

Abordagens em **MEDICINA:**

ESTADO CUMULATIVO
DE BEM ESTAR
FÍSICO,
MENTAL E
PSICOLÓGICO

4



BENEDITO RODRIGUES DA SILVA NETO
(Organizador)

Atena
Editora
Ano 2021

Abordagens em **MEDICINA:**

ESTADO CUMULATIVO
DE BEM ESTAR
FÍSICO,
MENTAL E
PSICOLÓGICO

4



BENEDITO RODRIGUES DA SILVA NETO
(Organizador)

Atena
Editora
Ano 2021

Editora chefe

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Editora executiva

Natalia Oliveira

Assistente editorial

Flávia Roberta Barão

Bibliotecária

Janaina Ramos

Projeto gráfico

Camila Alves de Cremo

Daphynny Pamplona

Luiza Alves Batista

Maria Alice Pinheiro

Natália Sandrini de Azevedo

Imagens da capa

iStock

Edição de arte

Luiza Alves Batista

2021 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do texto © 2021 Os autores

Copyright da edição © 2021 Atena Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.

Open access publication by Atena Editora



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição-Não-Comercial-NãoDerivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

Conselho Editorial**Ciências Biológicas e da Saúde**

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília

Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás

Profª Drª Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí

Profª Drª Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão

Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro

Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
Profª Drª Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina
Profª Drª Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília
Profª Drª Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina
Profª Drª Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco
Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra
Profª Drª Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia
Profª Drª Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Jefferson Thiago Souza – Universidade Estadual do Ceará
Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos – Universidade Federal do Piauí
Prof. Dr. Jônatas de França Barros – Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas
Profª Drª Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará
Profª Drª Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federacão do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá
Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
Profª Drª Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino
Profª Drª Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora
Profª Drª Vanessa da Fontoura Custódio Monteiro – Universidade do Vale do Sapucaí
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Profª Drª Welma Emidio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco

Abordagens em medicina: estado cumulativo de bem estar físico, mental e psicológico 4

Diagramação: Camila Alves de Cremo
Correção: Bruno Oliveira
Indexação: Amanda Kelly da Costa Veiga
Revisão: Os autores
Organizador: Benedito Rodrigues da Silva Neto

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

A154 Abordagens em medicina: estado cumulativo de bem estar físico, mental e psicológico 4 / Organizador Benedito Rodrigues da Silva Neto. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2021.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-5983-666-6

DOI: <https://doi.org/10.22533/at.ed.666212211>

1. Medicina. 2. Saúde. I. Silva Neto, Benedito Rodrigues da (Organizador). II. Título.

CDD 610

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

Atena Editora

Ponta Grossa – Paraná – Brasil

Telefone: +55 (42) 3323-5493

www.atenaeditora.com.br

contato@atenaeditora.com.br

DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.

DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código Penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access*, desta forma não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce*, ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.

APRESENTAÇÃO

A Organização Mundial de Saúde (OMS) define saúde como o estado de completo bem-estar físico, mental e social. Uma definição de certo modo ampla que tenta compreender os principais fatores ligados diretamente à qualidade de vida tais como alimentação, exercícios e até mesmo o acesso da população ao sistema de saúde. Portanto, partindo deste princípio a saúde física, mental e social são algumas das dimensões que determinam o estado de bem-estar humano, e conseqüentemente vão muito além da simples ausência de doenças. O próprio conceito de saúde, aqui estabelecido pela OMS, está relacionado a uma visão ampla e integral do ser humano, que considera aspectos do corpo, mente, ambiente, sociedade, hábitos e assim por diante.

Esse conceito nos conduz ao fundamento da multidisciplinaridade com abordagens que cada vez mais é aplicada e contextualizada nos diversos âmbitos da saúde, haja vista que todas as abordagens e áreas de estudo convergem para o mesmo princípio que é a saúde integral do indivíduo. A saúde na atualidade se estabelece na interação entre diversos profissionais e requer conhecimentos e práticas de diferentes áreas tais como as ambientais, clínicas, epidemiológicas, comportamentais, sociais, culturais etc.

