



Academia de Medicina do Estado do Rio de Janeiro

Revista da

ACAMERJ

Ano IX - nº 19 - Setembro-Dezembro/2024
ISSN: 2525-9466

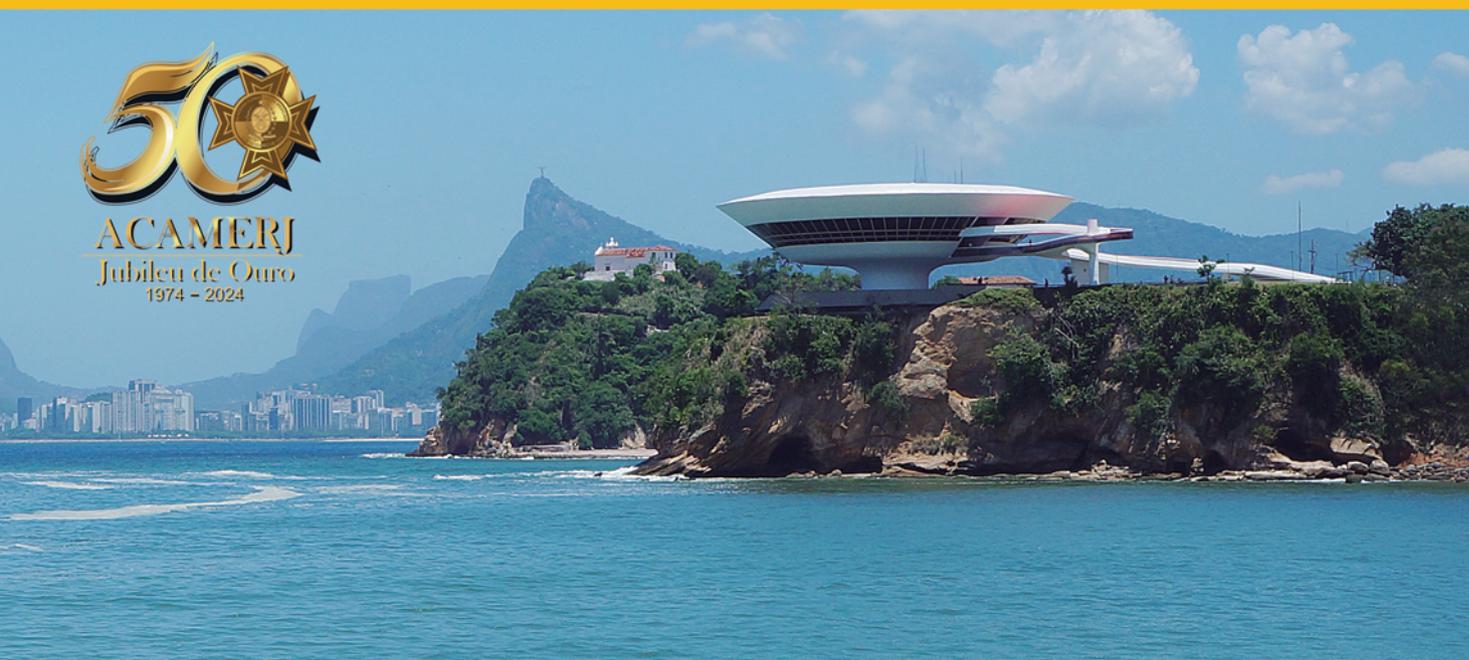
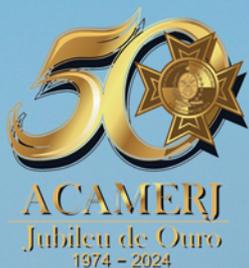
*Editorial: Jubileu de Ouro
Comemorações devidas e
merecidas!*

*Cenário atual dos antiplaquetários
na doença cardiovascular.
O ocaso da aspirina?*

*Aspectos epidemiológicos,
patológicos e genéticos da
Doença Trofoblástica Gestacional*

*O Potencial dos Frutos
Amazônicos na Longevidade*

*Acamerj em Marcha
Acadêmicos em Destaque*



UNIG

UNIVERSIDADE IGUAÇU

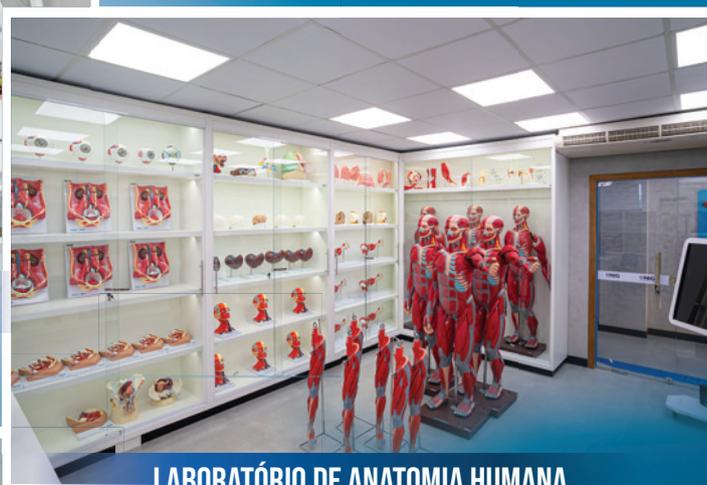
FORMAÇÃO MÉDICA COM **HUMANIDADE** & **INOVAÇÃO!**

Com quase 50 anos, o curso de Medicina da UNIG tem como objetivo formar profissionais de excelência, aliando qualidade, inovação e humanidade. O resultado de todo esse trabalho e dedicação consiste em mais de 140 turmas iniciadas e milhares de médicos de sucesso formados pela Instituição.

- . Equipe de professores de referência;
- . Práticas desde o 1º semestre;
- . Laboratórios de habilidades e simulações;
- . Convênio com hospitais da região;
- . Laboratórios de anatomia humana;
- . Integração com os programas dos municípios.



TECNOLOGIA E INOVAÇÃO



LABORATÓRIO DE ANATOMIA HUMANA



SALA DE AULA PREMIUM



ACOMPANHE A ABERTURA
DOS PRÓXIMOS VESTIBULARES
EM WWW.UNIG.BR



Acad. Luiz Augusto de Freitas Pinheiro
Editor-Chefe da Revista da Acamerj
Presidente da Acamerj

Jubileu de Ouro

Comemorações devidas e merecidas!



Ao encerrar o ano de 2024, durante o qual comemoramos o cinquentenário da Acamerj, cabe fazer, neste número da Revista, referente ao terceiro quadrimestre, um breve balanço de todas as nossas atividades neste Ano Jubilar.

Não há espaço, nesta página destinada ao Editorial, de enumerá-las na íntegra. Mas, remetendo-se à página 12 o leitor poderá encontrá-las de forma resumida. Para maiores detalhes recomendo consultar os números 17 e 18, além deste número 19.

Foi um ano de múltiplas realizações, onde contamos com a colaboração de vários Acadêmicos e Acadêmicas, das Secretárias, de patrocinadores, da Associação Médica Fluminense - AMF, do pessoal de recursos audiovisuais e internet, da LL Divulgação e, de grande importância, de palestrantes de alta qualidade e conceito no meio médico, não só do Estado do Rio de Janeiro como de outros estados da Federação. Méritos, nesse aspecto, para o nosso Conselho Científico que soube escolher os temas e convidar palestrantes abalizados.

Importante também é testemunhar que tivemos dois eventos realizados em Núcleos da Acamerj: Teresópolis e Nova Iguaçu.

Faz-se mister registrar a aproximação a várias outras Academias, encimadas pela Academia Nacional de Medicina - ANM, bem como a órgãos de classe, o Conselho Regional de Medicina do Estado do Rio de Janeiro - CREMERJ, a Sociedade de Medicina do Estado do Rio de Janeiro - SOMERJ, da própria AMF, nossa hospedeira, citada anteriormente; todos através de seus respectivos presidentes.

E fechamos o ano de 2024, com dois eventos marcantes: a Solenidade tradicional de fim de ano em 29/11/24 e um Simpósio, em 12/12/24, cujas atividades transcorreram durante todo o dia, seguidas de um jantar de confraternização em uma tradicional Churrascaria da cidade.

Pode-se afirmar que fechamos com chave de diamante todo o Ano de Ouro de nossa venerada Academia!

Nesse Mundo Líquido de Zygmunt Bauman (1925-

2017), onde tudo flui e, na Modernidade, com extrema rapidez, não se pode parar. Por essa razão, logo nos dois primeiros meses de 2025 estaremos a postos para programar, com a mesma dedicação e intensidade, o Ano Pós Jubileu de Ouro, onde novidades são esperadas. Disposição para o trabalho, inspiração e criatividade não nos faltarão!

Compõem esta edição dois artigos científicos, de especialidades diferentes, que analisam temas relevantes e atuais. Um que questiona sobre o possível fim do uso da Ácido Acetilsalicílico nas Doenças Cardiovasculares Isquêmicas e outro, no âmbito da Obstetrícia, que percorre e descreve vários aspectos da Doença Trofoblástica Gestacional.

Na Seção Cultural o autor, com muita sensibilidade e espírito crítico, aponta propriedades curativas de vários frutos utilizados pela população amazônica, nos mais distantes e interiorizados rincões da floresta. Vale uma leitura atenta para efeito de comparação com os modernos avanços tecnológicos, diagnósticos e terapêuticos.

Finalizando, a Seção Social/Eventos registra, como habitualmente, as atividades da Acamerj, e de Confrades e Confreiras de maneira particular, enaltecendo suas vitórias e conquistas.

No decorrer do Ano Jubilar, tivemos o prazer e a honra de vivenciar e registrar, nas três edições da Revista, as vitórias e os sucessos de numerosos de nossos Membros. A Acamerj igualmente se sentiu lisonjeada. No dizer do Professor Deolindo Couto: - *“Quando um Membro de qualquer Academia se eleva, ela própria, e seus participantes, igualmente se elevam.”*

Em meio a tanto júbilo e alegria, a se lamentar o falecimento de três ilustres e assíduos Acadêmicos no decorrer de 2024: José Dutra Bayão, Hélio Copelman e Heitor dos Santos Braga, este último, Acadêmico Fundador da Acamerj. Também lamentamos o falecimento do Professor da UFF Guilherme Costa Marino. Aos quatro, uma justa homenagem e eterna gratidão por seus feitos na Academia e na Medicina. Deus os tenha em Sua Glória!



Academia de Medicina do Estado do Rio de Janeiro

Fundada em 08/12/1974
Diretoria 2024 / 2026

Presidente:

Acad. Luiz Augusto de Freitas Pinheiro

1º Vice-Presidente:

Acad. Vilma Duarte Câmara

2º Vice-Presidente:

Acad. Antônio Luiz de Araújo

Secretário Geral:

Acad. Maria de Fátima B. P. Sant'Anna

1º Secretário:

Acad. Selma Maria de Azevedo Sias

2º Secretário:

Acad. Eduardo Nani Silva

Tesoureiro:

Acad. Luiz Sérgio Keim

1º Tesoureiro:

Acad. José Luis Reis Rosati

Diretor de Patrimônio:

Acad. Luiz Alberto Soares Pimentel

Diretor Sócio-Cultural:

Acad. Vânia Glória Silami Lopes

Diretor de Comunicação:

Acad. Esmeraldi Ferreira

Diretor de Documentação e Biblioteca:

Acad. Mauro Geller

Orador:

Acad. Evandro Tinoco Mesquita

CONSELHO FISCAL

Titulares: Acad. Antonio Chinelli - Acad. Hélio Copelman - Acad. Wellington Santos

Suplentes: Acad. Paulo Antônio de Paiva

Rebello - Acad. Tânia Cristina de M. Barros

Petraglia - Acad. Theóphilo José da Costa Neto

CONSELHO CIENTÍFICO

Presidente: Acad. Cláudio Tadeu

Daniel-Ribeiro

Secretário: Acad. Ronaldo Curi Gismondi

Conselheiros:

Acad. Alair Augusto Sarmet dos Santos

Acad. Aúrea Lúcia Alves de Azevedo

Grippa de Souza

Acad. Cláudio Tinoco Mesquita

Acad. Evandro Tinoco Mesquita

Acad. Gesmar Volga Asséf Haddad

Acad. Luiz José Martins Romêo Filho

Acad. Marcos Raimundo Gomes de Freitas

Acad. Maurilo de Nazaré de L. Leite Júnior

Acad. Omar da Rosa Santos

Acad. Solange Artimos de Oliveira

CONSELHO EDITORIAL

Editor-Chefe: Acad. Luiz Augusto de

Freitas Pinheiro

Editor Associado: Acad. Vânia Glória

Silami Lopes

Conselheiros:

Acad. Alexandre Martins Valença

Acad. Antônio Rodrigues Braga Neto

Acad. Carlindo de Souza M. e Silva Filho

Acad. Gerson Paulo Goldwasser

Acad. Jocemir Ronaldo Lugon

Acad. Manoel Antônio Gonçalves Pombo

Acad. Mário Gáspare Giordano

Acad. Rodrigo Sattamini P. e Albuquerque

Acad. Rubens Antunes da Cruz Filho

Conselho Consultivo:

Acad. Waldenir de Bragança

Acad. Alcir Vicente Visela Chácar

Acad. Luiz José Martins Romêo Filho

Acad. Antônio Luiz de Araújo

Secretárias:

Alita Baptista dos Santos

Carolina Nascente

Revista da Academia de Medicina do Estado do Rio de Janeiro

ISSN: 2525-9466

A Revista da Academia de Medicina do Estado do Rio de Janeiro (ACAMERJ) é publicação oficial da Academia de Medicina do Estado do Rio de Janeiro.

A Revista da ACAMERJ tem por objetivo publicar as atividades da Academia de Medicina do Estado do Rio de Janeiro, além de artigos que contribuam para a cultura e a prática médica em quaisquer áreas do conhecimento médico-científico. Todos os artigos enviados são submetidos a processo de revisão por pares, antes do aceite final pelo Editor.

A Revista da ACAMERJ é editada e publicada pela Editora LL Divulgação Editora Cultural Ltda e está disponível on-line, sendo publicada três vezes por ano a partir do número 17, com eventuais números extras.

Criada pela diretoria da gestão 2016-2017-2018.

Presidente: Ac. Luiz Augusto de Freitas Pinheiro.

Produção Editorial:

LL Divulgação Editora Cultural Ltda

R. Otávio Carneiro, 100 sl. 1304 - Icarai - Niterói - Tel.: (21) 2714-8896

Jornalista: Raquel Moraes - Registro profissional: 33098/RJ

Supervisora: Kátia Regina Silva Monteiro

Impressão: Grafmec / **Tiragem:** 1.000 exemplares

Foto da Capa: Nelma Latham

A versão eletrônica desta revista, com o conteúdo completo, pode ser acessada no seguinte endereço: www.acamerj.org

Endereço: Av. Roberto Silveira, 123, Icarai, Niterói, RJ. CEP: 24230-150

Tels.: (21) 2711-0721 - 2612-0970.

E-mail: acamerj.secretaria@gmail.com

Informações Importantes

As matérias assinadas, e todo o conteúdo científico, são de inteira responsabilidade dos autores, não refletindo necessariamente a posição da Academia de Medicina do Estado do Rio de Janeiro.

A Academia de Medicina do Estado do Rio de Janeiro não se responsabiliza por quaisquer danos pessoais causados pelo uso de produtos, novas ideias e dosagem de medicamentos propostos nos manuscritos publicados.

As matérias publicadas neste periódico são propriedade permanente da Academia de Medicina do Estado do Rio de Janeiro e não podem ser reproduzidas por nenhum modo ou meio, em parte ou totalmente, sem autorização prévia por escrito.

Instruções para os autores

Os artigos submetidos para publicação deverão ser enviados para:

Acadêmico Luiz Augusto de Freitas Pinheiro

Editor Chefe da Revista da Academia de Medicina do Estado do Rio de Janeiro

E-mail: acamerj.secretaria@gmail.com

Normas para publicação na Revista da ACAMERJ podem ser obtidas no seguinte endereço: www.acamerj.org





Editorial

Jubileu de Ouro
Comemorações devidas e merecidas!
Luiz Augusto de Freitas Pinheiro

Pág. 03



Seções: Científica

Cenário atual dos antiplaquetários na doença cardiovascular. O ocaso da aspirina?
Antonio Alves do Couto, Luiz Augusto de Freitas Pinheiro

Pág. 06

Aspectos epidemiológicos, patológicos e genéticos da Doença Trofoblástica Gestacional
Antonio Rodrigues Braga Neto, Raphael Alevato, Marcio Barcellos, Sue Yazaki Sun, Joffre Amim Junior, Jorge de Rezende-Filho

Pág. 13

Cultural



O Potencial dos Frutos Amazônicos na Longevidade
Acad. Cláudio do Carmo Chaves

Pág. 20

Social / Eventos

- Sétima Sessão Ordinária debate evolução do médico nos últimos 50 anos



- Acamerj participa de evento em comemoração ao Dia do Médico na AMF

Pág. 23



- Acamerj realiza evento em Teresópolis com foco no futuro do ensino médico no Brasil

Pág. 24

- Ascensão a Membros Eméritos e Posse de Membros Titulares da Acamerj
- Acamerj realizou Missa em celebração ao seu Jubileu de Ouro



Pág. 25



- Sessão Ordinária debate alterações climáticas
- Acamerj na UNIG - Semana do Conhecimento

Pág. 26

- Cerimônia de Jubileu de Ouro - 50 anos de Fundação da Acamerj

Pág. 27



- Cerimônia de Inauguração do novo prédio da Faculdade de Medicina da UFF

Pág. 31



- Simpósio Científico de Celebração do Jubileu de Ouro

Pág. 32

- Acad. Maurilo Lima Leite Júnior é aprovado como Professor Titular da UFRJ
- Academia de Medicina de Mato Grosso promove palestra sobre a evolução da medicina nos últimos 50 anos
- Acad. Cláudio Tadeu recebe a Medalha Virgínia Schall de Mérito Educacional na Semana da Educação Fiocruz

Pág. 35



- Segunda edição do Guia de Endocrinologia Pediátrica - Acad. Honomar Ferreira

- Acad. Antônio Luiz de Araújo recebe homenagem
- Acad. Ricardo Cavalcanti Ribeiro recebe Moção

Pág. 36

Obituário
- Acad. Helio Copelman
- Prof. Guilherme Costa Marino
- Acad. Fundador Heitor dos Santos Braga

Pág. 37



Cenário atual dos antiplaquetários na doença cardiovascular. O ocaso da aspirina?

Role of antiplatelet drugs in cardiovascular disease. Will there be place for aspirin forever?

Antonio Alves do Couto¹, Luiz Augusto de Freitas Pinheiro²

RESUMO

Os antiplaquetários representam um baluarte na prevenção primária cardiovascular de alto risco, na prevenção secundária e na angioplastia primária e eletiva. Destaque sempre foi para o AAS que, em baixas doses, cumpre sua missão. Entretanto, destaque maior é dado hoje para os bloqueadores P2Y₁₂ como o Ticagrelor. O cenário tem se modificado bastante e até se vislumbra o ocaso do AAS, como ocorreu na Insuficiência Cardíaca com os digitálicos.

PALAVRAS-CHAVE

Antiplaquetário. AAS. Ticagrelor. Prevenção Cardiovascular.

ABSTRACT

Antiplatelet drugs play a role as masterpiece in Primary and Secondary prevention of cardiovascular disease. As well as are very important in angioplasty and coronary artery disease. Main drug was always aspirin in low doses. But nowadays we call much attention for blockers of P2Y₂ receptor in platelets using drugs like Ticagrelor. The scene has modified a lot and even we can imagine the least use of aspirin. It remembers us what happened to digitalis in the treatment of heart failure.

KEYWORDS

Antiplatelet Drugs. Cardiovascular Prevention. Ticagrelor and Blockers of P2Y₁₂ Receptors in Platelets.

INTRODUÇÃO

Os digitálicos representaram o grande pilar inotrópico de tratamento da Insuficiência Cardíaca, como a Aspirina ainda representa nas doenças cardiovasculares isquêmicas. Entretanto, baseado em estudos dos últimos anos, a Aspirina vem perdendo muito espaço, e por isso este artigo traz estes cenários que vislumbram um possível ocaso, em curto ou médio prazo, do uso desse fármaco em Cardiologia.

