Apresentação Oral

SALA 2 – BIOMEDICINA

TERMO DE AUTORIZAÇÃO DE DIREITOS AUTORAIS DEVE SER ENTREGUE AOS AVALIADORES, NO DIA DA APRESENTAÇÃO DO ARTIGO.

Google meet: meet.google.com/bcn-azvh-syk

PROFESSORES AVALIADORES: Regiane Lorejan Ferreira e Rodrigo Antônio Fernandes

8. RELAÇÃO ENTRE O ESTRESSE MATERNO E O DESENVOLVIMENTO CEREBRAL FETAL

Ana Carolina Fernandes; João Vitor França Ramos; Gabriel Capella Machado

RESUMO
O estresse materno durante a gestação constitui importante fator ambiental capaz de influenciar o desenvolvimento fetal, especialmente a formação e a maturação do sistema nervoso central. O presente estudo teve como objetivo analisar a relação entre o estresse gestacional e suas repercussões no desenvolvimento cerebral fetal. A metodologia baseou-se na pesquisa de artigos científicos nas bases de dados PubMed, SciELO e Google Acadêmico, com prioridade para estudos recentes e relevantes à temática. A exposição materna a condições de estresse promove a ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, resultando no aumento da liberação de glicocorticoides, principalmente do cortisol. Em concentrações elevadas, esse hormônio pode ultrapassar a barreira placentária e alcançar o feto, interferindo em processos essenciais do desenvolvimento neurológico, como neurogênese, migração neuronal e formação de conexões sinápticas. Além disso, alterações epigenéticas, incluindo modificações na metilação do DNA e na expressão de genes relacionados à resposta ao estresse, podem contribuir para a programação biológica de funções cerebrais e comportamentais. Evidências demonstram ainda que o estresse gestacional está associado a alterações estruturais e funcionais em regiões cerebrais, como a amígdala, o hipocampo e o córtex pré-frontal, com possíveis repercussões sobre o controle emocional, cognitivo e comportamental ao longo da vida. Observa-se também maior risco de transtornos neuropsiquiátricos, dificuldades de aprendizagem e alterações na regulação emocional em indivíduos expostos a ambientes intrauterinos adversos. Dessa forma, destaca-se a importância do acompanhamento pré-natal adequado e de estratégias de promoção da saúde mental materna como medidas preventivas.

PALAVRAS-CHAVE: neurodesenvolvimento; programação fetal; cortisol. saúde materna; desenvolvimento infantil.

9. BIOMARCADORES IMUNOLÓGICOS EM INDIVÍDUOS EXPOSTOS A AGROTÓXICOS

Ana Vitória Rodrigues de Morais; Héctor Sartory da Silva Pedroso; Gabriel Capella Machado

RESUMO

No Brasil, a exposição ocupacional e ambiental a agrotóxicos é impulsionada pela expansão do agronegócio, constituindo um grave problema de saúde pública e gerando elevados índices de intoxicações crônicas, muitas vezes subnotificadas. Este estudo consistiu uma revisão de literatura que analisou as implicações imunológicas, genotóxicas e clínicas da exposição prolongada a essas substâncias químicas, com foco no potencial de monitoramento preventivo. Os agrotóxicos causam toxicidade celular por meio de mecanismos como estresse oxidativo, disfunção mitocondrial e do retículo endoplasmático. Tais processos ativam vias de sinalização intracelular que resultam na apoptose celular e na liberação de citocinas inflamatórias, como IL-6, TNF-α e IL-1β. Clinicamente, as repercussões da exposição a múltiplos agentes químicos possuem natureza multifatorial, estando associadas a complicações neurológicas, hematológicas, respiratórias, renais, reprodutivas e a um maior risco de carcinogênese. O manejo terapêutico de urgência foca no suporte vital e em antídotos para síndromes colinérgicas, enquanto a identificação de danos crônicos subclínicos esbarra na variabilidade genética e individual dos trabalhadores. Conclui-se que o biomonitoramento tradicional baseado na atividade das colinesterases apresenta limitações de especificidade. Desse modo, torna-se promissora a integração de biomarcadores imunológicos específicos, como o perfil de citocinas e a fenotipagem por citometria de fluxo, associados a ensaios de genotoxicidade. Essa abordagem multidisciplinar expande a detecção precoce de alterações biológicas, fortalecendo as ações de vigilância e a proteção à saúde das populações vulneráveis expostas no ambiente rural.

PALAVRAS-CHAVE: agrotóxicos; imunotoxicologia; citocinas inflamatórias; saúde do trabalhador; toxicidade celular.