Deste modo, por intermédio da Atena Editora, apresentamos a nova obra denominada “Abordagens em medicina: Estado cumulativo de bem-estar físico, mental e psicológico”, inicialmente proposta em quatro volumes, com o intuito de direcionarmos ao nosso leitor uma produção científica com diversas abordagens em saúde. Reforçamos aqui também que a divulgação científica é fundamental para romper com as limitações ainda existentes em nosso país, assim, mais uma vez parabenizamos a estrutura da Atena Editora por oferecer uma plataforma consolidada e confiável para estes pesquisadores divulguem seus resultados.

Desejo a todos uma proveitosa leitura!

Benedito Rodrigues da Silva Neto

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1..... 1

A IMPORTÂNCIA DA INTERSETORIALIDADE EM CASOS DE VIOLÊNCIA INFANTIL

Mayara Emanuele Polakowski

Cauane Lehmann Barros

Rafael Senff Gomes

Fernando Minari Sassi

Lucas Palma Nunes

Débora Maria Vargas Makuch

Adriana Cristina Franco

Leide da Conceição Sanches

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6662122111>

CAPÍTULO 2..... 14

A PERMANÊNCIA DA ANOSMIA EM PACIENTES CURADOS DE COVID-19: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA

Igor Carneiro Machado

Alaor Cabral de Melo Neto

Lucas Eduardo Alves Souza

Pedro Vitor Braga de Oliveira

Tomás Braga Mattos

Christyan Polizeli de Souza

Rodrigo Queiroz de Souza

Cássio Filho Cysneiros de Assis

Murillo Moreira Oliveira de Carvalho

Alephe dos Santos Marques

Matheus Santos Machado

Otaviano Ottoni da Silva Netto

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6662122112>

CAPÍTULO 3..... 19

ANÁLISE DOS NÍVEIS DE COLESTEROL TOTAL E FRAÇÕES EM PACIENTES COM EVENTO CORONARIANO AGUDO RECENTE, EM USO ESTÁVEL DE SINVASTATINA 40MG/DIA E ATORVASTATINA 40 MG/ DIA

Roberta Mara Batista Lima

Thiago Santiago Ferreira

Isabela Galizzi Fae

Gilmar Reis

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6662122113>

CAPÍTULO 4..... 31

ARBOVIROSES EM IDOSOS: ESTUDO DESCRITIVO DA EPIDEMIOLOGIA DAS DOENÇAS NA REGIÃO LESTE DE MINAS GERAIS, BRASIL

Filipe Corrêa Freitas Laia

Isabela Cristina Ribeiro

Reinaldo Machado Júnior

Waneska Alexandra Alves

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6662122114>

CAPÍTULO 5..... 48

AVALIAÇÃO DA EFICÁCIA DA DAPAGLIFLOZINA NO CONTROLE DA GLICEMIA DE PACIENTES CARDIOLÓGICOS ESTÁVEIS HOSPITALIZADOS

Guilherme Salazar Serrano

Gabrielly Silva Santos

Lourene Silva Santos

Letícia Bertelini de Camargo

Murillo de Oliveira Antunes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6662122115>