Os Antiagregantes são agentes diversos que têm em comum a propriedade de inibir a formação do trombo, sem interferir de forma significativa nos demais segmentos da coagulação. Promovem a inibição das funções plaquetárias, como adesividade e agregação, inibem a reação de liberação ou secreção das plaquetas, reduzem os agregados plaquetários circulantes e inibem a formação do trombo, induzido predominantemente por plaquetas.

Discutiremos principalmente os agentes utilizados com mais frequência no Brasil, e que são disponíveis como: Ácido Acetil Salicílico (AAS/Aspirina), Dipiridamol, Clopidogrel, Prasugrel e Ticagrelor.

CLASSIFICAÇÃO

Podem ser classificados em:

- Via do ácido araquidônico: alteração dos fosfolípidios da membrana plaquetária (ácidos graxos ômega-3), inibição da fosfolipase A₂ (quinacrina), inibição da ciclooxigenase (ácido acetilsalicílico, triflusal), inibição da tromboxano sintetase (Dazoxibem®), antagonistas dos receptores de tromboxano A₂ (TXA₂) e prostaglandina H₂ (PGH₂) (ridogrel).
- Aumento do monofosfato de adenosina cíclico (AMPC) plaquetário: estimulação da adenilato ciclase (PG₁₂, PGD₂, PGE₁, iloprost, dipiridamol) inibição da fosfodiesterase (dipiridamol, triflusal).
- Inibição do difosfato de adenosina (ADP) e da ligação do fibrinogênio com receptores das glicoproteínas IIb/IIIa (ticlopidina, clopidogrel).
- Antagonistas dos receptores das glicoproteínas IIb/IIIa: inibição não competitiva irreversível (abciximab), inibição competitiva reversível (eptifibatiba, lamifibana, tirofibana).
- Inibidores de agonistas específicos: inibição da trombi-

¹ Professor Titular de Cardiologia na Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense (UFF).

² Professor Emérito da Universidade Federal Fluminense – UFF. Membro Titular e Presidente da Acamerj. Honorário Nacional da Academia Nacional de Medicina. Titular da Academia Fluminense de Letras. Honorário da Academia Fides et Ratio. Professor Honoris Causa da Universidade Iguazu - UNIG.

Endereço para Correspondência: Antonio Alves do Couto - Rua Visconde de Pirajá, 608/302 – Ipanema - Rio de Janeiro/RJ – CEP 22410-002. E-mail: dr.prof.couto@gmail.com





na (heparina, hirudina, hirulog, argatrobana), antagonistas da serotonina (cetanserina), antagonistas da adrenalina (bloqueadores dos receptores alfa2-adrenérgicos), inibição do fator de ativação plaquetária (Ginkgo biloba).

• Assim, a partir de fosfolipídio passando a ácido araquidônico e TXA2. Por sua vez, a partir de PGI2, PGD2 e PGE2, por ação da adenilciclase há aumento do AMP cíclico, que por ação da fosfodiesterase produz AMP com mobilização de cálcio, aumentando o cálcio livre, levando a contração e conseqüente liberação dos grânulos densos de ADP e cálcio e dos grânulos alfa que liberam PGF4 e fator de Von Willebrand. Teremos então liberação plaquetária de modo específico por ação em membrana da plaqueta, AMP cíclico intraplaquetário, inibição do citoesqueleto plaquetário, exposição da glicoproteína IIb/IIIa, inibição da produção energética, inibição da via do ácido aracdônico e ação no cálcio citosólico.

Diante da diversidade farmacológica desses agentes, eles serão descritos isoladamente, privilegiando aqueles de aplicação clínica e salientando a equação risco/benefício na prática diária dos que lidam com esse importante arsenal terapêutico. Finalizaremos com os grandes e recentes Trials publicados ultimamente.

Ácido acetilsalicílico

Mecanismo de ação

Dos agentes antiagregantes, o ácido acetilsalicílico (AAS - Aspirina) é o mais empregado e, conseqüentemente, o mais conhecido de sua classe. Uma metanálise de aproximadamente 50 estudos demonstrou que esse fármaco é capaz de reduzir em 15% a mortalidade por eventos vasculares fatais e 30% dos eventos não fatais. Em 1829, foi isolado por Leroux, tendo-se descoberto seus efeitos na função plaquetária no fim da década de 1960⁽¹⁾.

Seu principal mecanismo de ação é a inibição irreversível da atividade da ciclooxigenase-1 (COX-1) (plaquetas, estômago e rim) e da ciclooxigenase-2 (COX-2) (sistema nervoso central, traqueia, rim, células endoteliais, testículos, ovários etc.), que propiciam a transformação do ácido araquidônico em Prostaglandina H2 (PGH2), que é o precursor imediato de Prostaglandina D2 (PGD2), PGE2, PGF2alfa, PGI2 e Tromboxano A2 (TXA2), ocorrendo bloqueio da produção de TXA2. Essa inibição decorre da acetilação da molécula da serina (posição 529 na COX-1 e 516 na COX-2)⁽¹⁾.

É importante lembrar que as plaquetas produzem a PGH2, responsável pela liberação do TXA2, potente agregante plaquetário e vasoconstritor. Este tem suas ações contrabalançadas pela liberação da prostaciclina (PGI2) das células endoteliais vasculares, produzindo vasodilatação e inibindo a agregação plaquetária. O TXA2 é, por essência, um derivado da COX-1 (plaqueta) e altamente sensível à ação do ácido acetilsalicílico, enquanto a prostaciclina advém tanto da COX-1 (resposta de curta duração à estimulação de agonistas como a bradicinina) como da COX-2 (ação de longa duração em resposta ao estresse laminar, que é insensível às doses convencionais do AAS)⁽¹⁾.

Seu tempo de ação persiste por aproximadamente dez dias,

tempo de meia-vida das plaquetas (podendo, assim, ser ingerido uma vez ao dia). Não afeta, porém, a adesão plaquetária ao endotélio e à placa aterosclerótica, inibindo parcialmente a agregação induzida pela trombina, pelo colágeno ou pelo ácido araquidônico, bloqueando a produção plaquetária de diacilglicerol, ações que são menos duradouras que a inibição da ciclooxigenase⁽¹⁾.

Assim, fica claro o papel trombogênico das plaquetas pela ativação de outras vias, o que explica tanto a manutenção da hemostasia quanto a falha da profilaxia antitrombótica em alguns casos. Há relatos de efeitos não prostaglandínicos (efeito antivitaminas K, inibição da geração de trombina) e da atuação do AAS, relacionados ao emprego de maiores doses.

Por outro lado, o AAS bloqueia a síntese da PGI2 nas células endoteliais, promovendo a quebra de seu efeito inibidor de agregação e de adesão plaquetária e do efeito vasodilatador. Parece que o efeito vascular tem menor duração que o plaquetário, sendo de importância reduzida. Isso decorre da capacidade dessas células, por serem anucleadas, de ressintetizarem a enzima, além da diminuição de sensibilidade da COX-2 à aspirina, necessitando de doses maiores e mais frequentes para o bloqueio efetivo⁽¹⁾.

Farmacocinética

Após sua ingestão, o AAS é completamente absorvido no estômago e na porção superior do intestino delgado. Seu início de ação ocorre entre 20 a 30min, com pico de ação em 1 a 2h na preparação habitual, e em 3 a 4h com a de revestimento entérico (por essa razão, não pode ser usado no infarto agudo do miocárdio [IAM]). Tem meia-vida plasmática de 15 a 20min. Seu efeito persiste pelo tempo de vida das plaquetas (dez dias), em razão da inativação plaquetária irreversível da COX-1. Como, aproximadamente, 10% das plaquetas são renovadas por dia, no final de dez dias – praticamente – todas as plaquetas funcionarão normalmente⁽¹⁾.

Sabe-se que a absorção tem velocidade crescente para as soluções aquosas, seguida pela apresentação tradicional (não revestida), pelos comprimidos revestidos com metilcelulose e, por último, pela apresentação na forma de cápsula.

Após a absorção, o AAS é encontrado no sangue, na saliva, nos líquidos sinovial e cefalorraquidiano e na bile. No sangue, sofre processo de hidrólise a ácidos acético e salicílico. Seus metabólitos são excretados pelos rins. A posologia varia de 50 a 500mg/dia, não havendo benefícios com as altas doses em relação à redução de risco de IAM e morte cardiovascular, além de aumentarem seus efeitos colaterais, especialmente os gastrintestinais.

Estudos randomizados demonstraram que baixas doses (como 75mg) são efetivas para a redução do risco do IAM ou morte em pacientes com síndrome coronariana aguda (SCA) sem supra de ST e angina crônica. São também efetivas ao diminuir a mortalidade e a ocorrência de acidente vascular cerebral (AVC) em pacientes com isquemia cerebral transitória (ICT), e de AVC após endarterectomia de carótida⁽¹⁾. Assim, não parece haver dependência de doses crescentes para maior



eficácia antitrombótica.

As doses entre 75 e 325mg são as mais empregadas, devendo a manutenção com a baixa dose ser precedida de uma dose inicial de 160 a 325mg, mastigada, para que sejam obtidos os efeitos antiplaquetários requeridos.

É descrita perda de resposta ao tratamento com aspirina ao longo do tempo, denominada resistência ao AAS, relatada tanto na doença cerebrovascular quanto nas doenças isquêmicas cardíaca e periférica.

Em estudos de pequeno porte realizados em pacientes com AVC isquêmico, observaram-se eventos isquêmicos recorrentes durante uso de aspirina, menos frequentes quando as doses eram maiores que 500mg/dia⁽¹⁾. Tanto o mecanismo quanto a relevância clínica da resistência estão por serem estabelecidos. Até este momento, nenhum teste para aferir a eficácia do AAS sobre a função plaquetária em um dado indivíduo está referenciado.

Aplicações clínicas

O AAS mostrou-se efetivo em pacientes com as seguintes condições:

- SCA sem supra de ST: morte e IAM foram reduzidos de forma similar em quatro grandes estudos com as seguintes doses: 75, 325, 650 e 1.300mg/dia⁽¹⁾.

- Angina estável: redução de morte súbita e IAM com a dose de 75mg.

- Revascularização miocárdica cirúrgica: redução da oclusão precoce com doses diárias de 100, 500 e 1.500mg/dia.

- Profilaxia de trombos em pacientes com próteses valvares cardíacas recebendo varfarina concomitante, nas doses de 100, 500 e 1.500mg/dia.

- Profilaxia de trombos em fistulas arteriovenosas de pacientes que realizam hemodiálise por longo tempo, na dose de 160mg/dia.

- IAM: redução da mortalidade precoce (35 dias), reinfarto não fatal e AVC, na dose de 160mg/dia.

- ICT (Isquemia Cerebral Transitória) em doses que variaram de 50 a 1.200mg/dia.

- AVC isquêmico para diminuição da mortalidade e da recorrência de AVC nas doses de 160 a 300mg/dia.

É importante ressaltar que o emprego do ácido acetilsalicílico na doença cardiovascular é mais bem demonstrado por meio de estudos controlados, podendo ser empregado tanto na prevenção primária de alto risco CV quanto na secundária de IAM e AVC agudos, bem como na revascularização percutânea ou cirúrgica.

O estudo Second International Study of Infarct Survival (ISIS 2) mostrou que a utilização da dose de 160mg de AAS, até 24h do início dos sintomas do IAM suspeito e continuada diariamente até cinco semanas, diminuiu significativamente a incidência de mortalidade vascular (23%), reinfarto não fatal (43%) e AVC não fatal (46%), com redução da probabilidade de ocorrência de eventos de 30%. Não houve incremento na incidência de AVC hemorrágico ou sangramento gastrointestinal⁽¹⁾.

Dois grandes estudos avaliaram a importância do uso de ácido acetilsalicílico no AVC agudo: o International Stroke Trial (IST) e o Chinese Acute Stroke Trial, que demonstraram benefício (ainda que de menor relevância do que os obtidos com a doença coronária na inibição do TXA2) quando empregaram o ácido acetilsalicílico na dose de 300 e 160mg, respectivamente, até 48h do início dos sintomas, ingerido diariamente durante duas a quatro semanas. Os resultados foram 10 mortes a menos/1.000 pacientes, devido ao AVC não fatal no primeiro mês, e 10 pacientes com recuperação completa/1.000 pacientes com probabilidade de ocorrência do evento de 10%. Porém, nessa estratégia, o risco de AVC hemorrágico aumentou para 2/1.000 pacientes⁽¹⁾.

No estudo Stroke Prevention in Atrial Fibrillation II (SPAF), utilizou-se aspirina versus varfarina em pacientes com fibrilação atrial (FA) não reumática, para se investigar o comportamento dos eventos vasculares cerebrais. Observou-se redução de morte ou evento primário (AVC) de 58% no grupo da varfarina versus placebo, ao passo que a redução do AVC isquêmico ou morte vascular foi de 22% no grupo do ácido acetilsalicílico versus placebo⁽¹⁾. Assim, embora ambas as drogas sejam eficazes, há superioridade da varfarina.

No estudo SPAF II, fez-se a comparação de varfarina versus AAS na prevenção de eventos embólicos em FA. Avaliaram-se as diferenças para os pacientes com idade inferior ou superior a 75 anos. Concluiu-se que não há preferência do ácido acetilsalicílico em relação à varfarina⁽¹⁾.

As doses diárias recomendadas para a prevenção de IAM, AVC ou morte cardiovascular em pacientes com diversas manifestações da doença isquêmica cardíaca são de 75 a 160mg, indefinidamente. Todavia na doença cerebrovascular, essas doses podem variar de 30 a 1.300mg/dia, havendo sugestão de que deveriam ser empregadas doses maiores de 650 a 1.300mg/dia, que ainda não receberam comprovação em estudos randomizados de tamanho adequado que comparem diretamente baixas com altas doses de aspirina⁽¹⁾.

Quando o enfoque é na prevenção primária, deve-se ter em mente que esse benefício é tanto maior quanto maior o risco de desenvolver eventos cardiovasculares/ano na população em estudo, e que a dose diária não deverá ser maior que 75mg/dia. Essa assertiva é bem fundamentada nos diversos estudos com diferentes riscos. Por exemplo, 22.071 médicos americanos e 5.139 médicos ingleses do sexo masculino (US Physicians Healthy Study – 325mg em dias alternados – e British Doctor Trial (BDT) – 500mg/dia), com risco inferior a 1% de eventos/ano, obtiveram redução significativa de incidência de IAM, mas não da mortalidade cardiovascular ou da incidência de AVC⁽¹⁾. Parece que o controle adequado dos fatores de risco é capaz, por si só, de suplantar a relação de risco/benefício do uso alargado do AAS na prevenção primária da mortalidade, até que haja manifestação sintomática da doença; por exemplo, na angina de peito estável (Swedish Angina Pectoris Aspirin Trial – SAPAT⁽¹⁾, com redução de 11/1.000 pacientes tratados/ano de eventos vasculares em pacientes com risco de 3,25/ano). O AAS, mesmo em baixas



doses de 30 a 75mg, previne acidente vascular cerebral e eventos vasculares (DUTCH TIA Trial). Além disso, enfatizamos que doses de 75mg já são eficazes em doença coronária, infarto do miocárdio e morte súbita (SAPAT Trial)⁽¹⁾.

Estudo realizado com 13.356 pacientes submetidos à correção de fratura de quadril e 4.088 que sofreram artroplastia eletiva de quadril ou joelho (Pulmonary Embolism Prevention (PEP Trial), que receberam 160mg/dia de ácido acetilsalicílico iniciados na véspera da correção cirúrgica e até cinco semanas após, com uso concomitante em 40% dos pacientes de heparina ou heparina de baixo peso molecular, demonstrou redução de trombose venosa profunda sintomática de 36% e da tromboembolia pulmonar em 58% no primeiro grupo de pacientes (fratura de quadril), embora não houvesse redução da mortalidade total ou por causas cardiovasculares⁽¹⁾. A grande crítica ao estudo é a não realização de venografia ou duplex scan venoso próximo à alta hospitalar, o que poderia ter diminuído a percepção dos eventos trombóticos venoclusivos. A recomendação de usá-la, em detrimento de varfarina ou da heparina de baixo peso molecular, ainda não encontra respaldo na literatura (menor eficácia), mesmo em pacientes após a alta hospitalar, ainda que seja segura e envolva menor custo.

Para testar a hipótese de que o ácido acetilsalicílico em baixas doses (60mg) pode reduzir a incidência de pré-eclâmpsia em mulheres sob alto risco de desenvolver a doença, o National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Medicine Units realizou um estudo com mais de 2.500 mulheres e não observou diminuição da incidência de pré-eclâmpsia nem melhora da mortalidade perinatal ou da diminuição do crescimento perinatal. Não ocorreram também efeitos adversos significativos, nem para as mães nem para os neonatos⁽¹⁾.

Recomenda-se a associação de inibidores de bomba de próton ao se utilizar AAS, uma vez que reduz muito a incidência de sangramento por úlcera, além de ser muito menor do que com clopidogrel. Se houver associação com clopidogrel, sugere-se pantoprazol e omeprazol, embora, em estudo recente, o impacto tenha sido pequeno⁽¹⁾.

Devemos, entretanto, lembrar que acloridria relativa após os 50 anos é comum causa de Disbiose intestinal, e os inibidores de bomba podem contribuir para o agravamento e, inclusive, o uso crônico e prolongado é uma causa referida de Doença de Alzheimer.

Em pacientes com contraindicação à varfarina, em fibrilação atrial (FA), apesar do risco aumentado de hemorragia, a associação de clopidogrel mais ácido acetilsalicílico reduz o risco de eventos cardiovascular maiores⁽¹⁾.

Realçamos que o AAS, diferentemente do que se pensava, tem efeito protetor tanto no homem quanto na mulher. Estudos recentes tentam questionar o uso da aspirina em pacientes diabéticos. Entretanto, devemos sempre utilizá-la (e até em doses maiores), já que o diabetes melito leva a doença cardiovascular que é responsável por 80 a 90% das mortes⁽¹⁾.

Efeitos adversos

O balanço entre o risco e o benefício da prevenção de oclusão vascular e o sangramento causado pelo uso de AAS está diretamente relacionado ao risco individual de trombose/hemorragia do paciente. As alterações causadas pela aspirina na hemostasia primária não podem ser separadas dos seus efeitos antitrombóticos, não tendo relação direta com a dose para os diversos tipos de sangramento, exceto os gastrintestinais⁽¹⁾.

Os efeitos deletérios gastrintestinais relacionam-se tanto com a inibição da COX-1 plaquetária quanto à da mucosa gastrintestinal; o risco relativo (RR) de sangramento cresce à medida que as doses aumentam (RR=2,3 para 75mg; RR=3,2 para 150mg; RR=3,9 para 300mg), sendo este comparável ao da utilização de outros antiplaquetários e anticoagulantes⁽¹⁾.

A crença de que as formulações entéricas e tamponadas de ácido acetilsalicílico diminuíram o risco de sangramento gastrintestinal não pôde ser comprovada por um estudo multicêntrico caso-controle, em que o risco relativo foi semelhante nas diversas preparações (RR=2,6 para padrão; RR=2,7 para revestida e RR=3,1 para tamponada)⁽¹⁾. Quando do estabelecimento da lesão ulcerosa do tubo gastrintestinal, o omeprazol mostrou-se mais eficaz do que a ranitidina no tratamento e na prevenção dessas lesões.

A redução de benefício dos antiplaquetários, incluindo o AAS, causado pela ação dos IECAs ou BRAs, na disfunção ventricular esquerda, não foi comprovada em metanálise dos estudos do uso dessa droga no IAM⁽¹⁾.

Dipiridamol

É um derivado pirimido-pirimidínico que eleva o AMPc plaquetário (um inibidor plaquetário), inibindo tanto o nucleotídeo fosfodiesterase cíclico, quanto bloqueando a captação de adenosina pelo endotélio vascular e pelas hemácias. Seu efeito na adesão plaquetária é muito mais acentuado do que na agregação.

Os principais efeitos colaterais são cefaleia, náuseas e epigastralgia, porém não foi comprovada a associação com doença ulcerosa péptica ou aumento de sangramento. É eliminado pela via biliar e tem meia-vida de 10h, sendo administrado na dose de 75mg duas vezes ao dia, via oral.

