



SUPLEMENTO

I Encontro Acadêmico de Neurologia, Neurocirurgia e Neurociências Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG)

O I Encontro Acadêmico de Neurologia, Neurocirurgia e Neurociências foi apresentado dos dias 07 a 10 de junho de 2021, de forma totalmente online. O evento foi planejado e executado a partir da parceria de estudantes de Medicina da Faculdade de Medicina da UFMG e da Universidade de Itaúna, com o objetivo de disseminar conhecimento científico de qualidade, além de proporcionar aos alunos incentivo científico, com apresentações de pôster e temas livres. No evento, houve rica discussão sobre temas das três áreas de conhecimento abordadas, com presença de profissionais renomados em todos os dias de evento.

Website: www.even3.com/ean2021

Contato: eaneurologico@gmail.com

Mídia social: @ean.2021



Comissão Científica:

Audrey Beatriz Santos Araújo - Médica pela Universidade Federal de Minas Gerais. Residência em Neurocirurgia pelo HC-UFMG. Preceptora do PRM de Neurocirurgia do Hospital Socor e coordenadora do PRM em Neurocirurgia do Hospital Belo Horizonte

Bárbara Caroline Dias Faria - Estudante de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais

Cecília Andrade Silva - Estudante de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais

Julia Oliveira Dabien Haddad - Estudante de Medicina da Fundação Universidade de Itaúna

Leonardo Camargos Saliba - Estudante de Medicina da Fundação Universidade de Itaúna

Leonardo Cardoso Cruz - Estudante de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais

Leticia Costa da Silva - Estudante de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais

Livia Maria Soares - Estudante de Medicina da Fundação Universidade de Itaúna

Luís Gustavo Fraga Belotto - Estudante de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais

Nathália Andrade Silva - Bacharel em Fisioterapia, pós-graduada em Fisioterapia Neurológica Adulto e Infantil pela FCMMG, preceptora do estágio de Fisioterapia Neurológica da Newton Paiva

Paulo Henrique Quadros Miranda - Estudante de Medicina da Fundação Universidade de Itaúna

Paulo Pereira Christo - Médico pela Universidade Federal de Minas Gerais, doutor em Neurologia pela Universidade de São Paulo

Renato Camata Couto - Estudante de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais

Vinicius de Toledo Ribas - Biólogo pela Universidade Federal do Rio de Janeiro, doutor e pós-doutor na área de Neurobiologia, professor adjunto do departamento de Morfologia do Instituto de Ciências Biológicas da UFMG

<https://doi.org/10.21876/rcshci.v11i3.1198>

Publicado online em 4 Out 2021

Como citar este artigo: Anais do I Encontro Acadêmico de Neurologia, Neurocirurgia e Neurociências. Rev Cienc Saude. 2021;11(3):24-39. <https://doi.org/10.21876/rcshci.v11i3.1198>

2236-3785/© 2021 Revista Ciências em Saúde. Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob uma licença CC BY-NC-SA (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.pt_BR)



IMPACTOS DO ISOLAMENTO SOCIAL IMPOSTO PELA PANDEMIA DE COVID-19 EM IDOSOS COM TRANSTORNOS COGNITIVOS.

Alicia Zeferino Rodrigues, Bruna Stancioli Paiva, Beatriz Chiari Messias, Bárbara Isidoro Faria de Pádua, Bruna Vivian Antunes Campos.

Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG), Belo Horizonte, Minas Gerais.

INTRODUÇÃO: A atual crise na saúde e o isolamento social compulsório devido a COVID-19 impactam de forma expressiva a saúde mental da população como um todo. Porém, idosos clinicamente vulneráveis, particularmente com transtornos cognitivos, parecem ser mais suscetíveis aos impactos causados pelo isolamento social^{1,2}. Essa medida, que busca reduzir a disseminação do vírus e a exposição dos idosos, causa uma brusca mudança na rotina, com uma redução das visitas aos pacientes pelos seus parentes, e descontinuidade das terapias cognitivas e físicas, agravando sintomas psiquiátricos como medo, ansiedade, agitação, solidão e depressão nesses indivíduos^{3,4}. Além disso, pesquisas sugerem que o isolamento social imposto pelo COVID-19 pode estar contribuindo para uma aceleração da deterioração cognitiva de pessoas com demência^{1,5}. **OBJETIVO:** Revisar os aspectos mais recentes da literatura relacionados ao efeito do isolamento social imposto pela pandemia de Covid-19 em idosos com transtornos cognitivos. **MÉTODOS:** Realizou-se levantamento do material bibliográfico publicado no período de 2020 a 2021 nas bases de dados Pubmed e Google Scholar com os termos em inglês “covid” “isolation” “dementia”. Foram selecionados 8 artigos por serem os que mais se adequaram à proposta da pesquisa. **RESULTADOS:** A literatura revisada sugere que há impactos negativos nos sintomas neuropsiquiátricos e na cognição de idosos com doenças neurodegenerativas devido ao isolamento social^{1,2,6,7}. Pesquisas feitas com os cuidadores mostraram que a maioria deles (80%) notaram uma diminuição da função cognitiva dos pacientes, além de um declínio significativo na independência para atividades de vida diária, quando comparados ao período pré-confinamento⁷. Noventa por cento dos pacientes descontinuaram terapias de reabilitação durante a pandemia, como terapia ocupacional e reabilitação cognitiva⁸. Um estudo transversal observacional concluiu que as funções cognitivas de pacientes com demência e transtorno cognitivo leve deterioraram mais rapidamente durante o isolamento social provocado pela pandemia¹. Por outro lado, pessoas com níveis leves de demência que moram sozinhas passaram a precisar de cuidados familiares e médicos. **DISCUSSÃO:** O cenário da pandemia de COVID-19 faz com que os idosos com doenças neurodegenerativas não procurem serviços de saúde, evitem fazer consultas e exames com medo de contrair COVID-19, o que dificulta o diagnóstico, a terapêutica e o acompanhamento médico desses pacientes. Nesse cenário, muitas famílias optaram pela interrupção do tratamento, tanto pela dificuldade de monitoramento dos sintomas e do prognóstico, quanto pela dificuldade de acessar serviços de saúde em casos de efeitos colaterais graves. Esses problemas, somados aos impactos do isolamento social nas relações interpessoais, no exercício físico e na rotina dos idosos, podem contribuir para a acentuação do declínio cognitivo, agravando ainda mais a qualidade de vida dos pacientes e cuidadores. **CONCLUSÃO:** A medida de isolamento social da pandemia COVID-19 tem como consequência a piora da qualidade de vida de idosos

com transtornos cognitivos e um possível agravamento do quadro de demência. Assim, nota-se a importância de maiores estudos para analisar esses efeitos e suas implicações a longo prazo, a fim de elaborar estratégias para amenizá-los.

REFERÊNCIAS

1. Ismail H, Kamel WA, Al-Hashel JY. Association of COVID-19 Pandemic and Rate of Cognitive Decline in Patients with Dementia and Mild Cognitive Impairment: A Cross-sectional Study. *Gerontology and Geriatric Medicine*. 2021;7:23337214211005223.
2. Boutoleau-Brettonniere C, Pouclet CH, Gillet A, Bernard A, Deruet AL, Gouraud I, El Haj M. The effects of confinement on neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease during the COVID-19 crisis. *Journal of Alzheimer's Disease*. 2020;76(1):41-47.
3. Brown EE, Kumar S, Rajji TK, Pollock BG, Mulsant BH. Anticipating and mitigating the impact of the COVID-19 pandemic on Alzheimer's disease and related dementias. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*. 2020;28(7):712-21.
4. Manca R, De Marco M, Venneri A. The impact of COVID-19 infection and enforced prolonged social isolation on neuropsychiatric symptoms in older adults with and without dementia: a review. *Frontiers in Psychiatry*. 2020;11:1086.
5. Killen A, Olsen K, McKeith IG, Thomas AJ, O'Brien JT, Donaghy P, Taylor J. (2020). The challenges of COVID-19 for people with dementia with lewy bodies and Family caregivers. *International Journal of Geriatric Psychiatry*.
6. Palermo G, Tommasini L, Baldacci F, Del Prete E, Siciliano G, Ceravolo R. Impact of Coronavirus Disease 2019 Pandemic on Cognition in Parkinson's Disease. *Movement Disorders*. 2020;35(10):1717-1718.
7. Borges-Machado F, Barros D, Ribeiro Ó, Carvalho J. The Effects of COVID-19 Home Confinement in Dementia Care: Physical and Cognitive Decline, Severe Neuropsychiatric Symptoms and Increased Caregiving Burden. *American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias*. 2020;35:1533317520976720.
8. Cohen G, Russo MJ, Campos JA, Allegri RF. Living with dementia: increased level of caregiver stress in times of COVID-19. *International Psychogeriatrics*. 2020;32(11):1377-81.
9. Numbers K, Brodaty H. The effects of the COVID-19 pandemic on people with dementia. *Nature Reviews Neurology*. 2021:1-2.

EVIDÊNCIAS DO USO PSICOTERAPÊUTICO DA AYAHUASCA NA DEPRESSÃO: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Isabella Craveiro de Oliveira¹, Mateus Machado Decina¹, Leticia Tavares Silva¹, Thiago Luiz Do Nascimento Lazoni²

¹ Acadêmicos do quinto período de medicina da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais

² Professor da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, Pediatra e Cirurgião pediátrico no Hospital Júlia Kubitschek e Hospital Unimed Betim

INTRODUÇÃO: A Ayahuasca é uma bebida psicodélica, tipicamente amazônica, usada em rituais religiosos e terapêuticos. Por ser rica em N, N-Dimetiltriptamina (DMT) e inibidores de monoaminoxidase A (IMAO-A), apresenta potencial terapêutico, ainda em estudo, frente à depressão. Esta doença, que acomete aproximadamente 300 milhões de pessoas no mundo³, é considerada por muitos pesquisadores o mal do século XXI e aumentou sua incidência durante a pandemia de Covid-19 conforme estudos recentes. Sendo assim, a Ayahuasca poderia figurar entre as opções terapêuticas da depressão. **OBJETIVOS:** Revisar os resultados e benefícios terapêuticos da Ayahuasca na

depressão. **MATERIAIS E MÉTODOS:** Foi realizada busca bibliográfica na base de dados PubMed, usando os descritores “Banisteriopsis, Depression e N,N-Dimethyltryptamine”, na Scielo usando “Ayahuasca e Depression” e no TripDatabase. Foram considerados elegíveis oito artigos sobre o tema. **DISCUSSÃO:** A presença de DMT e IMAO-A na Ayahuasca pode ser a base terapêutica encontrada nos estudos revisados. O DMT é um agonista serotoninérgico e tem sua circulação sistêmica e cerebral potencializada pelos inibidores reversíveis de monoamina oxidase A (alcalóides β-carbolina). A interação entre estas duas substâncias permite a ativação serotoninérgica em neurônios presentes na região frontal e áreas paralímbicas, o que culmina no aumento da síntese e biodisponibilidade de serotonina em todo o sistema nervoso central^{2,4,8}. Os efeitos antidepressivos da Ayahuasca também estão relacionados ao aumento do fluxo sanguíneo para áreas cerebrais envolvidas na regulação das emoções e humor, como o núcleo *accumbens* esquerdo, a ínsula direita e a área subgenual esquerda⁷, além de reduzir a atividade na Rede de Modo Padrão, relacionada à introspecção, estados meditativos, devaneios, imaginação e divagação mental, que geralmente está hiperativa em pacientes deprimidos^{7,8}. Outra possível via terapêutica reside na regulação dos níveis de cortisol, aumentando a produção do Fator Neurotrófico Derivado do Cérebro (BDNF) e, consequentemente, promovendo a neurogênese. Isso se justifica pelo fato de que as desordens do eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal e a neurodegeneração estão relacionadas à depressão^{1,7,8}. Os estudos analisados nesta revisão evidenciaram uma rápida ação antidepressiva^{3,6,8} e efeito positivo na depressão refratária a tratamentos convencionais^{3,7,9}. Outras características como a baixa toxicidade, baixo potencial em causar dependência ou abstinência^{2,4,7} e efeitos adversos graves não observados até o momento, elevam o potencial terapêutico da Ayahuasca^{2,6,7}. **CONCLUSÃO:** O uso psicoterapêutico da Ayahuasca se demonstra promissor, seguro e eficaz para o tratamento de depressão, entretanto são necessários mais estudos controlados e com amostras mais abrangentes, incluindo grupos populacionais diversos, como os idosos, gestantes e pacientes com outras comorbidades. Até o momento, o uso da Ayahuasca como antidepressivo em indivíduos saudáveis apresentou desfechos favoráveis para sua aplicação na prática clínica, apesar de suas restrições legais. Há ainda o potencial neurocientífico promissor de investigação em outras doenças que envolvam desequilíbrios do sistema serotoninérgico.

Palavras-Chave: Banisteriopsis; Depression; N,N-Dimethyltryptamine

REFERÊNCIAS:

- Almeida RN. Modulação sérica do fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF) pela ayahuasca: contribuições para a depressão maior. [Internet]. Natal: Centro de Biociências, Universidade Federal do Rio Grande do Norte; 2019 Jan [acesso em 02 mar. 2021]. Disponível em: <https://repositori.ufrn.br/handle/123456789/26993Santos>
- Costa AMB, Silva DD, Gomes NGM, et al. Toxicokinetics and Toxicodynamics of Ayahuasca Alkaloids N, N-Dimethyltryptamine (DMT), Harmine, Harmaline and Tetrahydroharmine: Clinical and Forensic Impact [Internet]. Pharmaceuticals (Basel); 2020 Out [acesso em 02 mar. 2021]. DOI: 10.3390/ph13110334
- Galvão ACM, Almeida RN, Silva EAS, et al. Cortisol Modulation by Ayahuasca in Patients With Treatment Resistant Depression and Healthy Controls [Internet]. Frontiers in psychiatry; 2018 Mai [acesso em 02 mar. 2021]. DOI: 10.3389/fpsy.2018.00185
- Malcolm BJ, Lee KC. Ayahuasca: An ancient sacrament for treatment of contemporary psychiatric illness? Ment Health Clin.