CAPÍTULO 6..... 59

CONGESTÃO PULMONAR PÓS ABLAÇÃO DE FIBRILAÇÃO ATRIAL: UM RELATO DE CASO

Leonardo Martello Lobo

Wilton Francisco Gomes

Lucas Palma Nunes

Paula Fernanda Gregghi Pascutti

Evelyn Carolina Suquebski Dib

José Carlos Moura Jorge

Evelin Meline Lubrigati

Vinícius Leme Trevizam

Gerson Lemke

José Antonio da Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6662122116>

CAPÍTULO 7..... 63

CONSUMO DE ÁLCOOL E ESPIRITUALIDADE ENTRE OS ESTUDANTES DO PRIMEIRO E DO TERCEIRO ANO DE MEDICINA DA UNICESUMAR

Murilo Ravasio Vidal

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6662122117>

CAPÍTULO 8..... 72

DOENÇA GORDUROSA NÃO ALCOÓLICA DO PÂNCREAS - NAFPD

Mariana de Araújo Silva

Marluce da Cunha Mantovani

Nilsa Regina Damaceno-Rodrigues

Elia Tamasso Espin Garcia Caldini

Bruno Caramelli

Sérgio Paulo Bydlowski

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6662122118>

CAPÍTULO 9..... 90

ESTENOSE CÁUSTICA COMO FATOR DE RISCO PARA CARCINOMA EPIDERMÓIDE

DE ESÔFAGO

Pedro Victor Dias da Silva
Paulo Roberto Hernandez Júnior
Rossy Moreira Bastos Junior
Adriana Rodrigues Ferraz

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6662122119>

CAPÍTULO 10..... 99

ESTRESSE OCUPACIONAL DE PROFISSIONAIS DE SAÚDE EM UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA

Monalisa de Cássia Fogaça
Jamil Torquato de Melo Filho

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221110>

CAPÍTULO 11 113

ESTUDO DE INFECÇÕES EM CIRURGIAS DE PRÓTESE MAMÁRIA

Paula Campos de Mendonça
Camila Ribeiro Damasceno
Fabiana Xavier Cartaxo Salgado

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221111>

CAPÍTULO 12..... 122

FACTORES DE RIESGO PERINATALES RELACIONADOS CON ALTERACIONES EN EL NEURODESARROLLO

Santiago Vasco-Morales
Andrés Alulema-Moncayo
Catalina Verdesoto-Jácome
Paola Toapanta-Pinta

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221112>

CAPÍTULO 13..... 129

INFLUÊNCIA DOS GRUPOS SANGUÍNEOS ABO NA COVID-19: INSIGHTS DA LITERATURA

Eduarda Pereira Shimoia
Caroline Valcorte de Carvalho
Fabiane Dias de Bitencourt
Natali Wolschik Dembogurski
Nathieli Bianchin Bottari

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221113>

CAPÍTULO 14..... 147

MORBIDADE POR ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL PELO SUS EM GOIÁS, BRASIL, 2015-2019

Hadla Schaiblich
Luís Eduardo de Araújo Rocha
Rafaella Rosa Lobo de Andrade
Marcella Lacerda Oliveira

Éryka Cristina Alves Martins

Júlia Souza Santos Cargnin

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221114>

CAPÍTULO 15..... 153

NEURALGIA PÓS-HERPÉTICA CRÔNICA NO RAMO OFTÁLMICO (TERRITÓRIO V1) DO NERVO TRIGÊMEO: DESAFIOS E ALTERNATIVAS DE TRATAMENTO

Julia Brasileiro de Faria Cavalcante

Pedro Nogarotto Cembraneli

Renata Brasileiro de Faria Cavalcante

Ítalo Nogarotto Cembraneli

Isadora Lettieri de Faria

José Edison da Silva Cavalcante

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221115>

CAPÍTULO 16..... 158

OS ENCAMINHAMENTOS LEGAIS FRENTE A IDENTIFICAÇÃO DE UM MENOR, VÍTIMA DE VIOLÊNCIA SEXUAL

Agda S. Moreira

Daniella Barbosa de Sousa Moura

Gláucia Matos Tavares

Leila Akemi Evangelista Kusano

Jorge Miguel Dos Santos Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221116>

CAPÍTULO 17..... 182

PREVALÊNCIA DE DEPRESSÃO NOS ESTUDANTES DE MEDICINA DA FACIMED

Nayhara São José Rabito

Humberto Müller Martins dos Santos

Douglas Aldino Lopes

Vinicius Szubris Magalhaes

Charles Anthony de Barros

Karolyne Hellen Braga Nunes

Livian Gonçalves Teixeira Mendes de Amorim

Danielle Gomes Baioto

Amanda Sodré Góes

Gabriela Lanziani Palmieri

Joanny Dantas de Almeida

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221117>

CAPÍTULO 18..... 194

RELATO DE EXPERIÊNCIA DE ACADÊMICAS DA ÁREA DA SAÚDE COMO ATRIZ-SIMULADA

Caroline Kaori Maebayashi

Mariana Fagundes Consulin

Grazielle Francine Franco Mancarz

Karyna Turra Osternack

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221118>

CAPÍTULO 19..... 199

SAÚDE BUCAL EM PACIENTES COM TRANSTORNOS MENTAIS

Nívia Castro Binda
Letícia Barbosa de Magalhães Mauricio
Bianca Cavalcante de Siqueira Mota
José Igor da Silva
Camila Gonçalves Leão
Rogério Auto Teófilo Filho
Thamiris Florêncio Medeiros
Bruna Peixoto Girard
Ana Luiza Castro Binda