No European Stroke Prevention Study 2 (ESPS-2), estudaram-se 6.062 pacientes portadores de ICT ou AVC prévio, submetidos ao uso de placebo ou 25mg de ácido acetilsalicílico ou dipiridamol 200mg, duas doses de 100mg de 12/12 h ou ainda ácido acetilsalicílico e dipiridamol, todos ingeridos duas vezes ao dia. A redução do risco relativo para AVC ou morte foi de 13%, 15% e 24%, respectivamente. Embora possam ser feitas críticas ao estudo, o Food and Drug Administration aprovou seu uso em tais situações⁽¹⁾.

Clopidogrel e prasugrel

O clopidogrel é rapidamente absorvido e extensamente metabolizado em um derivado do ácido carboxílico (SR 26334), que tem meia-vida aproximada de 8h. Seu mecanismo





de ação baseia-se na inibição da agregação plaquetária induzida pelo ADP. Essa inibição é dose-dependente e pode ser detectada 2h após a ingestão de 400mg, mantendo-se estável por 48h e tornando-se mais efetivo com doses diárias de 50mg, atingindo 50 a 60% de inibição após a primeira semana do uso da droga⁽¹⁾. Parece causar, como o ácido acetilsalicílico, um defeito permanente em uma proteína plaquetária que desaparece após sete dias da retirada do fármaco.

Seu mecanismo de ação básico se faz no receptor plaquetário P2Y₁₂, onde agiria o ADP. Em consequência o receptor IIB/IIIA da plaqueta fica impedido de se ligar ao fibrinogênio e a outra plaqueta⁽¹⁾.

O estudo Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischemia Events (CAPRIE) testou a eficácia e a segurança da dose diária de 75mg de clopidogrel contra 325mg de AAS em pacientes com AVC e IAM recentes e naqueles com Doença Arterial Periférica (DAP) sintomática⁽²⁾. Houve diferença modesta entre os dois grupos, com redução do RR de 8,7% (intervalo de confiança 0,3%-16,5%, p=0,43). Quando os grupos são analisados separadamente, porém, há nítida vantagem nos pacientes de DAP sintomática com redução do RR de 23,8% (intervalo de confiança 8,9%-36,2%, p=0,0028), revelando a heterogeneidade dos resultados obtidos na maior comparação direta entre ácido acetilsalicílico e outro antiagregante plaquetário. Uma importância maior do ADP na gênese da doença periférica talvez seja uma explicação para esses resultados.

Nos 1.020 pacientes submetidos, com sucesso, ao implante de stent, o estudo The Clopidogrel Aspirin Stent International Co-operative Study (CLASSICS) mostrou que o clopidogrel, associado ao AAS, é superior e bem mais tolerado do que o uso combinado de ticlopidina e ácido acetilsalicílico (p=0,005). A dose de 300mg utilizada antes do procedimento, como dose de ataque, não aumentou o risco de sangramento⁽³⁾.

O benefício da adição de baixas doses de AAS e clopidogrel na prevenção de eventos isquêmicos em pacientes de alto risco (SCA sem supra de ST) foi testado no estudo Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events (CURE) (duplo-cego, randomizado e multicêntrico) com 12.500 pacientes, durante 3 a 12 meses de tratamento e com seguimento médio de 9 meses⁽³⁾. Na análise dos eventos combinados, observaram-se diminuição da incidência de morte cardiovascular, IAM e AVC, em um quinto dos pacientes e diminuição da incidência de morte cardiovascular associada a IAM, AVC e angina refratária em um sexto dos pacientes. Houve também diminuição de revascularização recente, em isquemia severa e Insuficiência Cardíaca (IC) de um quarto a um quinto dos casos. Observou-se pequeno aumento no número de sangramentos. Assim, a associação dessas duas substâncias, em baixas doses, nos pacientes com SCA sem supra de ST, é recomendada pelo menos nos primeiros meses após o evento agudo, em particular nos portadores de stent⁽³⁾.

Os efeitos colaterais descritos são diarreia e rash cutâneo. Relatou-se alguma ocorrência de púrpura trombocitopênica trombótica, nas primeiras duas semanas de uso do medicamento.

No estudo CLARITY-TIMI 28, demonstrou-se o benefício do clopidogrel associado a trombólise. Atualmente, conforme demonstrado no estudo ARMYDA-2, a dose de ataque na doença coronariana aguda de 600mg teve vantagens nos casos de IAM quando comparada com a dose de 300mg. A frequência de grande sangramento foi igual nos dois casos⁽³⁾.

O prasugrel foi testado nos estudos TRITON-TIMI 38 e PRINCIPLE, mostrando superioridade em relação ao clopidogrel nos pacientes agudos que serão submetidos à angioplastia. A interferência é modesta do omeprazol, tanto para o clopidogrel quanto para o prasugrel⁽⁴⁾.

Entretanto, 30% dos pacientes têm resistência ao clopidogrel, de natureza genética, além do mesmo ser pro-droga, interagindo com citocromo hepático⁽⁵⁾.

Estamos nos aproximando da era da farmacogenômica, que, quando aplicada, facilitará muito o uso dos medicamentos. Por exemplo, o genótipo CYP2C19*2 associa-se a menor resposta plaquetária quando se usa o clopidogrel, embora com eficácia total aparentemente não alterada⁽⁶⁾.

Em pacientes com resposta subótima à aspirina e clopidogrel, o antagonista IIB/IIIA, tirofibana, é de grande utilidade⁽⁷⁾.

O estudo CYLON mostrou que, em casos de resistência a clopidogrel e a ácido acetilsalicílico, devemos associar o Cilostazol⁽⁷⁾.

Ticagrelor

Este fármaco não é uma tienopiridina, age de modo reversível (dose 90mg de duas vezes ao dia e associada a ácido acetilsalicílico). Reduz significativamente o IAM, o AVC e a doença cardiovascular em comparação ao clopidogrel associado ao AAS⁽⁸⁾. A superioridade é de 22%. Assim, a combinação ideal na síndrome coronariana aguda é o ácido acetilsalicílico associado ao ticagrelor ou prasugrel. O estudo publicado no New England Journal of Medicine, e apresentado com o nome de PLATO, mostrou a preferência do ticagrelor⁽⁹⁾. Por exemplo, sete dias antes de uma cirurgia eletiva, em paciente fazendo uso de clopidogrel ou prasugrel, recomenda-se o ticagrelor. O prasugrel deve ser evitado em pacientes com AVC ou ICT, bem como naqueles com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), nível elevado de ácido úrico, insuficiência renal e bradiarritmia^(9,10).

CENÁRIOS EVOLUTIVOS ATUAIS

Passamos a discutir as evidências atuais e os caminhos do uso correto dos antiplaquetários mais utilizados.

Inicialmente relembremos que aspirina age no TXA₂ e o clopidogrel, prasugrel e ticagrelor agem no receptor plaquetário P2Y₁₂ e que está havendo uma migração, baseada em evidências científicas, do AAS para o ticagrelor.

Inicialmente os “Summits” demonstram através do estudo CURE⁽⁹⁾ e COMMIT⁽¹⁰⁾ que, quando comparamos, na SCA, o AAS x AAS com clopidogrel, há nítida vantagem da combinação. Quando consideramos o paciente que implantou um “stent” na DCA a combinação deve ser por 12 meses, e em casos de grande risco hemorrágico pode-se reduzir para



6 meses. Havendo alto risco trombotico (vários stents) e anatomia complexa, pode ser ampliado para 30 meses (PEGASUS)⁽¹¹⁾. Nos casos crônicos se faz a dupla antiagregação por 6 meses, podendo se reduzir para 3 meses no alto risco hemorrágico⁽⁹⁾.

Quando o paciente, na fase aguda da doença coronária, apresenta fibrilação atrial faz-se a dupla antiagregação associada a anticoagulante oral tipo Rivaroxabana, Apixabana etc e, após um ano, só se usará antagonista do fator X. As 3 drogas só serão usadas de início por uma semana em média (AUGUSTUS TRIAL)⁽¹²⁾.

Como comentado, há várias restrições ao uso do clopidogrel, diferentemente do ticagrelor (90mg, 2 x dia).

O ticagrelor tem ação direta, não é prodroga, não requer ativação metabólica e age em conjunto com P2Y12, ADP, IIB/IIIA e fibrinogênio. É indicado nas diretrizes como classe I em SCA, PCI, revascularização com ou sem IAM.

No estudo CURE já citado⁽⁹⁾, a redução de mortalidade na dupla antiagregação (AAS com clopidogrel) foi de 11.4% para 9.3% com $p < 0,001$.

Devido às várias limitações se elaborou o estudo PLATO, que comparou ticagrelor x clopidogrel, com AAS combinado. E o resultado foi superior na dupla combinação com ticagrelor ($p < 0,001$)⁽⁹⁾.

Enfatizamos que clopidogrel e prasugrel têm metabolização hepática (CYP) o que propicia várias interações medicamentosas, diferente do ticagrelor que não sofre biotransformação.

No estudo PLATO, quando se considera morte CV, IAM e AVC, o OR=0,84, o IC=0,77 a 0,92 e o $p=0,0003$, sinalizam, grande redução vantajosa do risco com ticagrelor. Em resumo, no estudo PLATO houve para 1.000 pacientes tratados em um ano 14 mortes a menos, menos 11 IAM, menos trombose de stent, sem aumentar sangramento, e o NNT foi de 54. Outro estudo que reproduziu o PLATO foi o SWEDE HEART com resultados similares⁽⁹⁾.

No estudo PEGASUS⁽¹¹⁾, em 3 anos a combinação de AAS com ticagrelor teve superioridade em DAC estável de pacientes com “Stent”, com maior redução de mortalidade, IAM e AVC.

Houve evolução do tratamento, em casos de alto risco de sangramento, com uso de um só antiplaquetário. Após 30 ou 90 dias, foi suficiente, eficaz e efetivo com destaque para o ticagrelor.

Enfim, surgiram novos estudos de monoterapia usando-se apenas ticagrelor desde a angioplastia; houve redução no sangramento, sem aumentar a isquemia, como nos estudos TWILIGHT⁽¹³⁾, GLOBAL⁽¹⁴⁾, TICO⁽¹⁵⁾ e T.PASS^(16,17).

Um estudo com aparente maior benefício do prasugrel foi o ISAR-REACT-V, porém este estudo teve apenas em torno de 4.000 pacientes, além de ser um estudo isolado, patrocinado pelo governo alemão, e apresentava outros vieses^(18,19).

Para finalizar vislumbramos o futuro com duas possibilidades:

- 1) Os antagonistas do fator Xa poderão ser superados no futuro pela monoterapia com antagonista do Fator XI.
- 2) Admite-se que a monoterapia com Ticagrelor poderá

substituir as combinações que incluem a aspirina.

Por exemplo, nos estudos ULTIMATE DAPT^(20, 21) e T-PASS⁽²²⁾ foram utilizados ticagrelor x DAPT (dupla antiagregação) por um mês, e a seguir AAS. Ticagrelor foi superior com 61% de redução de sangramento, sem aumentar risco isquêmico.

No estudo SÓCRATES⁽²³⁾ incluindo pacientes com AVC isquêmico ou isquemia cerebral intermitente (ICI), comparando AAS com ticagrelor não houve diferenças. Mas, no estudo THALES ticagrelor + AAS foi superior a AAS em AVC (isquêmico ou ICT)⁽²⁴⁾.

Nas diretrizes atuais já se substituiu o clopidogrel por ticagrelor ou prasugrel.

Há estudos como o THEMIS, em que ticagrelor foi superior em 15% a aspirina; já no estudo TICO, em pacientes com IAM com supra de ST e PCI com Stent, houve menos de 44% de sangramento no grupo ticagrelor em monoterapia⁽²⁵⁾. Há muito ainda por vir, com 35 novos antiplaquetários em pesquisa.

Corroborando estes cenários, foi apresentado no GIST OF ESC CONGRESS 2024, o estudo denominado STOP-DAPT 3, em que após PCI com “stent” farmacológico em síndrome coronariana aguda, a monoterapia com aspirina, depois de um mês, mostrou desfechos similares comparados à monoterapia com clopidogrel, mas certamente inferior ao ticagrelor, representando um avanço em relação à clássica dupla antiagregação⁽²⁶⁾.

Conflito de interesses: Os autores não referem.

Participação: Antonio Alves do Couto - idealização, redação, bibliografia.

Luiz Augusto de Freitas Pinheiro: idealização, revisão, formatação final.

Agradecimentos às Secretárias: Alzira Guedes Couto, Carolina Nascente e Alita Baptista dos Santos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Patron C, Collier B, Dalen JE, et al. Platelet drugs: doses, effectiveness, and side effects. *Chest*. 2001;119:395-363.
2. Caprie Steering Committee. A randomized blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE). *The Lancet*. 1996;348:1329-39.
3. Connolly S, Pogue J, Hart RG, et al. Effect of clopidogrel added to aspirin. *New Engl J Med*. 2009;360(20):2066-78.
4. Montalescot G, Wiviott SD, Braunwald E, et al. Prasugrel compared to clopidogrel in percutaneous coronary interventions. TRITON-TIMI 38. *Lancet*. 2009;373(9665).
5. Shuldiner AR, O'Connor JR, Bliden KP, et al. Association of cytochrome P4502C19 genotype with antiplatelet effect of clopidogrel therapy. *JAMA*. 2009;302:849-57.
6. Guha S, Sardar P, Guha P, et al. Dual antiplatelet drug resistance. *Indian Heart J*. 2009;61:68-73.
7. Valgimigli M, Campo G, De Cesare N, et al. Intensifying platelet inhibition with tirofiban in poor responders to aspirin. *Circulation*. 2009;119:3215-22.
8. Events Trial Investigators. Coronary syndromes without





ST-segment elevation. *N Engl J Med.* 2001;345:494-502.

9. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2023;44:3720-26.

10. COMMIT Group. Intravenous then oral metoprolol in 45852 patients with acute myocardial infarction. *Lancet.* DOI: [https://doi.org/10.106/50140-G736\(05\)67661-1](https://doi.org/10.106/50140-G736(05)67661-1).

11. Bonaca MP, Bhatt DL, et al. Long-term use of ticagrelor in patients with prior myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2015;372:1791-800.

12. Lopes RD, Gretchen H, Aronson R, et al. Antithrombotic therapy after acute coronary syndrome or PCI in atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2019;380:1509-24.

13. Liehram R, Babe RU, Sharma SK, et al. Antiplatelet drugs. *N Engl J Med.* 2019;381:2032-42.

14. Ge Z, Kan J, Gao X, et al. Ticagrelor alone versus ticagrelor plus aspirin from months 1 to 12 after PCI in patients with acute coronary syndrome. *Lancet.* 2024;403:10439.

15. Keuk B, Hong SJ, Cho YH. Effect of ticagrelor monotherapy vs ticagrelor with aspirin on major bleeding and cardiovascular events in acute coronary syndrome: TICO Trial. *JAMA.* 2020;323:2407-16.

16. ATT Investigators. Aspirin in primary and secondary prevention of vascular disease: meta-analysis. *Lancet.* 2009;373:1849-59.

17. Hong SJ, Lee SJ, Suh Y, et al. Stopping aspirin within 1 month after stenting for ticagrelor monotherapy in acute

coronary syndromes: T-PASS randomized noninferiority trial. *Circulation.* 2024;149:562-73.

18. Schüpke S, Neumann FJ, Menichelli M, et al. Antiplatelet drugs. *N Engl J Med.* 2019;381:1524-34.

19. Gorog DA, Ferreiro JL, Ahrens I, et al. De-escalation of DAPT in acute coronary syndromes and PCI: a consensus. *Nat Rev Cardiol.* 2023;20:830-44.

20. Watanabe H, Morimoto T, Natsuaki M, et al. Comparison of Clopidogrel monotherapy after 1 or 2 months of DAPT with 12 months of DAPT in acute coronary syndrome: STOP-DAPT-2 ACS. *JAMA Cardiol.* 2022;7(4):407-417.

21. De Luca G, Damen SA, Camaru C, et al. Final results of short-term DAPT in ACS (REDUCE trial). *EuroIntervention.* 2019;15:990-9.

22. Shirey RF. Antiplatelet therapy after PCI: the art and science of de-escalation. *Circulation.* 2024;149(8):1424-28.

23. Johnston SC, Amarenco P, Albers H, et al. Ticagrelor versus aspirin in acute stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med.* 2016;375:35-43.

24. Johnston SC, Amarenco P, Denison H, et al. Ticagrelor and aspirin or aspirin alone in acute ischemic stroke or TIA. *N Engl J Med.* 2020;383:207-17.

25. Steg G, Bhatt DL, Simon T, et al. Ticagrelor in patients with stable coronary disease and diabetes. *N Engl J Med.* 2019;381:1309-20.

26. STOP DAPT 3. *European Heart Journal.* 2024 Aug 31;31(17):chaeg.

Resumo de Atividades do Jubileu de Ouro da Acamerj - 2024

10 Reuniões de Diretoria
11 Reuniões do Conselho Científico
01 Reunião do Conselho Editorial

Sessão Solene: Posse de Membros Titulares e Emerências
Assembleias Gerais: Uma Extraordinária e uma Ordinária

Sessões Ordinárias

27/03 A Dengue no Estado do Rio de Janeiro

24/04 Inteligência Artificial na Medicina

29/05 A Doença de Alzheimer

26/06 Ansiedade e Depressão na Criança e no Adolescente

31/07 Recentes Progressos em Cirurgia

28/08 Sobre Alguns Patronos da Acamerj

25/09 O Médico nos Últimos 50 Anos

30/10 Alterações Climáticas, Ambiente e Saúde

29/11 Sessão Solene Comemorativa de Fundação da Acamerj - 50 anos Jubileu de Ouro com Homenagens e entrega de Medalhas

Atividades da Acamerj e de Acadêmicos e Acadêmicas

03/05 Posse na Academia Brasileira de Medicina Militar (ABMM)

10/05 Curso Anual de Hemodinâmica no HUPE

25/05 Passeio Cultural à Capela Magdalena

30/06 Sessão Solene Comemorativa de 195 anos da Academia Nacional de Medicina

04/07 Aula Magna de Medicina na Uniabeu

23/08 Encontro sobre Tuberculose Pediátrica na UFF

13/08 Homenagem com Diploma e Medalha Albert Sabin e entrega de Moções na Câmara de Vereadores de Niterói

11/10 Mesa redonda no Núcleo da Acamerj de Teresópolis, com o tema "O ensino médico no Brasil: para onde estamos caminhando?"

20/10 Semana do Conhecimento na UNIG

31/10 Palestra na Academia de Medicina e Mato Grosso com o tema "Os médicos, os hospitais e a Medicina nos últimos 50 anos"

12/12 Simpósio Científico de Celebração do Jubileu de Ouro na UFF

* Presença em sepultamentos e/ou celebrações religiosas dos Acadêmicos: José Dutra Bayão, Hélio Copelman e Heitor dos Santos Braga



Aspectos epidemiológicos, patológicos e genéticos da Doença Trofoblástica Gestacional

Epidemiology, pathology and genetics aspects on gestational trophoblastic disease

Antonio Rodrigues Braga Neto^{1,2,3,4}, Raphael Alevato², Marcio Barcellos², Sue Yazaki Sun⁵, Joffre Amim Junior¹, Jorge de Rezende-Filho^{1,6}

RESUMO

A doença trofoblástica gestacional (DTG) é uma anomalia do desenvolvimento placentário humano que acomete mulheres durante a idade reprodutiva. Devido sua raridade, muitos dos seus indicadores epidemiológicos são desconhecidos. Estima-se que sua incidência varie entre 1:1000-1:2000 gestações, sendo mais frequente nos extremos da idade reprodutiva e naquelas com história prévia dessa afecção. A DTG exhibe formas clínicas benignas, representada pela mola hidatiforme parcial e completa, bem como pela reação exagerada no sítio placentário e o nódulo no sítio placentário (com ou sem atipias); e formas clínicas malignas, representadas pela mola invasora, coriocarcinoma, tumor trofoblástico de sítio placentário e tumor trofoblástico epitelioide. Conhecer os fundamentos da patologia e genética desses tumores é importante não apenas para o diagnóstico correto dessa contrafação reprodutiva, como também para o delineamento terapêutico e prognóstico desses trofoblastomas.

PALAVRAS-CHAVE

Doença trofoblástica gestacional. Epidemiologia. Patologia. Genética.