- 2018;7(1):39-45. Published 2018 Mar 23. PMC6007657
- Organização Mundial da Saúde (2017) Depression and Other Common Mental Disorders: Global Health Estimates . Rep. CC BY-NC-SA 3.0 IGO. Genebra: Organização Mundial da Saúde.
- Osório FL, Sanches RF, Macedo LR, Santos RG, Maia-de-Oliveira JP, Wichert-Ana L, et al. Antidepressant effects of a single dose of ayahuasca in patients with recurrent depression: a preliminary report. Braz J Psychiatry. 2015 Jan-Mar;37(1):13-20. DOI: 10.1590/1516-4446-2014-1496. PMID: 25806551.
- Palhano-Fontes F, Barreto D, Onias H, et al. Rapid antidepressant effects of the psychedelic ayahuasca in treatment-resistant depression: a randomized placebo-controlled trial. Psychol Med. 2019;49(4):655-663. PMC6378413
- Santos RG, Osório FL, Crippa José Alexandre S, Hallak Jaime EC. Antidepressive and anxiolytic effects of ayahuasca: a systematic literature review of animal and human studies. [Internet]. Rev Bras Psiquiatr. 2016;38(1):65-72. DOI: 10.1590/1516-4446-2015-1701.
- Santos RG, Sanches Rafael Faria, Osório Flávia de Lima, Hallak Jaime EC. Long-term effects of ayahuasca in patients with recurrent depression: a 5-year qualitative follow-up. Arch Clin Psychiatry (São Paulo) 2018 DOI: 10.1590/0101-6083000000149.

SÍNDROME DO RISCO COGNITIVO MOTOR: A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO

Ana Luisa Pedrosa; Bryan Victor Serafim; Camila Vieira de Lima Silva; Paulo Caramelli

INTRODUÇÃO: A síndrome do Risco Cognitivo Motor (RCM), uma síndrome pré-demencial descrita em 2013 por Verghese, se pauta na diminuição da velocidade de marcha associada ao declínio cognitivo subjetivo em idosos. Em metanálise desenvolvida por Meiner et al. (2020) com 16 estudos observou-se prevalência de 2% até 27%, em distintas populações. Para o diagnóstico de RCM o indivíduo deve apresentar queixa cognitiva avaliada por questionário padronizado; redução na velocidade de marcha, definida como velocidade um ou mais desvios-padrões abaixo do valor de referência para sexo e idade; além de mobilidade preservada e ausência de demência. A importância do reconhecimento da RCM se expande no contexto de envelhecimento da população e a imensa carga global de doença dos quadros demenciais e outros desfechos geriátricos, como quedas, de modo a atuar como ferramenta de redução do custo financeiro de diagnóstico, oportunidade para intervenção precoce e modelo para avanço de pesquisas científicas. **OBJETIVOS:** Compreender os distintos eixos que tornam o diagnóstico da RCM altamente relevante. **MATERIAIS E MÉTODOS:** Busca não-sistemática foi conduzida nas bases de dados PubMed, Scopus, Medline e LILACS. Artigos relevantes publicados até abril de 2021 foram selecionados utilizando-se o termo “motoric cognitive risk syndrome” e os descritores “cognition”, “gait” e “dementia”. **DISCUSSÃO:** A definição da RCM tem possibilitado a investigação da relação entre os domínios cognitivos e físicos na população idosa e, apesar de sua fisiopatologia não estar esclarecida, presume-se que esteja relacionada primordialmente à neurodegeneração cerebral. Dessa forma, a síndrome qualifica os estágios iniciais dessa perda defuncionalidade, o que explica seu caráter preditivo de evolução para demência, maior risco de quedas, incapacidade e até mesmo morte. O reconhecimento de indivíduos sob maior risco de desenvolverem tais desfechos é feito a partir de critérios

clínicos para diagnóstico de RCM, que são de baixo custo, facilmente acessíveis e aplicáveis. Esse cenário se configura como uma alternativa aos exames de imagem, por vezes onerosos ao paciente ou ao sistema público de saúde. Ademais, tal conjuntura permite a intervenção precoce e o manejo adequado de indivíduos enquadrados no diagnóstico. Embora tratamentos de alta qualidade para quadros demenciais ainda estejam em fase incipiente, o planejamento familiar, pessoal e financeiro, a vigilância e cautela frente a quedas, e alteração de fatores de risco modificáveis podem ser introduzidos prematuramente e melhorar a qualidade de vida do indivíduo e de seus cuidadores. Por fim, o reconhecimento de indivíduos sob maior risco de neurodegeneração estabelece um vasto campo de estudo científico para detalhamento e investigação de demências desde seus estágios prodrômicos, o que é crucial para o avanço tecnológico de promoção à saúde, prevenção e terapêutica. **CONCLUSÃO:** O reconhecimento da RCM surge como uma ferramenta crucial de saúde e pesquisa. Particularmente no contexto de envelhecimento da população, a simplicidade diagnóstica da síndrome e de suas possíveis implicações se torna especialmente útil, porque oferece a oportunidade de abordagem precoce dos indivíduos sob maior risco, bem como avanço tecnológico no estudo de demências.

Palavras-chave (MeSH): *cognition, gait, dementia.*

REFERÊNCIAS

1. Verghese J, Wang C, Lipton RB, Holtzer R. Motoric cognitive risk syndrome and the risk of dementia. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences.* 2013;68(4):412-8.
2. Chhetri JK, Chan P, Vellas B, Cesari M. Motoric cognitive risk syndrome: predictor of dementia and age-related negative outcomes. *Frontiers in medicine.* 2017;4:166.
3. Allali G, Ayers EI, Verghese J. Motoric cognitive risk syndrome subtypes and cognitive profiles. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences.* 2016;71(3):378-84.
4. Meiner Z, Ayers E, Verghese J. Motoric cognitive risk syndrome: a risk factor for cognitive impairment and dementia in different populations. *Annals of geriatric medicine and research.* 2020;24(1):3.
5. Verghese J, Annweiler C, Ayers E, Barzilai N, Beauchet O, Bennett DA, Bridenbaugh SA, Buchman AS, Callisaya ML, Camicioli R, Capistrant B. Motoric cognitive risk syndrome: multicountry prevalence and dementia risk. *Neurology.* 2014;83(8):718-26.
6. Semba RD, Tian Q, Carlson MC, Xue QL, Ferrucci L. Motoric cognitive risk syndrome: Integration of two early harbingers of dementia in older adults. *Ageing research reviews.* 2020;58:101022.
7. Beauchet O, Sekhon H, Launay CP, Gaudreau P, Morais JA, Allali G. Relationship between motoric cognitive risk syndrome, cardiovascular risk factors and diseases, and incident cognitive impairment: Results from the "NuAge" study. *Maturitas.* 2020;138:51-7.
8. Callisaya ML, Ayers E, Barzilai N, Ferrucci L, Guralnik JM, Lipton RB, Otahal P, Srikanth VK, Verghese J. Motoric cognitive risk syndrome and falls risk: a multi-center study. *Journal of Alzheimer's disease.* 2016;53(3):1043-52.
9. Sekhon H, Allali G, Launay CP, Chabot J, Beauchet O. The spectrum of pre-dementia stages: cognitive profile of motoric cognitive risk syndrome and relationship with mild cognitive impairment. *European Journal of Neurology.* 2017;24(8):1047-54.
10. Beauchet O, Allali G, Annweiler C, Verghese J. Association of motoric cognitive risk syndrome with brain volumes: results from the GAIT study. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences.* 2016;71(8):1081-8.
11. Ayers E, Verghese J. Diagnosing motoric cognitive risk syndrome to predict progression to dementia. *Neurodegenerative disease management.* 2014 Oct;4(5):339-42.

ESTRESSE E EPILEPSIA NO CONTEXTO DA PANDEMIA

Leonardo RO, Ana BEC, Emerson CO, Felipe BB, Julia RC, Victor RC.

INTRODUÇÃO: Estudos recentes associam o estresse psicológico ao aumento de episódios convulsivos em alguns pacientes com epilepsia (PcE). No contexto da pandemia, marcado por mudanças bruscas nos hábitos de vida frente a medidas restritivas de isolamento e incertezas quanto à saúde e ao próprio futuro, é necessário estar atento a esse grupo e as suas vulnerabilidades. **OBJETIVOS:** Revisar a associação da epilepsia com o estresse emocional no contexto da pandemia da COVID-19. **MATERIAIS E MÉTODOS:** Utilizando os termos "pandemic", "epilepsy", "COVID-19" e "stress", foi realizada uma busca nas bases de dados Pubmed e Google Scholar. Dos resultados encontrados, 15 foram selecionados para análise. Foram incluídos nesta pesquisa PcE diagnosticados antes da pandemia, para investigar se houve variação na incidência de crises epiléticas devido a fatores associados à pandemia. **RESULTADOS:** 14 estudos relataram variação nas crises e 1 estudo relatou somente estabilidade. 2 abrangeram especificamente jovens ou crianças, 6 buscaram adultos e os outros não restringiram idade. Foi frequente o registro do aumento de estresse ou fatores estressores e piora das comorbidades, principalmente as psicológicas. A revisão abrangeu o relato de 2736 PcE ou cuidadores de cerca de 11 países. 1381 eram do sexo feminino, 1214 do masculino, 1 foi relatado como "outro" e 140 não foram especificados. Do total, 435 relataram aumento da frequência das crises, 1488 estabilidade, 259 queda, 216 não reportaram convulsões, 50 tiveram dificuldade em responder e 287 relataram somente que "não houve aumento". Depressão, ansiedade e alta frequência de crises antes da pandemia foram os fatores mais associados com o aumento das crises. Também foram associados a redução da renda, baixa qualidade de sono, menor atividade física, epilepsia relacionada à tumor ou resistente às drogas, dificuldade de conseguir tratamento e o medo das crises. A redução da frequência foi relacionada a manutenção do tratamento com AED e algumas vantagens do isolamento como menor estresse com deslocamento ou interpessoal e a garantia de tempo de sono. A telemedicina foi considerada satisfatória em muitos estudos, embora alguns grupos significativos ainda preferiram o atendimento presencial e seu acesso dependa de muitas condições socioeconômicas. **DISCUSSÃO:** O presente trabalho abrangeu estudos em diversos centros de saúde com pacientes previamente diagnosticados com epilepsia, fornecendo indicadores robustos das sequelas da pandemia de COVID-19 neste grupo. Entretanto, há limitações. Muitos estudos analisados foram transversais, o que dificulta a investigação de relações causais. Em alguns estudos, os dados relatados são autorreferidos, o que pode levar ao risco de viés. Ademais, algumas medidas de resultado podem representar o curso natural da doença. **CONCLUSÃO:** As consequências neurológicas e neuropsiquiátricas do estresse causado pela pandemia de COVID-19 nos PcE estão começando a se revelar. Estudos iniciais em diversos centros divulgaram aumento da frequência das crises e piora das comorbidades em muitos subgrupos, evidenciando a necessidade do profissional da saúde estar atento ao aspecto psicológico durante o seu cuidado. São necessários, também, mais estudos longitudinais e multicêntricos que detalhem o impacto desse contexto.

Palavras-chave: *Psychological Distress; Epilepsy; COVID-19*

REFERÊNCIAS:

1. Abokhalawa F, Ahmad SF, Al-Hashel J, Hassan AM, Arabi M. The effects of coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic on people with epilepsy (PwE): an online survey-based study. *Acta Neurol Belg.* 2021 Feb 8;1-8. DOI: 10.1007/s13760-021-01609-1.
2. Alkhotani A, Siddiqui MI, Almuntashri F, Baothman R. The effect of COVID-19 pandemic on seizure control and self-reported stress on patient with epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2020;112:107323. DOI: 10.1016/j.yebeh.2020.107323.
3. Cabona C, Deleo F, Marinelli L, Audenino D, Arnaldi D, Rossi F, et al. Epilepsy course during COVID-19 pandemic in three Italian epilepsy centers. *Epilepsy Behav.* 2020;112:107375. DOI: 10.1016/j.yebeh.2020.107375.
4. d'Orsi G, Mazzeo F, Ravidà D, Di Claudio MT, Sabetta A, Lalla A, et al. The effect of quarantine due to Covid-19 pandemic on seizure frequency in 102 adult people with epilepsy from Apulia and Basilicata regions, Southern Italy. *Clin Neurol Neurosurg.* 2021;203:106592. DOI: 10.1016/j.clineuro.2021.106592.
5. Fonseca E, Quintana M, Lallana S, Luis Restrepo J, Abaira L, Santamarina E, et al. Epilepsy in time of COVID-19: A survey-based study. *Acta Neurol Scand.* 2020;142(6):545-54. DOI: 10.1111/ane.13335.
6. Huang S, Wu C, Jia Y, Li G, Zhu Z, Lu K, et al. COVID-19 outbreak: The impact of stress on seizures in patients with epilepsy. *Epilepsia.* 2020 Sep;61(9):1884-1893. doi: 10.1111/epi.16635. Epub 2020 Aug 6. PMID: 32761900; PMCID: PMC7436883.
7. Koh MY, Lim KS, Fong SL, Khor SB, Tan CT. Impact of COVID-19 on quality of life in people with epilepsy, and a multinational comparison of clinical and psychological impacts. *Epilepsy Behav.* 2021;117:107849. DOI: 10.1016/j.yebeh.2021.107849.
8. Miller WR, Von Gaudecker J, Tanner A, Buelow JM. Epilepsy self-management during a pandemic: Experiences of people with epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2020;111:107238. DOI: 10.1016/j.yebeh.2020.107238.
9. Neshige S, Aoki S, Shishido T, Morino H, Iida K, Maruyama H. Socio-economic impact on epilepsy outside of the nation-wide COVID-19 pandemic area. *Epilepsy Behav.* 2021;117:107886. DOI: 10.1016/j.yebeh.2021.107886.
10. Olivo S, Cheli M, Dinoto A, Stokelj D, Tomaselli M, Manganotti P. Telemedicine during the SARS-Cov-2 pandemic lockdown: Monitoring stress and quality of sleep in patients with epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2021;118:107864. DOI: 10.1016/j.yebeh.2021.107864.
11. Reilly C, Muggerridge A, Cross JH. The perceived impact of COVID-19 and associated restrictions on young people with epilepsy in the UK: Young people and caregiver survey. *Seizure.* 2021;85:111-114. DOI: 10.1016/j.seizure.2020.12.024.
12. Rosengard JL, Donato J, Ferastraoraru V, Zhao D, Molinero I, Boro A, et al. Seizure control, stress, and access to care during the COVID-19 pandemic in New York City: The patient perspective. *Epilepsia.* 2021;62(1):41-50. DOI: 10.1111/epi.16779.
13. Sanchez-Larsen A, Gonzalez-Villar E, Díaz-Maroto I, Layos-Romero A, Martínez-Martin Á, Alcahut-Rodríguez C, et al. Influence of the COVID-19 outbreak in people with epilepsy: Analysis of a Spanish population (EPICOVID registry). *Epilepsy Behav.* 2020;112:107396. DOI: 10.1016/j.yebeh.2020.107396.
14. Tedrus GMAS, Silva JFCP, Barros GS. The impact of COVID-19 on patients with epilepsy. *Arq. Neuro-Psiquiatr.* [Internet]. In press 2021. DOI: 10.1590/0004-282x-anp-2020-0517.
15. Wanigasinghe J, Jayawickrama A, Hewawitharana G, Munasinghe J, Weeraratne CT, Ratnayake P, et al. Experience during COVID-19 lockdown and self-managing strategies among caregivers of children with epilepsy: A study from low middle income country. *Seizure.* 2021;84:112-115. DOI: 10.1016/j.seizure.2020.12.001.