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221119>

CAPÍTULO 20..... 205

SUICÍDIO - A COMPREENSÃO DO ATO DENTRO DOS TRANSTORNOS MENTAIS

Luiz Filipe Almeida Rezende
Lustarllone Bento de Oliveira
Vanessa Lima de Oliveira
Daiane Araújo da Silva
Glaciane Sousa Reis
Marcos Vinícius Fernandes Ribeiro
Verônica Machado de Souza
Regiane Cristina do Amaral Santos
Nayla Júlia Silva Pinto
Luzinei dos Santos Braz
Thais Mikaelly Almeida Pereira
Cláudia Mendes da Rocha
Karen Setenta Loiola

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221120>

CAPÍTULO 21..... 218

**TRATAMENTO CONSERVADOR E CIRÚRGICO NA CONDROMALÁCIA PATELAR:
REVISÃO SISTEMÁTICA**

Lucas Azevedo Nogueira de Carvalho
João Marcelo Ferreira Lages
Wanderson Antônio Carreiro da Silva Teixeira
Helder Nogueira Aires
Fabiana Santos Franco

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221121>

CAPÍTULO 22..... 230

**TRATAMENTO DA FÍSTULA CARÓTIDO-CAVERNOSA E IMPACTOS NO NERVO
ABDUCENTE: UMA REVISÃO INTEGRATIVA**

Victor Gabino de Macedo
Nilson Batista Lemos

Wendra Emmanuely Abrantes Sarmiento
Maria Júlia Plech Guimarães
Marialice Pinto Viana Correia
Ericka Janyne Gomes Marques
Luis Fernando Brito Ferreira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221122>

CAPÍTULO 23..... 239

**VÍNCULO FAMILIAR HOMOAFETIVO E A REDE DE SAÚDE PÚBLICA: DESAFIOS E
POSSIBILIDADES**

Jhonatan Saldanha do Vale
Silvia Maria Bonassi

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.66621221122>

SOBRE O ORGANIZADOR..... 254

ÍNDICE REMISSIVO..... 255

CAPÍTULO 8

DOENÇA GORDUROSA NÃO ALCOÓLICA DO PÂNCREAS - NAFFPD

Data de aceite: 01/11/2021

Data de submissão: 04/10/2021

Mariana de Araújo Silva

Grupo de desenvolvimento de Organóides,
Centro de Inovação e Medicina Translacional
(CIMTRA)
Faculdade de Medicina, Universidade de São
Paulo
São Paulo – SP
<http://lattes.cnpq.br/3790568647292457>

Marluce da Cunha Mantovani

Grupo de desenvolvimento de Organóides,
Centro de Inovação e Medicina Translacional
(CIMTRA)
Departamento de Clínica Médica, Faculdade de
Medicina, Universidade de São Paulo
São Paulo – SP
<http://lattes.cnpq.br/4012863214487776>
<https://orcid.org/0000-0001-8502-3970>

Nilsa Regina Damaceno-Rodrigues

Laboratório de Biologia Celular (LIM – 59),
Departamento de Patologia, Faculdade de
Medicina, Universidade de São Paulo
São Paulo – SP
<http://lattes.cnpq.br/3065171477992476>

Elia Tamaso Espin Garcia Caldini

Laboratório de Biologia Celular (LIM – 59),
Departamento de Patologia, Faculdade de
Medicina, Universidade de São Paulo
São Paulo – SP
<http://lattes.cnpq.br/4317050355635223>