ABSTRACT

Gestational trophoblastic disease (GTD) is an anomaly of human placental development that affects women during reproductive age. Due to its rarity, many of its epidemiological indicators are unknown. It is estimated that its incidence varies between 1:1000-1:2000 pregnancies, being more frequent at the extremes of REPRODUCTIVE age and in those with a previous history of this condition. GTD exhibits benign clinical forms, represented by partial and complete hydatidiform mole, as well as exaggerated placental site reaction and placental site nodule (with or without atypia); and malignant clinical forms, represented by invasive mole, choriocarcinoma, placental site trophoblastic tumor and epithelioid trophoblastic tumor. Knowing the fundamentals of the pathology and genetics of these tumors is important not only for the correct diagnosis of this reproductive counterfeit, but also for the therapeutic design and prognosis of these trophoblastomas.

KEY WORDS

Gestational trophoblastic disease. Epidemiology. Pathology. Genetics.

INTRODUÇÃO

A doença trofoblástica gestacional (DTG) compreende um grupo heterogêneo de condições bissexuais caracterizadas pela proliferação anormal do trofoblasto placentário, exibindo formas clínicas benignas e malignas⁽¹⁾. Dentre as formas benignas, salienta-se a mola hidatiforme parcial (MHP) e a mola hidatiforme completa (MHC); enquanto as formas malignas estão agrupadas sob o epíteto da neoplasia trofoblástica gestacional (NTG)⁽²⁾. A maioria dos casos de NTG corresponde à progressão de gestações molares após tratamento primário e é diagnosticada pela elevação ou estabilização dos níveis séri-

cos da gonadotrofina coriônica humana (hCG), medidos semanalmente após o esvaziamento uterino. Dessa feita, é a NTG um tumor cujo pilar diagnóstico não repousa nos préstimos da anatomia patológica, vez que é subsidiado pelo marcador bioquímico-hormonal que sela o diagnóstico. Vale salientar que a NTG também pode originar-se após qualquer evento obstétrico (gravidez a termo/pretermo, aborto ou gravidez ectópica) e seu diagnóstico será suspeitado por sangramento uterino anormal ou pela presença de metástases sem sítio primário definido. As formas histopatológicas da NTG são representadas pela mola invasora (MI), coriocarcinoma (CCA), tumor

¹ Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro

² Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense

³ Universidade de Vassouras

⁴ Academia de Medicina do Estado do Rio de Janeiro

⁵ Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo

⁶ Academia Nacional de Medicina.

Endereço para correspondência: Antônio Braga - Maternidade Escola da UFRJ. Rua das Laranjeiras, 180, Laranjeiras, Rio de Janeiro – RJ. CEP: 22.240-003. E-mail: bragamed@yahoo.com.br



trofoblástico de sítio placentário (TTSP) e tumor trofoblástico epitelioide (TTE)^(3,4).

Existem outras entidades benignas da DTG, raras, menos conhecidas e estudadas, tais como a reação exagerada no sítio placentário e o nódulo no sítio placentário^(3,5). Geralmente são achados incidentais após aborto, parto ou mesmo a mola hidatiforme, sem necessidade de acompanhamento clínico ou vigilância hormonal. Porém, quando um nódulo no sítio placentário apresenta atipia celular, requer seguimento rigoroso mercê do risco de 10-15% de coexistir ou evoluir para o TTSP ou o TTE^(6,7).

Todas as formas (benignas ou malignas) de DTG apresentam hCG como marcador bioquímico confiável de progressão da doença, sendo igualmente útil para monitorar a resposta ao tratamento e assegurar a remissão da doença. Isto possibilita o reconhecimento precoce da progressão maligna da MHC e MHP para a NTG, o que ocorre em cerca de 15%-20% e 0,5%-5% dos casos, respectivamente^(6,8,9).

A detecção precoce da DTG, mormente pelo emprego universal da ultrassonografia obstétrica, aliada com o uso da hCG como biomarcador da gravidez, os avanços no esvaziamento uterino e o desenvolvimento de terapias altamente eficazes para o tratamento da NTG transformaram os resultados de sobrevivência e as taxas de cura dessas pacientes, que hoje extrapolam 90% dos casos, especialmente quando tratadas em centros de referência^(9,10).

EPIDEMIOLOGIA

As diferenças epidemiológicas relacionadas à incidência da DTG podem abranger não apenas aspectos genéticos, imunológicos, ambientais e nutricionais, mas também a variabilidade metodológica entre os estudos publicados⁽²⁾. É difícil estabelecer a verdadeira incidência da mola hidatiforme, bem como definir os fatores de risco que contribuem para o desenvolvimento da DTG. A interpretação e a comparação entre estudos são limitadas devido a inconsistências e incertezas quanto à população de risco, a falta de bancos de dados centralizados e a raridade da doença⁽¹¹⁾.

Não obstante sejam descritas amplas variações regionais, estima-se a incidência mundial de DTG em cerca de 0,57 a 2 por 1.000 gestações, com taxas mais altas relatadas na Ásia, América Latina, Oriente Médio e África⁽¹²⁾.

A incidência de mola hidatiforme no Japão e na República da Coreia do Sul costumava ser duas a três vezes maior do que na Europa ou na América do Norte, no entanto, estudos recentes relataram que a incidência se tornou tão baixa quanto nestas regiões^(13,14). Aventa-se que a melhora na qualidade de vida da população desses países asiáticos, em especial no padrão nutricional, possa estar associada com essa redução na ocorrência da DTG.

A incidência relatada de coriocarcinoma varia de 1 em 40.000 gestações na América do Norte e na Europa, a 9,2 e 3,3 por 40.000 gestações no Sudeste Asiático e no Japão, respectivamente⁽²⁾.

A gravidez nos extremos da idade reprodutiva e a histó-

ria prévia de DTG são os dois principais fatores de risco para ocorrência desse trofoblastomas⁽¹⁵⁾.

O risco de desenvolver MHC numa população de mulheres em idade fértil é quase o dobro daquelas com menos de 21 e mais de 35 anos, e 7,5 vezes maior para mulheres com mais de 40 anos, sugerindo um risco aumentado de gametogênese anormal e fertilização do oócito produzidos em extremos de idade reprodutiva⁽¹⁶⁻¹⁹⁾.

Quanto ao segundo fator de risco, estudos americanos e britânicos relataram que mulheres com histórico de gravidez molar (MHC, MHP ou NTG) têm 1-2% de chance de recorrência dessa doença em gestações subsequentes, em comparação com uma incidência de 0,1% na população em geral. A taxa de recorrência é muito maior após duas gestações molares (16-28%)^(20,21).

Entidade ainda mais rara é a gravidez molar recorrente familiar, no qual a ocorrência sistemática de MHC apresenta um padrão cromossômico biparental e está associada a uma mutação nos genes NLRP7 ou KHDC3L⁽²²⁻²⁴⁾.

PATOLOGIA

Todas as gestações molares são derivadas da placenta e têm em comum a presença de vilosidades aumentadas, edematosas e vesiculares, apresentando quantidades variáveis de trofoblastos anormalmente proliferativos⁽²⁵⁾. A maioria das lesões de DTG (exceto a MHP) deriva do feto e não da mãe e, portanto, contém apenas material genético paterno.

Na MHC, tanto as vilosidades hidrópicas quanto a proliferação trofoblástica são difusas e atípicas citológicas e mitoses são frequentemente observadas no componente trofoblástico⁽²⁶⁾.

Macroscopicamente, a MHC apresenta vesículas por toda a placenta e ausência de tecido fetal e membranas ovulares (Figura 1). No segundo trimestre, as vesículas apresentam-se como vilosidades hidrópicas aumentadas e edemaciadas, intercaladas com coágulos sanguíneos semelhantes a um “cacho de uvas” (Figura 2).

As vesículas são translúcidas, preenchidas por líquido transparente, com diâmetro de 1-1,5 mm no primeiro trimestre e de 1,5-3,0 cm no segundo trimestre, pesando até 2.000g e ocupando até 3 litros. Cada vesícula representa uma vilosidade corial que se tornou macroscópica pelo acúmulo de líquido no estroma viloso, levando à degeneração hidrópica. Microscopicamente, as MHC típicas mostram vilosidades hidrópicas aumentadas, geralmente hiperplasia trofoblástica circunferencial moderada a acentuada, muitas vezes com atipia citológica, formação de cisterna central proeminente e inclusões trofoblásticas (Figura 3). Contudo, os casos de MHC precoces podem ser difíceis de distinguir dos abortos não molares no exame macroscópico. Partes fetais estão sempre ausentes⁽²⁷⁾.

O gene p57kip2 é um alelo paterno só expresso na presença de material genético materno. Como nos casos de MHC não há genoma materno, o p57kip2 não é expresso nas vilosidades coriônicas. Em contraste, nos casos de



Figura 1 - Macroscopia de mola hidatiforme completa com idade gestacional precoce (8 semanas de gestação).



Figura 2 - Macroscopia de mola hidatiforme completa no segundo trimestre (14 semanas de gestação).

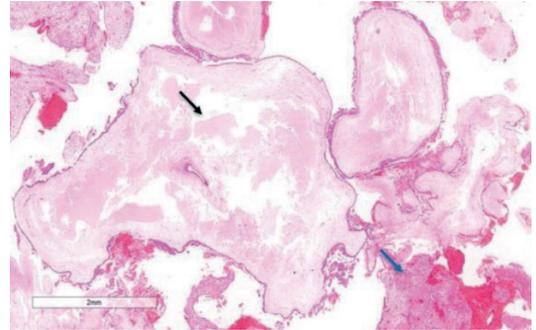


Figura 3 - Microscopia mola hidatiforme completa. Notar a presença de volumosa cisterna central (seta preta), estroma sem vasos e moderada hiperplasia trofoblástica (seta azul).

MHP e gestações não molares, onde sempre há genoma materno, há imuno-expressão do gene p57kip2. Assim, a coloração imuno-histoquímica de p57kip2 mostra ausência de positividade nuclear no citotrofoblasto viloso e nos núcleos estromais (coloração negativa) com expressão retila em células trofoblásticas intermediárias e decídua materna (secundária ao relaxamento epigenético⁽²⁸⁾). Por essa técnica, não é possível diferenciar a MHP dos abortos espontâneos hidrôpicos, mas pode ser útil distinguir a MHP da MHC, especialmente no primeiro trimestre da gravidez, quando as características morfológicas não estão bem caracterizadas. Assim, a principal aplicabilidade do p57kip2 está no diagnóstico diferencial entre a MHC precoce (abaixo de 10 semanas), no qual será negativo, com a MHP que exibirá marcação positiva⁽²⁹⁾.

Na MHP, as vilosidades hidrópicas e a proliferação trofoblástica são focais. Como já mencionado, há expressão de

p57kip2. As vilosidades são menores que na MHC e a atipia celular é discreta⁽²⁶⁾. Pode haver áreas de placenta aparentemente inalteradas.

Macroscopicamente, a MHP geralmente não é tão volumosa como nos casos de MHC, uma vez que a hidropisia vilosa é limitada.

A MHP caracteriza-se pela presença focal de vesículas na placenta, por vezes associadas à presença de conceitos e/ou membranas ovulares. As vesículas são menores (5 mm no primeiro trimestre e até 2 cm no segundo trimestre) e entrelaçam áreas de vilosidades normais. O embrião/feto é pequeno e apresenta múltiplas anomalias congênitas (Figura 4).

Microscopicamente, as MHP possuem duas populações distintas de vilosidades. Existem vilosidades grandes e edematosas que, por vezes, apresentam cisternas centrais, muito parecidas com aquelas da MHC, embora menos proeminentes. Existe uma segunda população de pequenas vilosidades que



Figura 4 - Macroscopia de mola hidatiforme parcial. Feto malformado com anexos (cordão umbilical e membrana ovular), placenta com área normal, intercalada por vesículas, geralmente de diâmetro menor que as da mola hidatiforme completa.

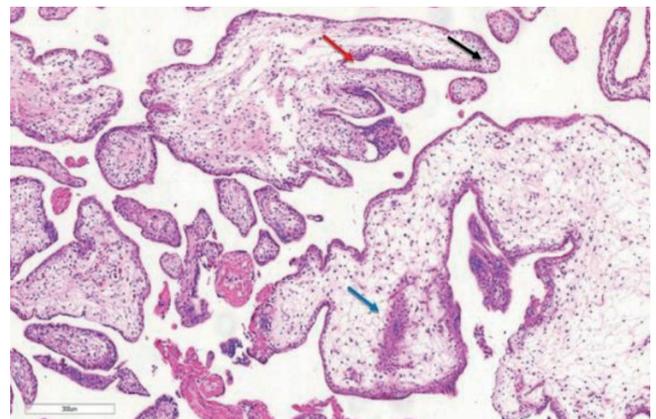


Figura 5 - Microscopia de mola hidatiforme parcial. Dupla população de vilosidades hidrópicas ao lado de vilosidades menores com processos digitiformes (seta preta) com inclusões (seta vermelha) e invaginações trofoblásticas (seta azul).



geralmente apresentam algum grau de fibrose estromal (Figura 5). Tal como na MHC, há proliferação trofoblástica anormal em torno de toda a circunferência das vilosidades, mas este achado é geralmente focal e pode ser difícil de identificar. Pseudoinclusões trofoblásticas estão frequentemente presentes e, embora não sejam patognomônicas da MHP, são altamente sugestivas^(27,28).

A MI é diagnosticada histologicamente pela identificação da invasão miometrial direta pelas vilosidades hidrópicas com proliferação trofoblástica no miométrio. As vilosidades hidrópicas invadem o miométrio ou os vasos sanguíneos, cursando com uma lesão hemorrágica, erosiva que pode se estender da cavidade endometrial até o miométrio e serosa⁽²⁵⁻²⁷⁾ (Figura 6). Histologicamente, a MI difere do CCA pela presença de vilosidades, que estão ausentes no CCA⁽³⁰⁾.

O CCA é um tumor de células germinativas altamente maligno que se origina após um evento gestacional, compreendendo células neoplásicas oriundas do trofoblasto intermediário, citotrofoblasto e sinciotrofoblasto. A atipia citológica é muito comum e a maioria dos casos apresenta contagens mitóticas elevadas. O trofoblasto apresenta atipia celular com núcleos grandes e pleomórficos e figuras mitóticas anormais. A aneuploidia é frequentemente identificada. Necrose central e hemorragia são frequentemente observadas em nódulos tumorais de CCA (Figura 7). Não há vilosidades coriônicas. A invasão miometrial profunda é comum e pode levar à perfuração uterina⁽²⁶⁻²⁸⁾ determinando hemorragia cataclísmica.

Macroscopicamente, o CCA caracteriza-se por um tumor que invade tecidos e vasos sanguíneos adjacentes, com necrose central. Microscopicamente, caracteriza-se por proliferação de sincício e citotrofoblasto intercalados

com necrose e hemorragia; o trofoblasto intermediário apresenta células gigantes com núcleos grandes e figuras de mitose anormais^(8,30,31).

Além do útero, pode-se encontrar CCA nas tubas uterinas, ovários, pulmão, fígado, baço, rins, intestino ou cérebro – virtualmente em todos os órgãos⁽⁸⁾.

Nenhum marcador é sensível ou específico para o diagnóstico de NTG e, portanto, é utilizado um painel de imunomarcadores. Pelo geral, esses tumores coram fortemente para hCG e inibina α no trofoblasto, lactogênio placentário humano (hPL) e inibina α no trofoblasto intermediário e citoqueratina em todas as células trofoblásticas, enquanto o Ki-67 é expresso difusamente em aproximadamente metade das células. O GATA-3 é uma adição recente com positividade nuclear de intensidade variável em aproximadamente 80% dos CCA^(28,32). A análise da genotipagem pode identificar alelos paternos únicos e confirmar se o CCA tem origem gestacional ou é derivado de células germinativas ou carcinoma somático com diferenciação trofoblástica⁽⁶⁾.

As lesões do TTSP são geralmente diplóides e monomórficas, caracterizadas pela ausência de vilosidades, proliferação de células citotrofoblásticas do tipo intermediário, sem células sinciotrofoblásticas e com baixas contagens mitóticas.

Macroscopicamente apresenta consistência carnosa, coloração branca ou amarela e aspecto polipoide. Cresce da cavidade uterina para fora, invadindo o endométrio, miométrio e perimétrio, nesta sequência, causando hemorragia e necrose⁽³²⁾. Comparado com o CCA, há menos hemorragia, necrose e invasão vascular, mas há maior risco de metástase linfática. A produção de hCG é focal, levando a níveis séricos relativamente mais baixos.

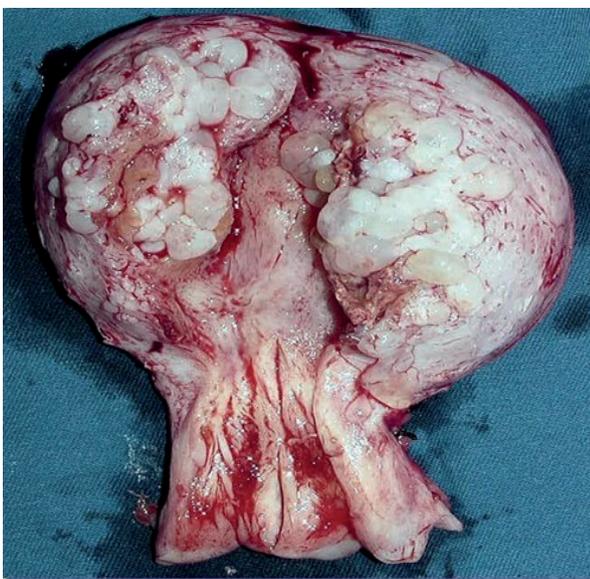


Figura 6 - Mola invasora. Natureza invasiva na intimidade do miométrio, mostrando claramente a presença de vilosidades coriônicas no miométrio.

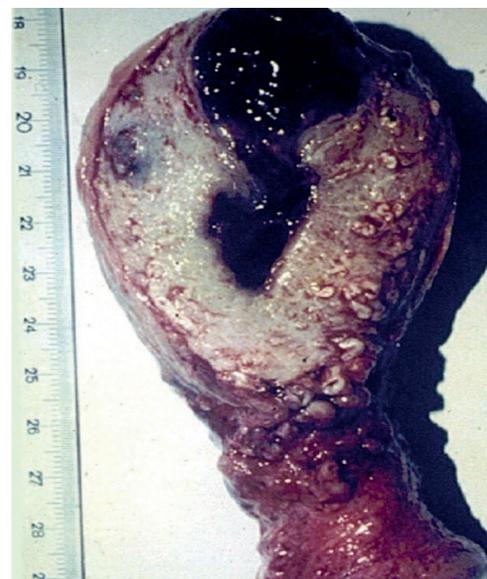


Figura 7 - Macroscopia do coriocarcinoma. Lesão miometrial escurecida, devido ao seu caráter hipervascular, em contato próximo com a serosa uterina, sinalizando risco de perfuração uterina com ausência de estruturas vilosas.



Microscopicamente, o TTSP é formado por camadas ou ninhos de células monomórficas redondas ou poligonais, com citoplasma eosinofílico e núcleo hiper cromático e irregular^(33,34).

Tipicamente, o perfil imuno-histoquímico do TTSP é fortemente positivo para hPL⁽³³⁻³⁵⁾. Outros biomarcadores associados a tumores incluem: citoqueratinas (difusamente positivo), receptor do fator de crescimento epidérmico (fortemente positivo) e fator de crescimento endotelial (fortemente positivo)⁽³⁴⁻³⁶⁾.

O TTE também é derivado de células citotrofoblásticas intermediárias. Frequentemente, surgem no colo do útero ou no segmento uterino inferior, invadindo profundamente os tecidos circundantes. Seu diâmetro pode variar de 0,5 a 15 cm. Macroscopicamente identifica-se lesão necrótica e hemorrágica. Microscopicamente, este tumor compreende ninhos de células trofoblásticas intermediárias relativamente leves, com citoplasma eosinofílico frequente e forte expressão de p63. As células trofoblásticas intermediárias são uniformes e monomórficas, crescendo em ninhos arredondados, folhas e, ocasionalmente, em cordões. Possui uma matriz semelhante a hialina e extensa necrose ao redor dos vasos sanguíneos em uma distribuição semelhante a um mapa, chamada necrose geográfica. O perfil imuno-histoquímico do TTE é positivo para citoqueratinas, inibina α , antígeno de membrana epitelial (EMA), hCG, hLP, entre outros. A coloração da ciclina E é maior no TET do que no nódulo placentário e pode ajudar na diferenciação entre os dois. O p63 é confiavelmente positivo no TTE e é um marcador útil no diagnóstico diferencial com outros tumores trofoblásticos malignos^(26,31,34,37).

