. Stimulant Treatment Over 5 Years: Effects on Growth. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2006; 45(4):415-421.

7. Greenhill LL, Swanson JM, Hechtman L et al. Trajectories of Growth Associated With Long-Term Stimulant Medication in the Multimodal Treatment Study of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2020; 59(8): 978-989.

8. Goldman RD. ADHD stimulants and their effect on height in children. Can Fam Physician 2010; 56:145–6.

9. Spencer TJ, Faraone SV, Biederman J et al. Does Prolonged Therapy With a Long-Acting Stimulant Suppress Growth in Children With ADHD? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2006; 45(5):527-537.

10. Kramer JR, Loney J, Ponto LB et al. Predictors of Adult Height and Weight in Boys Treated With Methylphenidate for Childhood Behavior Problems. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2000; 39(4):517-524.

11. Faraone SV, Biederman J, Morley CP, Spencer TJ. Effect of Stimulants on Height and Weight: A Review of the Literature. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2008; 47(9):994-1009.

12. Poulton AS, Bui Q, Melzer E, Evans R. Stimulant medication effects on growth and bone age in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a prospective cohort study. International Clinical Psychopharmacology. 2016; 31(2):93-99.

13. Negrao BL, Viljoenb M. Stimulants and growth in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Medical Hypotheses. 2011; 77(1):21-28.

14. Ahlberg R, Garcia-Argibay M, Rietz ED et al. Associations Between Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD), ADHD Medication, and Shorter Height: A Quasi-Experimental and Family-Based Study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2023; 62(12):1316-1325.

SURDEZ SÚBITA IDIOPÁTICA: MECANISMOS PATOLÓGICOS E ABORDAGENS TERAPÊUTICAS

André Cruz Martins[1], Bruna Carteiro Silva[1], Matheus Braga Lourenço[1], Marina Dias Fortes Sarmento Fernandes[1], Leonardo do Vale Pinho Figueiredo[1], Pietra Nunes Bonfim[1], Mario Augusto Ferrari de Castro[2]

1. Acadêmico do curso de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES) e membros da Liga Acadêmica de Cirurgia Cardíaca Unimes. 2. Preceptor de otorrinolaringologia e Cirurgia de cabeça e pescoço da UNIMES

E-mail: andre13_1999@hotmail.com

PALAVRAS-CHAVE: surdez súbita, tratamento, fisiopatologia e tratamento

INTRODUÇÃO:

A surdez súbita idiopática (SSI) é uma emergência otológica caracterizada pela perda auditiva súbita, que ocorre de forma unilateral (mais comum) ou bilateral, e se desenvolve em um período de 24 a 72 horas[1,2]. Estima-se que até 85% dos pacientes apresentem zumbido, e aproximadamente 30% relatam vertigem associada ao quadro[3]. Embora relativamente comum entre as queixas otológicas, a SSI permanece um desafio diagnóstico e terapêutico, já que em apenas 7-45% dos casos a causa subjacente pode ser identificada e tratada[4].

Apesar de existirem opções terapêuticas, a recuperação completa ou parcial da audição nem sempre é garantida, especialmente quando a etiologia permanece desconhecida. A grande maioria dos casos é classificada como idiopática, e a literatura atual ainda apresenta controvérsias significativas sobre a patogênese e o manejo ideal desses pacientes[4].

Diversos fatores estão associados ao prognóstico, incluindo a idade do paciente, as frequências auditivas afetadas, a presença de vertigem e o intervalo entre o início dos sintomas e o início do tratamento. Embora a etiologia da SSI permaneça incerta, várias teorias tentam explicar sua ocorrência, com destaque para hipóteses como infecção viral , oclusão vascular e rompimento de membranas intracocleares[4,1].

O impacto funcional da SSI pode ser significativo, afetando a capacidade do paciente de localizar sons em ambientes ruidosos e comprometer a apreciação musical, o que reforça a importância de um diagnóstico e tratamento precoce para minimizar possíveis sequelas e preservar a qualidade de vida[4].

OBJETIVO:

Entender a fisiopatologia da perda de audição súbita e evidenciar os tratamentos disponíveis na atualidade

MÉTODO:

O artigo em questão é uma revisão bibliográfica de literatura, com informações extraídas das bases de dados PubMed/MedLine. Tem o objetivo de revisar e comparar estudos publicados e relacionados com o tema Surdez súbita idiopática: mecanismos patológicos e abordagens terapêuticas.

A busca foi realizada entre agosto e setembro de 2024, com seis autores independentes, respeitando os critérios de inclusão e exclusão. Usando o descritor "Hearing Loss, Sudden", “physiopathology” e “Therapeutics”.

Os critérios de inclusão são artigos publicados nos últimos 10 anos, nas línguas portuguesa ou inglesa, cujo assunto principal foi compatível com o tema. Artigos sobre população não adulta e publicados em outro idioma que não inglês e português foram excluídos, bem como opiniões de especialistas, cartas ao editor e comentários.

DESENVOLVIMENTO:

- **Fisiopatologia**

A etiologia e patogênese da perda auditiva súbita idiopática (SSNHL) são desconhecidas, diferenciando-a de outras causas de perda auditiva aguda[3]. A insuficiência vascular pode causar SSNHL, porém geralmente ocorre em conjunto com condições sistêmicas conhecidas, como leucemia ou lesões intracranianas. Estudos em animais mostraram que a obstrução da artéria labiríntica provoca fibrose e ossificação das estruturas cocleares, mas essas alterações não foram observadas na SSNHL idiopática. Embora alguns casos de SSNHL estejam associados a eventos vasculares, como trombose cerebral e aumento de plaquetas, a ausência de alterações vasculares significativas em outros casos sugere que a SSNHL não é geralmente causada por eventos vasculares[1].

Estudos populacionais correlacionam tal enfermidade com comorbidades como doenças renais crônicas, diabetes e hipertensão, porém os resultados não são consistentes. Evidências histopatológicas atuais indicam que a etiologia viral é mais

provável na SSNHL, apoiando o uso de esteroides como tratamento de primeira linha, ao invés de uma origem vascular[1,5].

Estudos sugerem que múltiplos processos patofisiológicos podem estar envolvidos, como danos na orelha interna que levam ao aumento da secreção de glutamato, resultando em perda de sinapses entre as células ciliadas e os neurônios auditivos. Isso prejudica a transdução mecanoelétrica, causando perda auditiva, que pode ser reversível se a causa for tratada, como em casos de hipoperfusão regional. No entanto, a disfunção persistente pode levar à apoptose neuronal. A origem vascular foi sugerida como causa da ISSNHL, com evidências de hipoperfusão coclear e maior risco de AVC em pacientes afetados[3].

Para diagnóstico, é essencial seguir uma abordagem baseada na anatomia do ouvido, dividindo-o em ouvido externo, médio, interno e via auditiva. Perdas auditivas no ouvido externo geralmente são causadas por obstrução do canal auditivo, como cerume ou infecções, enquanto no ouvido médio, efusões ou distúrbios de ventilaçãopodem prejudicar a condução do som[3].

A perda auditiva condutiva pode ser testada com os testes de Rinne, mas é necessário usar a audiometria tonal para uma avaliação mais precisa. Se a condução aérea for pior que a óssea, há perda condutiva, indicando problema no ouvido médio ou externo. Se ambos os tipos de condução forem igualmente prejudicados, trata-se de perda auditiva neurossensorial, característica da ISSNHL, que pode afetar diferentes faixas de frequência ou todas, causando surdez na orelha afetada. Além da ISSNHL, outras causas de perda auditiva neurossensorial incluem trauma acústico, medicamentos ototóxicos, infecções e barotrauma. Perdas auditivas na via auditiva são raras, sendo o neuroma acústico uma das causas mais comuns[3].

- **Tratamento**

As modalidades de tratamento para perda auditiva neurossensorial súbita são baseadas principalmente nas hipóteses etiopatogênicas, essas modalidades incluem glicocorticosteroides, vasodilatadores, anestésicos, substâncias osmoticamente ativas, antioxidantes, inibidores de agregação de trombócitos, redução de fibrinogênio, oxigenoterapia hiperbárica, terapia antiviral, imunossupressores ou substâncias antiapoptóticas,[6] agentes anti-inflamatórios, antimicrobianos, vasodilatadores, expansores de volume, desfibrinogenadores, diuréticos, oxigênio hiperbárico e repouso no leito[4,3].

Corticosteróides por via oral é o tratamento mais utilizado e se baseia na hipótese diagnóstica da etiopatogenia inflamatória, diminuindo edema e inflamação no ouvido interno. Todavia, este tratamento é controverso, havendo divergência de resultados e dificuldade de reproduzi-los[2,4,3].

Estudos mostraram um aumento do uso de corticosteróide intratimpânico como tratamento para pacientes com surdez neurosensorial súbita idiopática. Presume-se que o corticosteróide intratimpânica ultrapasse a barreira hemato-labiríntica e atinge a perilinfa através da membrana da janela redonda atingindo uma concentração perilinfática 260 vezes maior em comparação com a administração oral, evitando os possíveis efeitos colaterais de complicações metabólicas como intolerância à glicose, diabetes mellitus, hipertensão arterial, aumento da pressão intraocular e glaucoma[4,7].

Há controvérsia em torno da necessidade e das opções para tratar perda auditiva neurossensorial súbita idiopática. Uma das bases desse debate em andamento é o fato de que a perda auditiva neurossensorial súbita idiopática é resolvida espontaneamente em 45% a 65% dos pacientes[4,3].

CONSIDERAÇÕES FINAIS:

A alta taxa de resolução espontânea coloca em evidência a necessidade de intervenções precoces, destacando a importância de mais pesquisas para otimizar abordagens terapêuticas. Além disso, apesar de existirem diversas hipóteses sobre suas causas, como a origem viral e causas vasculares, o tratamento permanece controverso.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Merchant SN, Adams JC, Nadol JB Jr. Pathology and pathophysiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Otol Neurotol. 2005 Mar;26(2):151-60.

2. Linthicum FH Jr, Doherty J, Berliner KI. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: vascular or viral? Otolaryngol Head Neck Surg. 2013 Dec;149(6):914-7.

3. Suckfüll M. Perspectives on the pathophysiology and treatment of sudden idiopathic sensorineural hearing loss. Dtsch Arztebl Int. 2009 Oct;106(41):669-75; quiz 676.

4. Kuhn M, Heman-Ackah SE, Shaikh JA, Roehm PC. Sudden sensorineural hearing loss: a review of diagnosis, treatment, and prognosis. Trends Amplif. 2011 Sep;15(3):91-105.

5. Merchant SN, Durand ML, Adams JC. Sudden deafness: is it viral? ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec. 2008;70(1):52-60; discussion 60-2.