Bruno Caramelli

Unidade de Medicina Interdisciplinar
em Cardiologia; Departamento de
Cardiopneumologia, InCor, Faculdade de
Medicina, Universidade de São Paulo
São Paulo – SP
<http://lattes.cnpq.br/0823100995780758>

Sérgio Paulo Bydlowski

Grupo de Lípides, Oxidação e Biologia Celular,
Laboratório de Imunologia (LIM19), Instituto
do Coração (InCor), Hospital das Clínicas -
HCFMUSP
Grupo de desenvolvimento de Organóides,
Centro de Inovação e Medicina Translacional
(CIMTRA), Departamento de Clínica Médica,
Faculdade de Medicina, Universidade de São
Paulo
São Paulo – SP
Instituto Nacional de Ciência e Tecnologia
em Medicina Regenerativa (INCT-Regenera),
CNPq
Rio de Janeiro, RJ
<http://lattes.cnpq.br/2153506219894492>
<https://orcid.org/0000-0002-7582-5942>

RESUMO: Introdução: A esteatose pancreática é definida pelo acúmulo de gordura no pâncreas. O subtipo de esteatose pancreática associada à obesidade e à síndrome metabólica é chamado de “Doença Gordurosa Não Alcoólica do Pâncreas” - NAFFPD. Embora muitas lacunas na literatura ainda careçam ser preenchidas, existem estudos mostrando fortes associações de NAFFPD com obesidade, síndrome metabólica e diabetes *mellitus* tipo 2. **Objetivos:** Este capítulo tem o objetivo de compilar as principais informações

da atualidade sobre a esteatose pancreática com enfoque na NAFPD, com o intuito de difundir o conhecimento e melhorar nossa compreensão sobre essa nova entidade patológica emergente, que ainda não é prontamente reconhecida na prática clínica, mas que claramente possui consequências metabólicas significativas. **Metodologia:** Este trabalho é uma revisão bibliográfica tradicional ou narrativa da literatura que analisou estudos publicados nos idiomas português e inglês, utilizando busca relacionada à esteatose pancreática, NAFPD & síndrome metabólica e obesidade. **Resultados:** Existem evidências indicando que a NAFPD está significativamente associada a um risco aumentado de síndrome metabólica e seus componentes. O acúmulo de gordura ectópica no pâncreas é caracterizada principalmente pela presença de adipócitos que infiltram seu parênquima de forma intralobular e interlobular, podendo causar hipertrofia e hiperplasia pancreática. Na NAFPD há um aumento do número de adipócitos, mas também existe um acúmulo de gordura intracelular nas células acinares e das células das ilhotas do pâncreas. Ambos os mecanismos podem induzir disfunção pancreática, uma vez que os adipócitos podem influenciar as células acinares / ilhotas por efeito parácrino, enquanto gordura intracelular pode influenciar uma lesão direta a essas células. A prevalência e os mecanismos de desenvolvimento da esteatose pancreática em pacientes com distúrbios metabólicos ainda não foram esclarecidos na literatura. Porém é discutido que estes mecanismos podem levar à disfunção pancreática endócrina e exócrina e até mesmo influenciar a carcinogênese. O diagnóstico de esteatose pancreática inclui imagens pancreáticas, começando com ultrassom de rotina e confirmando com técnicas de imagem mais avançadas. Não existe um tratamento padrão para NAFPD, mas o controle de peso por medidas de estilo de vida ou endoscopia / cirurgia bariátrica e medicamentos antidiabéticos mostraram resultados promissores. **Considerações finais:** Existem muitas perguntas a serem respondidas sobre a NAFPD, sendo considerado um tema que vem chamado cada vez mais a atenção na área de gastroenterologia. A avaliação da esteatose pancreática pode contribuir para um melhor manejo terapêutico do paciente. Existe ainda a necessidade da realização de novos estudos na área de pesquisa básica e clínica, com o intuito de preencher as lacunas ainda existentes considerando a fisiopatologia, complicações à longo prazo e estratégias de tratamento.

PALAVRAS-CHAVE: pâncreas, esteatose pancreática, NAFPD, síndrome metabólica e obesidade.