ALZHEIMER E VARIANTE COMPORTAMENTAL DA DEMÊNCIA FRONTOTEMPORAL: ESTUDO PILOTO

Juliana Monção Nippes Pereira¹, Júlia Assis Rodrigues¹, Júlia Cunha Vasconcelos¹, Leticia TanureDiniz¹, Leonardo Cruz de Souza^{1,2}

¹Faculdade de Medicina da UFMG

²Ambulatório de Neurologia Cognitiva e do Comportamento do Hospital das Clínicas da UFMG.

INTRODUÇÃO: A Doença de Alzheimer (DA) e a variante comportamental de Demência Frontotemporal (vcDFT) são demências neurodegenerativas. Por causa da possível sobreposição clínico-comportamental, o diagnóstico diferencial entre ambas é um desafio na prática clínica. Por isso, há a necessidade de se desenvolverem instrumentos com o propósito de aprimorar e facilitar a diferenciação clínica entre essas doenças. **OBJETIVO:** Verificar a acurácia diagnóstica da Escala Comportamental Brasileira (ECB) para diagnóstico diferencial de vcDFT e DA, comparando-o com uma escala comportamental internacional. A ECB foi especialmente concebida para detectar sintomas comportamentais associados à vcDFT. **MÉTODO:** Trata-se de estudo transversal, realizado no ambulatório de Neurologia Cognitiva e do Comportamento da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Foram incluídos pacientes com vcDFT e com DA, selecionados de acordo com os critérios consensuais vigentes. Todos os participantes passaram por exame neurológico, investigação de neuroimagem e avaliação cognitivo-funcional, com os seguintes instrumentos: Mini-Exame do Estado Mental (MEEM), teste de Fluência de Animais e escala de atividades da vida diária de Pfeffer (avaliação funcional). Todos os participantes foram submetidos ao inventário comportamental de Cambridge (CBI) e à ECB. A fim de se evitar erro tautológico, os diagnósticos foram estabelecidos independentemente da pontuação nas escalas CBI e ECB. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética local e todos os participantes ou seus responsáveis legais assinaram termo de consentimento livre e esclarecido, antes da inclusão. A acurácia diagnóstica foi verificada por meio de análise da curva ROC (Receiver Operating Characteristic). **RESULTADOS:** Foram incluídos 26 pacientes com DA (idade média = 69,9 anos, escolaridade média = 6,7 anos, média de MEEM = 14,7, média da escala Pfeffer = 21) e 26 pacientes com vcDFT (idade média = 70,4 anos, escolaridade média = 7 anos, média de MEEM = 18,2; média da escala Pfeffer = 20). Os dois grupos não diferiram em termos de idade, sexo, escolaridade e gravidade da doença. As médias dos grupos DA e vcDFT foram de 83,6 e 96,2 na escala CBI e 14,6 e 22 na ECB, respectivamente. A análise de curva ROC mostrou que EB tem 0,85 de área sob a curva (AUC), ao passo que o inventário de CBI tem AUC de 0,62. **DISCUSSÃO:** A EB apresenta boa acurácia para diagnóstico diferencial entre DA e DFT, demonstrando superioridade diagnóstica em relação à CBI. **CONCLUSÃO:** Mais estudos, com amostras independentes e com pacientes em fases leves das doenças, são necessários para validação clínica da ECB.

Palavras-chave: Doença de Alzheimer; Demência Frontotemporal; Diagnóstico diferencial

REFERÊNCIAS:

1. Lo Buono V, Bonanno L, Corallo F, Foti M, Palmeri R, Marra A et al. Qualitative Analysis of Mini Mental State Examination Pentagon in Vascular Dementia and Alzheimer's Disease: A Longitudinal Explorative Study. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases.* 2018;27(6):1666-1672.

ACURÁCIA DA ESCALA COMPORTAMENTAL BRASILEIRA PARA DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE DOENÇA DE

2. Olde Rikkert M, Tona K, Janssen L, Burns A, Lobo A, Robert P et al. Validity, Reliability, and Feasibility of Clinical Staging Scales in Dementia. *American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias*. 2011;26(5):357-365.
3. Wear H, Wedderburn C, Mioshi E, Williams-Gray C, Mason S, Barker R et al. The Cambridge Behavioural Inventory revised. *Dementia & Neuropsychologia*. 2008;2(2):102-107.
4. Jalilianhasanpour, R., Beheshtian, E., Sherbaf, G., Sahraian, S. and Sair, H., 2019. Functional Connectivity in Neurodegenerative Disorders. *Topics in Magnetic Resonance Imaging*, 28(6), pp.317-324.

INFECÇÃO POR SARS-COV-2 E SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ: ACASO OU CONSEQUÊNCIA?

Monteiro LN¹, Sena DM¹, Melo GHR¹, Ribeiro LD¹, Silva TFP¹, Valadão IF²

¹Acadêmicos do curso de Medicina da Universidade de Itaúna (UIT); ²Orientadora - Médica Especialista em Cirurgia Geral, Vascular, Ecografia Vascular e Cirurgia Endovascular do Hospital Regional de Betim e da Rede Mater Dei.

INTRODUÇÃO: No fim de 2019, o que parecia ser apenas uma doença viral disseminada na China se espalhou para o mundo e deu início à pandemia da doença do coronavírus 2019 (COVID-19), denominada de Síndrome Respiratória Aguda Grave pelo vírus SARS-CoV-2. Desde o início do contágio, diversos estudos se concentraram principalmente nas manifestações respiratórias advindas do quadro. Porém, ao longo da pandemia, surgiram vários relatos de acometimentos do sistema nervoso (SN), incluindo o desenvolvimento da síndrome de Guillain-Barré (SGB), em que há acometimento do sistema nervoso periférico (SNP) pelo sistema imunológico de modo a provocar paresia generalizada e comprometimento de reflexos musculares. **OBJETIVO:** Relatar, mediante análise de estudos recentes, a influência da COVID-19 em afecções neurológicas, sobretudo nos casos de SGB. **MATERIAIS E MÉTODOS:** Realizou-se pesquisa de artigos científicos indexados na base de dados *Medline* entre os anos de 2020 e 2021. Os descritores utilizados, segundo o "MeSH Terms", foram: COVID-19, nervous system diseases e Guillain-Barre syndrome. Foram encontrados 103 artigos, segundo os critérios de inclusão: artigos publicados nos últimos 2 anos, textos completos e gratuitos, idioma inglês e tipo de estudo. *Papers* pagos, em idioma diferente do inglês e com data de publicação em período superior aos últimos 2 anos foram excluídos da análise, selecionando-se 9 artigos pertinentes à discussão. **DISCUSSÃO:** Embora a infecção pela COVID-19 seja primariamente respiratória, pesquisas recentes evidenciaram potencial acometimento neurológico. Nesse contexto, os malefícios causados ao SN pela COVID-19 são viabilizados por meio de disseminação hematogênica ou transneuronal (principalmente via trato olfatório), em que o vírus invade o tecido neural por meio de seu neurotropismo e se liga ao receptor da Enzima Conversora de Angiotensina 2 (ACE2), além de resposta imunomediada anormal resultando em envolvimento neurológico secundário. Essas vias de propagação frequentemente produzem distúrbios neuronais, como hiposmia, anosmia, cefaleia ou consciência alterada. Ainda que menos frequentes, desmielinização, convulsões, acidente vascular encefálico e SGB também foram evidenciados. A SGB - também conhecida como polirradiculoneuropatia

imunomediada aguda - acomete nervos motores, sensitivos e autônomos de forma que a manifestação neurológica mais grave é a paralisia flácida aguda rapidamente progressiva que leva à insuficiência respiratória aguda. Apesar de muitos agentes já serem conhecidos como precursores da SGB, o coronavírus também se tornou um importante mediador desta como uma possível complicação neurológica da SARS-CoV-2. Logo, torna-se imprescindível o diagnóstico e gerenciamento precoce da SGB em pacientes diagnosticados com COVID-19 devido ao fato de que o comprometimento concomitante de ambas as enfermidades leva a um pior prognóstico. Contudo, se previamente detectadas, a intervenção terapêutica se torna factível. **CONCLUSÃO:** Portanto, nota-se que as manifestações neurológicas fazem parte do quadro clínico da infecção pelo SARS-CoV-2 e se associam à apresentação da SGB como uma forma de agravamento da doença. Todavia, ainda existem dúvidas acerca da relação entre frequência de apresentação, fatores de risco e gravidade dos sintomas. Diante disso, é fundamental que estudos sejam realizados no intuito de monitorar os infectados a longo prazo e estabelecer uma relação causal bem estabelecida entre a COVID-19 e a SGB.

Palavras-chave: COVID-19; Guillain-Barre syndrome; nervous system diseases.

REFERÊNCIAS

1. Abu-Rumeileh S, Abdelhak A, Foschi M, Tumani H, Otto M. Guillain-Barré syndrome spectrum associated with COVID-19: an up-to-date systematic review of 73 cases [Internet]. Vol. 268, *Journal of Neurology*. Springer Berlin Heidelberg; 2021. 1133-1170 p. DOI: 10.1007/s00415-020-10124-x
2. Sriwastava S, Kataria S, Tandon M, Patel J, Patel R, Jowkar A, et al. Guillain Barré Syndrome and its variants as a manifestation of COVID-19: A systemic review of case report and case series. *J Neurol Sci* [Internet]. 2021;420(October 2020):117263. DOI: 10.1016/j.jns.2020.117263
3. Whittaker A, Anson M, Harky A. Neurological Manifestations of COVID-19: A systematic review and current update. *Acta Neurol Scand*. 2020;142(1):14-22.
4. Montalvan V, Lee J, Bueso T, De Toledo J, Rivas K. Neurological manifestations of COVID-19 and other coronavirus infections: A systematic review. *Clin Neurol Neurosurg* [Internet]. 2020;194(April):105921. DOI: 10.1016/j.clineuro.2020.105921
5. Wilson MP, Jack AS. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) in neurology and neurosurgery: A scoping review of the early literature. *Clin Neurol Neurosurg* [Internet]. 2020;193(April):105866. DOI: 10.1016/j.clineuro.2020.105866
6. Mahalakshmi AM, Ray B, Tuladhar S, Bhat A, Paneyala S, Patteswari D, et al. Does COVID-19 contribute to development of neurological disease? *Immunity, Inflamm Dis*. 2021;9(1):48-58.
7. Nepal G, Rehrig JH, Shrestha GS, Shing YK, Yadav JK, Ojha R, et al. Neurological manifestations of COVID-19: A systematic review. *Crit Care*. 2020;24(1):1-11.
8. Leonardi M, Padovani A, McArthur JC. Neurological manifestations associated with COVID-19: a review and a call for action. *J Neurol* [Internet]. 2020;267(6):1573-6. DOI: 10.1007/s00415-020-09896-z
9. Chen X, Laurent S, Onur OA, Kleineberg NN, Fink GR, Schweitzer F, et al. A systematic review of neurological symptoms and complications of COVID-19. *J Neurol* [Internet]. 2021;268(2):392-402. DOI: 10.1007/s00415-020-10067-3

A PSICOSE INDUZIDA POR BUPROPIONA ASSOCIADA A USO PRÉVIO OU CONCOMITANTE DE COCAÍNA: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Andressa de Souza Bento¹, Helena Guimarães Dias Barbosa¹, Mauro Henrique Agapito da Silva¹, Pedro Fernandes dos Santos¹, Taíly de Souza Almeida¹, Fabrício Moreira²

¹Discentes do 5º período de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais; ²Professor do Departamento de Farmacologia da Universidade Federal de Minas Gerais