6. Plontke SK, Meisner C, Caye-Thomasen P, Parnes L, Agrawal S, Mikulec T. Intratympanic glucocorticoids for sudden sensorineural hearing loss. Cochrane Database of Systematic Reviews 2009

7. Devantier L, Callesen HE, Jensen LR, Mirian C, Ovesen T. Intratympanic corticosteroid as salvage therapy in treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: A systematic review and meta-analysis. Heliyon. 2022 Feb 15;8(2):e08955.

TRANSTORNO AFETIVO BIPOLAR: REVISÃO LITERÁRIA

Isadora Mendonça, Júlia Fonseca Ferreira da Silva, Letícia Guimarães de Almeida, Melissa Xavier Prosdócimi, Ranya Mohamad Azanki

Acadêmicos de Medicina na Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES)

Palavras Chave: Bipolar Disorder; Bipolar Disorder/classification; Disorder/prevention and control;

1. INTRODUÇÃO

O transtorno bipolar (TB) é uma doença psiquiátrica grave, que afeta mais de 1% da população, com início geralmente na idade adulta (20-30 anos) e uma forte influência familiar. Caracteriza-se por episódios recorrentes de mania, hipomania, depressão e déficits cognitivos, que persistem mesmo em remissão, afetando atenção, memória e habilidades executivas. O tratamento envolve psicoterapia e medicamentos, como lítio e anticonvulsivantes, sendo a identificação precoce crucial para melhorar os resultados a longo prazo. [1, 2, 3,4]

METODOLOGIA

Nesse estudo, enquadrado como revisão literária, foram utilizados artigos científicos como referência bibliográfica, os quais foram selecionados através da base de dados do PubMed.

3. OBJETIVO

O presente trabalho tem como objetivo realizar uma revisão da literatura sobre o transtorno afetivo bipolar, abordando os principais conceitos, diagnósticos e tratamento, além dos desafios associados a tal condição.

4. DESENVOLVIMENTO

O transtorno bipolar (TB) é caracterizado por alterações patológicas no humor [1]. Os sintomas mais comuns são episódios maníacos e episódios depressivos, que se manifestam como grupos de sintomas maníacos e grupos de sintomas depressivos [2]. Além disso, nos últimos anos, o número de diagnósticos de TB aumentou em crianças e adolescentes [2, 3].

Essa enfermidade caracteriza-se por sua alta taxa de prevalência e alta taxa de incapacidade, resultando em um significativo e pesado valor econômico para o paciente e sua família [2]. Além dos prejuízos econômicos, existem imensuráveis prejuízos emocionais, tanto para os acometidos quanto para seus familiares e rede de apoio [1, 3].

Dentre os preditores clínicos importantes do desenvolvimento do TB temos: a ansiedade e os sintomas depressivos, bem como a labilidade afetiva [2,3]. Os sinais alarmantes nos jovens incluem distúrbios do sono, alterações de energia e comprometimentos no funcionamento psicossocial, incluindo dificuldades no relacionamento familiar, socioemocional e escolar [1, 3].

Os jovens com instabilidade de humor mudam rapidamente de estados como irritabilidade ou raiva para tristeza ou ansiedade; euforia ou expansividade para retraimento ou total desinteresse; ou vertigem ou hilaridade até crises de choros inconsoláveis [4, 5]. O construto é semelhante à reatividade afetiva, que se refere a reações de alta intensidade a eventos interpessoais ou estímulos internos, seguidas de um retorno lento à linha de base emocional [4, 6].

Dentre as facetas neuropsicológicas, a função executiva é uma das que mais sofre no portador de TB.A função executiva está relacionada a três funções principais:1) inibição, que é a capacidade de suprimir informações irrelevantes na memória de trabalho para atingir uma meta definida; 2) memória de trabalho, que refere-se à capacidade de reter e manipular informações na mente; e 3) flexibilidade cognitiva, que é a capacidade de mudar estratégias em resposta ao feedback de terceiros[6,7,8].

Além disso, o TB demonstrou ser o transtorno psiquiátrico com as maiores taxas de suicídio consumado [5, 6, 8]. Fatores de risco epidemiológicos, clínicos e psicossociais que contribuem para o desenvolvimento ou agravamento de comportamentos suicidas [1, 6].

Dentre os fatores de risco associados à suicidalidade estão: idade de início dos sintomas, curso da doença, disponibilidade e modalidade de tratamento, histórico familiar, comorbidades, sintomas psicóticos, resistência ao tratamento, além de circunstâncias pessoais e interpessoais [2, 6].

No TB, o início precoce dos sintomas está associado a um maior risco de suicídio do que em outros transtornos psiquiátricos com início também precoce, como o transtorno depressivo maior [1, 2, 6]. Estabelecer o diagnóstico e a terapêutica é essencial para evitar que o indivíduo chegue ao nível de tentativa de suicídio [6, 7]. Os tratamentos incluem medicamentos e psicoterapia, historicamente o manejo do TB envolvia principalmente o uso de estabilizadores de humor e antipsicóticos, com foco em controlar os episódios maníacos e depressivos. No entanto, a abordagem contemporânea é mais holística e

personalizada, incorporando não apenas medicamentos, mas também intervenções psicossociais e estratégias de autocuidado [7, 8, 9].

A terapia cognitivo-comportamental (TCC) e a terapia interpessoal e social (TIS) têm mostrado benefícios substanciais, especialmente na melhoria da adesão ao tratamento e na gestão dos sintomas. A TCC ajuda os pacientes a identificar e modificar padrões de pensamento disfuncionais e comportamentos problemáticos, enquanto a TIS foca na regulação das rotinas diárias e no fortalecimento das habilidades sociais, elementos fundamentais na manutenção da estabilidade emocional [10, 11].

A abordagem psicossocial também inclui a psicoeducação, que visa aumentar o entendimento do paciente e de seus familiares sobre o TB, promovendo estratégias para reconhecer sinais de recaída e gerir o estresse. [11].

A integração de estratégias de autocuidado, como a prática regular de exercícios físicos, a manutenção de uma dieta equilibrada e a construção de uma rede de apoio social estão associadas a melhores resultados clínicos. Programas de manejo integrado que abordam tanto os aspectos médicos quanto psicossociais do transtorno bipolar oferecem uma abordagem mais abrangente e personalizada, aumentando as chances de sucesso no tratamento [11].

5. CONCLUSÃO

O TB é uma doença psiquiátrica complexa reconhecida que está associada a múltiplos fatores, como instabilidade de humor, déficits cognitivos e tentativas de suicídio. Dessa forma, o diagnóstico e o tratamento precoces e multidisciplinares, incluindo psicoterapia e tratamento farmacológico são essenciais para melhorar a qualidade de vida e a adesão ao tratamento, elevando os resultados a longo prazo.

6. REFERÊNCIAS

1. Cichoń L, et al. Quadro clínico e tratamento do transtorno afetivo bipolar em crianças e adolescentes. Os

2. Wang Z, et al. Características clínicas e função cognitiva em pacientes com transtorno bipolar com diferentes sintomas de início. Front Psychiatry. 2023;14.

3. Weintraub MJ, et al. Efeitos da intervenção familiar no funcionamento psicossocial e sintomas de humor de jovens com alto risco de transtorno bipolar. J Consult Clin Psychol. 202

4. Miklowitz DJ, et al. Instabilidade de humor em jovens com alto risco de transtorno bipolar. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2022;61(10):128

5. Goes FS. Diagnóstico e tratamento de transtornos bipolares. BMJ. 2023;38

6. Arnone D, et al. Risco de comportamento suicida em pacientes com depressão maior e transtorno bipolar – Uma revisão sistemática e meta-análise de estudos baseados em registro.

7. Preuss UW, et al. Transtorno bipolar e uso comórbido de substâncias ilícitas. Medicina (Kaunas). 2021;57(11)

8. Lima IMM, Peckham AD, Johnson SL. Déficits cognitivos em transtornos bipolares: implicações para a emoção. Clin Psychol Rev. 2018;59

9. Möller HJ, Nasrallah HA. Tratamento do transtorno bipolar. J Clin

10. Surja AS, Tamas R, El-Mallakh R. Medicamentos antipsicóticos no tratamento do transtorno bipolar. Curr Drug Tar

11. Oliveira IR de, Kuhn D, Rigoli MM, Bücker J. Contribuições e principais disciplinas da terapia cognitivo-comportamental no tratamento do transtorno bipolar. Aletheia. 2019;52(2):157–65

TRANSTORNO DELIRANTE PERSISTENTE - REVISÃO DE LITERATURA

Larissa Daigneault de Souza Silva1, Alice Matos Dal Boni1, Bruno Rodrigues da Silva1, Isabela Sacco Camara1, Lorena Manso Justo1, Marina de Santis Bastos dos Reis1, Lucas Mizrahy Lima2, Victor Henrique Pennick de Macedo3

1Acadêmicos da Universidade Metropolitana de Santos, 2Residente em Psiquiatria na Santa casa da Misericórdia de Santos, 3Preceptor da Liga Acadêmica de Psiquiatria da Universidade Metropolitana de Santos

Palavras-chave: Transtorno Delirante persistente, Delírio, Ilusão, Esquizofrenia, Paranoide

1. INTRODUÇÃO

A trajetória das evidências referentes ao Transtorno Delirante Persistente (TDP) iniciou com observações do autor Emil Kraepelin, o qual descreveu pela primeira vez “pacientes que apresentavam um inabalável sistema delirante lento e duradouro, porém, com uma completa conservação do discernimento, clareza e ordem na associação do pensamento, da vontade e da ação"1. A partir disso, Kraepelin fez a distinção entre esses pacientes,2 em que introduziu os conceitos de “Paranoia” para classificar esses delírios com preservação do pensamento e da personalidade.3 Surgiram novas pesquisas que revelaram que alguns pacientes com manifestações delirantes não se encaixavam completamente nos critérios de esquizofrenia ou outros transtornos psicóticos. Nesse contexto, Winokur sugeriu que condições caracterizadas por delírios persistentes necessitavam de uma reformulação do conceito de paranóia, a qual foi concebida sob o nome de "transtorno delirante"4.

Essas contribuições foram fundamentais para a evolução da definição de TDP, que é uma psicose em que o indivíduo vivencia um ou mais pensamentos delirantes, que são crenças anormais com baixa relação ao real, persistindo mesmo quando confrontados com fatos que contradizem tais pensamentos.5

Embora seja categorizado como um transtorno distinto da esquizofrenia, ainda há estudos que indicam uma sobreposição entre o diagnóstico de TDP e esquizofrenia, com limites incertos e que ainda requerem maior consolidação e fundamentação científica, sustentada por um corpo mais robusto de evidências.2 Porém, a sobreposição

de sintomas, a discrepância na prevalência e idade dificultam a formação de grupos comparativos bem definidos, o que complica a convergência e consolidação das evidências.2

2. OBJETIVO

O objetivo do presente estudo é ampliar os conhecimentos sobre TDP, tema que ainda carece de mais estudos. Portanto, este trabalho visa reunir a literatura mais atual sobre o tema, para que possa ser usado para fins didáticos e assistenciais.