NON-ALCOHOLIC FATTY PANCREAS DISEASE - NAFPD

ABSTRACT: Introduction: Pancreatic steatosis is defined by the accumulation of fat in the pancreas. The subtype of pancreatic steatosis associated with obesity and metabolic syndrome is called “Non-Alcoholic Fatty Disease of the Pancreas” - NAFPD. In the literature there are studies showing that NAFPD is connected with obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes *mellitus*. **Objectives:** This study aims to assemble the main current information on pancreatic steatosis focus on NAFPD, in order to spread knowledge and improve our understanding of this new emerging pathological entity. NAFPD is not readily recognized in clinical practice, but which clearly has significant metabolic consequences. **Methodology:** This paper is a traditional or narrative literature review that analyzed studies in Portuguese and English, using a search related to: pancreatic steatosis, NAFPD & metabolic syndrome and obesity. **Results:** There is evidence that NAFPD is associated with an increased risk of

metabolic syndrome and its components. The accumulation of ectopic fat in the pancreas is mainly characterized by the presence of adipocytes that infiltrate its parenchyma in an intralobular and interlobular manner, which can cause pancreatic hypertrophy and hyperplasia. In NAFLD there is an increase in the number of adipocytes, but there is also an accumulation of intracellular fat in the acinar cells and in the islet cells of the pancreas. They both can induce pancreatic dysfunction, the first one by paracrine effect and the second one causing direct damage to these cells. The prevalence of pancreatic steatosis and its developmental mechanisms in patients with metabolic disorders have not yet been clarified. However, it is discussed that these mechanisms can lead to endocrine and exocrine pancreatic dysfunction and even influence carcinogenesis. The pancreatic steatosis diagnosis includes pancreatic imaging, including ultrasound and confirmed with more advanced imaging techniques. There is no standard treatment for NAFLD, but weight control by lifestyle measures or endoscopy/bariatric surgery and antidiabetic medications has been shown to lead to promising results.

Final considerations: There are still many questions to be answered about NAFLD. It is a hot topic in gastroenterology. The evaluation of pancreatic steatosis can contribute to a better therapeutic management of the patient. There is no doubt that further studies in basic and clinical research in these fields can be expected in order to fill the gaps that still exist considering the pathophysiology, long-term complications and treatment strategies.

KEYWORDS: pancreas, pancreatic steatosis, NAFLD, metabolic syndrome and obesity.

1 | INTRODUÇÃO

O acúmulo de gordura no pâncreas possui uma variedade de terminologias usadas com características específicas, onde esteatose pancreática seria o termo mais apropriado para o acúmulo geral de gordura no pâncreas (1). Já a “Doença Gordurosa Não Alcoólica do Pâncreas” representada pela sigla NAFLD (do inglês *Non-Alcoholic Fatty Pancreas Disease*) representa um subtipo de esteatose pancreática associada à obesidade e à síndrome metabólica. Ao contrário da reposição de gordura, a NAFLD é uma condição reversível com perda de peso e/ou farmacoterapia (2). Apesar da esteatose pancreática ser um achado documentado há cerca de um século, ainda não foi bem caracterizado e vem se mostrando um fenômeno que se correlaciona fortemente com a obesidade e a resistência à insulina, além de uma ligação potencial entre a disfunção endócrina e exócrina pancreática primária, bem como o câncer pancreático (3).

Este capítulo reúne as principais informações da atualidade sobre a esteatose pancreática com enfoque na NAFLD, com o intuito de difundir o conhecimento e melhorar nossa compreensão uma vez que existem ainda muitas lacunas a serem preenchidas com relação a sua fisiopatologia, diagnóstico, prognóstico, tratamento e até mesmo sua nomenclatura.^{1*}

1 * Esta Revisão faz parte do projeto de Mestrado da primeira autora, pelo Programa de Ciências Médicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP) (2019-2021).