INTRODUÇÃO: A psicose é caracterizada por delírios, alucinações e distúrbios do pensamento. Por mais de 50 anos, considera-se a hiperatividade da dopamina (DA) nos receptores D2 da via mesolímbica como o principal agente ligado à psicose. Entre os diversos fatores que podem desencadear essa síndrome, destaca-se a utilização do fármaco Bupropiona em algumas circunstâncias, que são: overdose, administração com liberação prolongada e administração do fármaco em idosos e em pessoas que já fizeram uso de cocaína. Essa última associação será o objeto do nosso estudo. **OBJETIVOS:** Elucidaremos a associação entre psicose, bupropiona e uso de cocaína, verificando a existência ou não de uma relação com eventos psicóticos. **MATERIAIS E MÉTODOS:** Realizou-se pesquisa nas bases de dados: PubMed, periódicos Capes, UpToDate e Scielo, tendo sido incluídos 8 estudos observacionais e descritivos com os termos “Bupropion”, “Induced”, “Psychosis”, “Cocaine” e “Dopamine”. Foram excluídos artigos não relacionados ao tema proposto, os que não relatavam estudos em seres humanos e os que não relacionavam o tratamento com bupropiona com o uso de cocaína. **RESULTADOS:** Foi relatada presença de ideações paranoides ao administrar-se bupropiona para um homem de 67 anos com transtorno depressivo maior e uso prévio de cocaína. Efeito semelhante foi visto em outro estudo, que descreveu sintomas de paranoia em uma paciente do sexo feminino de 47 anos 4 meses após o início da administração de bupropiona e história de abuso de cocaína. Em ambos os casos, os sintomas cessaram após a interrupção do fármaco. Dois quadros de superestimulação foram relatados em um terceiro artigo, havendo a relação entre o uso de bupropiona, história prévia de abuso de cocaína e sintomas neuroexcitatórios. Entretanto, utilizou-se antipsicóticos e os dois pacientes não desenvolveram a psicose. Um estudo observacional apontou que pacientes com dependência prévia de cocaína possuem maior risco de utilizar o fármaco incorretamente e desenvolver dependência. Por fim, foi demonstrado o efeito aditivo e sinérgico de ambas substâncias. **DISCUSSÃO:** Sabe-se que a bupropiona está associada à incidência da psicose em variadas situações. Esse mecanismo ainda não está bem elucidado, porém uma hipótese é a de que o aumento da dopamina no nucleus accumbens, ocasionado pela inibição dos transportadores de recaptação de DA seja um dos motivos principais. A cocaína colabora com esse efeito, visto que também inibe transportadores de recaptação de neurotransmissores, especialmente o transportador de recaptação de DA e da norepinefrina. Além disso, o abuso de cocaína pode alterar permanentemente a anatomia cerebral ocasionando morte celular e acarretando uma redução de volume cerebral, o que está associado com delírium, que pode incluir psicose. Outro fator é o de que a abstinência de cocaína causa hipersensibilização da via de recompensa, que, reativada pela liberação ampla de DA, pode precipitar esses eventos. **CONCLUSÃO:** Analisando os estudos observacionais, nota-se que a associação entre os mecanismos de ação da bupropiona e da cocaína requer análises aprofundadas. Logo, ao prescrever-se o fármaco em questão, é necessário pesquisar a história prévia de abuso de substâncias, a fim de evitar a hiperestimulação e efeitos indesejados, como a

psicose.

Palavras-chave: Transtorno Psicótico; Bupropiona; Cocaína

REFERÊNCIAS:

1. Stahl SM. Beyond the dopamine hypothesis of schizophrenia to three neural networks of psychosis: dopamine, serotonin, and glutamate. *CNS Spectr.* 2018;23(3):187-191, 2018. DOI: 10.1017/S1092852918001013.
2. Ramirez-Bermúdez J, Perez-Neri I, Montes S, Nente F, Ramirez-Abascal M, Carrillo-Mezo R, et al. Dopaminergic Hyperactivity in Neurological Patients with Delirium. *Arch Med Res.* 2019;50(8):477-483. DOI: 10.1016/j.arcmed.2019.11.002.
3. Huecker MR., Smiley A., Saadabadi A. Bupropion. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470212/>
4. Connarn JN., Flowers S., Kelly M. et al. Pharmacokinetics and Pharmacogenomics of Bupropion in Three Different Formulations with Different Release Kinetics in Healthy Human Volunteers. *AAPS J.* 2017;19:1513-22. DOI:10.1208/s12248-017-0102-8.
5. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with major depressive disorder (revision). *Am J Psychiatry* 2010;3:1-45.
6. Barman R, Kumar S, Pagadala B, Detweiler MB. Cocaine Abuse, Traumatic Brain Injury, and Preexisting Brain Lesions as Risk Factors for Bupropion-Associated Psychosis. *J Clin Psychopharmacol.* 2017;37(4):459-463. DOI:10.1097/JCP.0000000000000729.
7. Farooque M, Elliott J. Delayed psychosis induced by bupropion in a former cocaine abuser: a case report. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry.* 2010;12(5):PCC.09100943. DOI: 10.4088/PCC.09100943gry.
8. Vento AE, Schifano F, Gentili F, Pompei F, Corkery JM, Kotzalidis GD, Girardi P. Bupropion perceived as a stimulant by two patients with a previous history of cocaine misuse. *Ann Ist Super Sanita.* 2013;49(4):402-5. DOI: 10.4415/ANN_13_04_14.
9. Costa C, Araujo A, Brasil M, Cruz M. Possible Addiction Transference From Cocaine Insufflation to Oral Bupropion in Bipolar Patient, *Journal of Addiction Medicine.* 2015;9(2):155-6. DOI: 10.1097/ADM.0000000000000098.
10. Richards JR, Gould JB, Laurin EG, Albertson TE. Metoprolol treatment of dual cocaine and bupropion cardiovascular and central nervous system toxicity. *Clin Exp Emerg Med.* 2019;6(1):84-88. DOI: 10.15441/ceem.17.247.
11. Drake LR., Scott PJH. DARK Classics in Chemical Neuroscience: Cocaine. *ACS Chem Neurosci.* 2018;9(10):2358-72. DOI:10.1021/acchemneuro.8b00117.

A ESTRUTURA E A CONECTIVIDADE CEREBRAL NA CARACTERIZAÇÃO DA IDENTIDADE DE GÊNERO: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Guilherme Juvêncio Faria, Gustavo Luis de Sousa Ribeiro, João José Rios Maciel, Luiza Santos de Melo Ireno, Vanessa de Oliveira Lacerda Raposo

INTRODUÇÃO: A caracterização da identidade de gênero passa por um processo biopsicossocial complexo que envolve a relação entre o sexo atribuído ao nascimento, o senso interno de identidade e a expressão de gênero. Estudos recentes com indivíduos transgêneros têm mostrado o padrão estrutural e de conectividade cerebral vai além da dicotomia antes abordada - feminino e masculino cisgênero - e influencia não só a percepção do próprio corpo, mas também o processamento cognitivo de associação entre o sexo psicológico e o sexo genital. **OBJETIVOS:** Esse trabalho objetiva reunir estudos científicos que evidenciem as diferenças na estrutura e funcionalidade entre homens e mulheres, cis e transgêneros. **MATERIAIS E MÉTODOS:**

Foram selecionados artigos publicados em espanhol e inglês, prioritariamente nos últimos 8 anos, nas plataformas Scielo, BVS e PubMed, através dos termos “transgênero”, “cérebro”, “desenvolvimento” e “transexual brain”.

RESULTADOS: Com relação à espessura do córtex cerebral, homens trans apresentaram valores maiores do que os grupos controles cis nos giros pré-frontal, cingular anterior, fusiforme e frontal superior; valores iguais a mulheres cis nos lobos occipital médio, temporal e parietal, bem como no volume encefálico; e valores iguais a homens cis no putâmen, na área sensoriomotora e nos giros pré-central, pós-central, cingular posterior, calcarino e precúneo. Mulheres trans apresentaram valores maiores do que os grupos controles cis nos giros pré-frontal e cingular posterior; valores iguais a mulheres cis nas áreas sensoriomotoras, no lobo occipital e nos giros lingual e temporal inferior direito; valores iguais a homens cis no lobo occipital médio; e ainda um valor entre os grupos controles no lobo parietal, no giro frontal superior e no volume encefálico. Com relação à conectividade, mulheres trans mostraram aumento da conectividade lobar inter-hemisférica, mas diminuição da intra-hemisférica, enquanto homens trans mostraram valores menores de conectividade intra-hemisférica em comparação aos 3 grupos (homens e mulheres cis e mulheres trans). **DISCUSSÃO:** A semelhança de diversas áreas do cérebro de homens trans em relação a homens cis indica uma masculinização do cérebro durante o desenvolvimento. Porém, como outras regiões apresentaram resultados de estrutura e funcionalidade semelhantes às mulheres cis, o cérebro do homem trans não é necessariamente masculino ou feminino, demonstrando um padrão cerebral único. As mulheres trans também apresentam sua singularidade, diferenciando, ainda, dos homens trans. Diante do abordado, este estudo se destaca pelo cruzamento de diversas literaturas sobre o assunto. Apesar disso, os artigos não desenvolvem a influência na manifestação da identidade de gênero. **CONCLUSÃO:** Há diferenças na estrutura e na conectividade entre homens e mulheres trans e cisgêneros, caracterizando diferentes padrões cerebrais que estão de algum modo relacionados à identidade de gênero própria. Porém, são necessários mais estudos que avaliem de que forma essas diferenças se manifestam no indivíduo durante o desenvolvimento sexual e da autoconsciência corporal.

Palavras-chave: identidade de gênero; pessoas transgênero; córtex cerebral; conectividade cerebral.

REFERÊNCIAS:

1. A Manzouri, I Savic. Possible Neurobiological Underpinnings of Homosexuality and Gender Dysphoria. *Oxford Journals: Cerebral Cortex*. 2019; 29(5): 2084-2101
2. Baudewijntje P.C. Kreukels, Antonio Guillamon. Neuroimaging studies in people with gender incongruence. *International Review of Psychiatry*. 2016. DOI: 10.3109/09540261.2015.1113163
3. Hahn A, Kranz GS, Küblböck M, Kaufmann U, Ganger S, Hummer A, et al. Structural Connectivity Networks of Transgender people. *Oxford Journals: Cerebral Cortex*. 2015; 25(10): 3527-3534.

OPORTUNIDADES E DESAFIOS DA TELEMEDICINA NEUROLÓGICA EM TEMPOS DE PANDEMIA

Amorim JV¹, Silva RF¹, Oliveira GF²

¹Acadêmicos do curso de medicina da Universidade de

Itaúna, integrantes da LANEURO; ²Médico formado pela Universidade Iguacu; Residência em Neurologia no Hospital das Clínicas da UFMG

INTRODUÇÃO: Considerando o período de pandemia do coronavírus, em que se evidenciou o isolamento social para conter o número de transmissões, mudanças na prática médica foram necessárias, incluindo o uso da telemedicina a consultas presenciais¹. A área da neurologia também se adequou a essa realidade², permitindo que os serviços neurológicos continuassem sendo prestados aos pacientes de forma on-line, reduzindo o fluxo em ambulatórios³. Contudo, percebe-se que dificuldades também foram encontradas diante da adoção dessa nova modalidade de consulta. **OBJETIVO:** Evidenciar as vantagens e desafios do uso da telemedicina nos acompanhamentos e atendimentos neurológicos em tempos de pandemia. **MATERIAIS E MÉTODOS:** Estudo do tipo revisão de literatura integrativa, com levantamentos de dados na Biblioteca Virtual de Saúde (BVS). A pesquisa foi realizada no dia 18/04/2021. Delimitou-se a pesquisa pelas vantagens e desafios do uso da telemedicina nos atendimentos neurológicos em tempos de pandemia. Os critérios de inclusão foram: textos completos e publicados de 2017 a 2021. Os descritores foram: covid 19, neurologia e telemedicina, cruzados com o operador booleano AND e validados pelo Descritores de Ciência da Saúde (DeCS). Foram encontrados 199 artigos, dos quais foram excluídos 192 destes, devido à duplicidade e incompatibilidade com o objetivo do estudo em questão. Assim, utilizou-se 7 artigos para a realização do presente trabalho. **DISCUSSÃO:** Os estudos^{1,3,4} salientam que a telemedicina pode ser útil no contexto da pandemia, uma vez que o atendimento neurológico remoto pode reduzir a possibilidade de os pacientes recorrerem aos hospitais. Com menor circulação de pessoas nos ambulatórios, as chances de indivíduos mais suscetíveis se exporem ao vírus são menores. Observa-se que alguns exames podem ser realizados remotamente sem prejuízos para o atendimento. Os testes de função mental, de nervos cranianos e de fala demonstram ser adaptáveis ao atendimento remoto²⁻⁶. Há pontos promissores na utilização da telemedicina no trato da epilepsia, já que, a consulta remota pode gerar resultados semelhantes à consulta presencial para essa condição⁷. Um estudo¹ feito com 135 médicos neurologistas da Noruega durante a pandemia da Covid-19, demonstra que, 61% dos médicos entrevistados consideraram o acompanhamento remoto de pacientes com cefaleia satisfatório. Dos profissionais que prestaram atendimento a pacientes com esclerose múltipla e distúrbios motores, apenas 6% e 4% respectivamente, consideraram a consulta remota satisfatória. Essa variação quanto ao grau de satisfação com o emprego da telemedicina reforça que nem todas as condições neurológicas podem ser examinadas remotamente⁵. Alguns exames, como testes de função sensorial e motora, tornam-se limitados frente a impossibilidade de serem feitos por ligação^{2,3}. **CONCLUSÃO:** As mudanças de atendimento para a telemedicina aconteceram rapidamente. Assim, a temática deve ser mais discutida e regularizada¹. Por fim, os estudos analisados reforçam que algumas barreiras, como o pouco conhecimento da utilização das tecnologias, principalmente pela população mais idosa, podem prejudicar a qualidade do atendimento, demandando mais análises acerca da telemedicina, para que o atendimento neurológico não seja prejudicado^{1,3,5,6}.

Palavras-chave: COVID 19, neurologia, telemedicina.