GENÉTICA

Na maioria dos casos, as MHC são diplóides e inteiramente derivadas do genoma paterno. Geralmente, a MHC decorre da fertilização de um oócito sem cromossomos maternos por um espermatozóide que então duplica seu DNA, resultando em um cariótipo androgenético 46,XX, com completa exclusão do complemento cromossômico materno⁽³⁸⁻⁴⁰⁾. Algumas MHC (15–25%) podem surgir após a fertilização dispérmica de um oócito sem cromossomos maternos, originando, portanto, um ovo com expressão genética 46,XY ou 46,XX. Em ambos os casos, os cromossomos maternos são perdidos antes ou pouco depois da fertilização aberrante. No entanto, enquanto o DNA nuclear é inteiramente paterno nos casos de MHC, o DNA mitocondrial materno permanece conservado⁽²⁵⁾.

A MHP é triploide tendo origem genética biparental, materna e paterna, com dois conjuntos de cromossomos haplóides paternos e um conjunto de cromossomos haplóides maternos^(41,42). Geralmente resultam da fertilização de um oócito por dois espermatozoides ou, muito ocasionalmente, por um espermatozóide diplóide, podendo determinar ovo com carga genética do tipo 69,XXX,

69,XXY ou, menos frequentemente, 69,XYY^(43,44). Raras vezes as gestações molares representam concepções tetraplóides ou em mosaico. Na MHP, geralmente há evidência de feto ou glóbulos vermelhos fetais.

A genotipagem de repetições curtas em tandem (STR) de microssatélites permite o diagnóstico preciso de MHC e da MHP, identificando a ausência de contribuição genética materna e triploidia diândrica, respectivamente⁽⁶⁾.

Embora as gestações molares sejam em sua maioria esporádicas, uma história de DTG prévia aumenta o risco de uma gravidez molar subsequente para cerca de 1% após e para aproximadamente 13% após duas ou mais molas hidatiformes⁽⁴⁵⁾.

Um pequeno número de pacientes com MHC recorrente tem uma predisposição hereditária para gravidez molar, originando casos de MHC biparental diplóide em vez da origem androgenética típica. Nessas situações, o fenótipo molar se deve a uma condição autossômica recessiva que caracteriza as molas hidatiformes recorrentes familiares (MHRF) que predispõe as mulheres à perda recorrente da gravidez, geralmente mediante gravidez do tipo MHC^(46,47). Mutações em dois genes de efeito materno têm sido associadas a esta condição: NLRP7 (75–80% dos casos)⁽²³⁾ e, mais raramente, KHDC3L⁽²⁴⁾, que resultam em alteração de imprinting global levando à expressão preferencial de genes paternos impressos no trofoblasto viloso^(48,49).

É improvável que mulheres com MHRF consigam uma gravidez exitosa, exceto através da doação de oócitos de um indivíduo não afetado por essa condição⁽⁸⁾. Um número menor de mulheres com gestações molares recorrentes apresentam MHC androgenéticos de repetição⁽⁴⁵⁾. No entanto, essas mulheres, por não apresentar anomalias genéticas, podem cursar com gestações normais⁽⁴¹⁾. Ainda assim, nos casos de mola hidatiforme recorrente, a fertilização *in vitro* com diagnóstico genético pré-implantacional pode estar indicada⁽⁵⁰⁾.

A análise genética também pode ser útil para os casos de NTG, quando o tecido tumoral estiver disponível, identificando o genótipo da gravidez causadora. Nos casos em que houver cromossomos maternos e paternos, sabe-se que o tumor se originou de uma gravidez a termo/pre-termo, aborto hidrópico ou MHP, enquanto nos casos em que só se identificam genes paternos, sabe-se que a gravidez que originou a NTG progrediu de uma MHC^(21,41). Como o intervalo entre a gravidez que originou a NTG e o momento do diagnóstico dessa neoplasia contém informações prognósticas, a genotipagem pode ser útil, especialmente em pacientes com multiparidade^(1,2). A genética também pode ser importante no diagnóstico diferencial entre tumores gestacionais e não gestacionais, como câncer de pulmão e gástrico, que ocasionalmente pode se apresentar como CCA, mas terá um genótipo que reflete apenas a expressão genômica da paciente, sem participação de DNA parental^(25,26).



CONCLUSÃO

Não obstante rara, é a DTG contrafação reprodutiva que acomete mulheres jovens, no menacme, e que precisam de diagnóstico precoce e tratamento especializado a fim de garantir as elevadas taxas de cura dessa doença.

Embora não se conheça todos os fatores de risco associados com essa condição, a gravidez nos extremos reprodutivos e a história prévia de DTG devem chamar atenção nos casos em que um diagnóstico diferencial dessa condição for apropriado.

Ainda que o marcador tumoral dessa condição, representado pela hCG seja altamente importante para o diagnóstico e prognóstico da DTG, os préstimos ancilares da patologia, em especial se aliada à genética, são igualmente inestimáveis e servem de apoio ao clínico que trata dessa moléstia invulgar do ciclo gravídico.

Conflito de Interesses: Os autores declaram não possuir conflitos de interesses.

Fonte financiadora: Antonio Braga é Cientista do Nosso Estado da Fundação Carlos Chagas Filho de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio de Janeiro (E-26/201.166/2022).

Contribuição de cada autor para o estudo: AB concebeu o estudo. RA, MC, SYS fizeram a revisão da literatura, selecionando os principais artigos para inclusão nesse estudo. Todos os autores contribuíram na construção do texto, sua revisão e aprovação final.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Berkowitz RS, Goldstein DP. Current advances in the management of gestational trophoblastic disease. *Gynecologic Oncology*. 2013;128(1):3-5.
2. Lurain JR. Gestational trophoblastic disease. I. Epidemiology, pathology, clinical presentation and diagnosis of gestational trophoblastic disease, and management of hydatidiform mole. *Am J Obstet Gynecol*. 2010;203:531-539.
3. Horn LC, Einkenkel J, Hoehn AK. Classification and morphology of gestational trophoblastic disease. *Cur Obstet Gynecol Reports*. 2014;3(1):44-54.
4. Braga A, Mora P, de Melo AC, Nogueira-Rodrigues A, Amim-Junior J, Rezende-Filho J, Seckl MJ. Challenges in the diagnosis and treatment of gestational trophoblastic neoplasia worldwide. *World J Clin Oncol*. 24 Feb 2019;10(2):28-37.
5. Genest DR, Berkowitz RS, Fisher RA, Newlands ES, Fehr M. Gestational trophoblastic disease. In: Tavasoli FA, Devilee P, editors. *World Health Organization Classification of Tumors. Lyon: Tumors of the breast and female genital tract*. IARC Press; 2003;250-254.
6. Ngan HYS, Seckl MJ, Berkowitz RS, Xiang Y, Golfier F, Sekharan PK, Lurain JR, Massuger L. Diagnosis and management of gestational trophoblastic disease: 2021 update. *Int J Gynaecol Obstet*. 2021;155(1):86-93.
7. Kaur B, Short D, Fisher RA, Savage PM, Seckl MJ, Sebire NJ. Atypical placental site nodule (APSN) and association with malignant gestational trophoblastic disease; a clinicopathologic study of 21 cases. *Int J Gynecol Pathol*. 2015;34:152-158.
8. Seckl MJ, Sebire NJ, Berkowitz RS. Gestational trophoblastic disease. *Lancet*. 2010;376:717-729.
9. Clark JJ, Slater S, Seckl MJ. Treatment of gestational trophoblastic disease in the 2020s. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2021;33(1):7-12.
10. Braga A, Uberti EMH, Fajardo MdoC, et al. Epidemiological report on the treatment of patients with gestational trophoblastic disease in 10 Brazilian referral centers: results after 12 years since International FIGO 2000 Consensus. *J Reprod Med* 2014;59(5-6):241-247.
11. Bracken MB. Incidence and aetiology of hydatidiform mole: an epidemiological review. *Br J Obstet Gynaecol*. 1987; 94: 1123-1135
12. Strohl AE, Lurain JR. Clinical epidemiology of gestational trophoblastic disease. *Curr Obstet Gynecol Rep*. 2013;3(1):40-43.
13. Yuk JS, Baek JC, Park JE, Jo HC, Park JK, Cho IA. Incidence of gestational trophoblastic disease in South Korea: a longitudinal, population-based study. *PeerJ*. 2019;20(7):e6490.
14. Matsui H, Kihara M, Yamazawa K, Mitsuhashi A, Seki K, Sekiya S. Recent changes of the incidence of complete and partial mole in Chiba prefecture. *Gynecol Obstet Invest*. 2007;63:7-10.
15. Parazzini F, Mangili G, La Vecchia C, et al. Risk factors for gestational trophoblastic disease: a separate analysis of complete and partial hydatidiform moles. *Obstet Gynecol*. 1991;78(6):1039-1045.
16. Parazzini F, La Vecchia C, Pampallona S. Parental age and risk of complete and partial hydatidiform mole. *Br J Obstet Gynaecol*. 1986;93(6):582-585.
17. Sebire NJ, Foskett M, Fisher RA, et al. Risk of partial and complete hydatidiform molar pregnancy in relation to maternal age. *BJOG*. 2002;109(1):99-102.
18. Braga A, Growdon WB, Bernstein M, Maestá I, Rudge MV, Goldstein DP, et al. Molar pregnancy in adolescents. *J Reprod Med*. 2012;57(5-6):225-230.
19. Rauh Hain JA, Growdon WB, Braga A, Goldstein DP, Berkowitz RS. Gestational trophoblastic neoplasia in adolescents. *J Reprod Med*. 2012;57(5-6):237-242.
20. Sand PK, Lurain JR, Brewer JL. Repeat gestational trophoblastic disease. *Obstet Gynecol*. 1984;63:140-144.
21. Berkowitz RS, Im SS, Bernstein MR, Goldstein DP. Gestational trophoblastic disease: subsequent pregnancy outcome, including repeat molar pregnancy. *J Reprod Med* 1998; 43:81-86.
22. Wang CM, Dixon PH, Decordova S, et al. Identification of 13 novel NLRP7 mutations in 20 families with recurrent hydatidiform mole; missense mutations cluster





- in the leucine-rich region. *J Med Genet.* 2009;46:569-575.
23. Murdoch S, Djuric U, Mazhar B, Seoud M, Khan R, Kuick R, et al. Mutations in NALP7 cause recurrent hydatidiform moles and reproductive wastage in humans. *Nat Genet.* 2006;38:300-302.
 24. Parry DA, Logan CV, Hayward BE, Shires M, Landolsi H, Diggle C, et al. Mutations causing familial biparental hydatidiform mole implicate c6orf221 as a possible regulator of genomic imprinting in the human oocyte. *Am J Hum Genet.* 2011;89:451-458.
 25. Seckl MJ, Sebire NJ, Fisher RA, Golfier F, Masuger L, Sessa C. ESMO Guidelines Working Group. Gestational trophoblastic disease: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol.* 2013;24(6):39-50.
 26. Soper JT. Gestational Trophoblastic Disease: Current Evaluation and Management. *Obstet Gynecol.* 2021;137(2): 355-370.
 27. Bentley RC. Pathology of gestational trophoblastic disease. *Clin Obstet Gynecol.* 2003;46(3):513-522.
 28. Kaur B. Pathology of gestational trophoblastic disease (GTD). *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2021;74:3-28.
 29. Mondal SK, Mandal S, Bhattacharya S, Panda UK, Ray A, Alsi SM. Expression of P57 immunomarker in the classification and differential diagnosis of partial and complete hydatidiform moles. *J Lab Physicians.* 2019;11:270-274.
 30. Altieri A, Franceschi S, Ferlay J, Smith J, La Vecchia C. Epidemiology and etiology of gestational trophoblastic diseases. *Lancet Oncol.* 2003;4:670-678.
 31. Hui P. Gestational trophoblastic tumors: a timely review of diagnostic pathology. *Arch Pathol Lab Med.* 2019;143:65-74.
 32. International Agency for Research on Cancer. WHO classification of female genital tumours. 5th ed. Iarc:France: WHO 2020;2020:309e22.
 33. Brown J, Naumann R W, Seckl M J, Schink J. 15 years of progress in gestational trophoblastic disease: scoring, standardization, and salvage. *Gynecol Oncol.* 2016;144(1):200-207.
 34. Gadducci A, Carinelli S, Guerrieri M E, Aletti G D. Placental site trophoblastic tumor and epithelioid trophoblastic tumor: clinical and pathological features, prognostic variables and treatment strategy. *Gynecol Oncol.* 2019; 153(7):684-693.
 35. Rey Valzacchi GM, Odetto D, Chacon CB, Wernicke A, Xiang Y. Placental site trophoblastic disease. *Int J Gynecol Cancer.* 2020;30(1):144-149.
 36. De Nola R, Schönauer L M, Fiore M G, Loverro M, Carriero C, Di Naro E. Management of placental site trophoblastic tumor: two case reports. *Medicine (Baltimore).* 2018;97(48):134-139.
 37. Ronnett BM. Hydatidiform moles: differential diagnosis, diagnostic reproducibility, genetics and ancillary techniques to refine diagnosis. *Diagnostic Histopathology.* 2019;25(2):35-52.
 38. Kajii T, Ohama K. Androgenetic origin of hydatidiform mole. *Nature.* 1977; 268: 633-34.
 39. Yamashita K, Ishikawa M, Shimizu T, Kuroda M. HLA antigens in husband-wife pairs with trophoblastic tumour. *Gynaecol Oncol.* 1981;12:68-74.
 40. Fisher RA, Newlands ES. Gestational trophoblastic disease: molecular and genetic studies. *J Reprod Med.* 1998;43:81-97.
 41. Fisher RA, Maher GJ. Genetics of gestational trophoblastic disease. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2021;74:29-41.
 42. Elias KM, Berkowitz RS, Horowitz NS. State-of-the-Art Workup and Initial Management of Newly Diagnosed Molar Pregnancy and Postmolar Gestational Trophoblastic Neoplasia. *J Natl Compr Canc Netw.* 2019;17(11):1396-1401.
 43. Lawler SD, Fisher RA, Pickthall VJ, Povey S, Evans MW. Genetic studies on hydatidiform moles. I. The origin of partial moles. *Cancer Genet Cytogenet.* 1982;5:309-320.
 44. Jacobs PA, Szulman AE, Funkhouser J, Matsuura JS, Wilson CC. Human triploidy: relationship between parental origin of the additional haploid complement and development of partial hydatidiform mole. *Ann Hum Genet.* 1982;46:223-231.
 45. Eagles N, Sebire NJ, Short D, Savage PM, Seckl MJ, Fisher RA. Risk of recurrent molar pregnancies following complete and partial hydatidiform moles. *Hum Reprod.* 2015;30:2055-2063.
 46. Savage P, Sebire N, Dalton T, Carby A, Seckl MJ, Fisher RA. Partial molar pregnancy after intracytoplasmic sperm injection occurring as a result of diploid sperm usage. *J Assist Reprod Genet.* 2013;30:761-764.
 47. Moglabey YB, Kircheisen R, Seoud M, El Mogharbel N, Van den Veyver I, Slim R. Genetic mapping of a maternal locus responsible for familial hydatidiform moles. *Hum Mol Genet.* 1999;8:667-71.
 48. Kou YC, Shao L, Peng HH, et al. A recurrent intragenic genomic duplication, other novel mutations in NLRP7 and imprinting defects in recurrent biparental hydatidiform moles. *Mol Hum Reprod.* 2008;14:33-40.
 49. Deveault C, Qian JH, Chebaro W, et al. NLRP7 mutations in women with diploid androgenetic and triploid moles: a proposed mechanism for mole formation. *Hum Mol Genet.* 2009;18:888-897.
 50. Braga A, Andrade T, do Carmo Borges de Souza M, et al. Presentation, medical complications and development of gestational trophoblastic neoplasia of hydatidiform mole after intracytoplasmic sperm injection as compared to hydatidiform mole after spontaneous conception - a retrospective cohort study and literature review. *Gynecol Oncol.* 2023;170:179-185.



O Potencial dos Frutos Amazônicos na Longevidade

Cláudio do Carmo Chaves*

A Gerontologia, exercida por equipe multidisciplinar e a Geriatria – especialidade médica que trata da saúde dos idosos – são as áreas do saber que mais têm se desenvolvido nas últimas décadas e, com certeza, são as especialidades que mais tendem a crescer, por englobar toda a gama de conhecimentos, sob o enfoque macroeconômico e sociológico, na busca da ampliação do tempo de vida humana com qualidade e no completo bem estar físico, mental e social.

Com os avanços tecnológicos aplicados às Ciências Médicas, nas últimas décadas, a longevidade humana vem apresentando crescimento considerável, aumentando a expectativa de vida em todo o planeta.

O tempo da vida humana que vem crescendo significativamente nas últimas sete décadas, em todo o mundo e, no Brasil, os dados de estatística mostram que, em 1950, a expectativa de vida era de 40 anos, passando para 70 anos no ano 2000 e 75 em 2010. Mais recentemente, novembro de 2022, o IBGE mostra esse número em ascensão na população brasileira para 77 anos.

Na história universal constam relatos bíblicos de longevos como Matusalém que viveu 969 anos, seguido de Adão com 930 e Noé 350 anos. Na Bíblia, no Salmo 90,10 - “Setenta anos é a duração de nossa vida, ou oitenta anos, se forem vigorosos”, em que pesem os registros das Idades Antiga e Média conterem poucas citações de pessoas de mais de 40 anos.

Embora sejam relatos que mereçam credibilidade fica a dúvida quanto a contagem do tempo naquelas épocas, visto que a história dos calendários (Chinês, Judaico, Juliano, Islâmico e Gregoriano) mostra metodologia diversa relacionada à contagem do tempo.

Dante Alighieri quando escreveu a sua obra magistral “A Comédia”, mais tarde denominada de “A Divina Comédia”, no ano de 1314 quando tinha 49 anos, enfatizou no Canto nº 1 da primeira parte: “Quando eu me encontrava na metade do caminho de nossa vida...”, possivelmente nutria a esperança de chegar ao centenário, porém veio a falecer sete anos depois aos 56 anos de idade.

O envelhecimento humano está associado ao risco de desenvolvimento de doenças crônicas degenerativas que levam a morbidades crônicas associadas às alterações no metabolismo celular, com destaque ao estresse oxidativo.

Um fato importante é que as doenças que acometem os idosos são muitas vezes sub diagnosticadas nos centros de saúde pública, pois os mesmos, na sua maioria, ainda não estão preparados para fazer o diagnóstico e propor tratamento

das doenças crônico-degenerativas, em especial as que exigem procedimentos de alta complexidade.

Isso vem fazendo com que as pesquisas busquem desvendar os fatores principais que produzem o envelhecimento e suas consequências, a fim de buscar as soluções que venham a impedir ou retardar o máximo possível o processo que leva à finitude celular. Viver um século está deixando de ser utopia!

O envelhecimento da população mundial é caracterizado pelo relevante aumento das pessoas com idade superior a 60 anos de acordo com o fundo de população das nações unidas. Enquanto o número de nascimentos decresce, e a taxa de mortalidade infantil diminui, a presença dos avanços tecnológicos aplicados à Medicina vêm contribuindo de forma importante para a longevidade humana.

Além disso, o envelhecimento está relacionado a mudanças metabólicas dos órgãos e sistemas que contribuem para o aparecimento de disfunções e morbidades crônicas.

Portanto, considerando que as comorbidades comuns à senilidade não possuem tratamentos eficazes e as suas etiologias ainda não estão bem elucidadas, existe uma busca incessante em estudos nesse contexto, objetivando proporcionar uma melhor compreensão no prolongamento da vida, com qualidade, das pessoas acometidas pelos processos de envelhecimento.