3. METODOLOGIA

Nesse estudo, enquadrado como revisão de literatura, foram utilizados 11 artigos científicos como referência bibliográfica, os quais foram selecionados através da base de dados do PubMed, no idioma inglês. Os descritores utilizados foram: “Persistent Delusional Disorder” AND “Delusion” AND “Delirium” OR “Schizophrenia, Paranoid".

4. DESENVOLVIMENTO

TDP é uma patologia psiquiátrica compreendida dentro do espectro da esquizofrenia e tem como principal sintoma a ocorrência de delírios, sem ser acometida por alucinações.5 De acordo com o DSM-V, os delírios são crenças fixas, não passíveis de mudança à luz de evidências conflitantes. Por serem crenças, o impacto social na vida da pessoa diagnosticada é muito importante, pois muda sua visão sobre a realidade.5 Tal patologia é regularmente definida por comparação com outras, com ênfase na esquizofrenia.2 Um dos principais contrastes comparativos entre elas é a idade de início dos delírios, em que na TDP ocorre mais tardiamente na vida adulta. Além da esquizofrenia apresentar uma série de outras comorbidades, como o pensamento desorganizado e alucinações, principalmente auditivas, o que não ocorre no TDP. 5

Muitas teorias são consideradas para a origem dos transtornos psicóticos. No TDP, elas são frequentemente atribuídas a patologia cerebral adquirida, como também teorias psicológicas que relacionam o surgimento dos delírios com vivências de traumas, quando emoções negativas gerariam um terreno fértil para experiências ordinárias e rotineiras ganharem peso e atenção ilógica.2

De acordo com o DSM-V5, a duração do período delirante conclui o diagnóstico, caso este seja de um mês ou mais. Neste transtorno, o paciente não apresenta histórico de transtornos psiquiátricos, além da perturbação não ser atribuível a efeitos de

substâncias ou outra condição médica. Se episódios maníacos ou depressivos ocorreram, eles foram breves quando comparado à duração dos períodos delirantes.5

O diagnóstico dará guia para o tratamento, que deve se apoiar nas mais recentes pesquisas. Visto que essa patologia afeta a visão do doente sobre sua realidade, é necessário que o psiquiatra junto ao psicoterapeuta procurem reformular a visão deturpada do paciente, incitando-o a duvidar dela. Ademais, os delírios estão associados a um alto risco de declínio cognitivo e funcional.2,10

O tratamento medicamentoso enfrenta um desafio: a adesão do paciente à terapia.11 Um obstáculo crucial é a falta de insight da necessidade do tratamento pelo paciente. Uma revisão realizada por Mews e Quante mostrou que antipsicóticos de segunda geração como a Risperidona e Olanzapina, possuem maior adesão e aceitabilidade por parte dos pacientes e os antipsicóticos de segunda geração parecem ser os de melhor escolha, com bom retorno visto nos estudos analisados.11

5. CONCLUSÃO

TDP é uma condição psiquiátrica ainda pouco explorada, mas de extrema relevância pois apresenta características únicas que a fazem uma entidade nosológica própria. A principal dessas características é a presença de delírios fixos e duradouros, sem outras manifestações psicóticas comuns, como alucinações, o que muitas vezes dificulta o diagnóstico da condição.

O diagnóstico correto e precoce de TDP é fundamental, pois orienta a abordagem terapêutica, considerando o tratamento farmacológico e intervenção psicoterapêutica, no qual possui dificuldade de aceitação do paciente. No entanto, os avanços na farmacoterapia, especialmente com o uso de antipsicóticos de segunda geração, têm mostrado eficácia no manejo dos sintomas e melhores resultados.

6. REFERÊNCIAS

1. Munro A. Outline and introduction. In: Munro A, editor. Delusional disorders: Paranoia and related illnesses. UK:Cambridge University Press; 1999. p. 3-41

2. González-Rodríguez A, Seeman MV. Differences between delusional disorder and schizophrenia: A mini narrative review. World Journal of Psychiatry. 2022 May19;12(5):683–92

3. Oda AMGR. A paranoia em 1904 - uma etapa na construção nosológica de Emil Kraepelin. Revista Latinoamericana de Psicopatologia Fundamental. 2010 Jun1;13:318–32

4. Winokur G. Delusional disorder (paranoia). Comprehensive Psychiatry. 1977 Nov;18(6):511–21

5. American Psychiatric Association (APA). Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014

6. Kulkarni KR, Arasappa R, Prasad KM, Zutshi A, Chand PK, Muralidharan K, et al. Clinical Presentation and Course of Persistent Delusional Disorder. The Primary Care Companion For CNS Disorders. 2016 Feb 4

7. Serretti A, Lattuada E, Cusin C, Smeraldi E. Factor analysis of delusional disorder symptomatology. Compr Psychiatry 1999; 40: 143-147

8. de Portugal E, González N, del Amo V, Haro JM, Díaz-Caneja CM, Luna del Castillo Jde D, Cervilla JA. Empirical redefinition of delusional disorder and its phenomenology: the DELIREMP study. Compr Psychiatry 2013; 54: 243-255

9. González-Rodríguez A, Labad J, Seeman MV. Sleep Disturbances in Patients with Persistent Delusions: Prevalence, Clinical Associations, and Therapeutic Strategies. Clocks & Sleep. 2020 Oct 16;2(4):399–415

10.Urso D, Gnoni V, Filardi M, Logroscino G. Delusion and Delirium in Neurodegenerative Disorders: An Overlooked Relationship? Frontiers in Psychiatry. 2022 Jan 18

11. Kulkarni KR, Arasappa R, Prasad KM, Zutshi A, Chand PK, Muralidharan K, et al. Clinical Presentation and Course of Persistent Delusional Disorder. The Primary Care Companion For CNS Disorders. 2016 Feb 4

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO NA DOENÇA DE ALZHEIMER: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Ana Paula Clementino Cordeiro1; Isabele Carvalho Lemos Inacio1; Julia Cavalcante Abreu1; Monisse de Carvalho Pereira1; Claudio Roberto Resende de Freitas2

1- Acadêmico(a) do curso de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos, Santos – SP. 2- Médico Geriatra e preceptor da Liga Acadêmica de Geriatria do curso de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos, Santos - SP

E-mail: isabelecarvalhoinacio7@gmail.com

Palavras-chave: Doença de Alzheimer, Inibidores de Colinesterase, Memantina.

INTRODUÇÃO

A Doença de Alzheimer (DA) é uma condição neurodegenerativa progressiva, que atualmente é a principal causa de demência em idosos. Estima-se que em 2024 5-8% da população idosa global sofra com essa doença. Representada pela perda gradual das funções cognitivas, como memória, linguagem, capacidade visuoespacial, pensamento e habilidades1,2,3. Levando em consideração a prevalência e incidência crescentes dessa doença, a indústria farmacêutica tem desempenhado papel importante na pesquisa de tratamento farmacológico, com objetivo de melhorar a cognição e principalmente retardar a progressão da doença4. Para o desenvolvimento da abordagem terapêutica a compreensão da fisiopatologia da DA tem sido essencial5,6,7. Desde a aprovação dos primeiros fármacos, existe uma tentativa constante de evolução na terapêutica, pois apesar dos avanços, existem problemas com os tratamentos atuais, como a eficácia limitada dos tratamentos.

METODOLOGIA

Para essa revisão bibliográfica foram usados artigos encontrados nas databases PubMed, Scielo, Lilacs e Google Acadêmico.

OBJETIVO

O objetivo deste trabalho é apresentar uma revisão sobre o tratamento farmacológico da Doença de Alzheimer. Analisando os medicamentos disponíveis, o efeito significativo ou não de suas ações e efeitos colaterais podem estar associados. Sendo de importância indiscutível a necessidade de integrar novas evidências sobre o tratamento.

DISCUSSÃO

Atualmente, o conjunto terapêutico farmacológico para a DA é composto por apenas quatro medicamentos aprovados que visam aliviar os sintomas, mas não modificar o curso da doença8 .

Inibidores da Colinesterase

Os inibidores da colinesterase (ICs) – donepezila, rivastigmina e galantamina – continuam a ser o pilar do tratamento farmacológico para a DA leve a moderada. Estes fármacos têm como alvo o aumento de acetilcolina, um neurotransmissor crucial para a função cognitiva9,10. A eficácia dos ICs é bem documentada com estudos mostrando que podem proporcionar benefícios modestos, mas clinicamente significativos11,12. No entanto, a eficácia é geralmente pequena e limitada em estágios mais avançados da doença e a resposta ao tratamento pode ser diferente entre os pacientes8,13.

Memantina

A memantina, antagonista do receptor NMDA, é utilizada em estágios moderados a severos da DA. Este medicamento regula a atividade do glutamato, um neurotransmissor associado ao aprendizado e memória, e pode melhorar a função cognitiva e comportamental em alguns pacientes7,12. Embora os resultados mostram uma redução na progressão da deterioração cognitiva, os benefícios são considerados modestos e o impacto na qualidade de vida global é variável14.

Novas Terapias e Abordagens

O campo da pesquisa está se voltando para novas estratégias que visam modificar o processo patológico da DA. Terapias anti-amiloide, incluindo inibidores de beta e gama-secretase e imunização, têm mostrado resultados mistos. Embora alguns agentes como AZD3293 e MK-8931 tenham mostrado redução de beta-amiloide, os resultados clínicos ainda são inconclusivos.8

Terapias direcionadas à proteína tau, como o metiltionínio, demonstraram benefícios modestos em ensaios mas ainda há um longo caminho até que essas abordagens se traduzam em tratamentos eficazes e disponíveis.8

A recente aprovação do Aducanumabe, um anticorpo monoclonal que visa reduzir as placas de beta-amiloide no cérebro, representa um avanço significativo no tratamento da DA 15. Estudos iniciais sugerem que pode ter um efeito positivo na redução da progressão da doença16. No entanto, a sua eficácia e segurança têm sido objeto de intenso debate, com críticas relacionadas ao custo e à eficácia clínica13,17.

Além disso, a pesquisa sobre terapias modificadoras da doença, que visam alterar o curso da DA em vez de apenas tratar sintomas, está crescendo. Embora ainda em fase experimental, esses tratamentos têm o potencial de transformar significativamente o manejo da DA13,18 . Até agora, os estudos foram realizados em pacientes com doença clinicamente estabelecida, enquanto evidências sugerem que as alterações patológicas associadas à demência começam a ocorrer muitos anos antes do surgimento da síndrome clínica e estabelecimento do processo neurodegenerativo19.