REFERÊNCIAS:

- Kristoffersen ES, Sandset EC, Winsvold BS, Faiz KW, Storstein AM. Experiences of telemedicine in neurological out-patient clinics during the COVID-19 pandemic. *Annals of Clinical and Translational Neurology* [Internet]. 2020 Dec 30 [cited 2021 May 6];8(2):440-7.
- Roy B, Nowak RJ, Roda R, Khokhar B, Patwa HS, Lloyd T, et al. Teleneurology during the COVID-19 pandemic: A step forward in modernizing medical care. *Journal of the Neurological Sciences* [Internet]. 2020 Jul [cited 2021 May 6];414:116930.
- Nitkunan A, Paviour D, Nitkunan T. COVID-19: switching to remote neurology outpatient consultations. *Practical Neurology* [Internet]. 2020 May [cited 2021 May 6];20(3):222-4.
- Capra R, Mattioli F. Tele-health in neurology: an indispensable tool in the management of the SARS-CoV-2 epidemic. *Journal of Neurology* [Internet]. 2020 May 12 [cited 2021 May 6];267(7):1885-6.
- Grossman SN, Han SC, Balcer LJ, Kurzweil A, Weinberg H, Galetta SL, et al. Rapid implementation of virtual neurology in response to the COVID-19 pandemic. *Neurology* [Internet]. 2020 May 1 [cited 2021 May 6];94(24):1077-87.
- Guido-Estrada N, Crawford J. Embracing Telemedicine: The Silver Lining of a Pandemic. *Pediatric Neurology* [Internet]. 2020 Dec [cited 2021 May 6];113:13-4.
- Domingues RB, Mantese CE, Aquino E da S, Fantini FGMM, Prado GF, Nitri R. Telemedicine in neurology: current evidence. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria* [Internet]. 2020 Dec [cited 2021 May 6];78(12):818-26.

POTENCIAL TERAPÊUTICO DA MODULAÇÃO DO SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA NA DOENÇA DE PARKINSON

Bruno Wilnes Simas Pereira, Dayane Campos Santana, Paulo Henrique Nicolato Costa, Ana Cristina Simões e Silva

INTRODUÇÃO: A Doença de Parkinson (DP) é uma condição neurodegenerativa marcada pela perda progressiva de neurônios dopaminérgicos do sistema nervoso central. Apesar da crescente prevalência, os tratamentos para essa doença são escassos e restritos à modulação do sistema dopaminérgico. Nesse contexto, tem sido mostrado o papel do sistema renina-angiotensina (SRA) na fisiopatologia da doença. Evidências apontam para uma hiperativação da via clássica do SRA, relacionada ao aumento da expressão de receptores AT1. Além disso, ocorre formação de espécies reativas de oxigênio (EROs), as quais agravam processos apoptóticos neuronais. Dessa forma, os componentes da via clássica do SRA estão aumentados em pacientes com DP, constituindo-se em um possível alvo terapêutico. **OBJETIVOS:** Essa revisão pretendeu apresentar o potencial terapêutico da modulação do SRA, por meio, sobretudo, de inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA) e bloqueadores de receptores AT1 (BRA), na DP. **MÉTODOS:** Foram selecionados 72 artigos no PubMed, utilizando termos de busca como "Parkinson's Disease", "RAS blockers" e suas variações. Após a etapa de seleção por título e abstract, 16 artigos foram selecionados e revisados pelos autores. **RESULTADOS:** Dois estudos avaliaram a eficácia de IECAs na redução de lesões do sistema nervoso central (SNC). Os trabalhos foram realizados *in vivo* e utilizaram Captopril como terapia. Em um deles, observou-se significativa redução na perda de neurônios dopaminérgicos da substância nigra e da densidade das terminações dopaminérgicas no estriado. Houve, ainda, redução no estresse oxidativo no mesencéfalo ventral e corpo estriado. No outro estudo, a administração de captopril, em modelos animais de DP aguda, demonstrou efeito neuroprotetor apenas no corpo estriado, enquanto em modelos crônicos

este efeito foi observado somente na substância nigra. Doze artigos analisaram a eficácia de BRAs na neuroproteção. o antagonismo de receptores AT1 foi favorável em onze estudos. Dentre os mecanismos responsáveis pela neuroproteção destacam-se: diminuição da formação de EROs, inibição da apoptose, estímulo de atividade anti-inflamatória glial e aumento de fatores neurotróficos. Três estudos mostraram melhora de sintomas parkinsonianos característicos, redução da discinesia induzida por L-DOPA e ganho motor. No entanto, um estudo não mostrou aumento dos níveis de dopamina ou melhora dos sintomas motores da DP com uso crônico de BRA em roedores. **DISCUSSÃO:** O principal efeito farmacológico de IECAs e BRAs consiste na inibição do eixo clássico do SRA. Neste contexto, a ativação exacerbada do eixo clássico do SRA promove um ambiente favorável para a progressão do Parkinson. Devido à maior expressão de receptores AT1, ocorre formação de EROs por mecanismos mitocondriais - com destaque para a abertura dos canais mPTP e liberação de espécies reativas produzidas pela organela - e por mecanismos enzimáticos mediados pelo complexo NADPH-oxidase. Como consequência ao aumento de EROs ocorre redução dos níveis da proteína Sirtuína 3, importante antioxidante endógeno. **CONCLUSÃO:** Em resumo, o uso de moduladores do SRA, BRAs e iECAs, geram significativos efeitos neuroprotetores em modelos animais de DP. A diminuição dos marcadores de estresse oxidativo, além da redução da lesão à neurônios dopaminérgicos evidenciam que essa classe farmacológica possui potencial para tratamento da DP no futuro.

Palavras-chave: Sistema Renina Angiotensina, Doença de Parkinson, receptores AT1, inibidores da enzima conversora de angiotensina, antagonistas do receptor AT1

Referências:

- Lopez-Real A, Rey P, Soto-Otero R, Mendez-Alvarez E, Labandeira-Garcia JL. Angiotensin-converting enzyme inhibition reduces oxidative stress and protects dopaminergic neurons in a 6-hydroxydopamine rat model of Parkinsonism. *Journal of Neuroscience Research*. 2005;81(6):865-73.
- Ou Z, Jiang T, Gao Q, Tian Y-Y., Zhou J-S., Wu L, et al. Mitochondrial-dependent mechanisms are involved in angiotensin II-induced apoptosis in dopaminergic neurons. *Journal of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System*. 2016 Oct 11;17(4).
- Muñoz A, Garrido-Gil P, Dominguez-Mejide A, Labandeira-Garcia JL. Angiotensin type 1 receptor blockage reduces l-dopa-induced dyskinesia in the 6-OHDA model of Parkinson's disease. Involvement of vascular endothelial growth factor and interleukin-1β. *Experimental Neurology*. 2014 Nov;261:720-32.
- Subudhi BB, Sahu PK, Singh VK, Prusty S. Conjugation to Ascorbic Acid Enhances Brain Availability of Losartan Carboxylic Acid and Protects Against Parkinsonism in Rats. *The AAPS Journal*. 2018 Oct 22;20(6).
- Gao Q, Ou Z, Jiang T, Tian Y-Y, Zhou J-S, Wu L, et al. Azilsartan ameliorates apoptosis of dopaminergic neurons and rescues characteristic parkinsonian behaviors in a rat model of Parkinson's disease. *Oncotarget*. 2017 Feb 25;8(15):24099-109.
- Zhao H-R, Jiang T, Tian Y-Y, Gao Q, Li Z, Pan Y, et al. Angiotensin II Triggers Apoptosis Via Enhancement of NADPH Oxidase-Dependent Oxidative Stress in a Dopaminergic Neuronal Cell Line. *Neurochemical Research*. 2015 Feb 11;40(4):854-63.
- Sonsalla PK, Coleman C, Lai-Yoong W, Harris SL, Richardson JR, Gadad BS et al. The angiotensin converting enzyme inhibitor captopril protects nigrostriatal dopamine neurons in animal models of parkinsonism. *Exp Neurol*. 2013; 250: 376-383.
- Qing G, Teng J, Hong-Rui Z, Liang W, You-Yong T, Zhou O et al. Activation of Autophagy Contributes to the Angiotensin II-Triggered Apoptosis in a Dopaminergic Neuronal Cell Line. *Mol Neurobiol*. 2016; 53:2911-2919.
- Rey P, Lopez-Real A, Sanchez-Iglesias S, Muñoz A, Soto-Otero R, Labandeira-Garcia JL. Angiotensin type-1-receptor antagonists

reduz 6-hydroxydopamine toxicity for dopaminergic neurons. *Neurobiology of Aging*. 2007; 28:555-567

10. Sathiyaraj S, Ranju V, Kalaivani P, Priya RJ, Sumathy H, Sunil AG et al. Telmisartan attenuates MPTP induced dopaminergic degeneration and motor dysfunction through regulation of a-synuclein and neurotrophic factors (BDNF and GDNF) expression in C57BL/6J mice. *Neuropharmacology*. 2013; 73:98-110

11. Grammatopoulos TN, Jones SM, Ahmadi FA, Hoover BR, Snell LD, Skoch J, et al. Angiotensin type 1 receptor antagonist losartan, reduces MPTP-induced degeneration of dopaminergic neurons in substantia nigra. *Molecular Neurodegeneration*. 2007; 2:1

12. Diaz-Ruiz C, Villar-Cheda B, Dominguez-Mejide A, Garrido-Gil P, Guerra MJ, Labandeira-Garcia JL. Angiotensin-Related Overactivity of the Angiotensin/AT1 Axis Decreases Sirtuin 3 Levels in the Substantia Nigra, Which Induces Vulnerability to Oxidative Stress and Neurodegeneration. *The Journals of Gerontology: Series A*. 2018 Nov 9; 75(3): 416-424.

13. Rivas-Santisteban R, Rodriguez-Perez AI, Muñoz A, Reyes-Resina I, Labandeira-García JL, Navarro G, et al. Angiotensin AT1 and AT2 receptor heteromer expression in the hemilesioned rat model of Parkinson's disease that increases with levodopa-induced dyskinesia. *Journal of Neuroinflammation*. 2020 Aug 17; 17(1): 1-16.

14. Dominguez-Mejide A, Rodriguez-Perez AI, Diaz-Ruiz C, Guerra MJ, Labandeira-Garcia JL. Dopamine modulates astroglial and microglial activity via glial renin-angiotensin system in cultures. *Brain, Behavior, and Immunity*. 2017 May; 62: 277-290.

15. Dominguez-Mejide A, Villar-Cheda B, Garrido-Gil P, Sierra-Paredes G, Guerra MJ, Labandeira-Garcia JL. Effect of chronic treatment with angiotensin type 1 receptor antagonists on striatal dopamine levels in normal rats and in a rat model of Parkinson's disease treated with L-DOPA. *Neuropharmacology*. 2014 Jan; 76: 156-168.

DISSECÇÃO ARTERIAL CERVICOCEFÁLICA: IMPORTANTE CAUSA DE DÉFICITS NEUROLÓGICOS EM PACIENTES JOVENS

Ana Beatriz Esteves Carvalho¹, Leonardo Rocha de Oliveira², Guilherme de Magalhães Vieira Machado³

¹Acadêmica do curso de medicina da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais, ²Acadêmico do curso de medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, ³Médico neurocirurgião

INTRODUÇÃO: A dissecação de artérias do segmento cervicocefálico é importante causa de déficits neurológicos em pacientes jovens. Nessa condição, por etiologia traumática ou espontânea, há perda da integridade das camadas arteriais e infiltração de sangue entre elas, dissecando o vaso progressivamente com a formação de um hematoma, que pode estenotar ou ocluir a luz arterial, comprometer o fluxo sanguíneo e propiciar a formação de trombos. Dessa forma, é potencialmente prejudicial à perfusão do sistema nervoso central e pode cursar com déficits neurológicos transitórios ou permanentes, principalmente por condições secundárias, como eventos tromboembólicos, isquemia e má perfusão encefálica. Decerto, a apresentação clínica desta afecção vascular é heterogênea e seu diagnóstico desafiador, inseridos em um contexto no qual eficiência invariavelmente implica melhor evolução para o paciente. Por isso, ressalta-se a importância de discutir o assunto de forma abrangente perante a comunidade acadêmica. **OBJETIVOS:** Evidenciar a relevância do tema com enfoque na ampla variedade das

manifestações neurológicas e déficits que a dissecação arterial cervicocefálica pode causar e correlacionar a prática clínica com a literatura atual. **MATERIAIS E MÉTODOS:** Revisão de literatura, recorrendo à base de dados PubMed e busca com os termos: "artery", "dissection", "neck", "head" e "neurology" e filtro para publicações a partir de 2016, em inglês e texto integral disponível. Dos 13 resultados obtidos, 8 foram incluídos na revisão e o critério de exclusão foi não abordar o tema. **DISCUSSÃO:** Constatou-se que as artérias mais acometidas foram a artéria Carótida Interna (ACI) e a artéria Vertebral (AV), e que as apresentações mais comuns são a cefaleia e a cervicalgia ipsilaterais à lesão. Todavia, relatou-se diversas outras manifestações neurológicas como ataque isquêmico transitório (AIT), tontura, amaurose, Síndrome de Horner (secundária à lesão das fibras simpáticas na lesão da ACI), Síndrome de Brown-Séquard (secundária ao infarto medular por dissecação da AV), neuralgia trigeminal, cefaleia em salvas e lesão de nervos cranianos. As manifestações oculares foram mais relacionadas à dissecação da ACI e a evolução mais grave foi o AVE isquêmico. Houve associação principalmente ao trauma de cabeça e pescoço e à hipertensão arterial, mas encontrou-se as dissecações idiopáticas, e um trabalho associou-a à radioterapia. Um estudo buscou avaliar a relevância das arteriopatias como etiologia dos AITs em pacientes menores de 18 anos, e das 2.127 crianças com AIT observadas, 34% apresentou arteriopatias, cujo subtipo mais relevante foi a dissecação arterial (27%). Destacaram-se nos relatos o atraso diagnóstico e a não identificação da dissecação arterial antes da evolução para AVE isquêmico. Por isso, déficits neurológicos em pacientes jovens devem ser alvo de investigação cautelosa e eficiente, considerando a dissecação arterial cervicocefálica como diagnóstico diferencial. Para isso, deve-se instituir propedêutica e terapêutica adequadas, com destaque para a AngioTC e outros exames de imagem, e administração de anticoagulantes, antiagregantes plaquetários. **CONCLUSÃO:** Portanto, a dissecação arterial cervicocefálica é uma potencial etiologia para diversos acometimentos neurológicos em pacientes jovens e a eficiência no diagnóstico e no manejo do paciente com são fundamentais para reduzir a morbidade e a mortalidade relacionadas à condição.