Estudos observacionais em populações isoladas de regiões longínquas, como por exemplo as do Município de Maués, do Estado do Amazonas, apontam na direção de que frutos como o açaí, buriti, castanha, cubiu, guaraná, barbatimão, tucumã e tucum, apenas para citar alguns dos consumidos rotineiramente na dieta alimentar dessas populações, representam os agentes inibidores do aumento de radicais livres e da oxidação celular tidos como os principais degradadores das células dos idosos.

Merece registro especial o fato da população de Maués/AM apresentar um número considerável de idosos num percentual de cerca de duas vezes ao das estatísticas do IBGE (1% X 0,5%) e também a duração do tempo de benefício da Previdência Social entre a aposentadoria e o óbito (superior a 10 anos X 5 anos, média Brasil).

É digno de nota que essa população, muito humilde, vive de maneira muito simples tendo a sua dieta alimentar extraída da floresta e dos rios, além de não dispor de planos de assistência e não ter conhecimento de programas de atenção à saúde.

Pesquisas realizadas com o açaí (fruto cada vez mais

* Membro Emérito do Colégio Brasileiro de Cirurgiões. Titular da Academia Brasileira de Educação. Acadêmico Titular da Acamerj.



amplamente consumido em todo o mundo) mostraram a capacidade antioxidante, neuro protetora e moderadora da respiração celular.

De igual maneira, investigações científicas com o barbatimão revelaram ser este fruto também antioxidante além de antimicrobiano, cicatrizante e adstringente.

Do mesmo modo os estudos feitos com o buriti revelaram ser o de maior teor de vitamina A que se conhece no planeta, além das suas ações como antioxidante, cicatrizante e com influência na redução da obesidade.

Estudos com a castanha do Brasil também mostram que este fruto é possuidor do maior teor de selênio que se conhece além da sua capacidade antioxidante e neuro protetora. Vale a pena citar que o selênio é o elemento químico que apresenta poder inibitório no risco do desenvolvimento de doenças como o câncer, problemas cardiovasculares e demência.

Análises sobre o cubiu mostraram também ação antioxidante e capacidade antineoplásica em órgãos como a bexiga e a próstata.

O guaraná, o mais popular desses frutos, apresenta, nas suas propriedades, funções energéticas, afrodisíacas, antioxidante, antifadigante, antitrombótica e inibitória da obesidade, o que tem merecido da pesquisa científica uma gama de investigações diversas e continuadas.

O tucumã também conhecido como agente antioxidante tem mostrado poder antimicrobiano, regulador da função in-

testinal e, na observação dos silvícolas, também ação benéfica junto as neoplasias da mama.

Um fruto denominado tucum, traz à ciência a associação de ação antioxidante e antimicrobiana com a capacidade de ser um potente controlador do nível de glicemia.

Todo esse manancial ao ser mais amplamente estudado na pesquisa científica, com certeza, trará para a humanidade o que todos estão buscando: o isolamento das substâncias ativas sobre a saúde. O que, após os ensaios clínicos necessários, abrirá uma janela à industrialização dos mesmos e, com isso, o prolongamento, cada vez mais acentuado, da vida com qualidade.

Deveras importante é que o processo de industrialização seja bem controlado pelas autoridades sanitárias, a fim de que interesses pecuniários da economia política sobre a Medicina e aplicados à indústria, não prevaleçam sobre o bem-estar das pessoas e o prolongamento da vida com qualidade e não fiquem apenas na dependência de lucros e de preços.

Com as observações descritas sobre o potencial farmacopeico dos frutos amazônicos, antes referidos, observados e utilizados pelas populações nativas da floresta, da qual seus habitantes são os verdadeiros donos, doutores no conhecimento e senhores da natureza ratificam o que bem disse a sábia poetisa Cora Coralina: “O saber a gente aprende com os mestres e os livros. A sabedoria se aprende com a vida e com os humildes!”.





INFRAESTRUTURA DE ÚLTIMA GERAÇÃO PARA GARANTIR A MELHOR EXPERIÊNCIA DE APRENDIZAGEM EM MEDICINA!

A Universidade Iguazu investe no que há de mais moderno em infraestrutura e tecnologia. Dessa forma, os alunos garantem uma formação atualizada e de excelência em Medicina e nos demais cursos da área da Saúde.

PÓS-GRADUAÇÕES

da área Médica

- . Cardiologia;
- . Ciências Morfofuncionais;
- . Medicina do Exercício e do Esporte;
- . Pediatria;
- . Saúde Coletiva com Ênfase em Atenção Primária à Saúde.



Fotos reais de
nossos laboratórios.



NOVO LABORATÓRIO DE HABILIDADES E SIMULAÇÕES

Campus Nova Iguaçu

Av. Abílio Augusto Távora, nº 2134,
Nova Iguaçu - RJ, CEP: 26260-045

21 **2765-4000**
21 **99588-2279** 📞

Campus Itaperuna

BR-356, KM 02, Itaperuna - RJ
CEP: 28300-000

22 **3823-4048**
22 **99720-0624** 📞

UNIG
UNIVERSIDADE IGUAÇU



Sétima Sessão Ordinária debate evolução do médico nos últimos 50 anos

Dia 25 de setembro de 2024, a Acamerj realizou a 7ª Sessão Ordinária em celebração aos seus 50 anos, com o Simpósio “O médico nos últimos 50 anos”. O evento, que aconteceu de forma híbrida, abordou as transformações da medicina e dos médicos ao longo dos anos, reunindo acadêmicos, médicos e estudantes. A 1ª Vice-Presidente da Acamerj, Acad. Vilma Camara abriu a Sessão, na impossibilidade do Presidente da Acamerj, Acad. Luiz Augusto de Freitas Pinheiro estar presente na sede.

Sob organização dos Acadêmicos Evandro Tinoco Mesquita e Ivana Picone Borges de Aragão, o Simpósio iniciou com breve fala dos mesmos e do Acad. Cláudio Tadeu Daniel-Ribeiro, Presidente do Conselho Científico. Seguiu-se a fala do Acad. José Luis Reis Rosati, sobre “O Médico Clínico”, ressaltando como as inovações tecnológicas trouxeram mudanças profundas na prática clínica, sem perder de vista a importância do cuidado humanizado. Na impossibilidade da Acad. Miriam Tandler falar sobre “O Médico Cientista”, devido a problemas particulares, seu tema foi abordado pelo Acadêmico da ANM Marcello Barcinski com comentários da Professora Alice Rocha Rosati, que também entregou o certificado da palestra a seu pai, o Acad. José Luis Reis Rosati.

Após uma breve pausa para o tradicional Chá Acadêmico, organizado pela Diretora Sócio-cultural da Acamerj, Acad. Vânia Silami Lopes, a segunda parte do Simpósio retornou com a apresentação do Prof. Dr. Luís Fernando Correia, em sua palestra sobre “O Médico Jornalista”, que discutiu a importância da comunicação médica com a sociedade, enfatizando o papel dos médicos jornalistas na educação, em saúde pública e passando um pouco pela sua vida pessoal e profissional.

A seguir, a Profª. Dra. Eliete Bouskela, Presidente da



Palestrantes do Simpósio

ANM, palestrou sobre “A Liderança Médica Feminina”, destacando o crescimento da presença feminina em posições de liderança, bem como sua trajetória e caminhada, e os desafios ainda existentes para a equidade de gênero na área médica e Acadêmica.

Já o Prof. Dr. Thiago Constâncio apresentou o tema “O Médico Empreendedor”, onde abordou a importância da inovação na medicina, destacando como os médicos podem transformar a saúde por meio de novas práticas e tecnologias e se projetarem no mercado.

O Simpósio foi concluído com a palestra do Prof. Dr. José Gomes Temporão sobre “O Médico Político: de JK a Sérgio Arouca”, onde traçou um paralelo entre médicos que se destacaram na política e em outras atividades, e como suas contribuições foram essenciais para o avanço do sistema de saúde no Brasil.

O evento foi um sucesso, contando com presença de cerca de cinquenta pessoas, promovendo uma rica discussão sobre os desafios e as conquistas da medicina nos últimos 50 anos, reafirmando o papel da Acamerj na valorização da história médica e na promoção do conhecimento.

Acamerj participa de evento em comemoração ao Dia do Médico na AMF

No último dia 18 de outubro, o Presidente da Acamerj, Acad. Prof. Luiz Augusto de Freitas Pinheiro, participou da Mesa Solene das celebrações em homenagem ao Dia do Médico, realizada na sede da Associação Médica Fluminense (AMF), sob a presidência do Dr. Gilberto Garrido Júnior. O evento reuniu importantes personalidades da área da saúde e foi uma oportunidade de confraternização entre médicos da região.

A programação teve início com uma missa na Capela de São Lucas, às 8h, seguida de um café de conagraçamento no Salão Nobre da AMF. Durante a cerimônia, os doutores Ivany Martins de Carvalho, Paulo da Silva Campos e Zelina Maria da Rocha Caldeira foram homenageados por suas relevantes contribuições à medicina.



O Pres. da AMF e autoridades, com a homenageada Dra. Zelina Caldeira

Além do Presidente da Acamerj, também estiveram presentes no evento as acadêmicas Vilma Duarte Camara e Vânia Silami Lopes, reforçando a representação da Acamerj. O Presidente da Acamerj destacou a cooperação e os laços de parceria entre a Acamerj e a AMF, valorizando o papel das instituições na promoção e reconhecimento da classe médica.



Acamerj realiza evento em Teresópolis com foco no futuro do ensino médico no Brasil

Dia 11 de outubro de 2024, a Academia de Medicina do Estado do Rio de Janeiro-Acamerj, através de seu Núcleo Regional em Teresópolis, Presidido pelo Acad. Marco Antonio Naslausky Mibielli, promoveu um encontro de grande relevância, sediado na Associação Médica de Teresópolis (AMT). O evento contou com uma plateia de cerca de trinta pessoas, reunindo acadêmicos, médicos e representantes de diversas entidades para debater o tema central: “O ensino médico no Brasil: para onde estamos caminhando? O que as nossas instituições podem fazer para encontrar o bom caminho?”

Organizado pelos Acadêmicos Carlos Romualdo Barboza Gama, Marco Antônio Naslausky Mibielli, Vânia Silami Lopes e pelo Presidente, o evento teve uma rica troca de experiências e visões sobre os desafios e o futuro do ensino médico no país. A abertura contou com as ilustres presenças do Presidente da Acamerj, Acadêmico Luiz Augusto de Freitas Pinheiro, e do Diretor-Presidente da Regional de Teresópolis, Acadêmico Marco Antônio Naslausky Mibielli, além de renomados Acadêmicos como, Adauto Dutra Moraes Barbosa (Diretor da Faculdade de Medicina da UFF), José Antônio Verbicário Carim (Diretor Presidente do Núcleo de Nova Friburgo), Luiz Sérgio Keim, Gesmar Volga Assef Haddad, Manoel Antônio Gonçalves Pombo, Vânia Silami Lopes e Ciro Denevitz de Castro Herdy.

A mesa redonda foi mediada pelo Acadêmico Carlos Romualdo Barboza Gama e Presidida pelo Acadêmico Luiz Augusto de Freitas Pinheiro. O evento contou com a participação de palestrantes de peso, como o Presidente da SOMERJ, Dr. Rômulo Capello Teixeira, e o Presidente do CREMERJ, Prof. Dr. Walter Palis Ventura, além de contribuições dos Acadêmicos Manoel Antônio Gonçalves Pombo, Carlos Romualdo Gama e da Dra. Walney Ramos de Souza, como debatedores. Contamos também com a presença do Presidente da AMF, Dr. Gilberto Garrido Junior e da Vice-Presidente da SOMERJ, Dra. Zelina Maria Caldeira.

Entre os temas abordados, destacou-se a proposta do Projeto de Lei (PL 2.294/2024), apresentada pelo senador Astro-nauta Marcos Pontes (PL-SP), que propõe a implementação de



Mesa diretora da solenidade

um Exame Nacional de Proficiência em Medicina para garantir a qualificação dos novos profissionais da área. Tanto o Dr. Rômulo Capello quanto o Dr. Walter Palis ressaltaram o apoio das principais entidades médicas nacionais, como a AMB e o CFM, à proposta do exame. O tema gerou um intenso debate entre os acadêmicos, médicos e demais presentes, destacando os prós e contras da medida, que promete ser uma das pautas centrais da classe médica nos próximos meses.

Os palestrantes e debatedores apresentaram uma visão clara e abrangente sobre os desafios enfrentados pelo ensino médico no Brasil, e a discussão foi tão enriquecedora que excedeu o tempo previsto, levando à decisão de realizar um segundo encontro em breve para continuar o debate.

Após a mesa redonda, os participantes se reuniram para um almoço de confraternização na Churrascaria Novilho de Ouro, proporcionando um ambiente descontraído e favorável à troca de ideias e discussões mais aprofundadas. O evento foi marcado pelo fortalecimento da união entre as entidades médicas estaduais – Acamerj, CREMERJ, SOMERJ e AMF– que, junto com o apoio da Associação Médica de Teresópolis, garantiram o sucesso do encontro.

Merece destaque especial o empenho do ativo Núcleo de Teresópolis da Acamerj, cujo trabalho foi fundamental para a realização deste encontro de tamanha relevância para o futuro do ensino médico no Brasil.

O evento foi coroado de sucesso, e todos os participantes já aguardam com entusiasmo a continuidade dos debates em próximos encontros, incluindo os Núcleos.

Momentos do evento



Luiz Keim, Vânia Silami, Carlos Romualdo, Luiz Augusto e Marco Antonio Mibielli



Pres. do Cremerj Prof Walter Palis profere a sua palestra



Adauto Barbosa, Marco A. Mibielli e Luiz Augusto



Pres. da Somerj Dr. Romulo Teixeira profere a sua palestra



Ascensão a Membros Eméritos e Posse de Membros Titulares da Acamerj

Dia 18 de outubro de 2024, a Acamerj realizou uma Sessão Solene de Posse de Membros Titulares e Ascensão a Membros Eméritos. O evento ocorreu no Núcleo de Estudos em Biomassa e Gerenciamento de Águas (NAB/UFF), em Niterói, e contou com a presença de autoridades, Acadêmicos e familiares.

Estiveram presentes os Acadêmicos: Anderson Wilnes Simas Pereira, Antônio Luiz de Araújo, Cláudio Tadeu Daniel-Ribeiro, Esmeralci Ferreira, Evandro Tinoco Mesquita, Gesmar Volga Assef Haddad, Josemar da Silveira Reis, Leslie de Albuquerque Aloan, Luiz Alberto Soares Pimentel, Luiz Augusto de Freitas Pinheiro, Luiz José Martins Romêo Filho, Maria de Fátima Bazhuni Pombo Sant'Anna, Mauro Geller,



Acadêmicos empossados, eméritos e confrades da Acamerj

Paulo Antônio de Paiva Rebelo, Ronaldo Curi Gismondi, Vânia Silami Lopes, Vilma Duarte Camara e Wellington Santos.

A cerimônia foi aberta pelo Presidente da Acamerj, Acadêmico Titular Luiz Augusto de Freitas Pinheiro, e conduzida pelo Mestre de Cerimônias, Acadêmico Titular Luiz Alberto Soares Pimentel.

A Secretária Geral, Acadêmica Titular Maria de Fátima Bazhuni Pombo Sant'Anna, realizou a leitura dos termos de Ascensão a Membro Emérito dos Professores Doutores Ronaldo Curi Gismondi e Wellington Santos. Ambos receberam suas medalhas de Emérito de suas esposas e o diploma das mãos do Presidente da Acamerj, e realizaram seus discursos de agradecimento em seguida.

Na sequência, os novos Acadêmicos Camillo Junqueira e Márcia Ribeiro assinaram o livro de Posse após a leitura dos termos feita pela Secretária Geral. Eles prestaram seus juramentos e receberam a beca, medalha de Titular, diploma e o botton — Camillo Junqueira sendo condecorado por sua esposa, e Márcia Ribeiro pelo Confrade Mauro Geller. O diploma foi entregue pelo Presidente da Acamerj, seguido dos discursos dos novos empossados.

O Acadêmico Titular Evandro Tinoco Mesquita, Orador Oficial da Acamerj, proferiu as palavras de saudação e congratulação. O evento foi encerrado com os agradecimentos finais do Presidente Luiz Augusto de Freitas Pinheiro, que convidou os presentes para um coquetel de confraternização.



Os Acadêmicos Eméritos Wellington Santos e Ronaldo Gismondi e os novos titulares Marcia Ribeiro e Camillo Junqueira

Acamerj realizou Missa em celebração ao seu Jubileu de Ouro

No dia 28 de novembro de 2024, pela manhã, a Academia de Medicina do Estado do Rio de Janeiro (Acamerj) realizou uma Missa na Capela São Lucas, em comemoração aos seus 50 anos de história. O momento reuniu os Acadêmicos e convidados, marcando o início das celebrações do Jubileu de Ouro da instituição.

A cerimônia religiosa precedeu a grande Solenidade, realizada no dia 29 de novembro, que coroou cinco décadas de contribuição da Acamerj para a Medicina e para a sociedade.





Última Sessão Ordinária debate “Alterações Climáticas, Ambiente e Saúde”

A Acamerj realizou, em 30 de outubro de 2024, sua oitava Sessão Ordinária do cinquentenário, com o tema “Alterações Climáticas, Ambiente e Saúde”. Organizado pelo Prof. Dr. Christovam Barcellos (ICICT-Fiocruz) e pelo Presidente do Conselho Científico, Acad. Cláudio Tadeu Daniel-Ribeiro, o evento foi aberto pelo Presidente da Acamerj, Acad. Luiz Augusto de Freitas Pinheiro, que elogiou a relevância das sessões e agradeceu a presença dos participantes. Prof. Dr. André Lucena apresentou “Mudança Climática: o que, como e por quê”, destacando os fatores que impulsionam as mudanças climáticas e a necessidade de ações urgentes para reduzir emissões. O Prof. Dr. Paulo Saldiva discutiu “Clima, Poluição e Vulnerabilidade: um diálogo necessário para profissionais de saúde”, enfatizando como a poluição do ar afeta principalmente as populações vulneráveis e como a saúde pública precisa de uma abordagem mais inclusiva para lidar com essas desigualdades. Dr. Christovam Barcellos falou sobre “Impacto das alterações climáticas sobre as doenças transmissíveis”, mostrando como o aquecimento global favorece a propagação de doenças infecciosas em novas regiões e aumenta a prevalência de enfermidades como dengue e malária. Dra. Cláudia Torres Codeço abordou “Clima e saúde: mudanças no risco de doenças de transmissão vetorial no Brasil”, explicando como a alteração climática contribui para o aumento da transmissão de doenças por vetores, exigindo vigilância e medidas de controle contínuas.



Vista parcial da plateia



Christovam Barcellos e Claudio Tadeu Daniel-Ribeiro, organizadores

Após as palestras, um debate interativo reuniu acadêmicos e especialistas para discutir as implicações das mudanças climáticas na saúde pública e as estratégias de enfrentamento necessárias para reduzir os impactos negativos sobre a população. O evento aconteceu de forma híbrida.

Acamerj na UNIG - Semana de Ensino, Pesquisa e Extensão (SEPEX)

A Acamerj participou da Semana de Ensino, Pesquisa e Extensão (SEPEX) da Universidade Iguazu (UNIG), realizada no dia 22 de outubro de 2024. Sentindo-se homenageada, a Acamerj esteve presente com um vasto programa que abrangeu atividades ao longo de todo o dia.

A SEPEX inclui palestras, minicursos, apresentações científicas e serviços à comunidade, com o objetivo de expandir e aprofundar conhecimentos. Em sua 6ª edição, o evento promove a interação entre os alunos e incentiva a produção científica.

A Mesa Solene de abertura contou com a presença do Reitor da UNIG, Prof. Marcelo Gomes da Rosa, do Diretor-Presidente do Núcleo de Nova Iguaçu da Acamerj e Professor da UNIG, Acadêmico Nilson Gomes, do Presidente da Acamerj, Acadêmico Luiz Augusto de Freitas Pinheiro, além de outras autoridades da universidade e do município de Nova Iguaçu.

Entre os Acadêmicos que participaram do evento estão:



O grupo de Acadêmicos que palestraram no SEPEX/UNIG

Nilson Gomes, Luiz Augusto de Freitas Pinheiro, Mario Gáspara Giordano, Marcos Raimundo Gomes de Freitas, Antônio Luiz de Araújo, Gesmar Volga Assef Haddad, Esmeralci Ferreira, Vilma Duarte Camara, Vânia Silami Lopes, Luiz Alberto Soares Pimentel, além do Professor Antonio Alves do Couto.