CONCLUSÃO

Portanto, a partir dessa revisão bibliográfica podemos concluir que os medicamentos usados atualmente para tratamento da Doença de Alzheimer tem eficácia modesta e por vezes questionável, principalmente em fases mais avançadas da doença. Por outro lado, temos observado um número crescente de estudos e pesquisas com drogas modificadoras da evolução da doença, particularmente de terapias anti-amilóide, que ainda carecem de maior evidência em termos de eficácia e segurança, tem mostrado potencial benéfico principalmente em utilização cada vez mais precoce.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alzheimer's Association. 2019 Alzheimer’s Disease Facts and Figures. Alzheimers Dement. 2019;15:321-87.

2. Livingston G, Huntley J, Sommerlad A, et al. Demographic and clinical characteristics of people with dementia in the UK: findings from the 2017 National Dementia Audit. Age Ageing. 2019;48:29-38.

3. Prince M, Wimo A, Guerchet M, et al. World Alzheimer Report 2015: The Global Impact of Dementia. Alzheimer's Disease International; 2015.

4. World Health Organization. Dementia: a public health priority. Geneva: World Health Organization; 2012.

5. Birks J, Harvey R. Donepezil for dementia due to Alzheimer's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2018;6

6. Davis KL, Luthman J, Klos J. Rivastigmine: a review of its use in Alzheimer's disease. Drugs. 2001;61:645-76.

7. Reisberg B, Doody R, Stoffler A, Schmitt F, Ferris SH, for the Memantine Study Group. Memantine in moderate-to-severe Alzheimer’s disease. N Engl J Med. 2003;348:1333-41.

8. Robert Briggs, Sean P Kennelly, Desmond O’Neill. Drug treatments in Alzheimer’s disease: 2016. Clinical Medicine,Volume 16, Issue 3, 2016

9. Raskind MA, Peskind ER, Brecht MS, et al. Donepezil improves cognition and global function in Alzheimer's disease. Neurology. 1996;47(1):1-8.

10.Birks J. Cholinesterase inhibitors for Alzheimer's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2006;2006(1).

11. Olin JT, Schneider LS. Disease-modifying treatments for Alzheimer's disease. J Neurol Sci. 2007;257(1-2):12-18.

12.MacDonald SD, Del Vecchio P. The efficacy of memantine for moderate to severe Alzheimer's disease: a meta-analysis. Int Psychogeriatr. 2005;17(3):441-449.

13.Cummings J, Lee G, Ritter A, et al. Alzheimer's disease drug development pipeline: 2024. Alzheimer's & Dementia. 2024;20(1):12-23.

14.Salloway S, Karuna C, Nestor S, et al. Aducanumab: A novel anti-amyloid antibody for the treatment of Alzheimer's disease. J Alzheimer's Dis. 2020;78(2):337-347.

15.Sweeney MD, Montagne A, Sagare AP, et al. Re-evaluating aducanumab: a critique of its efficacy and FDA approval. Alzheimer's Res Ther. 2022;14(1):34.

16.Goodman J, Murphy E, Brady R. The challenges of managing adherence in Alzheimer's disease. J Gerontol Nurs. 2021;47(5):17-25.

17.De Strooper B, Karran E. The cellular phase of Alzheimer's disease. Cell. 2016;164(4):603-615.

18.Maki PM, McGowan E. Adherence to Alzheimer's disease medications and outcomes. Alzheimer's Res Ther. 2019;11(1):31.

19.Knapskog AB, Engedal K, Selbæk G, Øksengård AR. Alzheimers sykdom – diagnostikk og behandling [Alzheimer's disease – diagnosis and treatment]. Tidsskr Nor Laegeforen. 2021 Apr 29;141(7). Norwegian. doi: 10.4045/tidsskr.20.0919. PMID: 3395.

TRATAMENTO PARA INSÔNIA: REVISÃO LITERÁRIA

Julia Abujamra[1], Ingrid Naomi Pires Nozimoto[1], Sabrina Ferreira[1], Júlia Quaranta Di Peto[1], Yhukare Otani[1], Victor Henrique Penninck de Macedo [2]

[1] Acadêmicos de Medicina na Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES) [2] Preceptor da Liga Acadêmica de Psiquiatria na Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES)

email: juabujamra@gmail.com[1], nozimotoingrid@gmail.com [1], victormacedo.psiq@gmail.com [2]

Palavras-chave: Tratamento; Insônia; Psiquiatria.

INTRODUÇÃO

A insônia é um distúrbio do sono caracterizado pela dificuldade em iniciar e manter o sono, com ou sem despertares frequentes ou precoces.[1] Esse problema é mais comum em idosos, sendo 1,3 vezes mais prevalente nessa faixa etária quando comparada com os mais jovens.[2] A insônia não se limita a sintomas noturnos; também afeta o dia a dia, causando fadiga e distúrbios de humor, o que frequentemente leva os pacientes a buscarem tratamento. Os tratamentos para a insônia incluem abordagens psicológicas e medicamentosas, como agonistas dos receptores de benzodiazepina e antidepressivos sedativos.[3] Nos últimos anos, tem havido um aumento significativo nas pesquisas sobre adesão à Terapia Cognitivo-Comportamental para Insônia (CBT-I), com ênfase nas terapias de restrição do sono (SRT) e controle de estímulos.[4] A CBT-I é amplamente recomendada como o tratamento de primeira linha para a insônia crônica em adultos, embora os medicamentos sejam mais utilizados, inclusive aqueles sem receita médica. No entanto, os idosos podem ser mais vulneráveis aos efeitos colaterais dos sedativos, como a sonolência matinal e o risco de quedas. O Lemborexant, um antagonista da hipocretina presente no hipotálamo, mostrou eficácia e segurança no tratamento da insônia.[2] Além disso, intervenções baseadas em exercícios físicos têm demonstrado eficácia na melhoria da qualidade do sono. Programas de exercícios de médio a longo prazo, incluindo exercícios aeróbicos e de resistência, podem melhorar a qualidade e a duração do sono, além de reduzir o tempo necessário para adormecer.[1]

OBJETIVO

O objetivo deste trabalho é realizar uma revisão literária atualizada sobre os tratamentos da insônia, com foco em sua contribuição para a melhora da saúde mental, proporcionando uma base útil para a comunidade médico-científica.

METODOLOGIA

Este estudo caracteriza-se como uma revisão integrativa, com base em pesquisa bibliográfica de artigos científicos. A busca foi realizada na base de dados PubMed, abrangendo publicações nos idiomas inglês e português. Foram utilizados os seguintes descritores: "treatment AND insomnia AND psychiatry", aplicando-se também filtros como "free full text", "randomized controlled trial", "clinical trial" e "1 year". Os critérios de exclusão incluíram estudos não randomizados, insônia relacionada a outras doenças ou transtornos e estudos que utilizaram tratamentos digitais.

DESENVOLVIMENTO

Os tratamentos mais comumente utilizados para insônia incluem a Terapia Cognitivo-Comportamental (CBT-I) e medicamentos como Zolpidem, Trazodona e Lemborexant. Vários estudos têm sido conduzidos para avaliar a eficácia dessas abordagens na melhoria das funções diurnas, qualidade do sono e segurança a longo prazo.[2,3] Um ensaio clínico randomizado com pacientes diagnosticados com insônia mostrou que tanto a CBT-I quanto os medicamentos (Zolpidem e Trazodona) melhoraram as funções diurnas. No entanto, a CBT-I apresentou vantagens adicionais, como a redução da ansiedade em pacientes com comorbidades psiquiátricas e menor sonolência diurna, enquanto Zolpidem e Trazodona mostraram maior eficácia no alívio imediato dos sintomas.[3] Outro estudo utilizou eletroencefalografia (EEG) para monitorar a qualidade do sono em casa, avaliando o impacto do Lemborexant em um ambiente do mundo real. O medicamento mostrou-se eficaz na melhoria da qualidade do sono, com diminuição do tempo para adormecer, aumento da duração do sono e redução de despertares noturnos, mantendo um perfil de segurança aceitável.[2] Ao comparar a atividade física e a SRT, ambas dependem fortemente da adesão do paciente para serem eficazes. A SRT é uma abordagem que restringe o tempo na cama ao tempo efetivamente dormido, melhorando a eficiência do sono. Por outro lado, a prática regular de exercícios físicos melhora a qualidade do sono e restaura a conectividade de redes neurais motoras.[1,4] Essas intervenções destacam a importância de estratégias eficazes para promover a adesão e a necessidade de abordagens multifacetadas no tratamento da

insônia.[1,4] A combinação da SRT com exercícios físicos oferece uma abordagem abrangente, com benefícios adicionais para a saúde cerebral.

CONCLUSÃO

O tratamento da insônia pode ser significativamente melhorado com uma abordagem multifacetada que combine intervenções psicológicas, medicamentosas e métodos não farmacológicos. A CBT-I e medicamentos como Lemborexant têm demonstrado eficácia na melhoria das funções diurnas e da qualidade do sono, com cada tratamento oferecendo vantagens específicas. Além disso, a SRT e a prática regular de exercícios apresentam benefícios complementares. A SRT melhora a eficiência do sono, enquanto a atividade física contribui para a saúde cerebral e a qualidade do sono. Contudo, a adesão do paciente é crucial para o sucesso dessas intervenções. Dessa forma, uma abordagem de tratamento eficaz deve integrar essas terapias, enfatizando a adesão e a personalização das estratégias de tratamento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chen R, Wang S, Hu Q, Kang N, Xie H, Liu M, Shan H, Long Y, Hao Y, Qin B, Su H, Zhuang Y, Li L, Li W, Sun W, Wu D, Cao W, Mai X, Chen G, Wang D, Zou Q. Exercise intervention in middle-aged and elderly individuals with insomnia improves sleep and restores connectivity in the motor network. Transl Psychiatry. 2024 Mar 22;14(1):159. doi: 10.1038/s41398-024-02875-2. PMID: 38519470; PMCID: PMC10959941.

2. Miyata S, Iwamoto K, Okada I, Fujimoto A, Kogo Y, Mori D, Amano M, Matsuyama N, Nishida K, Ando M, Taoka T, Naganawa S, Ozaki N. Assessing the Real-World, Long-Term Impact of Lemborexant on Sleep Quality in a Home-Based Clinical Study. Nat Sci Sleep. 2024 Mar 19;16:291-303. doi: 10.2147/NSS.S448871. PMID: 38524766; PMCID: PMC10960545.