Palavras-chave: Dissecação, Artérias, Doenças do Sistema Nervoso.

REFERÊNCIAS:

- DOI
- Patel SD, Haynes R, Staff I, Tunguturi A, Elmoursi S, Nouh A. Recanalization of cervicocephalic artery dissection. *Brain Circ*. 2020;6(3):175-180. DOI: 10.4103/bc.bc_19_20.
- Li Z, Liu J, Wang X, Liu X, Sun Q, Du Y, Yin L. Bilateral vertebral artery dissection complicated by posterior circulation stroke in a young man: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99(44):e22822. DOI: 10.1097/MD.00000000000022822.
- Elkady A, Ghazal S, Alanzi A, Madkour M, Bakheet MF Sr. Spontaneous Vertebral Artery Dissection Is an Under-Recognized Cause of Stroke in Young Patients: Two Case Reports and Review. *Cureus*. 2020;12(7):e9183. DOI: 10.7759/cureus.9183.
- Rafay MF, Shapiro KA, Surmava AM, deVeber GA, Kirton A, Fullerton HJ, et al; International Pediatric Stroke Study (IPSS) Group. Spectrum of cerebral arteriopathies in children with arterial ischemic stroke. *Neurology*. 2020;94(23):e2479-90. DOI: 10.1212/WNL.0000000000009557.
- Meng YY, Dou L, Wang CM, Kong DZ, Wei Y, Wu LS, Yang Y, Zhou HW. Spinal cord infarction presenting as Brown-Séquard syndrome from spontaneous vertebral artery dissection: a case report and literature review. *BMC Neurol*. 2019;19(1):321. DOI:

10.1186/s12883-019-1559-0.

7. Song JX, Lin XM, Hao ZQ, Wu SD, Xing YX. Ocular manifestations of internal carotid artery dissection. *Int J Ophthalmol.* 2019;12(5):834-9. DOI: 10.18240/ijo.2019.05.21.

8. Zhang FL, Guo ZN, Liu Y, Luo Y, Yang Y. Dissection extending from extra- to intracranial arteries: A case report of progressive ischemic stroke. *Medicine (Baltimore).* 2017;96(21):e6980. DOI: 10.1097/MD.0000000000006980.

9. Neto Joaquim Pereira Brasil, Takayanagui Osvaldo M. Tratado de Neurologia da Academia Brasileira de Neurologia. 1st ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2013. 896 p. ISBN: 978-85-352-3945-4.

A RELAÇÃO ENTRE A DOENÇA DE ALZHEIMER E A DISBIOSE COMO FATOR DE ESTRESSE OXIDATIVO IMUNOMEDIADO: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Soares AEO¹, Faria BMT¹, Melo GHR¹, Silva TFP¹, Soares LFO²

¹Acadêmicos do curso de Medicina da Universidade de Itaúna (UIT); ²Orientador - Médico do Hospital Júlia Kubitscheck.

INTRODUÇÃO: A Doença de Alzheimer (DA), considerada a principal causa predisponente de demência no mundo, é caracterizada como distúrbio neurodegenerativo fatal que evolui com perda cognitiva progressiva, comprometimento social, funcional e amnésia. Nesse contexto, sabe-se que doenças de bases inflamatórias como a DA têm riscos e prevalências elevadas ao envelhecer e são responsáveis por quadros de debilidade cognitiva generalizada. No entanto, modificações moleculares e celulares humanas não são as únicas alterações responsáveis pelo desenvolvimento e manifestação da demência, visto que, há indícios de que uma microbiota intestinal (MI) alterada também pode contribuir para a debilidade cognitiva em idosos. Sobre a MI e o déficit cognitivo, na ocorrência de disbiose da microbiota intestinal (DMI), fibras beta-amiloides (FBA) produzidas por bactérias se acumulam no cérebro e aumentam o estado neuroinflamatório através do eixo intestino-cérebro. **OBJETIVO:** Evidenciar a relação da disbiose como um fator de estresse oxidativo imunomediado, ressaltando as interações microbiota-hospedeiro e suas repercussões no paciente com DA. **MATERIAIS E MÉTODOS:** Realizou-se pesquisa de artigos científicos indexados na base de dados National Library of Medicine (PubMed), utilizando os descritores, segundo “MeSH Terms”: “Alzheimer Disease”, “Dysbiosis” e “Amyloid Beta-Peptides”. Os critérios de inclusão foram de artigos publicados nos últimos 5 anos, textos completos e gratuitos, idioma inglês, meta-análises, estudos randomizados e revisão sistemática. Diante disso, a busca resultou em um total de 48 artigos, excluindo os que não contemplam o tema objetivo deste trabalho, restaram-se 9 artigos que foram utilizados para embasar essa discussão. **DISCUSSÃO:** A produção e o controle das FBA são realizados pela MI. Contudo, na ocorrência da DMI, essas proteínas são alteradas estrutural e funcionalmente por mutações em seus aminoácidos e, como consequência, aumentam o estado neuroinflamatório e acumulam-se no cérebro. Concomitantemente, a neuroinflamação presente na DA ocorre devido à ativação da microglia, principalmente na região do córtex frontal e do hipocampo, onde apresentam maior quantidade de placas beta-amiloides extracelulares e emaranhados neurofibrilares. Além disso, a microglia está envolvida na homeostase neuronal, na remodelação sináptica e na defesa contra patógenos. Pacientes com DA

têm níveis circulantes mais elevados de citocinas pró-inflamatórias, como IL-6, CXCL2 e IL-18 e níveis mais baixos de citocinas anti-inflamatórias, que usualmente são produzidas por bactérias como *Escherichia sp*, *Shigella sp* e *Eubacterium rectale*. Já a *Chlamydia sp* altera a integridade da mucosa e está associada à colonização de leveduras por induzir à resistência insulínica, fornecendo glicose para o desenvolvimento da levedura e também predispondo ao acúmulo de FBA extracelular. Por fim, no que tange à terapia, a intervenção nutricional estudada em camundongos transgênicos demonstrou que o uso de probióticos resulta em diminuição no número e na área das placas beta-amiloides hipocámpais. Em contrapartida, a utilização prolongada de antibiótico altera a MI, prejudicando a atividade anti-inflamatória da microglia e impactando negativamente no desenvolvimento da doença. **CONCLUSÃO:** Diante disso, conclui-se que os produtos gerados a partir da disbiose intestinal têm apresentado significativa contribuição para a patogênese da DA. Nesse sentido, mais estudos são necessários para compreender melhor tal interação, visando ampliar as abordagens terapêuticas para a DA.

Palavras-chave: Alzheimer Disease; Amyloid beta-Peptides; Dysbiosis.

REFERÊNCIAS:

1. Almeida C, Oliveira R, Soares R, Barata P. Influence of gut microbiota dysbiosis on brain function: a systematic review. *Porto Biomed J.* 2020 Mar 17;5(2):1-8.
2. D'Argenio V, Sarnataro D. Microbiome Influence in the Pathogenesis of Prion and Alzheimer's Diseases. *Int J Mol Sci.* 23 de setembro de 2019;20(19):4704.
3. Huber CM, Yee C, May T, Dhanala A, Mitchell CS. Cognitive Decline in Preclinical Alzheimer's Disease: Amyloid-Beta versus Tauopathy. *J Alzheimers Dis.* 2018;61(1):265-281.
4. Jansen IE, et al. Genome-wide meta-analysis identifies new loci and functional pathways influencing Alzheimer's disease risk. *Nat Genet.* 2019;51(3):404-413.
5. Megur A, Baltrikienė D, Bukelskienė V, Burokas A. The Microbiota-Gut-Brain Axis and Alzheimer's Disease: Neuroinflammation Is to Blame? *Nutrients.* 2020;13(1):37.
6. Shafi O. Inverse relationship between Alzheimer's disease and cancer, and other factors contributing to Alzheimer's disease: a systematic review. *BMC Neurol.* 2016;16(1):236.
7. Ticinesi A, Tana C, Nouvenne A, Prati B, Lauretani F, Meschi T. Gut microbiota, cognitive frailty and dementia in older individuals: a systematic review. *Clin Interv Aging.* 2018;13:1497-1511.
8. Venkataraman A, Kalk N, Sewell G, Ritchie CW, Lingford-Hughes A. Alcohol and Alzheimer's Disease-Does Alcohol Dependence Contribute to Beta-Amyloid Deposition, Neuroinflammation and Neurodegeneration in Alzheimer's Disease? *Alcohol Alcohol.* 2017;52(2):151-158.
9. Yussuf A, et al. Uma meta-análise do efeito do consumo excessivo de álcool no microbioma oral e sua relação com a doença de Alzheimer. *Sci Rep.* 2020;10(1):19872.

ASTRÓCITOS COMO PRINCIPAIS CÉLULAS-ALVO DO ZIKA VÍRUS: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Guidine PAM¹, Guimarães GA², Martins MS², Silva GHB²

¹Docente da disciplina de Fisiologia Geral da Universidade de Itaúna, pós-doutora em Neurofarmacologia; ²Discentes do curso de Medicina da Universidade de Itaúna

INTRODUÇÃO: O Zika Vírus (ZIKV) é uma arbovirose do

gênero flavivírus descoberto na Uganda, África, em 1947. Os primeiros surtos ocorreram no Pacífico, entre 2005 e 2015, sendo o maior surto nas Américas, entre 2015 e 2016. Estudos comprovaram que o ZIKV é um vírus neurotrópico, relacionado a sintomas neurológicos em adultos (síndrome de Guillain-Barré, mielite, encefalite e neuralgia) e em neonatos (microcefalia e outras anormalidades do Sistema Nervoso Central - SNC). Mais recentemente, os astrócitos foram apontados como as principais células do SNC afetadas pelo ZIKV. **OBJETIVOS:** Apresentar e discutir os achados da literatura relacionados aos mecanismos envolvidos na infecção por ZIKV, em especial pela correlação de sua ação na neuroglia com suas consequências neurológicas. **MATERIAIS E MÉTODOS:** Para esta revisão bibliográfica, foram realizadas buscas na BVS Brasil, com período de publicação de 2017 a 2021. Os descritores utilizados foram: Zika vírus, neuroinfecção, astrócitos e disfunção sináptica, termos pesquisados em português e inglês. Todos os artigos foram analisados e optou-se por excluir aqueles que não se enquadram no tema principal. **DISCUSSÃO:** Estudos mostram que os vírus neurotrópicos, incluindo ZIKV, adentram o SNC a partir da alta viremia sanguínea. As rotas podem incluir infecção de neurônios olfativos via transporte retrógrado, infecção das células endoteliais dos capilares cerebrais, atingindo a barreira hematoencefálica, ou rompimento dessa barreira, atingindo o líquido. Após a entrada do ZIKV no SNC, os astrócitos são as primeiras células que entram em contato com esse vírus. Essa infecção foi associada à secreção de mediadores inflamatórios, como IL-6, IL-8 e TNF- α , especialmente durante a replicação viral. A elevação de TNF- α causa alterações em circuitos sinápticos, como o observado em pacientes com Esclerose Múltipla, que apresentam distúrbios cognitivos. Em camundongos, a elevação do TNF- α causou ativação microglial e fagocitose de sinapses do hipocampo. Isso culmina na disfunção das sinapses e no comprometimento da memória, na ausência de neurodegeneração evidente. **CONCLUSÃO:** De modo geral, é possível afirmar que o mau funcionamento induzido por ZIKV em astrócitos afeta de forma significativa o desenvolvimento cerebral, uma vez que são essas células que regulam e integram a transmissão sináptica, fornecendo suporte metabólico aos neurônios. Além disso, o aumento de TNF- α pode causar déficits cognitivos. A partir desses pontos, vale ressaltar a necessidade de estudos futuros que busquem examinar o impacto neurodegenerativo a longo prazo da infecção por ZIKV, não apenas nos cérebros em desenvolvimento, mas também em adultos.

Palavras-chave: Infecção por Zika Vírus, astrócitos, neuroglia.

REFERÊNCIAS:

- Lindqvist R, Mundt F, Gilthorpe JD, Wölfel S, Gekara NO, Kröger A, et al. Fast type I interferon response protects astrocytes from flavivirus infection and virus-induced cytopathic effects. *Journal of Neuroinflammation* [Internet]. 2016.
- Figueiredo CP, Barros-Aragão FGQ, Neris RLS, Frost PS, Soares C, Souza INO, et al. Zikavirus replicates in adult human brain tissue and impairs synapses and memory in mice. *Nature Communications*. 2019;10(1).
- Diop F, Vial T, Ferraris P, Wichit S, Bengue M, Hamel R, et al. Zika virus infection modulates the metabolomic profile of microglial cells. *Mounce B, editor. PLOS ONE*. 2018;13(10).
- Sher AA, Glover KKM, Coombs KM. Zika Virus Infection Disrupts Astrocytic Proteins Involved in Synapse Control and Axon Guidance. *Frontiers in Microbiology*. 2019;10.
- Stefanik M, Formanova P, Bily T, Vancova M, Eyer L, Palus M, et al. Characterisation of Zika virus infection in primary human astrocytes. *BMC Neuroscience*. 2018;19(1).