Cerimônia de Jubileu de Ouro 50 anos de Fundação da Acamerj



Acadêmicos presentes à Solenidade e homenagens

Na noite de 29 de novembro de 2024, a Academia de Medicina do Estado do Rio de Janeiro - Acamerj celebrou seu Jubileu de Ouro, marcando os 50 anos de sua fundação, com uma solenidade realizada na sede da Associação Médica Fluminense, Teatro Eduardo Kraichete em Niterói. O evento reuniu Acadêmicos, autoridades, homenageados, médicos, familiares e convidados especiais em uma noite de celebração e reconhecimento pela significativa contribuição da Acamerj à medicina no estado e no país.

A cerimônia foi aberta pelo Mestre de Cerimônia, Acad. Luiz Alberto Soares Pimentel, que deu início à composição da mesa, presidida pelo Acad. Luiz Augusto de Freitas Pinheiro, Presidente da Acamerj. A mesa contou com a presença das seguintes autoridades: Acad. Vilma Duarte Camara (1ª Vice-Presidente), Acad. Omar da Rosa Santos (Membro do Conselho Científico e Decano da Acamerj), Acad. Antônio Luiz de Araújo (ex-Presidente da Acamerj), Acad. Pietro Novellino (ex-presidente da ANM), Dr. Walter Palis Ventura (Presidente do CREMERJ), Dr. Waldemar Naves do Amaral (Representante do Conselho Federal de Medicina), Acad. Maria de Fátima Bazhuni Pombo Sant'Anna (Secretária Geral da Acamerj), Acad. Luiz José Martins Romêo Filho (ex-Presidente da Acamerj), Acad. Adauto Dutra Moraes Barbosa (Diretor da Faculdade de Medicina da UFF), Dra. Zelina Maria

Caldeira (Vice-Presidente da SOMERJ), Professora Márcia Maria Pessanha (Presidente da Academia Fluminense de Letras), Dr. Gilberto Garrido Júnior (Presidente da Associação Médica Fluminense), Acad. Evandro Tinoco Mesquita (Orador Oficial da Acamerj), Acad. Cláudio Tadeu Daniel-Ribeiro (Presidente do Conselho Científico), Sr. Carlos Eduardo Sixel Barreto (Assessor do Deputado Vitor Júnior) e Acad. Alexandre Martins Valença (Representando a Academia de Medicina do Rio de Janeiro - AMRJ).

A seguir houve a execução do Hino Nacional Brasileiro e do Hino da Acamerj, simbolizando o respeito às tradições da instituição. Um dos pontos altos foi a leitura do Relatório Administrativo de 2024 pela Secretária Geral, Acad. Maria de Fátima Bazhuni Pombo Sant'Anna, que destacou as principais realizações do ano. Na sequência, o Sr. Carlos Eduardo, representando o Deputado Vitor Júnior, entregou ao Presidente da Acamerj o Prêmio Anna Nery da Saúde, em nome da Assembleia Legislativa do Estado do Rio de Janeiro, um reconhecimento recebido com gratidão e honra.

A solenidade também foi marcada pela outorga dos Méritos Médicos, que homenagearam médicos dos Núcleos Regionais, sendo entregue das mãos do Presidente da Acamerj e dos Diretores-Presidentes dos Núcleos aos doutores: Maria Carolina de Pinho Porto (Região dos Lagos) - Medalha



Homenageados dos Núcleos e honorários da Acamerj

Acad. Mário Duarte Monteiro; Deise Rosa de Boni Monteiro de Carvalho (Rio de Janeiro) - Medalha Acad. Francisco de Almeida Pimentel; Paulo Roberto Hirano (Campos dos Goytacazes) - Medalha Acad. Giuseppe Mauro; Luciana Muri

Oliveira (Nova Iguaçu) - Medalha Acad. Antonio Jorge Abunahman; Sávio Silva Santos (Teresópolis) - Medalha Acad. Roched Abib Seba; Sérgio Luiz Cardoso Maciel (Petrópolis) - Medalha Prêmio Nobel Peter Brian Medawar; Karla Bayer



Entrega da Medalha Jubileu de Ouro da Acamerj



Mendonça (Nova Friburgo) - Medalha Acad. Octávio Lem-gruber; Fabiano Bianchi (Itaperuna) - Medalha Acad. Carlos Tortelly Rodrigues Costa e Prof. Ricardo Carneiro Ramos (Niterói) - Medalha Acad. Renato Luiz Nahoum Curi.

Em seguida, foram concedidos os títulos de Honorário aos Professores Doutores Carlos Alberto Basílio de Oliveira, Carlos Eduardo de Mattos, Luiz Felipe Júdice e Walter Tavares, que fizeram breves discursos de agradecimento. A Acadêmica Vânia Silami Lopes foi honrada como Acadêmica do Ano de 2024 por suas contribuições excepcionais ao longo do ano do Jubileu, enquanto os Acadêmicos Cláudio Tadeu Daniel-Ribeiro e Luiz Sérgio Keim receberam o título de Benemérito pelos esforços contínuos em prol da Academia.

Outro momento de destaque foi a entrega das Medalhas Comemorativas do Jubileu de Ouro aos confrades e confradeiras, simbolizando a relevância de suas trajetórias na história da Acamerj. A tradicional “Hora da Saudade” trouxe emoção ao homenagear todos os acadêmicos, todos aqueles que par-

tiram, mas deixaram um legado de inspiração e dedicação e contribuíram para a Acamerj tornar-se uma realidade, em especial os que faleceram no ano de 2024: José Dutra Bayão, Hélio Copelman e Heitor dos Santos Braga.

Após as palavras do Orador Oficial, Acad. Evandro Tino-co Mesquita, cada membro da Mesa Solene teve um momento para se manifestar, ato contínuo o Presidente Acad. Luiz Augusto de Freitas Pinheiro fez seu discurso de encerramento, destacando a história da Acamerj, o papel científico, social e cultural das Academias em geral, bem como a necessidade de algumas importantes virtudes para dirigi-las. A celebração terminou com um fino coquetel no Salão Nobre, promovendo o conagraçamento entre os presentes.

A comemoração dos 50 anos da Acamerj honrou seu rico passado e reforçou o compromisso com o futuro, reafirmando sua missão de promover o progresso científico e valorizar os profissionais da medicina. Uma noite memorável que ficará marcada na história da instituição e de seus participantes. Maiores informações em www.acamerj.org.



Presidente da Acamerj Acad. Luiz Augusto com seus familiares e convidados



Acads Adauto Dutra, Eduardo Nani, Paulo Roberto Magalhães, Luiz Augusto, Rubens Antunes da Cruz, Alair Sarmet, Maria de Fátima Sant'Anna, Márcia Ribeiro e Profs. Clemax Couto e Maria Auxiliadora



Acads. Luiz Augusto e Antônio Braga junto do Presidente do CREMERJ Walter Palis, Vice-Presidente da SOMERJ Zelina Caldeira, Dra. Regina Lucia Macedo e o Corregedor do CREMERJ Roberto Meirelles



Acads Maurilo de Nazaré Lima e esposa Beatriz, Luiz Augusto e Maurício Younes e esposa Pauline



Acad. Leslie Aloa e esposa Sra. Cristina, Sra. Silvana de Oliveira, Sra. Pauline Younes e Sra. Eliane Cotta



Mesa com bolo comemorativo de 50 anos



Acad. do Ano Vânia com familiares e o Presidente



Acadêmicos Samuel Kierszenbaum e esposa Valéria, Luiz Augusto e Solange Artimos com esposo, e honorário Prof. Walter Tavares



O Presidente e o Acad. Luiz Sérgio Keim com esposa Ana Lucia, filha Ana Leticia, irmão e cunhada



Presidente da Acamerj junto ao músico, Médico e Prof. Pedro Mondino ao teclado



Ao centro o Presidente ladeado pelos Acads. Antônio Luiz e esposa Regina, Luiz Pimentel e esposa LysMaria



Acads. Vilma Camara, Gesmar Haddad, Ciro Herdy, Luiz Augusto, Cláudio Tadeu, Esmeralci Ferreira e esposa Luciana, Evandro Tinoco, Paulo Rebelo e Aurea Grippa



Secretária Alita Baptista, Acads. Theophilo José e esposa Angélica, Luiz Augusto e Dr. Breno Costa



Acadêmicos Eduardo Nani e Luiz Augusto com suas esposas, Angela e Fátima respectivamente



Acadêmicos Eduardo Nani, Luiz Augusto, Rubens Antunes da Cruz e Paulo Roberto Magalhães



Acads. Vilma Camara, Luiz Augusto e Alexandre Valença junto da Pres. da AFL Márcia Pessanha e esposo Aldo, Rosi Copelman e Dr. Antonio D'Acri da AMB



Acadêmicos Luiz Augusto e Josemar da Silveira e esposa Angela, com o Presidente da AMF Gilberto Garrido e convidados



Acadêmicos José Antônio Carim, Nilson Gomes, Luiz Augusto, Antônio Braga e Mário Gáspare e esposa Maria Augusta



Visão parcial da recepção no Salão Nobre. Em primeiro plano o Acadêmico Anderson Wilnes



Acadêmicos Luiz Augusto, Marco Antônio Mibielli e Manoel Pombo com convidados



Acad. Luiz Augusto junto dos Acads. da AFL Wainer da Silveira e Regina Coeli, Sec. Carolina Nascente, Sras. Maria do Amparo e Edna Correia, Luthero Silva e Kátia Monteiro da editora LL

Cerimônia de Inauguração do novo prédio da Faculdade de Medicina da UFF

Na sexta-feira, 13 de dezembro, a vice-presidente da Acamerj, Acad. Vilma Duarte Câmara, representou a instituição na cerimônia de inauguração oficial da nova sede da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense (UFF), em Niterói. O evento contou com a presença de autoridades e acadêmicos, celebrando o marco significativo para a formação de médicos no Brasil.

A mesa da cerimônia foi composta por importantes autoridades, incluindo o Prefeito de Niterói, Exmo. Axel Graef, o Prefeito eleito, Exmo. Rodrigo Neves, a Presidente da Academia Nacional de Medicina, Dra. Eliete Bouskela, os Deputados Federais Bandeira de Mello e Jandira Feghali, da Ministra da Saúde, Dra. Nísia Trindade e dos Acadêmicos Aduino Dutra Moraes Barbosa, Diretor da Faculdade de Medicina da UFF, e Antônio Cláudio Lucas da Nóbrega, Reitor da Universidade Federal Fluminense. Cada um dos presentes fez uso da palavra, destacando a importância histórica do evento, os avanços para a medicina no país e breve histórico da Medicina na cidade de Niterói.

Após as manifestações, foi realizada a inauguração da placa comemorativa, dando início à celebração de mais um capítulo importante para a UFF. A cerimônia seguiu com a inauguração da Galeria dos Diretores, um espaço dedicado à exaltação dos Diretores da Faculdade, ao longo dos anos, com a exposição de seus retratos. A obra Memória Institucional e Histórias de Vida, que também foi lançada durante o evento, reúne relatos de Diretores e Vice-diretores, celebrando a trajetória da faculdade e sua contribuição à formação de médicos no Brasil.



Reitor da UFF, Acad. Prof. Antonio Claudio Lucas da Nóbrega com o Diretor da Faculdade de Medicina Acad. Prof. Aduino Dutra Moraes Barbosa e demais autoridades presentes.

A Acamerj teve uma presença marcante no evento, com a participação de acadêmicos ilustres como Alair Augusto Sarmet, Alcir Vicente Visela Chácar, Ciro Denevitz de Castro Herdy, Cláudio Tinoco Mesquita, Eduardo Nani Silva, Evandro Tinoco Mesquita, Gesmar Volga Assef Haddad, José Luis Reis Rosati e Luiz Sérgio Keim.

A inauguração da nova sede representa um novo ciclo para a Faculdade de Medicina da UFF, um momento de celebração e de compromisso com a excelência acadêmica. A Acamerj, por meio de seus membros, reafirma seu papel na promoção do avanço da medicina e no apoio contínuo à formação de profissionais qualificados, congratulando-se com a Faculdade de Medicina da UFF, um dos maiores patrimônios de Niterói, pela sua contribuição inestimável à educação e à saúde e homenageia seu atual Diretor Prof. Dr. Aduino Dutra Moraes Barbosa.





Simpósio Científico de Celebração do Jubileu de Ouro da Acamerj: um dia de programação intensa e de grande aprendizado



Mesa de abertura e momentos do Simpósio

O Simpósio Científico de Celebração do Jubileu de Ouro da Acamerj foi marcado por uma programação rica e diversificada, projetada para promover discussões relevantes sobre o presente e o futuro da Medicina no Brasil. Realizado no Auditório da Faculdade de Medicina da UFF, a programação teve início com uma Abertura Solene, que contou com os Acadêmicos Luiz Augusto Pinheiro (Presidente da Acamerj), Cláudio Tadeu Daniel-Ribeiro (Presidente do Conselho Científico e Coordenador do Simpósio), Adauto Dutra Moraes Barbosa (Diretor da Faculdade de Medicina da UFF) e do Dr. Waldemar Naves do Amaral (Representando o Conselho Federal de Medicina).

Em seguida, a conferência de abertura, ministrada pelo Prof. Dr. Gilberto Schwartzmann, abordou o papel transformador do Acadêmico médico. A manhã seguiu com a mesa-redonda “O Papel das Academias: rumo a 2030”, onde Presidentes e ex-Presidentes das Academias médicas compartilharam perspectivas estratégicas sobre o futuro das instituições. Destaque-se a contribuição da Profa. Dra. Eliete Bouskela (Presidente da ANM), do Prof. Dr. Euderson Tou-

rinho (ex-Presidente da Academia de Medicina do Rio de Janeiro) e do Presidente da Acamerj Prof. Luiz Augusto de Freitas Pinheiro, que trouxeram suas percepções sobre a modernização das entidades médicas e o impacto nas próximas gerações.

Encerrando o período matutino, a miniconferência “A Imortalidade Acadêmica”, conduzida pelo Acad. Aníbal Gil Lopes e moderada pelo Acad. Esmeralci Ferreira, inspirou reflexões sobre o legado dos médicos e acadêmicos.

Após o intervalo para o café, o evento retornou com uma roda de conversa sobre os desafios da graduação em Medicina, mediada por Diretores de renomadas Universidades do estado do Rio de Janeiro, como o Prof. Dr. Alberto Schanai-der (UFRJ), Acad. Adauto Barbosa (UFF), Profa. Dra. Andrea Povedano (UniRio), Profa. Dra. Anna Moura (Uerj) e a Profa. Dra. Eliane Fonseca (Souza Marques). O debate foi brilhantemente moderado pelos Acads. Alair Sarmet e Ivana Borges, ressaltando a importância de repensar currículos e práticas educacionais, com o objetivo de formar profissionais preparados para os desafios contemporâneos.



Prof. Gilberto Schwartzmann em momento de sua conferência



Acadêmicos, palestrantes e convidados após mesa redonda



Acad. Luiz Augusto de Freitas Pinheiro em mesa junto da Prof. Dra. Eliete Bouskela, Presidente da ANM e do Prof. Dr. Euderson Tourinho, ex-Presidente da AMRJ



Acadêmicos Esmeralci Ferreira, Anibal Gil Lopes e Eliete Bouskela



Estudantes de Medicina dialogam sobre iniciação e formação científica

No horário reservado ao lunch box, os estudantes Ana Santos (UFRJ), Dayane Magalhães (Uerj), Deborah Pinheiro (Unigranrio), Fernando Ferreira (FTESM), João Bastos (UniRio), Lais Rodrigues (Univassouras) e Samuel Machado (UFF) puderam debater os temas até ali apresentados, trazendo a visão daqueles que ainda irão adentrar na profissão.

As miniconferências da tarde trouxeram temas inovadores, como: A lógica em rede dos hospitais universitários, apresentada pela Profa. Dra. Verônica Alcoforado; Residência médica no Brasil: desafios e perspectivas, conduzida pela Profa. Dra. Ligia Bahia e A formação do médico-pesquisador: o caminho do Programa MD-PhD, por Prof. Dr. Paulo Mourão. Essas apresentações foram seguidas por discussões



Acadêmicos Ivana Picone e Alair Sarmet moderam roda de conversa com os Professores Alberto Schanaider, Aduino Dutra, Andrea Povedano, Eliete Garcez e Anna Moura

interativas entre os palestrantes e o público, incentivando a troca de ideias e experiências.

Antes de nova pausa para café, uma nova roda de conversa sobre “Universidades e Institutos de Pesquisa: Inovação, desenvolvimento e assistência” com presença dos Prof. Dr. Roberto Medronho (UFRJ), Acad. Evandro Tinoco (UFF), Profa. Dra. Luana Aquino (UniRio), Profa. Dra. Gulnar Silva (Uerj) e Profa. Dra. Fernanda Moll (IDOR), sublinhando o papel crucial das parcerias entre instituições de ensino e pesquisa.

No final da tarde, a programação contou com o Prof. Dr. Giovanni Cerri (USP, ANM), que trouxe o projeto “Inova”, implementado no HC/USP, destacando iniciativas que co-



Dra. Verônica Alcoforado explanando sobre Hospitais Universitários





Prof. Dra. Ligia Bahia em sua fala sobre residência médica e Gesmar Haddad



Prof. Paulo Mourão falando sobre a formação do médico pesquisador



Acads. Ruy Garcia e Evandro Tinoco moderam roda de conversa sobre “Universidades e Institutos de Pesquisa”



Prof. Giovanni Cerri fala sobre o “Projeto Inova”



Prof. Jerson Lima em sua fala



Prof. J.J. Camargo, excelente como sempre



Ex-Presidente Luiz José Romão e esposa Eliane se confraternizam com outros acadêmicos



Jantar de congratamento após o Simpósio



Acadêmicos no jantar após o evento

nectam tecnologia e inovação à assistência médica, seguido pelo Prof. Dr. Jerson Silva (UFRJ, ABC, ANM), abordando números do fomento à pesquisa, enfatizando a importância do investimento científico para o avanço da medicina no Brasil.

O simpósio foi coroado com a Conferência Final, proferida pelo Prof. Dr. José Camargo, que explorou o tema “O desafio de ser médico na era da tecnologia”. Sua tocante fala destacou a necessidade de equilibrar ciência e humanização na prática médica.

O encerramento oficial foi conduzido pelos acadêmicos líderes da Acamerj, que reforçaram o compromisso da instituição em promover a excelência científica e o avanço da Medicina.

O Simpósio do Jubileu de Ouro da Acamerj não apenas celebrou os 50 anos da Academia, mas também consolidou seu papel como um espaço essencial para debates sobre o futuro da Medicina no Brasil. Com uma programação que



Organizadores e colaboradores do Simpósio

mesclou tradição e inovação, o evento foi uma verdadeira celebração do conhecimento e da troca de experiências entre diferentes gerações de médicos e pesquisadores.

Ao final, houve um belo jantar de congratamento aos presentes.



Acad. Maurilo Lima Leite Júnior é aprovado como Professor Titular da UFRJ



É com satisfação que comunicamos que nosso Confrade Maurilo de Nazaré de Lima Leite Júnior foi aprovado para Professor Titular de Nefrologia na Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Esta conquista é um reconhecimento de sua dedicação à educação e à pesquisa na área de Nefrologia, além de sua influência positiva na medicina. Pela Acamerj, estiveram presentes os Confrades Evandro Tinoco Mesquita, Joecmir Ronaldo Lugon e Maurício Younes Ibrahim. Agradecemos ao Professor Maurilo Leite por seu compromisso em formar novos profissionais e por sua contribuição ao avanço do conhecimento na UFRJ. A Acamerj se orgulha de ter entre seus pares tão talentoso e dedicado Acadêmico.

Academia de Medicina de Mato Grosso promove palestra sobre a evolução da medicina nos últimos 50 anos



Acadêmicos Luiz Augusto e Evandro Tinoco na palestra

No dia 31 de outubro de 2024, a Academia de Medicina de Mato Grosso, tendo como presidente o Acadêmico Roberto Gomes de Azevedo e coordenador da comissão científica o Acad. Luiz César Nazário Scala, realizou uma palestra on-line com o tema “Os médicos, os hospitais e a medicina nos últimos 50 anos”. O evento contou com a participação do Acad. Prof. Evandro Tinoco Mesquita, Orador da Acamerj, como palestrante e do Acad. Luiz Augusto de Freitas Pinheiro, Presidente da Acamerj, como co-moderador.