3. Morin CM, Chen SJ, Ivers H, Beaulieu-Bonneau S, Krystal AD, Guay B, Bélanger L, Cartwright A, Simmons B, Lamy M, Busby M, Edinger JD. Effect of Psychological and Medication Therapies for Insomnia on Daytime Functions: A Randomized Clinical Trial. JAMA Netw Open. 2023 Dec 1;6(12):e2349638. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2023.49638. PMID: 38153735; PMCID: PMC10755607.

4. Steinmetz L, Simon L, Feige B, Riemann D, Akram U, Crawford MR, Johann AF, Spiegelhalder K. Adherence to sleep restriction therapy - An evaluation of existing measures. J Sleep Res. 2023 Dec;32(6):e13975. doi: 10.1111/jsr.13975. Epub 2023 Jul 4. PMID: 37402605.

USO DA TOXINA BOTULÍNICA PARA O TRATAMENTO DE OLEOSIDADE: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Letícia Coelho de Figueiredo Andrade[1], Dara Peniche de Arruda Camargo[1], Isabelli Campos Iribarne[1], Livia Nunes Albertini[1], Sophia Zeferino Messias dos Santos[1] e Isadora Rosan[2].

1- Acadêmico (a) do curso de Medicina, Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES); 2- Orientador responsável; médico Dermatologista

E-mail: leticiamedunimes@gmail.com

Palavras-chave: toxina botulínica; sebo; oleosidade; neurotoxina botulínica

Introdução:

A toxina botulínica (TB), produzida pela bactéria Clostridium botulinum, é famosa por sua capacidade de paralisar temporariamente os músculos. Ela foi descoberta em 1895 e, desde então, tem sido amplamente utilizada tanto em tratamentos estéticos quanto em terapias médicas. A TB age especificamente nas extremidades nervosas, bloqueando a liberação de acetilcolina, o que resulta em uma diminuição temporária da contração muscular.[1;5] Esse efeito não é permanente, pois com o tempo, novos receptores de acetilcolina são formados, permitindo que a contração muscular gradualmente retorne. Por isso, o tratamento com Toxina Botulínica é considerado temporário, reversível e controlado pela dose aplicada.[1;4]

Recentemente, o uso da toxina botulínica tem sido explorado também no campo da dermatologia, especialmente para o tratamento da pele oleosa. O excesso de sebo, produzido pelas glândulas sebáceas, é o principal responsável pela oleosidade da pele e está sob influência de hormônios androgênicos, como a testosterona, além de fatores locais, como a acetilcolina, que ativa receptores nas unidades pilossebáceas.[2;9]

Estudos indicam que a neurotoxina botulínica tipo A (BoNTA) pode interferir nessa produção de sebo ao bloquear a comunicação entre as glândulas sebáceas e os nervos responsáveis pela sua estimulação. Além de outros estudos, conduzidos por Li et al., Sharh, Rose e Goldberg, também apoiam esses achados, sugerindo que a toxina pode ser uma alternativa eficaz para reduzir a oleosidade da pele e até mesmo tratar a acne.[8]

Objetivo:

Avaliar os aspectos clínicos e químicos em relação ao uso da toxina botulínica para o tratamento da oleosidade.

Metodologia:

Para a realização do presente estudo, foi realizada uma busca de base de dados (realizada em 30 de julho de 2023) da Medline (via PubMed). Também foram consultados os Descritores de Ciência da Saúde (DeCS). Para a construção das linhas de pesquisa, foram usados os termos MeSH e seus sinônimos: “toxina botulínica”, “sebo”, “oleosidade”, “neurotoxina botulínica”, . Foram selecionados 5 artigos, e os critérios de inclusão foram: artigos disponíveis gratuitamente nos idiomas inglês e português. Foram selecionados estudos observacionais, como relatos de casos, coortes, caso-controle e séries de casos dos últimos 15 anos. Os critérios de exclusão incluíram artigos que não mencionavam os aspectos clínicos e as manifestações dermatológicas.

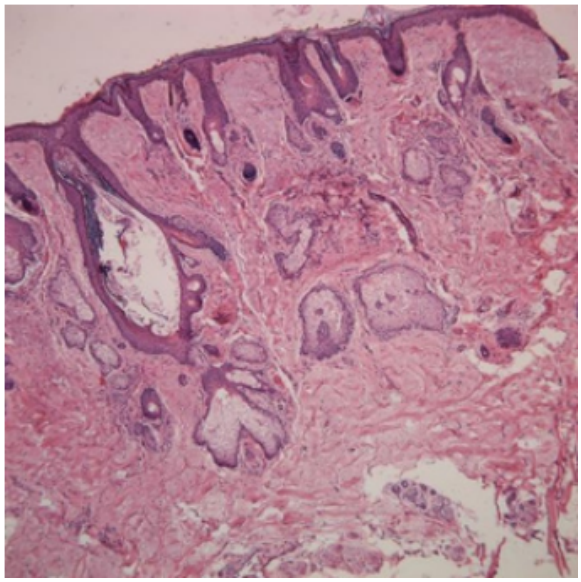
Discussão:

A oleosidade é caracterizada pela formação em excesso do conteúdo presente dentro das glândulas sebáceas, mais conhecido como sebo (Figura 1). Para tornarem-se ativas, as glândulas sebáceas dependem da estimulação de hormônios sexuais androgênicos, particularmente 5αdiidrotestosterona (DHT), da atividade do músculo eretor do pêlo e a ativação dos receptores muscarínicos locais das unidades pilossebáceas pela acetilcolina (Ach).[2;3] O sebo é uma mistura complexa entre triglicerídeos, ácidos graxos livres, colesterol e éstere. Sua função é manter a integridade da pele, reduzindo a perda de água e aumentando a lubrificação, além de propriedades antibacterianas e fotoprotetoras.[2]

A toxina botulínica (TB) age seletivamente no terminal nervoso periférico colinérgico, inibindo a liberação de acetilcolina causando a diminuição da contração do músculo (Figura 2).[1] Seu efeito é temporário, devido a formação de novos receptores de acetilcolina, quanto mais contatos sinápticos o axônio terminal forma vai há um restabelecimento da transmissão neuromuscular causando a volta gradual da contração muscular com efeitos colaterais mínimos. Devido a isso, o tratamento com a TB, é um tratamento temporário, dose-dependente e reversível.[3] Entretanto, a literatura levantou um possível papel da TB tipo A (BoNTA) na regulação sebácea devido a fisiologia da acetilcolina na produção de sebo. Desta forma, a TB atuaria na ligação dos receptores colinérgicos da glândula e diminuiria a secreção de sebo, melhorando a aparência da pele oleosa.

As neurotoxinas botulínicas também podem inibir vários componentes patogênicos do desenvolvimento da acne, sugerindo que podem ser usadas como uma modalidade de tratamento segura e eficaz para acne e outros distúrbios de pele relacionados à hiperatividade das glândulas sebáceas.[3]

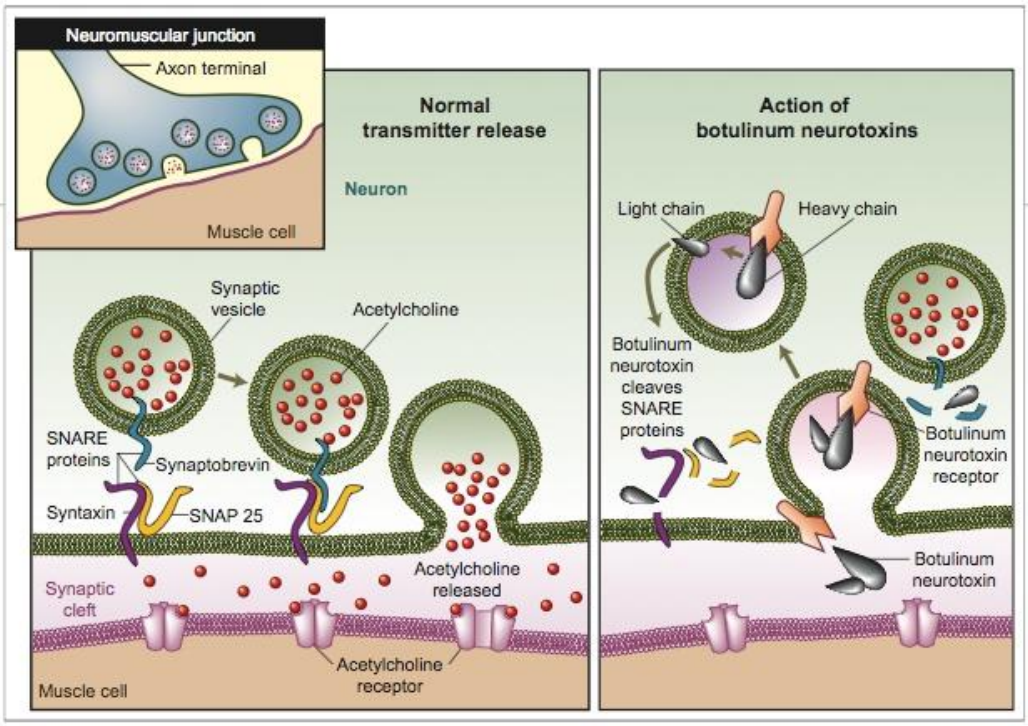
Figura 1: Achados histológicos da pele facial de excesso de secreção de sebo



Fonte: Fang et. al, 2021 [3]

Em 2008, Sharh, por exemplo, realizou um estudo retrospectivo onde 20 pacientes com pele oleosa e poros grandes foram avaliados após a aplicação de toxina botulínica nas regiões frontal, nasal e mentoniana. Após um mês, 17 dos 20 tiveram melhora fotográfica na oleosidade e no tamanho dos poros, além de relatarem uma melhora na produção da secreção sebácea.[3;7]

Figura 2: Ação da neurotoxina botulínica comparado a liberação normal do transmissor.