- Monel B, Compton AA, Bruel T, Amraoui S, Burlaud-Gaillard J, Roy N, et al. Zika virus induces massive cytoplasmic vacuolization and paraptosis-like death in infected cells. *The EMBO Journal*. 2017;36(12):1653-68.

SURPRESA TERAPÊUTICA: A SUPERIORIDADE DA TROMBECTOMIA MECÂNICA COMPARADA À TERAPIA CONVENCIONAL NA ABORDAGEM DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO - UMA REVISÃO DE LITERATURA

Silva TFP¹, Sena DM¹, Melo GHR¹, Monteiro LN¹, Ribeiro LD¹, Valadão IF²

¹Acadêmicos do curso de Medicina da Universidade de Itaúna (UIT); ²Orientadora - Médica Especialista em Cirurgia Geral, Vascular, Ecografia Vascular e Cirurgia Endovascular do Hospital Regional de Betim e da Rede Mater Dei.

INTRODUÇÃO: O acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi) é uma afecção grave que, frequentemente, resulta em significativa morbimortalidade, sendo a trombólise química (TQ) o tratamento mais comumente utilizado no mundo. Entretanto, a trombectomia mecânica (TM) no manejo do AVCi pela remoção do trombo com *stent retriever* e/ou aspiração direta tem demonstrado resultados superiores em situações de oclusão de grandes vasos, proporcionando redução da mortalidade e gravidade das sequelas advindas dessa doença cerebrovascular. **OBJETIVO:** Relatar, mediante análise de estudos recentes, a superioridade da TM à TQ no tratamento dos pacientes com AVCi. **MATERIAIS E MÉTODOS:** Realizou-se pesquisa de artigos científicos indexados nas bases de dados BVS e MEDLINE/PubMed entre os anos de 2017 e 2021. Os descritores utilizados, segundo o “MeSH Terms”, foram: mechanical thrombectomy, thrombectomy e stroke. Foram encontrados 58 artigos, segundo os critérios de inclusão: artigos publicados nos últimos 5 anos, textos completos e gratuitos, idioma inglês e tipo de estudo. *Papers* pagos, em idioma diferente do inglês e com data de publicação em período superior aos últimos 5 anos foram excluídos da análise, selecionando-se 8 artigos pertinentes à discussão. **DISCUSSÃO:** Embora pacientes cuidadosamente selecionados com quadros agudos de AVCi submetidos à TQ intravenosa possuam grande probabilidade de bom resultado funcional, parte considerável destes não obtêm desfechos satisfatórios. Perante tal situação, estudos recentes sobre TM associada à TQ demonstraram que essa conduta se tornou a principal terapia na abordagem do AVCi. Constatou-se que, mediante essa abordagem, tem-se alcançado maior qualidade de vida em relação a aspectos de mobilidade, dor, desconforto, autocuidado, atividades de vida diárias, ansiedade e depressão, evidenciando a alta eficácia da TM. Ademais, ela aumenta significativamente a independência funcional dos pacientes com AVCi no longo prazo. Sabe-se que a TQ é indicada até quatro horas e meia após o ictus. A TM, por sua vez, permitiu ampliação da janela terapêutica do AVCi para até 24 horas após o evento, fato que demonstra a validade de sua utilização mesmo em evoluções relativamente mais prolongadas. No que concerne à mortalidade, alguns estudos não demonstraram diferença estatisticamente significativa entre ambos os tratamentos a longo prazo. Entretanto, ao se comparar a TQ com a TM, observou-se que essa apresenta maior probabilidade de evolução para hemorragia intracerebral assintomática.

Outrossim, um fator limitante à utilização da TM se deve ao seu custo mais elevado em comparação à TQ, além de ser uma medida terapêutica moderna e ainda em constante desenvolvimento. **CONCLUSÃO:** Portanto, pelo fato de o AVCi ser uma causa importante de morbimortalidade mundialmente, a tentativa de aperfeiçoar o tratamento dessa condição é um alvo rotineiro de pesquisas científicas. Nesse contexto, tem-se observado que, em comparação à TQ, a TM apresenta resultados superiores no que se refere a uma série de aspectos funcionais, além de permitir ampliação considerável da janela terapêutica. Em função disso, o aperfeiçoamento de técnicas endovasculares e a adoção de medidas de redução de custos se tornam essenciais a fim de agregar maior segurança e viabilizar a aplicação da TM como método de escolha no tratamento dos pacientes diagnosticados com AVCi.

Palavras-chave: mechanical thrombectomy; stroke; thrombectomy.

REFERÊNCIAS:

1. Dmytriw AA, Zhang Y, Pereira VM. Mechanical thrombectomy and the future of acute stroke treatment. *Eur J Radiol.* 2019;112:214-21.
2. Goyal N, et al. Medical Management vs Mechanical Thrombectomy for Mild Strokes An International Multicenter Study and Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Neurology.* 2020; 77(1):16-24.
3. Kaesmacher J, et al. Direct mechanical thrombectomy in tPA-ineligible and -eligible patients versus the bridging approach: a meta-analysis. *J Neurointerv Surg.* 2019; 11(1):20-27.
4. Martins SO, et al. Thrombectomy for Stroke in the Public Health Care System of Brazil. *N Eng J Med.* 2020;382(24):2316-26.
5. McCarthy DJ, et al. Long-Term Outcomes of Mechanical Thrombectomy for Stroke: A Meta-Analysis. *The Scientific World Journal.* 2019;2019:7403104.
6. Munich SA. Overview of Mechanical Thrombectomy Techniques. *Neurosurgery.* 2019;85(1):60-7.
7. Zhao W, Ma P, Zhang P, Yue X. Mechanical Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke in Octogenarians: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Neurol.* 2020;10:1-8.

GLIOBLASTOMA MULTIFORME EM ASA DE BORBOLETA: TRATAMENTO E PROGNÓSTICO

Baptista GS¹, Martins MS², Mizerani MM², Silva GHB²

¹Docente da disciplina de Neuroanatomia da Universidade de Itaúna, médico neurocirurgião no Hospital São João de Deus, Hospital Santa Mônica e Hospital São Judas Tadeu em Divinópolis. ²Discentes do curso de Medicina da Universidade de Itaúna

INTRODUÇÃO: Glioblastoma (GBM) é um tumor cerebral primário originado dos oligodendrócitos, células-tronco neurais e astrócitos, com alto grau de malignidade. Em adultos, comumente compromete os hemisférios cerebrais, e em crianças, a fossa posterior. A apresentação clínica é caracterizada pela perda das funções neurológicas da região cerebral acometida, se expressando através de sintomas neurológicos focais e de hipertensão intracraniana, alterações de humor, convulsões e disfunções motoras e cognitivas. Esse tumor possui caráter infiltrativo apresentando um mau prognóstico; se houver infiltração do corpo caloso, sua perspectiva piora. O tratamento mais comum engloba ressecção cirúrgica, radioterapia e quimioterapia, sobretudo com utilização de temozolomida.

Entretanto, deve-se considerar fatores como idade e prognóstico do paciente para melhor escolha terapêutica. **OBJETIVOS:** Apresentar e discutir os achados na literatura relacionados ao tratamento e prognóstico do glioblastoma multiforme em asa de borboleta. **MATERIAIS E MÉTODOS:** Para esta revisão bibliográfica, foram realizadas buscas na BVS Brasile Nature, com período de publicação entre 2017 a 2021. Os descritores utilizados foram: Glioblastoma, Corpo caloso, Tratamento e Paliativo, pesquisados de forma combinada em português e inglês. Todos os artigos foram analisados, descartando aqueles que não se enquadram no tema principal. **DISCUSSÃO:** O GBM é um tumor raro e maligno. Quando afeta o corpo caloso, acomete os hemisférios bilateralmente, resultando no padrão “asa de borboleta”, mais agressivo. A idade deve ser considerada para estabelecer o tratamento, uma vez que idosos estão associados a uma menor sobrevida e alto risco de toxicidade relacionada ao tratamento quimioterápico. Além disso, baixo desempenho e extensão incompleta da ressecção também são fatores prognósticos negativos. O manejo de GBM em borboleta é desafiador, pois a intervenção cirúrgica em geral é limitada à ressecção parcial, com risco de déficit neurológico permanente. Se possível, a ressecção cirúrgica máxima segura é abordagem primária, seguindo com radioterapia. Caso existam contraindicações, considera-se a biópsia. Dessa forma, tem-se o aumento da estimativa de vida e minimiza-se o risco de metástases, embora não sejam comuns, visto que a média de sobrevida é de 3,2 meses a partir do diagnóstico com máximo de 6 meses em 38,1% dos casos. Muitos estudos seguem como esforços para tratamentos alternativos, incluindo terapias imunomoduladoras e com vírus oncolíticos, que apresentam promissor efeito sinérgico entre si e com radioterapia. Para além da doença incurável, há prejuízos cognitivos importantes, que influenciam na tomada de decisões terapêuticas e na qualidade de vida. A autonomia do paciente torna-se importante, dado o anseio da participação ativa nas decisões de tratamento. Por isso, tem-se apontado que o planejamento precoce de cuidados paliativos com colaboração do doente pode melhorar o controle de sintomas e a qualidade de vida dos pacientes com GBM. **CONCLUSÃO:** Percebe-se a necessidade de estratégias terapêuticas aprimoradas no tratamento de GBM, que permanece um quadro de mau prognóstico. A abordagem multimodal é a principal forma de manejo. Novas terapias exibiram sinais promissores de eficácia, devendo-se ser combinadas com cuidados de suporte e paliativos. Com isso, há melhora nos resultados de sobrevida, bem como na qualidade de vida dos pacientes, cuidadores e seus familiares.

Palavras-chave: Glioblastoma multiforme, prognóstico, terapêutica.

REFERÊNCIAS:

1. Clinics in diagnostic imaging (175) | SMJ [Internet]. Smj.org.sg. 2017. Disponível em: <<http://www.smj.org.sg/article/clinics-diagnostic-imaging-175>>.
2. Opoku-Darko M, Amuah JE, John K. Surgical Resection of Anterior and Posterior Butterfly Glioblastoma. *World Neurosurg.* 2018; 612-20.
3. Cunha MLV, Maldaun MVC. Metastasis from glioblastoma multiforme: a meta-analysis. *Revista da Associação Médica Brasileira.* 2019;65(3):424-33.
4. Batistella GNR, Santos AJ, Paiva Neto MA, Ferrigno R, Camargo VP, Stavale JN, et al. Approaching glioblastoma during COVID-19 pandemic: current recommendations and considerations in Brazil. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria.* 2021;79(2):167-72.
5. Tunthanathip T, Ratanalert S, Sae-heng S, Oearsakul T. Butterfly Tumor of the Corpus Callosum: Clinical Characteristics, Diagnosis,

and Survival Analysis. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*. 2017.

6. Dayani F, Young JS, Bonte A, Chang EF, Theodosopoulos P, McDermott MW, et al. Safety and outcomes of resection of butterfly glioblastoma. *Neurosurg Focus*. 2018;E4-4.

7. Huang P, Li L, Qiao J, Li X, Zhang P. Radiotherapy for glioblastoma in the elderly. *Medicine*. 2020;99(52).

8. Tunthanathip T, Ratanalert S, Sae-Heng S, Oearsakul T. Butterfly Tumor of the Corpus Callosum: Clinical Characteristics, Diagnosis, and Survival Analysis. *J Neurosci Rural Pract*. 2017.

9. Tan AC, Ashley DM, López GY, Malinzak M, Friedman HS, Khasraw M. Management of glioblastoma: State of the art and future directions. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*. 2020.

10. Fritz L, Dirven L, Reijneveld J, Koekkoek J, Stiggelbout A, Pasma H, et al. Advance Care Planning in Glioblastoma Patients. *Cancers*. 2016.

11. Forster M-T, Behrens M, Lortz I, Conradi N, Senft C, Voss M, et al. Benefits of glioma resection in the corpus callosum. *Scientific Reports*. 2020.