10. MICROBIOTA INTESTINAL E INFLAMAÇÃO SISTÊMICA: Implicações metabólicas e imunológicas

Maria Gabriela Barbosa Vicente; Lavínia Souza Lima; Rodrigo Martins dos Santos

RESUMO

A microbiota intestinal desempenha papel essencial na manutenção da homeostase metabólica e imunológica, influenciando a integridade da barreira intestinal, a produção de metabólitos e a modulação das respostas inflamatórias. Alterações em sua composição, caracterizadas como disbiose, podem aumentar a permeabilidade intestinal e favorecer a translocação de componentes bacterianos, como o lipopolissacarídeo (LPS), para a circulação sistêmica. O presente estudo teve como objetivo analisar a relação entre microbiota intestinal e inflamação sistêmica, com ênfase em suas implicações metabólicas e imunológicas. Trata-se de uma revisão bibliográfica qualitativa, de caráter exploratório-descritivo, fundamentada em artigos

científicos internacionais indexados na base PubMed. A literatura analisada demonstra que a disbiose intestinal pode ativar vias inflamatórias mediadas por receptores Toll-like, especialmente TLR4, e pelo fator nuclear kappa B (NF-κB), promovendo a produção de citocinas pró-inflamatórias, como TNF-α, IL-6 e IL-1β. Esses mecanismos estão associados à inflamação crônica de baixo grau, resistência à insulina, obesidade, diabetes mellitus tipo 2 e síndrome metabólica. Além disso, fatores como alimentação inadequada, sedentarismo, estresse e uso indiscriminado de antibióticos influenciam negativamente a diversidade microbiana. Estratégias como consumo adequado de fibras, atividade física, probióticos, prebióticos e simbióticos apresentam potencial para favorecer o equilíbrio da microbiota. Conclui-se que a microbiota intestinal exerce papel relevante na interação entre metabolismo, imunidade e inflamação, constituindo importante alvo para estratégias de prevenção e cuidado em doenças metabólicas e inflamatórias.

PALAVRAS-CHAVE: microbiota intestinal; disbiose; inflamação sistêmica; metabolismo; probióticos.

11. A INFLUÊNCIA DO CORTISOL NO ENVELHECIMENTO PRECOCE

Beatriz Constanci Martinez; Danielly Victoria de Souza Santos; Marina Carvalho de Moraes Barros; Rodrigo Martins dos Santos

RESUMO
O estresse crônico provoca alterações neuroendócrinas capazes de afetar diferentes sistemas do organismo e favorecer processos associados ao envelhecimento biológico. Este estudo analisa a influência da elevação persistente do cortisol sobre mecanismos fisiológicos relacionados ao envelhecimento precoce, com ênfase na desregulação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, no ritmo circadiano, no estresse oxidativo, na degradação do colágeno e na senescência celular. Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, baseada em publicações disponíveis nas bases PubMed, Scientific Electronic Library Online e Google Acadêmico, com seleção de estudos relacionados ao tema. A literatura analisada indica que a exposição prolongada ao estresse mantém a secreção de cortisol em níveis elevados e interfere no equilíbrio metabólico, cardiovascular, imunológico e circadiano. Esse processo associa-se ao aumento da produção de espécies reativas de oxigênio, à redução da eficiência dos mecanismos antioxidantes e ao acúmulo de danos em proteínas, lipídios, DNA e mitocôndrias. Também se observa comprometimento da atividade dos fibroblastos, redução da síntese de colágeno e maior degradação da matriz extracelular, fatores que contribuem para perda de elasticidade, menor capacidade de reparo tecidual e aparecimento precoce de alterações cutâneas. Além disso, o estresse oxidativo, a inflamação persistente e o encurtamento telomérico favorecem o estabelecimento da senescência celular. Conclui-se que a manutenção prolongada de alterações hormonais associadas ao estresse pode acelerar mecanismos celulares e sistêmicos relacionados ao envelhecimento, o que reforça a importância da preservação do equilíbrio neuroendócrino, circadiano e metabólico.

PALAVRAS-CHAVE: estresse crônico; ritmo circadiano; estresse oxidativo; colágeno; senescência celular.

12. RESISTÊNCIA FÚNGICA NA CANDIDÍASE VULVOVAGINAL RECORRENTE: Desafios terapêuticos e estratégias de acolhimento na atenção primária à saúde

Erivelton Lacerda Ferreira; Regiane Lorejan Ferreira

RESUMO

A candidíase vulvovaginal recorrente é uma infecção causada por espécies de *Candida* e caracteriza-se pela repetição frequente de episódios, com manifestações como prurido, ardor, irritação e corrimento vaginal. A persistência da infecção pode estar relacionada à resistência aos antifúngicos, à presença de espécies não-*albicans* e à formação de biofilmes, estruturas que favorecem a permanência do microrganismo e dificultam a ação dos medicamentos. Algumas espécies apresentam menor sensibilidade aos azóis, o que pode comprometer a resposta aos tratamentos convencionais e contribuir para novas recidivas. A identificação laboratorial da espécie envolvida e a avaliação da suscetibilidade antifúngica auxiliam na escolha da conduta terapêutica e no acompanhamento dos casos recorrentes. O manejo também depende da adesão ao tratamento e da orientação adequada sobre higiene íntima, uso correto dos medicamentos e prevenção de fatores que favorecem o desequilíbrio da microbiota vaginal. Na Atenção Primária à Saúde, o acolhimento permite identificar sintomas, hábitos e dificuldades relacionadas ao tratamento, além de favorecer a educação em saúde e o acompanhamento contínuo das pacientes. A atuação integrada da equipe de saúde, com apoio da análise laboratorial, contribui para a identificação de casos de maior complexidade, para a orientação terapêutica e para a redução das recorrências da candidíase vulvovaginal.