Fonte: Fang et. al, 2021 [3]

Em um ensaio clínico prospectivo e não controlado, Rose e Goldberg injetaram abobotulinumtoxinA na testa de 25 indivíduos com seborreia facial. A injeção intradérmica de abobotulinumtoxinA resultou em uma redução significativa na produção de sebo em cada ponto de acompanhamento. Uma diminuição média na leitura do sebômetro foi de 80% em um acompanhamento de 1 mês, comparável à taxa de redução de sebo após isotretinoína oral.[3;8]

Em um estudo duplo-cego, feito por Li e colegas, controlado por placebo e de face dividida, foi investigado os efeitos de BoNTA na produção de sebo em 20 voluntários. Um lado do rosto foi injetado com BoNTA e o outro com solução salina normal. Houve uma diminuição significativa no sebo produção no grupo com seborreia facial no lado tratado com BoNTA em comparação ao lado injetado com solução salina, particularmente quatro semanas após a injeção. Curiosamente, não houve diferença significativa entre a pele em ambos os lados do rosto no grupo com pele seca a normal.[3]

Em comparação com outras terapias, como retinóides tópicos, os estudos sugerem que, pode não ser superior em todos os aspectos ainda que a teoria seja promissora. Porém, há limitações da literatura, incluindo: a variabilidade nos resultados dos estudos e a

necessidade de mais pesquisas para consolidar a eficácia, protocolos de tratamento, efeito a longo prazo e a comparação com outros métodos já existentes no mercado.[3]

Conclusão:

Nesta revisão de literatura, foram analisados estudos clínicos que avaliaram a eficácia do uso de BoNTA no tratamento da oleosidade, indicando redução significativa na produção de sebo e melhora no tamanho dos poros. Seu mecanismo de ação, envolve inibir a acetilcolina nas glândulas sebáceas, oferecendo uma nova abordagem para condições relacionadas à hiperatividade sebácea, como a acne.

A aplicação da TB no tratamento da oleosidade, apesar de promissora, apresenta desafios como a necessidade de tratamentos repetidos, o custo elevado e a falta de estudos comparativos frente a outras terapias do mercado. No entanto, com mais pesquisas e refinamento de protocolos, que definam doses, frequência de aplicação e critérios de seleção de pacientes, a TB tem o potencial de se consolidar como uma opção eficaz e segura no manejo da oleosidade, especialmente para pacientes que não respondem bem a tratamentos convencionais.

Referências bibliográficas:

1. Brami-Cherrier K, Chernavsky A, You H, Grando SA, Brideau-Andersen A, Sondergaard B. Botulinum Neurotoxin Type A Directly Affects Sebocytes and Modulates Oleic Acid-Induced Lipogenesis. Toxins. 2022;14(10):708. doi:10.3390/toxins14100708.

2. Centro Universitário UNIFACIG. O uso da toxina botulínica para tratamento da pele oleosa. Rev Enferm Atenção Saúde. 2021;6(16). doi:10.25248/reas.e5550.2021

3. Fang L, Lin Q, Tang C, Liu H, Hu Y, Zhang Y, et al. Botulinum Toxin Type A Suppresses Sebum Production via the Androgen Receptor in Hamster Sebaceous Glands. Toxins. 2021;13(11):817. doi:10.3390/toxins13110817.

4. Carvalho, P. et al. (2022). Uso da toxina botulínica na dermatologia: aplicações e limitações. Revista Brasileira de Dermatologia, 97(3), 341-349.

5. Lopes, S. et al. (2021). Fisiologia da secreção sebácea e seu impacto nas condições dermatológicas. Journal of Clinical Dermatology, 56(4), 120-128.

6. Silva, T. & Oliveira, A. (2020). O papel da oleosidade na saúde da pele. Archives of Dermatological Research, 312(5), 243-251.

7. Sharh, F. (2008). Efficacy of Botulinum Toxin A in Reducing Sebum Production and Pore Size in Oily Skin. Journal of Cosmetic Dermatology, 7(2), 123-128.

8. Rose, S. & Goldberg, D. (2019). Botulinum Toxin for Sebaceous Gland Dysfunction: A Review of Clinical Applications. Dermatologic Therapy, 32(6), e13064.

9. Rho NK, Gil YC. Botulinum Neurotoxin Type A in the Treatment of Facial Seborrhea and Acne: Evidence and a Proposed Mechanism. Toxins (Basel). 2021 Nov 19;13(11):817. doi: 10.3390/toxins13110817. PMID: 34822601; PMCID: PMC8626011.

USO DE ANTIBIÓTICOS NO TRATAMENTO DE OTITE MÉDIA AGUDA EM CRIANÇAS: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Bruna Carteiro Silva[1], André Cruz Martins[1], Julia Cafuoco Cormanich[1], Mario Augusto Ferrari de Castro[2]

1- Acadêmico (a) do curso de Medicina, Universidade Metropolitana de Santos (Unimes); 2- Preceptor da Liga Acadêmica de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço Unimes.

Email: brunacarteiro@gmail.com

PALAVRAS-CHAVE: otite média aguda, tratamento, antibióticos, crianças

INTRODUÇÃO:

Otite média aguda (OMA) é uma inflamação e infecção do ouvido médio, que afeta cerca de 60% das crianças de até 3 anos de idade[1,2]. É conhecida por ser a principal causa da prescrição de antibióticos para crianças[2]. Na maioria dos casos surge como consequência de uma infecção de vias aéreas superiores, e é mais comum na infância devido ao sistema imunológico ainda não completamente desenvolvido, além da anatomia que favorece esse tipo de infecção[3].

A apresentação clínica da OMA inclui otalgia repentina ou desconforto, febre, mal estar geral e irritabilidade[4,5]. O diagnóstico é basicamente clínico, considerando a otoscopia que evidencia abaulamento do tímpano e vermelhidão do canal auricular[3].

Os principais microorganismos envolvidos na fisiopatologia das OMAs são *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pyogenes*, respectivamente[1].

O tratamento indicado pelos guidelines da Associação Americana de Pediatria (AAP) e da maioria dos países europeus é expectante com analgesia, considerando o uso de antibióticos, nas crianças saudáveis, somente se os sintomas persistirem ou piorarem[1,2]. Porém, mesmo não sendo o mais indicado pelos principais guidelines do mundo, ainda há uma ampla prescrição de antibióticos para esse tipo de doença, o que pode levar ao aumento de efeitos colaterais a curto e longo prazo, além do risco de implementar uma resistência bacteriana na criança[2,6].

O artigo em questão visa analisar o uso de antibióticos no tratamento das OMAs e quais são as principais indicações das pesquisas mais atuais.

OBJETIVO:

O objetivo deste trabalho é revisar e analisar o uso da antibioticoterapia no tratamento da otite média aguda em crianças, e quais os medicamentos mais indicados.

MÉTODOS:

Trata-se de uma revisão de literatura, com informações extraídas da base de dados PubMed/MedLine. Tem o objetivo de revisar e comparar estudos publicados e relacionados com o tema tratamento da otite média aguda em crianças.

A busca foi realizada em setembro de 2024, por um dos autores (BCS), seguindo os termos “acute otitis media”, “children”, “treatment” e “antibiotics”. Foram selecionados, seguindo os critérios de inclusão e exclusão, 7 artigos.

Os critérios de inclusão são artigos publicados entre os anos de 2017 até 2024, nas línguas portuguesa ou inglesa, cujo assunto principal foi compatível com o tema. Artigos que não abordavam especificamente a antibioticoterapia como tratamento da otite média aguda em crianças e publicados em outro idioma foram excluídos, bem como opiniões de especialistas, cartas ao editor e comentários.

DESENVOLVIMENTO:

A incidência global da otite média aguda fica em torno de 10%, levando também em conta os casos em que o diagnóstico é feito sem cumprir os critérios dos principais guidelines[1,3]. A prescrição de antibióticos para essa doença em crianças também torna-se exagerada, fazendo da OMA a principal causa do uso de antibióticos na infância, sem que haja real motivo dessa terapia em grande parte dos casos[2,3].

De acordo com a AAP e a grande maioria dos países europeus, antes da antibioticoterapia, deve-se optar por um período de observação dos sintomas e da evolução da criança, considerando o antibiótico apenas se o quadro persistir por mais de 3 dias sem melhora ou se houver piora[6,7]. O tratamento expectante está indicado para crianças imunocompetentes com 2 anos de idade ou mais, previamente saudáveis, com otalgia leve de início menor do que 48 horas e que não apresentam febre maior do que 39ºC[1]. Nas crianças de 6 a 24 meses de idade, a observação prévia à antibioticoterapia está indicada caso o paciente tenha OMA unilateral[1].

A prescrição de antibióticos deve ser considerada para crianças menores de 2 anos de idade com OMA bilateral, para aquelas de qualquer idade com mau estar geral, as que tenham alguma doença grave prévia ou alto risco de complicações e para os casos em que houve ruptura espontânea do tímpano[3].

Para a Associação Americana de Pediatria e grande parte dos países europeus, a Amoxicilina é o antibiótico de primeira escolha quando indicado[1]. Além de seu espectro de ação estreito, está associada com menos efeitos colaterais e menor taxa de falha no tratamento e recidiva, quando comparada com outros antibióticos semelhantes[1,2]. Caso haja falha no tratamento, o médico deve optar por uma droga de espectro mais amplo, como a associação Amoxicilina-Clavulanato[1,2,3].

Caso a criança tenha alergia à penicilina, o uso da Amoxicilina está contraindicado, podendo-se optar, então, pela Claritromicina, Clindamicina, Azitromicina ou pela associação Sulfametoxazol-Trimetoprima[1,3].

Com a introdução da vacina pneumocócica conjugada, os casos de OMA causada pelo Streptococcus pneumoniae diminuíram[1]. Mesmo que ainda seja um dos agentes causadores mais comum, essa mudança levou ao aparecimento de mais OMAs causadas pelo Haemophilus influenzae e pelo Moraxella catarrhalis[1,2]. Assim, pesquisadores questionaram-se se a Amoxicilina ainda seria a primeira opção terapêutica quando o antibiótico está indicado, ou se deveria haver uma mudança para uma droga com espectro maior.

Baseado nessas indagações o estudo de Frost et al[2] comparou a Amoxicilina com outros antibióticos de maior espectro e concluiu que essa ainda é a melhor escolha para o tratamento da OMA em crianças, mesmo que a proporção dos agentes causadores tenha mudado. O estudo de El Feghaly[1] e colaboradores comenta sobre a escassez de estudos randomizados sobre o tratamento da otite média aguda após a implementação das vacinas pneumocócicas, mas considera o resultado de estudos observacionais, que enfatizam a Amoxicilina como a droga de primeira escolha.

Como visto previamente, a maioria das OMAs são tratadas com antibióticos, mesmo que não haja indicação em grande parte dos casos[1,2,6]. O amplo uso dessas drogas nos dias atuais está relacionado com o aumento da resistência bacteriana mundialmente[6]. A antibioticoterapia é realmente muito eficaz quando necessária, mas essa prescrição deve ser cautelosa, já que seu uso inapropriado pode acabar enfraquecendo a ação de antibióticos futuramente, dificultando o tratamento de doenças[3,6]. Assim, necessita-se de muito conhecimento dos profissionais médicos para que saibam as melhores opções terapêuticas para seus pacientes.