2 | METODOLOGIA

Esse capítulo foi elaborado a partir de uma revisão bibliográfica tradicional ou narrativa da literatura, de caráter descritivo, com abordagem qualitativa. Este tipo de revisão tem como objetivo descrever ou discutir o desenvolvimento ou estado da arte de um determinado assunto do ponto de vista teórico ou contextual. Apresenta uma temática mais aberta, não exigindo um protocolo rígido para sua confecção; além disso, a busca das fontes não é predeterminada. Esta categoria tem um papel fundamental para a educação continuada, pois permite ao leitor adquirir e atualizar o conhecimento sobre uma temática específica em um curto espaço de tempo (4).

A coleta de dados foi feita a partir da literatura disponível nas bibliotecas informatizadas, incluindo: *Scientific Electronic Library Online* - SciELO, Biblioteca Digital USP – Teses, Biblioteca Virtual de Saúde – BIREME e *National Library of Medicine* – PubMed. Os critérios para seleção das publicações foram relacionados a esteatose pancreática e Doença Gordurosa Não Alcoólica do Pâncreas (NAFPD) & síndrome metabólica e obesidade. Foram utilizados estudos publicados nos idiomas português e inglês.

3 | REVISÃO DA LITERATURA

3.1 Esteatose pancreática

Esteatose pancreática é o termo usado para definir o acúmulo de gordura no pâncreas (1). A esteatose pancreática foi descrita pela primeira vez em 1933 por Ogilvie (5) em um estudo *post-mortem*, quando foi observado 9% de gordura pancreática em indivíduos magros e 17% em indivíduos obesos. Com o passar do tempo e com mais estudos, foi constatado que o acúmulo de pequenas quantidades de gordura pancreática é considerado comum, aumentando de forma significativa com a idade, sem necessariamente apresentar associação com sintomas clínicos (6,7).

O acúmulo de gordura no pâncreas possui uma variedade de terminologias usadas com características específicas, conforme resumido na Tabela 1, onde esteatose pancreática seria o termo mais apropriado para o acúmulo geral de gordura no pâncreas (1). Pâncreas gorduroso é outro termo geral usado com menos frequência. Já o termo “substituição gordurosa” descreve condições um processo irreversível que resultam em morte de células acinares e subsequente substituição por adipócitos. O termo “infiltração gordurosa” indica uma infiltração de adipócitos dentro do parênquima pancreático, ao invés de substituição, e está relacionada à obesidade. Já o termo “lipomatose pancreática” descreve a substituição gordurosa que envolve especificamente o tecido exócrino, bem como a infiltração gordurosa geral. Além disso, o termo “pseudo-hipertrofia lipomatosa” representa o aumento do pâncreas devido à deposição de gordura, seja de forma focal ou difusa. Ademais, temos um novo termo designado “Doença Gordurosa Não Alcoólica

do Pâncreas” representada pela sigla NAFPD (do inglês *Non-Alcoholic Fatty Pancreas Disease*) que representa um subtipo de esteatose pancreática associada à obesidade e à síndrome metabólica e que já foi reportado na literatura como sendo uma condição reversível com perda de peso e / ou farmacoterapia (2,3).

Apesar da esteatose pancreática ser um achado documentado há cerca de um século, ainda não foi bem caracterizado, embora recorrentemente essa condição vem se mostrando clinicamente importante e um fenômeno que se correlaciona fortemente com a obesidade e a resistência à insulina. Podemos usar como exemplo o acúmulo de gordura ectópica nos hepatócitos, que é uma entidade clínica bem conhecida como Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (DHGNA, ou ainda NAFLD, do inglês *Non-Alcoholic Fatty Liver Disease*), considerada uma manifestação hepática da síndrome metabólica. Sua fisiopatologia, diagnóstico e a história natural são amplamente estudados e descritos na literatura atual (3).

Nomenclatura	Descrição
Esteatose pancreática Lipomatose pancreática Pâncreas gorduroso	Termos gerais para acúmulo de gordura no pâncreas
Substituição gordurosa	Morte de células acinares com subsequente substituição por adipócitos.
Infiltração gordurosa	Infiltração de adipócitos devido à obesidade.
Doença gordurosa não alcoólica do pâncreas - NAFPD	Acúmulo de gordura pancreática em associação com obesidade e síndrome metabólica.
Esteatopancreatite gordurosa não alcoólica - NASP	Pancreatite devido ao acúmulo de gordura pancreática.