PALAVRAS-CHAVE: candidíase vulvovaginal; resistência fúngica; biofilmes; antifúngicos; Atenção Primária à Saúde.

13. USO DE BIOMARCADORES NO DIAGNÓSTICO PRECOCE DA DOENÇA DE ALZHEIMER

Katiane Alves Rodrigues; Karoline Brizola de Souza

RESUMO

A doença de Alzheimer é uma enfermidade neurodegenerativa progressiva caracterizada pelo comprometimento cognitivo e pela perda gradual das funções neurais. O diagnóstico precoce representa um dos principais desafios clínicos, uma vez que as alterações neuropatológicas podem surgir anos antes do aparecimento dos sintomas. Os biomarcadores plasmáticos se destacam como ferramentas promissoras para a identificação precoce de alterações relacionadas à doença por meio de métodos menos invasivos e mais acessíveis. O presente estudo tem como objetivo analisar o uso de biomarcadores plasmáticos no diagnóstico precoce da Doença de Alzheimer, com enfoque na beta-amiloide, proteína tau fosforilada, proteína glial fibrilar ácida e neurofilamento leve. Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, de caráter descritivo e abordagem qualitativa, fundamentada em publicações científicas entre 1991 e 2026, disponíveis no PubMed e nos sites das revistas científicas. A seleção considera a pertinência dos estudos ao tema, e a análise compreende a leitura dos conteúdos relacionados aos biomarcadores plasmáticos, suas aplicações diagnósticas e limitações clínicas e analíticas. Os estudos analisados

indicam que esses biomarcadores fornecem informações sobre deposição amiloide cerebral, alterações da proteína tau, resposta astrocitária e dano neuroaxonal, com diferentes graus de especificidade para a doença de Alzheimer. Conclui-se que os biomarcadores plasmáticos apresentam potencial para apoiar o diagnóstico precoce da doença de Alzheimer, desde que seus resultados sejam interpretados em conjunto com a avaliação clínica e consideradas as limitações de cada marcador.

PALAVRAS-CHAVE: doença de Alzheimer; biomarcadores plasmáticos; diagnóstico precoce; beta-amiloide; tau fosforilada; neurodegeneração.

14. INFLAMAÇÃO CRÔNICA COMO MODULADORA DA FUNÇÃO DA MEDULA ÓSSEA E SUAS REPERCUSSÕES NO SISTEMA HEMATOPOIÉTICO

Ana Clara Amorim de França; Karoline Brizola de Souza

RESUMO

A hematopoiese constitui um processo altamente regulado que depende da manutenção da quiescência, autorrenovação e diferenciação das células-tronco hematopoiéticas para garantir a produção contínua das células sanguíneas. Em condições fisiológicas, essas células permanecem predominantemente em estado de repouso, entretanto, estímulos inflamatórios promovem a mielopoiese de emergência para suprir as demandas do organismo. Embora essa resposta seja essencial para a defesa e regeneração tecidual, a exposição prolongada a mediadores inflamatórios compromete a integridade funcional do sistema hematopoiético. Entre os principais fatores envolvidos destacam-se a interleucina 1, os interferons, o fator de necrose tumoral alfa, os receptores Toll-like e as espécies reativas de oxigênio. Essas vias de sinalização estimulam a proliferação, diferenciação e sobrevivência das células-tronco hematopoiéticas, favorecendo a perda gradual de sua capacidade regenerativa. Além disso, a inflamação crônica intensifica o dano ao DNA, aumenta a instabilidade genômica e favorece mecanismos de morte celular inflamatória programada, como a necroptose e a piroptose, que comprometem ainda mais a homeostase medular. Embora diversos mecanismos inflamatórios associados à insuficiência hematopoiética apresentem caracterização experimental consistente, aspectos relacionados à participação de vias de morte celular inflamatória e à interação entre diferentes sinais imunológicos ainda requerem investigação adicional. Estudos obtidos a partir de modelos murinos demonstram que a ativação persistente dessas vias participa do desenvolvimento de falência da medula óssea e agrava síndromes hereditárias e adquiridas, incluindo anemia de Fanconi e anemia aplásica. A compreensão dos mecanismos moleculares envolvidos pode contribuir para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas direcionadas à preservação da função da medula óssea, à restauração da homeostase hematopoiética e à redução do desenvolvimento de neoplasias hematológicas.

PALAVRAS-CHAVE: hematopoiese; inflamação crônica; citocinas inflamatórias; células-tronco hematopoiéticas.