CONCLUSÃO:

Baseado nas informações aqui citadas, conclui-se que a maioria das OMAs em crianças deve ter conduta expectante e, nos casos mais graves ou em que não há regressão dos sintomas, deve-se optar pela Amoxicilina como primeira opção. Nosso estudo enfatiza

a necessidade de mais pesquisas sobre o tema e de mais cautela na prescrição de antibióticos, especialmente em crianças.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. El Feghaly RE, Nedved A, Katz SE, Frost HM. New insights into the treatment of acute otitis media. Expert Rev Anti Infect Ther. 2023.21(5):523-534.

2. Frost HM, Bizune D, Gerber JS, Hersh AL, Hicks LA, Tsay SV. Amoxicillin Versus Other Antibiotic Agents for the Treatment of Acute Otitis Media in Children. J Pediatr. 2022.251:98-104.

3. Venekamp RP, Schilder AGM, van den Heuvel M, Hay AD. Acute otitis media in children. BMJ. 2020.371:m4238.

4. Venekamp RP, Damoiseaux RA, Schilder AG. Acute Otitis Media in Children. Am Fam Physician. 2017.95(2):109-110.

5. Olsen JK, Lykkegaard J, Hansen MP, Waldorff FB, Lous J, Andersen MK. Prescription of antibiotics to children with acute otitis media in Danish general practice. BMC Fam Pract. 2020.21(1):177.

6. Suzuki HG, Dewez JE, Nijman RG, Yeung S. Clinical practice guidelines for acute otitis media in children: a systematic review and appraisal of European national guidelines. BMJ Open. 2020.10(5):e035343.

7. Holm NH, Rusan M, Ovesen T. Acute otitis media and antibiotics - a systematic review. Dan Med J. 2020.67(11):A04200272.

USO DE CREATINA EM PACIENTES IDOSOS: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Julia Cavalcante Abreu[1], Beatriz Hafner[1], Vinícius de Moraes[1], Natalia Trajano[2]

1- Acadêmico(a) do curso de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos, Santos - SP 2- Médica Geriatra orientadora

E-mail: jucabreu2003@gmail.com

INTRODUÇÃO

A creatina é um composto natural formado pelos aminoácidos arginina, glicina e metionina, e é vital para a regeneração do ATP, fundamental para fornecer energia aos músculos e ao cérebro. Amplamente estudada por seus efeitos positivos no desempenho físico, a suplementação de creatina tem mostrado benefícios no aumento da força muscular e na preservação da função cognitiva. Com o avanço da idade, a saúde muscular e a capacidade cognitiva tendem a declinar, e a creatina se apresenta como uma opção promissora para combater a sarcopenia e a perda de memória em idosos. Embora a creatina isoladamente mostre benefícios limitados para a musculatura em pessoas mais velhas, sua combinação com exercícios físicos potencializa os resultados, melhorando a força e ajudando na recuperação. Além disso, pesquisas iniciais indicam que a creatina pode ter efeitos positivos na função cognitiva e até mesmo no humor, embora esses efeitos emocionais sejam mais evidentes em pessoas com transtornos psiquiátricos do que em idosos mentalmente saudáveis. Dessa forma, a creatina pode ser um aliado importante para promover um envelhecimento saudável, contribuindo para a melhoria tanto da função física quanto cognitiva.

METODOLOGIA

Para essa revisão bibliográfica foram usados artigos encontrados nas databases PubMed, Scielo, Lilacs e Google Acadêmico.

● Critérios de inclusão: trabalhos feitos em até 5 anos, inglês ou português, idade acima de 60 anos e benefício da creatina para cognição.

● Critérios de exclusão: trabalhos feitos há mais de 5 anos, outras línguas sem ser português e inglês e com idade abaixo de 60 anos.

OBJETIVO

O objetivo deste artigo foi realizar uma revisão bibliográfica dos principais artigos que estudaram sobre uso de creatina em pacientes idosos, avaliando a sua eficácia, benefícios e limitações.

DISCUSSÃO

A creatina é um composto orgânico natural, formada a partir dos aminoácidos arginina, glicina e metionina, que é encontrada predominantemente nos músculos e no cérebro. Nos músculos, ela é convertida em fosfocreatina, atuando como uma reserva rápida de energia e auxiliando na regeneração do ATP (adenosina trifosfato). Esse processo permite a manutenção do desempenho muscular em níveis elevados. Sua suplementação tem sido amplamente estudada, não apenas pelos efeitos positivos no ganho de massa magra e na força muscular, mas também pelos benefícios cognitivos observados, como melhora na memória e no desempenho mental. Essas propriedades tornam a creatina uma opção promissora para o uso em pacientes idosos, visando tanto a manutenção da saúde muscular quanto a preservação da função cognitiva, reforçando seu papel como um suplemento eficaz no contexto do envelhecimento saudável e do desempenho físico e mental.

A suplementação de creatina pode melhorar a função muscular através de vários mecanismos, incluindo a regeneração acelerada de ATP durante períodos de alta demanda energética, ajudando com processos anabólicos e anticatabólicos, e o aumento da capacidade de regeneração muscular ao influenciar positivamente a disponibilidade de células-tronco musculares[1]. Embora estudos mostrem poucos benefícios da creatina sozinha na função muscular de idosos, seu uso em conjunto ao treinamento físico amplifica a resposta adaptativa, possivelmente permitindo exercícios de maior intensidade e melhorando a recuperação pós-exercício. Isso sugere que a creatina, junto ao exercício, pode ajudar a combater a perda muscular relacionada à idade e a sarcopenia[1]. O treino de força já é recomendado para idosos, pois contribui na melhora da força muscular e da qualidade de vida. Embora o papel da creatina no sistema antioxidante e na qualidade de vida ainda seja incerto, seu uso combinado com o treinamento de resistência demonstrou aumentar significativamente os ganhos de força[3]. Além disso, um estudo de 12 meses encontrou melhorias semelhantes na densidade mineral óssea, força muscular e composição corporal entre os grupos, com a creatina mostrando uma tendência de aumento da resistência óssea em comparação ao placebo, sem aumento nos eventos adversos[5].

A suplementação de creatina monohidratada tem demonstrado benefícios significativos no aumento das concentrações de creatina no cérebro humano, o que pode melhorar o

desempenho cognitivo. Estudos indicam que, à medida que envelhecemos, nossa capacidade de recordar memórias e realizar tarefas cognitivas diminui, e esse processo está diretamente relacionado à necessidade de ressíntese de ATP, que é facilitada pela creatina. Como o metabolismo cerebral aumenta com a idade, acredita-se que a suplementação de creatina possa ter um efeito positivo na memória de trabalho e na memória de longo prazo em idosos. Isso é especialmente relevante, pois o processo de ressíntese de ATP desempenha um papel crucial na manutenção da função cognitiva, e a deficiência de creatina pode limitar essa capacidade[2].

Além dos potenciais benefícios cognitivos, descobertas preliminares sugerem que a creatina pode ajudar a melhorar sintomas depressivos em seres humanos. Por exemplo, pacientes com depressão resistente ao tratamento ou transtornos de estresse pós-traumático, com ou sem comorbidade de depressão, relataram melhora no humor após quatro semanas de suplementação com creatina monohidratada. No entanto, os estudos mais recentes não observaram os mesmos benefícios emocionais em idosos mentalmente saudáveis[4,6]. Esses achados conflitantes podem ser explicados pelas diferenças entre as populações estudadas. Enquanto a creatina mostrou-se eficaz em aliviar sintomas em pacientes com depressão refratária ou outras doenças psiquiátricas graves, seu efeito parece ser limitado em idosos que não apresentam diagnósticos psiquiátricos severos. Isso sugere que, embora a creatina possa ser uma estratégia promissora para melhorar a cognição em idosos, seus efeitos sobre o humor e as emoções em indivíduos saudáveis ainda precisam ser mais bem compreendidos. Em resumo, a creatina pode oferecer benefícios cognitivos em idosos, especialmente no que diz respeito à memória, mas seu impacto emocional pode ser restrito a populações específicas[4].

CONCLUSÃO

Nesse contexto, é importante destacar a creatina como um suplemento com grande potencial para melhorar a saúde física e cognitiva de idosos. Desse modo, seu papel na regeneração de ATP se mostra essencial tanto para a função muscular quanto para o desempenho cerebral, oferecendo benefícios promissores no combate à sarcopenia e à perda de memória associada ao envelhecimento. A suplementação de creatina em idosos apresenta benefícios significativos quando associada a exercícios de resistência, sugerindo um impacto positivo na força muscular e na recuperação. Além disso, a creatina parece contribuir para a melhora da memória, dado seu efeito provedor de ATP para o cérebro. Por mais que sejam necessárias mais pesquisas para esclarecer o impacto da creatina no emocional, é evidente que um maior fornecimento de ATP para

o tecido cerebral permite o seu melhor funcionamento inclusive para a região reguladora de emoções, assim como, o exercício físico é uma excelente forma de liberar endorfina para o corpo, mantendo o bem-estar dos idosos. Dessa forma, o uso da creatina se apresenta como uma estratégia complementar no envelhecimento saudável, oferecendo tanto melhorias físicas quanto cognitivas para essa população.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dolan E, Artioli GG, Pereira RMR, Gualano B. Muscular Atrophy and Sarcopenia in the Elderly: Is There a Role for Creatine Supplementation? Biomolecules. 2019 Oct 23;9(11):642. doi: 10.3390/biom9110642. PMID: 31652853; PMCID: PMC6921011.

2. McMorris T, Mielcarz G, Harris RC, Swain JP, Howard A. Creatine supplementation and cognitive performance in elderly individuals. Neuropsychol Dev Cogn B Aging Neuropsychol Cogn. 2007 Sep;14(5):517-28. doi: 10.1080/13825580600788100. PMID: 17828627.

3. Amiri E, Sheikholeslami-Vatani D. The role of resistance training and creatine supplementation on oxidative stress, antioxidant defense, muscle strength, and quality of life in older adults. Front Public Health. 2023 May 2;11:1062832. doi: 10.3389/fpubh.2023.1062832. PMID: 37206869; PMCID: PMC10189876.

4. Alves CR, Merege Filho CA, Benatti FB, Brucki S, Pereira RM, de Sá Pinto AL, Lima FR, Roschel H, Gualano B. Creatine supplementation associated or not with strength training upon emotional and cognitive measures in older women: a randomized double-blind study. PLoS One. 2013 Oct 3;8(10):e76301. doi: 10.1371/journal.pone.0076301. PMID: 24098469; PMCID: PMC3789718.

5. Candow DG, Chilibeck PD, Gordon J, Vogt E, Landeryou T, Kaviani M, Paus-Jensen L. Effect of 12 months of creatine supplementation and whole-body resistance training on measures of bone, muscle and strength in older males. Nutr Health. 2021 Jun;27(2):151-159. doi: 10.1177/0260106020975247. Epub 2020 Nov 24. PMID: 33234019.