O encontro trouxe reflexões sobre as transformações da prática médica, o avanço das tecnologias e os desafios enfrentados pelos profissionais de saúde ao longo das últimas décadas. A participação foi aberta aos Acadêmicos, profissionais da área e propiciou um rico debate sobre o futuro da medicina.

Acad. Cláudio Tadeu recebe a Medalha Virgínia Schall de Mérito Educacional na Semana da Educação Fiocruz 2024



O homenageado e autoridades presentes à Mesa Diretora

No dia 15 de outubro de 2024, Dia do Professor, a Fiocruz realizou mais uma Semana da Educação, destacando contribuições ao ensino e à pesquisa em saúde. Durante o evento, o Acadêmico Cláudio Tadeu Daniel-Ribeiro, Presidente do Conselho Científico da Acamerj, foi homenageado com a Medalha Virgínia Schall de Mérito Educacional, em reconhecimento à sua trajetória de destaque na área de imunologia e educação.

A cerimônia aconteceu no Museu da Vida e contou com a presença de autoridades da instituição, como o presidente Mario Moreira, a vice-presidente de Educação, Informação e Comunicação, Cristiani Vieira Machado, e a coordenadora geral de Educação, Eduarda Cesse. Também estiveram presentes Hilda Gomes (CEDIPA/Fiocruz), Suzana Pacheco Liberal (APG Fiocruz-RJ), e Luís Claudio Muniz Pereira (ASFOC-SN). Entre os convidados de honra, destacaram-se a Dra. Eliete Bouskela, presidente da Academia Nacional de Medicina, e o Acadêmico Luiz Augusto de Freitas Pinheiro, Presidente da Acamerj. Todos tiveram oportunidade de saudar o homenageado.

Em seu discurso, Cláudio Tadeu Daniel-Ribeiro, chefe do Laboratório de Pesquisa em Malária do Instituto Oswaldo Cruz (IOC), refletiu sobre sua trajetória no estudo da malária e seu compromisso com a formação de novos pesquisadores, bem como sua vida de pesquisador, professor e especial referência à sua família e colegas.

O evento também foi marcado pela entrega do Prêmio Oswaldo Cruz de Tese às melhores teses defendidas em 2024, além do reconhecimento aos premiados pelo Prêmio Capes de Tese, reforçando o papel da Fiocruz na produção de conhecimento científico.

A Acamerj parabeniza o Confrade Cláudio Tadeu Daniel-Ribeiro pela honraria e destaca a presença dos Acadêmicos Evandro Tinoco Mesquita, Esmeralci Ferreira e Ivana Picone Borges, que prestigiaram a cerimônia.





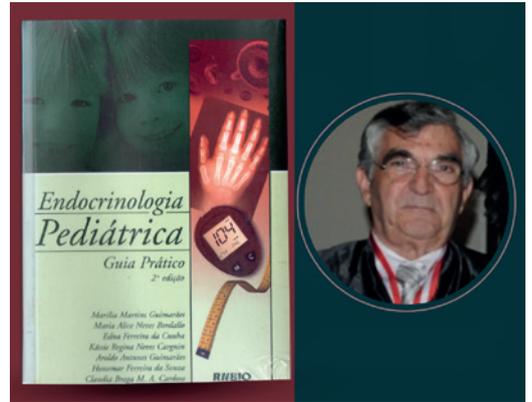
Segunda edição do Guia de Endocrinologia Pediátrica - Acad. Honomar Ferreira

Recebemos do Acadêmico Emérito Honomar Ferreira de Souza cinco exemplares da segunda edição do livro *Endocrinologia Pediátrica - Guia Prático*. Um exemplar ficará disponível em nossa biblioteca, enquanto os outros quatro serão destinados aos Confrades e Confreiras que tenham interesse no tema.

A obra, que foi originalmente lançada em 2002, passou por uma atualização cuidadosa para a nova edição, que inclui dois novos capítulos sobre Doenças do Metabolismo Mineral e Triagem Neonatal. O formato tipo livro de bolso foi mantido, pensando na praticidade e fácil acesso durante o trabalho médico. O guia é voltado para pediatras, endocrinologistas e especialistas que buscam uma referência objetiva e prática para o seu cotidiano.

Além da participação do Acadêmico Emérito Honomar Ferreira de Souza, a obra conta com a colaboração de outros autores, todos com sólida experiência clínica e acadêmica. Cada um traz sua bagagem adquirida, contribuindo para a construção de um material que atende tanto às demandas mais comuns da endocrinologia pediátrica quanto a questões mais específicas.

A Acamerj parabeniza o Confrade Honomar e os demais autores pela nova edição deste guia, que certamente será uma contribuição valiosa para a prática médica e o ensino da endocrinologia pediátrica.

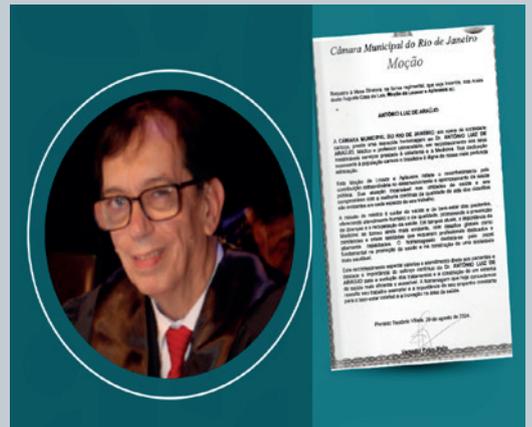


Acadêmico Antônio Luiz de Araújo é homenageado pela Câmara Municipal do Rio de Janeiro

O Acadêmico Antônio Luiz de Araújo, atual 2º Vice-Presidente da Acamerj e ex-Presidente, recebeu Moção de Louvor e Aplausos da Câmara Municipal do Rio de Janeiro. A honraria foi concedida em reconhecimento aos seus inestimáveis serviços prestados à cidadania e à medicina, na área de cirurgia vascular e angiologia. O Professor Emérito da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO), estruturou e liderou o Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle por mais de duas décadas.

Ele também foi responsável pela criação do curso de pós-graduação em cirurgia vascular da UNIRIO, formando inúmeros especialistas e contribuindo significativamente para a educação médica no Brasil. Sua trajetória inclui a publicação de artigos científicos, organização de eventos acadêmicos e um importante legado na Acamerj.

Essa honraria é um reflexo de sua dedicação à medicina, à cidadania e à formação de novas gerações de profissionais



Acad. Ricardo Cavalcanti Ribeiro recebe Moção de Louvor da Câmara de Vereadores do Rio de Janeiro

Celebramos com orgulho a homenagem ao Acad. Ricardo Cavalcanti Ribeiro, promovida pela Câmara Municipal do Rio de Janeiro com uma Moção de Louvor e Aplausos, em 29 de agosto de 2024. Com uma carreira sólida e reconhecida na área de Cirurgia Plástica Estética e Reconstructiva, é Professor Titular da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO) e do Instituto Carlos Chagas. Ele se destaca como Chefe do Serviço de Cirurgia Plástica e Reconstructiva da UNIRIO e do Grupo Casa, além de coordenar programas de pós-graduação na área. Sua atuação vai da prática cirúrgica, com importantes contribuições na área de contorno corporal, reconstrução pós-bariátrica à formação de novos cirurgiões plásticos. Com 13 livros publicados e uma vasta participação em eventos e comitês internacionais, é uma referência no campo da cirurgia plástica. Esta honraria é um reflexo de sua dedicação à ciência médica e à formação de novos profissionais.





Obituário



Nascido em 23 de março de 1932 na cidade do Rio de Janeiro, filho de Marcos Copelman e de Rachel Copelman, o Dr. Hélio Copelman formou-se na Escola de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro, hoje UNIRIO, em 1956 e com especialização pela PUC-Rio. Também atuou como Professor Titular de Gastroenterologia e Medicina do Trabalho.

O Acadêmico Hélio Copelman faleceu no dia 14 de setembro de 2024, aos 92 anos de idade, e foi sepultado dia 16 de setembro no Cemitério Israelita de Vilar dos Telles. No dia 22/09/24 (domingo), foi celebrada uma reza na Sinagoga Kehilat Yaacov, em Copacabana, onde compareceram vários familiares, amigos e Presidentes das Academias das quais participava: Acamerj, Aca-

demia Brasileira de Medicina Militar, Academia Brasileira de Reabilitação, Academia de Medicina do Rio de Janeiro, onde todos se manifestaram com palavras de carinho, amizade, respeito, consideração e elevação. Ao longo de sua trajetória, acumulou prestígio e reconhecimento por seu vasto conhecimento e contribuições. Sua memória, marcada por generosidade, sabedoria e simplicidade, continuará viva entre seus familiares, colegas, alunos e todos aqueles que tiveram o privilégio de aprender e trabalhar ao seu lado. Que sua jornada seja sempre lembrada com admiração e respeito.

Pela Acamerj, também estiveram presentes, além do Presidente Acad. Luiz Augusto de Freitas Pinheiro, os seguintes Acadêmicos: Alexandre Martins Valença, Ernesto Maier Rymer, Mário Gáspare Giordano, Mauro Geller, Regina Casz Schechtman e Vânia Silami Lopes.

Hélio Copelman, Livre Docente em Gastroenterologia pela UNIRIO, foi Professor Titular da referida especialidade bem como de Medicina do Trabalho na PUC Rio de Janeiro. Mais de oitenta trabalhos publicados, alguns livros e capítulos de livros, bem como participante de Congressos, Simpósios e atividades médicas em várias instituições, foi por certo período, Professor da UFF e grande mentor do Gastroproct, evento ao qual dedicava toda sua capacidade e entusiasmo.

Por tudo isso, deixa um legado de competência, trabalho, maestria e habilidade para fazer amigos



Faleceu dia dez de julho de dois mil e vinte e quatro o competente, respeitado médico e professor universitário, Guilherme Costa Marino.

Nascido em Niterói, percorreu todas as etapas de sua proveitosa e longa vida nesta cidade, a qual honrou com seu vasto currículo e respeitabilidade como cidadão.

Filho de Florentino Modesto Arlindo Marino e Noêmia da Costa Marino, fez toda sua formação básica em Niterói: Grupo Escolar Pinto Lima, Colégio Figueiredo Costa, Liceu Nilo Peçanha, concluindo o nível superior na Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense (UFF), em 1973.

Na UFF logo se tornou professor. Acrescente-se, professor estimado e competente da Disciplina de Pneumologia, vinculada ao Departamento de Medicina Clínica (MMC), sempre cercado pelos alunos tanto em aula teóricas como práticas.

Mestre em Pneumologia pela UFF, Oficial da Reserva

pelo Exército Brasileiro, exerceu ainda cargos e incumbências em sua vida médica, onde ingressou por concurso público: INAMPS, Hospital do Arsenal de Marinha do Rio de Janeiro (1984-1989).

Pertenceu a várias Associações e entidades de classe como, Associação Médica Fluminense - AMF, Federação Brasileira das Sociedades de Tuberculose, Associação Médica Brasileira (AMB), Associação de Docentes da UFF (ADUFF), Sindicato dos Médicos do Rio de Janeiro.

Coautor do livro "Pneumologia", com o tema "Derrames Pleurais", foi elogiosamente aprovado como Mestre em Pneumologia da UFF, em 1980, com a Tese "Derrame Pleural na Prática Médica". Manteve, por longos anos, consultório médico. Teve trabalhos publicados em revistas médicas e apresentados em Congressos. Casado com a Sra. Zara Sara Moreira Marino e pai de três filhos, Guilherme Costa Marino deixa um legado de competência, simplicidade, cordialidade e respeito à vida humana na profissão que abraçou.

Para ele, a Acamerj dedica, com justiça e amizade, dois versos da poesia de Fernando Pessoa:

*"Para ser grande, sê inteiro:
Nada teu exagera ou exclui".*

Assim foi o colega - viveu sem exagerar e nada excluindo de sua vida de cidadão de bem.

A Acamerj, como uma entidade da Classe Médica, sente-se confortada com essa homenagem e espera que a família, consternada com a morte de seu insigne membro, comemore a sua vida, que foi útil e bela. Do Senhor Deus veio e para ele volta!





Obituário



É com profundo pesar que comunicamos o falecimento do Acadêmico Emérito Heitor dos Santos Braga, ocorrido em 10 de novembro de 2024, aos 92 anos. Reconhecido por sua excepcional trajetória e contribuições à medicina, especialmente no campo da psiquiatria, Dr. Heitor Braga foi um dos fundadores da Academia Fluminense de Medicina, hoje Academia de Medicina do Estado do Rio de Janeiro - Acamerj, onde deixou um legado inspirador.

Formado em Medicina pela Faculdade Fluminense de Medicina (1955), Dr. Heitor sempre se destacou pelo compromisso com a excelência e o aperfeiçoamento contínuo. Complementou sua formação com o Curso de Psiquiatria Clínica e Higiene Mental pelo Departamento Nacional de Saúde (1959), o Curso de Organização e Administração Hospitalar pela Escola Nacional de Saúde (1962) e, posteriormente, o Curso de Planejamento do Setor Saúde pela Fundação Ensino Especializado de Saúde Pública (1968).

Ao longo de sua carreira, desempenhou papéis fundamentais na gestão da saúde pública. Foi médico da Secretaria de Saúde do Estado do Rio de Janeiro e teve papel destacado como Vice-Diretor Administrativo do Hospital Universitário Antônio Pedro (1964), contribuindo significativamente para a organização e desenvolvimento da instituição. Sua atuação administrativa e política também o levou a ocupar o cargo de Secretário Municipal de Saúde de Niterói entre 1984 e 1988, onde promoveu importantes avanços para a população. Foi também Conselheiro da Associação Brasileira de Municípios (1992-1995) e Presidente dos Conselhos Municipais de Saúde e Entorpecentes (1984-1988).

Dr. Heitor era membro ativo da Associação Médica Fluminense e participava ativamente da Academia Brasileira da Associação Hospitalar e da Associação Brasileira de Psiquiatria.

Filho de Américo Braga, renomado médico veterinário e fundador da Escola de Veterinária do Rio de Janeiro, o Acadêmico Heitor dos Santos Braga seguiu a vocação fa-

miliar pela medicina, dedicando-se à psiquiatria e à gestão da saúde pública, ao lado de sua esposa, Lia Vannier Braga, médica neuropsiquiatra,

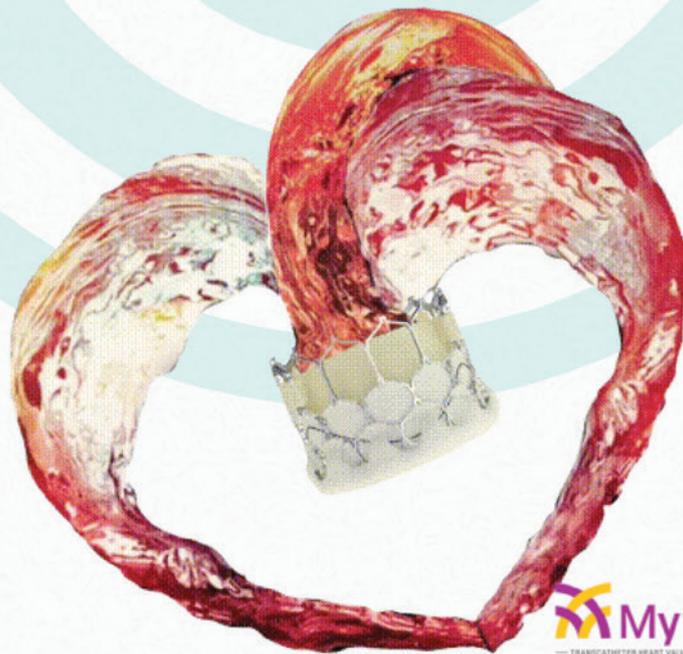
Em 25 de outubro de 2023, o Dr. Heitor recebeu em sua residência um grupo da Acamerj para entrevistá-lo na qualidade de Fundador da entidade, para eternizá-lo no projeto “Memória da Acamerj”. Durante a entrevista, compartilhou lembranças de sua trajetória e destacou as múltiplas atividades que exerceu com dedicação e competência. Seu testemunho é um registro precioso da história da medicina fluminense. Para mais detalhes, a entrevista completa está disponível no site www.acamerj.org.

O sepultamento ocorreu no mesmo dia, no Cemitério Parque da Colina, em Niterói, em uma cerimônia marcada pelo respeito e reconhecimento por sua inestimável contribuição à medicina e à sociedade. Representando a Acamerj, estiveram presentes o Presidente Luiz Augusto de Freitas Pinheiro, o Acadêmico Luiz Sérgio Keim (Tesoureiro) e a Sra. Alita Baptista dos Santos (Secretária), que prestaram homenagens ao estimado Acadêmico, com palavras de reconhecimento e conforto aos familiares. Em sinal de profundo respeito e gratidão, a Acamerj enviou uma singela homenagem com uma coroa de flores, simbolizando a imortalidade de seu legado.

A Acamerj lamenta profundamente a perda de um de seus precursores e se solidariza com os familiares e amigos. Seu legado permanecerá vivo nas instituições que ajudou a construir, nas políticas públicas que fortaleceu e na memória dos que tiveram o privilégio de conhecê-lo e aprender com sua trajetória. Que sua dedicação e compromisso com a saúde pública sirvam de inspiração para as futuras gerações de profissionais da medicina.



Acad. Heitor Braga e seus entrevistadores, em 25/10/2023, Acads. Sérgio Keim, Luiz Augusto e o Presidente, na ocasião, Antônio Luiz de Araújo.



Myval
— TRANSCATHETER HEART VALVE SYSTEM —
PRECISION AT HEART

Keeping precision
at heart,
to deliver the best.



endolife

Respeito pela vida



aponte o celular
para o Qr code e
acesse nosso site

ACAMERJ

Presidentes da Academia de
Medicina do Estado do Rio de
Janeiro desde sua fundação em
08/12/1974

Carlos Tortelly Rodrigues da Costa
Octávio Lemgruber
Altamiro Vianna
José Hermínio Guasti
Antonio Carlos de S. Gomes Galvão
Roched Abib Seba
Antonio Jorge Abunahman
Mário Duarte Monteiro
Germano Brasiliense Bretz
Guiseppe Mauro
Paulo Dias da Costa
Waldenir de Bragança
Waldemar Bianchi
Guilherme Eurico Bastos da Cunha
Alcir Vicente Visela Chácar
Renato Luiz Nahoum Curi
Luiz Augusto de Freitas Pinheiro
Luiz José Martins Romêo Filho
Antônio Luiz de Araújo

Hino da ACAMERJ

Música: Maestro Joabe de Figueiredo Ferreira
Acad. Luiz Augusto de Freitas Pinheiro
Acad. Mario Gáspare Giordano

Letra: Acad. Luiz Augusto de Freitas Pinheiro

Voice

5 Fine

10

15 1.

20 na segunda vez, Rall...

D. S. 2x

Acamerj, Acamerj,
Altaneira e febril.
Acamerj, Acamerj,
És orgulho do Brasil! } Refrão 2x

Belas praias, serras e florestas,
Tem o Estado do Rio de Janeiro.
E no porto das "águas escondidas"
Ancorada estás, de casco inteiro!

Corcovado, Museu Imperial,
Pão de Açúcar, Dedo de Deus,
Copacabana, Palácio de Cristal
E o MAC, exaltam os filhos teus!
Refrão

Mil novecentos e setenta e quatro
Foi o ano de tua fundação.
A homenagem aos teus pioneiros,
É fulcrada em justa gratidão!

Diretorias deste sodalício,
Umás passadas e outras que virão,
A conduzi-lo, desde o início,
Com coragem, força e união.
Refrão

Medicina, ciências em geral
E cultura são teus objetivos.
Promover o progresso social,
Entre classes, sem atos restritivos.

Segue em frente, com fronte erguida,
Arrostando todos os desafios.
A vitória será conseguida
Com amor e com nossos brios! } Bis

Interlúdio
Refrão 3X

Obs: Para finalizar, subir a tonalidade
em meio tom a cada repetição