ESTIMULAÇÃO TRANSCRANIANA POR CORRENTE CONTÍNUA: AVANÇOS, PERSPECTIVAS E APLICABILIDADE NO TRATAMENTO DA DOENÇA DE ALZHEIMER

Melo MN¹, Camargos JF¹, Sá IB¹, Santos MB¹, Anacleto C²

¹Graduandas do curso de Medicina, Universidade de Itaúna, Itaúna, MG; ²Professor do curso de Medicina, Universidade de Itaúna, Itaúna, MG

INTRODUÇÃO: A doença de Alzheimer (DA) é a maior causa de demência atual.¹ No Brasil, estima-se que cerca de 1 milhão de pessoas são portadores dessa patologia.² A DA é caracterizada por depósito de proteína β-amilóide e emaranhados neurofibrilares, que geram piora gradual na memória e na cognição.^{1,3} O tratamento padrão tem elevado custo econômico, alta incidência de efeitos adversos e baixa eficácia. Isso levou à busca por tratamentos alternativos mais satisfatórios. Dentre estes, destaca-se a Estimulação Transcraniana por Corrente Contínua (ETCC), ferramenta modulatória não invasiva da atividade elétrica cortical. Ela promove melhora das funções cognitivas, auxiliando no tratamento da DA.^{1,4} O equipamento utilizado é leve, seguro e portátil, contando com uma bateria e dois eletrodos condutores de baixa amperagem, que são posicionados no escalpo do paciente.^{1,4} Embora seja promissora, a ETCC é recente, com estudos ainda limitados,¹ representando um entrave para sua implantação no Brasil. **OBJETIVO:** Analisar a aplicabilidade da ETCC no tratamento da doença de Alzheimer no mundo e no Brasil, através da investigação de seus benefícios, custos e desafios. **MATERIAIS E MÉTODOS:** Realizou-se uma busca nas bases de dados MEDLINE, LILACS e PubMed com os Descritores em Ciências da Saúde: transcranial direct current stimulation, Alzheimer disease and electrical stimulation. Foram escolhidos artigos completos, disponíveis na íntegra, somente em inglês, publicados no período de 2021 a 2016, obtendo 43 resultados. Após a apuração usando como critério os descritores, selecionou-se 7 artigos, que constituíram a amostra deste estudo. **RESULTADOS:** Estudos relataram que o uso da ETCC em pacientes com DA melhora em 25% a performance cognitiva e, também, promove diminuição de 40,29% no escore de uma escala de depressão.^{1,5} Ainda, ondas de EEG obtiveram aumento de amplitude, demarcando melhor memorização.⁶ Além disso, demonstrou-se que a ETCC otimiza parâmetros

do sono.⁸ Mesmo após o fim da terapia, as melhorias permanecem, contudo, há divergência em relação à duração.^{4,5,6} Efeitos colaterais leves foram observados esporadicamente, como cefaleia e vertigem.^{1,9} **DISCUSSÃO:** As melhorias apontadas estão fundamentadas na capacidade da ETCC estimular neuroplasticidade e modular redes neuronais.^{3,5} Ainda, ela otimiza oscilações lentas corticais durante o sono, que são consideradas críticas para a memorização.⁸ Embora não existam muitos estudos de eficácia clínica, uma vez que a técnica é relativamente recente, os resultados indicam que a ETCC em pacientes com DA é muito promissora, fato não observado nos tratamentos convencionais.^{3,5,8} Entretanto, a variabilidade nos parâmetros e metodologias utilizadas estão em padronização, o que dificulta a tomada de conclusões mais assertivas.¹ Não foram encontrados artigos acerca da utilização da técnica no Brasil, demonstrando um promissor nicho para aplicação desta no país. **CONCLUSÃO:** Percebe-se a necessidade de estudos mais aprofundados que englobem a individualidade neural do portador de Alzheimer. Tamanhos de amostra aumentados seriam úteis para investigação, assim como a padronização da metodologia de aplicação. A ETCC, utilizada em maior escala, poderia reduzir consequências e custos socioeconômicos advindos da DA. Portanto, os resultados preliminares são encorajadores na incorporação futura desse tratamento na rotina clínica brasileira.

Palavras-chave: Transcranial direct current stimulation; Alzheimer disease; Electrical Stimulation.

REFERÊNCIAS:

1. Khedr EM, Salama RH, Abdel Hameed M, Abo Elfetoh N, Seif P. Therapeutic Role of Transcranial Direct Current Stimulation in Alzheimer Disease Patients: Double-Blind, Placebo-Controlled Clinical Trial. *Neurorehabil Neural Repair*. 2019;33(5):384-394
2. Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia [internet]. Em Dia Mundial do Alzheimer, dados ainda são subestimados, apesar de avanços no diagnóstico e tratamento da doença. 2019.
3. Pellicciari MCP, Miniussi C. Transcranial Direct Current Stimulation in Neurodegenerative Disorders. *J ECT*. 2018;34(3):193-202.
4. Cai M, Guo Z, Xing G, Peng H, Zhou L, Chen H, et al. Transcranial Direct Current Stimulation Improves Cognitive Function in Mild to Moderate Alzheimer Disease: A Meta-Analysis. 2019; 33(2):170-178.
5. Andrade SM, Mendonça CTPL, Pereira TCL, Fernandez-Calvo B, Araújo RCN, Alves NT. Adjuvant transcranial direct current stimulation for treating Alzheimer's disease: A case study. *Dement. neuropsychol*. 2016;10(2):156-159.
6. Cespón J, Rodella C, Miniussi C, Pellicciari MC. Behavioural and electrophysiological modulations induced by transcranial direct current stimulation in healthy elderly and Alzheimer's disease patients: A pilot study. *Clin Neurophysiol*. 2019;130(11):2038-2052.
7. Liu CS, Rau A, Gallagher D, Rajji TK, Lanctôt KL, Herrmann N. Using transcranial direct current stimulation to treat symptoms in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Neurodegenerative Disease Management*. 2017;7(5):317-329.
8. Ladenbauer J, Ladenbauer J, Külzow N, Boor R, Avramova E, Grittner U, et al. Promoting Sleep Oscillations and Their Functional Coupling by Transcranial Stimulation Enhances Memory Consolidation in Mild Cognitive Impairment. *J Neurosci*. 2017;37(30):7111-7124.

REVISÃO INTEGRATIVA SOBRE A MORFOFISIOLOGIA DO CLAUSTRUM

Ester Cristina Pascoal Gomes¹, Vinícius Nogueira Freitas

Silveira¹. Victor Rodrigues Santos².

¹Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). ²Departamento de Morfologia, Instituto de Ciências Biológicas (ICB), Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG).

INTRODUÇÃO: O claustrum (CLA) é um fino núcleo da base localizado entre o córtex insular e o putâmen. Sua função sempre esteve associada à integração de informações conscientes devido à sua conectividade recíproca com áreas do neocórtex, entretanto novos estudos são necessários para elucidar essa associação. Trabalhos recentes evidenciaram funções relacionadas à manutenção da atenção auditiva e visual, ao processamento de saliência e à consolidação da memória. Entretanto, nenhuma revisão destacou seu papel no ciclo sono-vigília. **OBJETIVOS:** Esta revisão pretende realizar uma abordagem holística aos trabalhos que relacionam o CLA ao sono, a fim de esclarecer seu papel nos processos que ocorrem durante esse estado de consciência. **MATERIAIS E MÉTODOS:** Foi realizada uma busca no banco de dados do site Pubmed utilizando as palavras-chave selecionadas no Medical Subject Headings (MeSH) “claustrum” e “sleep”, unidos pelo booleano “AND”, além da aplicação do filtro que seleciona os artigos publicados nos últimos cinco anos. **DISCUSSÃO:** Foram encontrados 12 artigos, dos quais 6 foram selecionados para análise. Os demais artigos foram excluídos da análise por tangenciar o tema. Dos artigos encontrados, dois destacam o papel do CLA durante o sono paradoxal (REM), dois, a coordenação da atividade cortical de ondas lentas durante o sono e outros dois, a regulação da atenção em privação de sono. Em relação ao sono paradoxal (REM), evidências sugerem que o CLA cumpre um papel de integração sensorio-motora, tanto durante os sonhos quanto na vigília, indo ao encontro de estudos que indicam ser essa a estrutura com maior densidade de conexões do cérebro das estudadas até então. Além disso, foi demonstrada a ativação cortical límbica pelo claustrum também durante a fase paradoxal, implicando, assim, na importância dele nos processos de consolidação da memória, visto que os centros límbicos destacados são os relacionados à memória espacial. Quanto ao processamento do sono de ondas lentas, pesquisas sugerem que o CLA coordena esse papel por meio de suas amplas projeções às áreas corticais. Para isso, ele aumenta seus disparos e sua influência sobre os interneurônios responsáveis pelo controle das oscilações dessa fase, em múltiplos locais ao mesmo tempo, sincronizando-os. Finalmente em relação ao seu papel na privação do sono, verificou-se uma abundância de neurônios piramidais do claustrum portadores de componentes genéticos relacionados à insônia, além dessa riqueza também no Córtex Cingulado Anterior, que tem a ativação influenciada pelo CLA durante o REM. Apesar disso, foi demonstrado que, durante a privação do sono, o núcleo funciona como um centro de manutenção do estado de alerta e como auxiliar no desempenho cognitivo. **CONCLUSÃO:** Por fim, podemos concluir que, apesar de se saber a função do CLA no sono de ondas lentas, não há evidências sobre a marca-passo biológico inerente a essa estrutura para regular tal oscilação de frequências e nem de aferências advindas de outras áreas do sistema nervoso com essa finalidade, além disso, há necessidade de novos estudos que confirmem as associações que ainda não estão completamente esclarecidas.

Palavras-chave (DeCS): Claustrum, Sono REM, Sono de Ondas Lentas, Privação do Sono.

REFERÊNCIAS:

- 1.Crick FC, Koch C. What is the function of the claustrum?. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2005;360(1458):1271-1279.
- 2.Hong CC, Fallon JH, Friston KJ, Harris JC. Rapid Eye Movements in Sleep Furnish aUnique Probe Into Consciousness. *Front Psychol.* 2018;31(9):2087.
- 3.Jansen PR, Watanabe K, Stringer S, et al. Genome-wide analysis of insomnia in 1,331,010 individuals identifies new risk loci and functional pathways. *Nat Genet.* 2019;51(3):394-403.
- 4.Jared BS, Albert KL, Jesse J. The claustrum. *Curr Biol.* 2020;30(23):1401-1406.
- 5.Luppi PH, Billwiller F, Fort P. Selective activation of a few limbic structures during paradoxical (REM) sleep by the claustrum and the supramammillary nucleus: evidence and function. *Curr Opin Neurobiol.* 2017;44:59-64.
- 6.Narikiyo K, Mizuguchi R, Ajima A, et al. The claustrum coordinates cortical slow-wave activity. *Nat Neurosci.* 2020;23(6):741-753.
- 7.Timofeev I, Chauvette S. Global control of sleep slow wave activity. *Nat Neurosci.* 2020;23(6):693-695.
- 8.Wang L, Chen Y, Yao Y, Pan Y, Sun Y. Sleep deprivation disturbed regional brain activity in healthy subjects: evidence from a functional magnetic resonance-imaging study. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2016;12:801-807.

A RELEVÂNCIA DA NEUROPLASTICIDADE APLICADA NO MANEJO CLÍNICO PÓS-AVC

Anna Luisa Vieira Bellis, Ludmila Souza Recedive Borges

INTRODUÇÃO: O conceito de neuroplasticidade abrange a capacidade do tecido nervoso de mudar características funcionais e estruturais a partir de estímulos que moldem tais alterações. Esse conceito tem sido cada vez mais aplicado em medidas reabilitativas para pacientes que sofreram morte neuronal desencadeada por acometimentos vasogênicos, como é o caso do Acidente Vascular Cerebral (AVC). De acordo com o levantamento do Ministério da Saúde, 2.231.000 brasileiros sofreram um AVC no ano da pesquisa e, desse total, 568.000 apresentaram uma incapacidade grave, demonstrando a prevalência das sequelas neurológicas dessa condição e a necessidade de reabilitação efetiva. **OBJETIVOS:** Identificar a aplicação da neuroplasticidade na reabilitação de pacientes que sofreram AVC. **MATERIAIS E MÉTODOS:** Levantamento bibliográfico aplicando os descritores “Neuroplasticity”, “Stroke” e “Rehabilitation” na base de dados PubMed. Os artigos acurados foram selecionados na língua inglesa e publicados entre os anos de 2017 e 2020. **DISCUSSÃO:** O AVC engloba todo o dano causado a células neuronais resultante da insuficiência de suprimento sanguíneo, podendo afetar não somente áreas encefálicas restritas, mas também toda uma via neural, sendo considerada uma “doença de rede”. Nesse período em que o abastecimento do tecido nervoso é interrompido, os neurônios carecem de componentes essenciais para seu metabolismo, resultando na morte celular e no dano ao Sistema Nervoso. Assim, o paciente apresentará uma série de sequelas neuropsiquiátricas, sendo as mais prevalentes afasia e hemiplegia. Visto isso, um tratamento efetivo para minimizar as deficiências causadas pelo AVC é primordial e, a partir desta revisão de literatura, foi possível traçar um paralelo entre neuroplasticidade e reabilitação das vítimas. Diante dessa análise, a estimulação cognitivo-motora não-invasiva demonstrou resultados positivos na recuperação de habilidades perdidas, potencializando o processo

espontâneo de remodelamento das redes neurais que ocorre logo após o AVC. Tal fenômeno está associado à adaptabilidade do Sistema Nervoso a nível estrutural, organizacional e conectivo, tornando-o capaz de encontrar novas vias e utilizar diferentes regiões encefálicas para a execução de uma tarefa. Com isso, destaca-se que as atividades reabilitativas devem ser desenvolvidas a partir da avaliação cognitiva de cada paciente, uma vez que o histórico médico e as sequelas decorrentes do AVC são estritamente individuais. Além disso, outros fatores pré-existentes podem influenciar no prognóstico e no tipo de abordagem recuperativa a ser adotada, como fatores genéticos que, de acordo com estudos recentes, têm se mostrado decisivos para o aprendizado e para a reabilitação. Os estudos genéticos relacionados à neuroplasticidade ainda estão em fases preliminares, mas é possível identificar que polimorfismos para fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF), dopamina e apolipoproteína E afetam a recuperação pós-AVC.

CONCLUSÃO: Destarte, foi observado que a neuroplasticidade é um fator determinante na recuperação das vítimas de AVC, sendo fundamental aproveitar o período imediatamente após o evento, devido ao seu grande potencial de remodelamento neural. Ademais,

apesar das pesquisas apresentarem resultados preliminares, entende-se que o futuro da reabilitação neurológica está na personalização do tratamento, ou seja, na consideração de fatores individuais de cada paciente para desenvolver estratégias reabilitativas.

Palavras-chave: Plasticidade neuronal; Acidente Vascular Cerebral; Reabilitação.

REFERÊNCIAS

1. Bensenor IM, Goulart AC, Szwarcwald CL, Vieira MLFP, Malta DC, Lotufo PA, et al. Prevalence of stroke and associated disability in Brazil: National Health Survey - 2013. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*; 2015.
2. Guggisberg AG, Koch PJ, Hummel FC, Buetefisch CM. Brain networks and their relevance for stroke rehabilitation. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*; 2019.
3. Dąbrowski J, Czajka A, Zielińska-Turek J, Jaroszyński J, Furtak-Niczyporuk M, Mela A, et al. Brain Functional Reserve in the Context of Neuroplasticity after Stroke. *Neural Plasticity*; 2019.
4. Carey L, Walsh A, Adikari A, Go. 2021.
5. Stewart JC, Cramer SC. Genetic Variation and Neuroplasticity. *Journal of Neurologic Physical Therapy*. 2017.