6. Prokopidis K, Giannos P, Triantafyllidis KK, Kechagias KS, Forbes SC, Candow DG. Effects of creatine supplementation on memory in healthy individuals: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Nutr Rev. 2023 Mar 10;81(4):416-427. doi: 10.1093/nutrit/nuac064. PMID: 35984306; PMCID: PMC9999677.

UTILIZAÇÃO DO IMIQUIMODE NO CARCINOMA ESPINOCELULAR IN SITU (DOENÇA DE BOWEN)

Julia Cafuoco Cormanich[1], Julia Mayumi Sagawa[1]; Juliana Silva dos Santos[1]; Mariana Copolecchia Carvalhal[1]; Natália Navarro de Freitas[1]; Isadora Rosan[2]

1. Acadêmicos do curso de Medicina, Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES).
2. Orientadora responsável: médica dermatologista.

E-mail: natnavfreitas@gmail.com

Palavras-chave: carcinoma espinocelular in situ, doença de Bowen, imiquimod

1. Introdução:

O carcinoma espinocelular in situ da epiderme é conhecido como Doença de Bowen (DB), sua etiologia é multifatorial e prevalente em caucasianos (1,42/1000). O diagnóstico padrão-ouro é por intermédio da análise histopatológica da lesão, ademais, imuno-histoquímica, dermatoscopia e microscopia confocal de reflectância são modalidades adjuvantes.

A faixa etária mais acometida é em torno de 60 anos de idade, com predomínio em mulheres e, além disso, os imunocomprometidos estão sujeitos a desenvolver a doença precocemente. A DB geralmente tem prognóstico favorável, pois é uma lesão pré-maligna de crescimento lento. Nesse viés, a taxa de recorrência é relativamente baixa, cerca de 6% em até 5 anos após um tratamento adequado, sendo mais comum entre imunossuprimidos.[1,2,3]

Em virtude da DB possuir uma baixa probabilidade de invasão, esta pode ser tratada com terapias tópicas, como o Imiquimod. A terapia cirúrgica apresenta menores taxas de recidiva, no entanto, ela pode resultar em cicatrização inadequada. Outrossim, a cirurgia pode ser contraindicada em pacientes com lesões extensas ou múltiplas.[4]

O Imiquimode pertence à família das imidazoquinolinas e possui ação antitumoral e antiviral, funcionando como um modificador da resposta imune e tem atividade antitumoral ao estimular a produção local de citocinas. Logo, é determinado como uma escolha terapêutica para lesões situadas em áreas de difícil manejo. Segundo ensaios clínicos, a eficácia do medicamento varia entre 57% e 86% após 6 semanas de uso.[1;5;6]

De acordo com as diretrizes da Associação Britânica de Dermatologistas para o tratamento da DB, o Imiquimod tópico (5%), utilizado isoladamente, tem grau de recomendação fraca. Assim, deve ser considerado em indivíduos com DB em locais de

baixo risco, quando outra alternativa terapêutica for inviável. Sua aplicação é uma vez ao dia, três vezes a 5 vezes por semana, durante 4 a 6 semanas. Em imunossuprimidos pode haver redução na eficácia do tratamento.[4;5;7;8]

2. Objetivos:

O presente artigo detém como objetivo norteador avaliar a eficácia, segurança e limitações do uso de Imiquimod no tratamento da Doença de Bowen (DB), um carcinoma espinocelular in situ.

3. Metodologia:

Para a realização deste estudo, foi feito um levantamento bibliográfico no período compreendido entre 18 de julho à 12 de setembro de 2024, utilizando as bases de dados PubMed e SciELO, com o objetivo de identificar e sintetizar as principais referências teóricas e científicas relacionadas à Doença de Bowen e ao uso do imiquimod como tratamento. Ademais, foram incluídas diretrizes da Associação Britânica de Dermatologistas e artigos dos Anais Brasileiros de Dermatologia, publicação oficial da Sociedade Brasileira de Dermatologia, com o intuito de embasar a análise da eficácia e segurança do imiquimod.

4. Discussão:

A DB é uma lesão cutânea pré-cancerosa e cerca de 3 a 5% dos casos evoluem para carcinoma invasivo de células escamosas. Possui etiologia multifatorial, sendo a exposição à luz ultravioleta, imunossupressão e infecções pelo Vírus do Papiloma Humano (HPV) as principais causas. A exposição a substâncias cancerígenas, como arsênico, também pode causar a doença.

Clinicamente, a morfologia da lesão da DB difere de acordo com o tempo de início da lesão, local de origem e grau de queratinização. Apresenta-se como uma placa eritematosa, geralmente única, bem demarcada e assintomática, com crescimento lento, não pigmentada e com uma crosta amarela, branca ou superfície de descamação. Eventualmente pode haver transformação maligna, sendo a ulceração, sangramento e formação de nódulos os sinais clínicos mais sugestivos.[1;9;10;11]

Histologicamente, é possível encontrar alterações do epitélio (epiderme) como característica fundamental da doença, o qual apresenta-se espessado (hiperqueratose), com alteração da arquitetura decorrente da maturação dos queratinócitos e atipias celulares, dando à epiderme uma aparência “soprada pelo vento”. Observa-se papilomatose (hiperplasia da epiderme), hiperparaceratose (perda da polaridade celular da camada basal para a córnea) e um limite dermo-epidérmico não ultrapassado. A

deposição amiloide secundária é um fato conhecido na DB e pode anunciar a regressão do tumor.[1;5;13]

O Imiquimod estimula o sistema imune por indução, síntese e liberação de citocinas derivadas de monócitos, macrófagos e células de Langerhans, produzindo liberação de citocinas, principalmente interferon-alfa, assim como estimula outras citocinas, como fator de necrose tumoral alfa (TNF-a), interleucina 1 (IL-1), IL-6, IL-8, IL-10 e IL-12 . O imiquimod tem importante efeito inibitório na angiogênese tumoral, que depende da indução de várias citocinas antiangiogênicas.[5;13;14]

A intensidade e duração dos efeitos colaterais podem variar e dependem da dose e frequência de aplicação do medicamento, principalmente prurido e ardor 2 semanas após o início do tratamento, já os efeitos sistêmicos dificilmente ocorrem. As reações no local da aplicação incluem edema, sensação de queimação, sangramento, escoriações, crostas, sensibilidade, dor, eczematização, erosão, ulceração e indução de algumas outras dermatoses.[5;15]

Conclusão:

Nessa diretriz, evidencia-se que mais ensaios clínicos são necessários para investigar a eficácia e segurança do Imiquimod a 5%. Tal demanda se dá principalmente em indivíduos imunossuprimidos com DB, os quais desenvolvem a doença de maneira precoce. Assim, estudos nessa área podem ser de grande utilidade, uma vez que o Imiquimod é uma escolha terapêutica com dados favoráveis para lesões em áreas de difícil manejo.

Nesse sentido, ainda é escasso o número de artigos sobre os benefícios do Imiquimode e há uma falta de consenso a respeito de seu regime de aplicação. Contudo, até o atual momento os resultados são encorajadores para considerá-lo como mais uma opção propícia de tratamento para DB, apesar da existência de efeitos colaterais, uma vez que foi comprovado que a maioria dos casos avaliados obtiveram uma melhora expressiva nas lesões.

Referências:

1. Palaniappan V, Karthikeyan K. Bowen’s disease. Indian Dermatology Online Journal. 2022;13(2):177.

2. Antonetti P, et al. Photodynamic Therapy for the Treatment of Bowen's Disease: A Review on Efficacy, Non-Invasive Treatment Monitoring, Tolerability, and Cosmetic Outcome. Biomedicines. 2024 Apr 3;12(4):795. doi: 10.3390/biomedicines12040795. PMID: 38672152; PMCID: PMC11048221.

3. Brash DE, Pontén J. Skin precancer. Cancer Surv. 1998;32:69-113. PMID: 10489624.

4. Martins C; Bakos R. Aplicação da terapia fotodinâmica com luz do dia no tratamento da doença de Bowen. Universidade federal do Rio Grande do Sul Faculdade de medicina programa de pós-graduação em medicina: ciências médicas, 2017.

5. Martínez S, et al. Carcinoma espinocelular in situ tratado con imiquimod al 5 %. Actas Dermo-Sifiliográficas, v. 97, n. 4, p. 267–270, 1 maio 2006.

6. Kossard S, et al. Imiquimod 5% cream in the treatment of Bowen's disease. J Am Acad Dermatol. 2001 Mar;44(3):462-70. doi: 10.1067/mjd.2001.111335. PMID: 11209116.

7. Sharma A, et al. British Association of Dermatologists guidelines for the management of people with cutaneous squamous cell carcinoma in situ (Bowen disease) 2022. The British Journal of Dermatology, v. 188, n. 2, p. 186–194, 10 fev. 2023.

8. Neto J, et al. Guidelines of the Brazilian Dermatology Society for diagnosis, treatment and follow up of primary cutaneous melanoma - Part I. 2015 Dec 1;90(6):851–61.

9. Radotra I, et al. Bowen's disease of the palm: a cautionary tale. Br J Hosp Med (Lond). 2022 Jul 2;83(7):1-3. doi: 10.12968/hmed.2021.0613. Epub 2022 Jul 18. PMID: 35938755.

10. Mota AN, et al. Doença de Bowen pigmentada. Um Bras Dermatol. 2014 Set-Out;89(5):825-7. doi: 10.1590/abd1806-4841.20142725. PMID: 25184929; PMCID: PMC4155968.

11. Festa, C. Imiquimod 5% cream in the treatment of superficial and nodular basal cell carcinomas: study of 10 cases. Anais Brasileiros de Dermatologia, v. 77, n. 6, p. 693–698, dez. 2002.

12. Peixoto, L. P. et al. Doença de bowen perianal - diagnóstico e tratamento: relato de caso. Revista Brasileira de Coloproctologia, v. 29, n. 1, p. 92–96, mar. 2009.

13. Scurtu LG, et al. Squamous Cell Carcinoma In Situ—The Importance of Early Diagnosis in Bowen Disease, Vulvar Intraepithelial Neoplasia, Penile Intraepithelial Neoplasia, and Erythroplasia of Queyrat. *Diagnostics*. 2024; 14(16):1799. https://doi.org/10.3390/diagnostics14161799

14. Majewski S, et al. Imiquimod is a strong inhibitor of tumor cell-induced angiogenesis. Int J Dermatol. 2005 Jan;44(1):14-9. doi: 10.1111/j.1365-4632.2004.02318.x. PMID: 15663652.

15. Bath-Hextall FJ, et al. Interventions for cutaneous Bowen's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Jun 24;2013(6):CD007281. doi: 10.1002/14651858.CD007281.pub2. PMID: 23794286; PMCID: PMC6464151.