*Tabela traduzida e adaptada a partir da Tabela original em Dite *et al.*, 2020 (8).

Tabela 1.: Nomenclaturas para acúmulo de gordura no pâncreas.

3.2 Doença Gordurosa Não Alcoólica do Pâncreas - NAFPD

Conforme já mencionado anteriormente, a “Doença Gordurosa Não Alcoólica do Pâncreas” representada pela sigla NAFPD (do inglês *Non-Alcoholic Fatty Pancreas Disease*) representa um subtipo de esteatose pancreática associada à obesidade e à síndrome metabólica. Ao contrário da reposição de gordura, a NAFPD é uma condição reversível com perda de peso e/ou farmacoterapia (2).

Em 2013, Wu e Wang (9) descreveram uma associação entre a ocorrência de

gordura no pâncreas e fatores de risco metabólico. Os resultados sugeriram que idade mais avançada, maior índice de massa corpórea (IMC), circunferência abdominal aumentada e variáveis metabólicas (hemoglobina glicada, parâmetros lipídicos e pressão arterial sistólica) estariam associados à NAFLD.

3.2.1 *Epidemiologia*

Considerando que a obesidade pode levar a várias comorbidades, incluindo diabetes, hipertensão e hiperlipidemia (Síndrome metabólica) (10), em 2014, a Organização Mundial de Saúde (OMS), estimava que mais de 1,9 bilhão de adultos apresentavam sobrepeso, com mais 600 milhões de pessoas consideradas obesas (11). A obesidade além de estar associada a várias doenças graves - síndrome metabólica, doença cardiovascular e câncer - o que a torna um problema de saúde pública (12-15), a obesidade causa infiltração gordurosa de órgãos, como o fígado, músculo estriado, coração e pâncreas (16,17). Em diversos estudos é possível constatar que a obesidade está fortemente associada à NAFLD (18,10, 19-23).

Sobre NAFLD foram descritos na literatura poucos estudos epidemiológicos (8). Ensaio epidemiológicos realizados entre 2014 e 2016 afirmam que a prevalência de NAFLD está entre 16 e 35% da população geral, baseados em resultados obtidos na população asiática (24–26). Já para a população pediátrica, um ensaio epidemiológico publicado em 2016 (27), mostra a prevalência de esteatose pancreática em cerca de 10% em crianças hospitalizadas, porém esse estudo tem o limitante de não incluir a população pediátrica em geral.

3.2.2 *Fisiopatologia e Fatores de Risco*

Os mecanismos que levam à esteatose pancreática envolvem basicamente dois tipos de mecanismos (1). O primeiro mecanismo envolve a morte das células acinares e sua substituição por células de gordura (adipócitos), denominado “substituição gordurosa”. A substituição gordurosa é caracterizada pela morte das células acinares pancreáticas e sua substituição por adipócitos. O segundo mecanismo envolve o acúmulo de gordura chamado “infiltração gordurosa”. Essa infiltração gordurosa se caracteriza pelo acúmulo de gordura no pâncreas. Ambos os estados são sucedidos pela presença de diabetes *mellitus* do tipo 2 (DM2), síndrome metabólica e / ou obesidade (8).

A ocorrência da esteatose pancreática está associada aos seguintes fatores de risco (8):

- Doenças congênitas: tais como Síndrome de Shwachman-Diamond, Síndrome de Johanson-Blizzard e fibrose cística;
- Abuso de álcool;
- Infecções: infecção viral com Reovírus;

- Hemocromatose;
- Medicamentos: tais como rosiglitazona, corticosteróides, octreotide e gemcitabina;
- Desnutrição;
- Em discussão na literatura: DHGNA, hepatite B crônica, pancreatite necrosante, pancreatite aguda recorrente e pancreatite crônica hereditária.

Ensaio realizados em pacientes e em animais mostram a coexistência de NAFFPD com DHGNA (17, 21). Tanto a NAFFPD quanto a DHGNA estão intimamente relacionadas à obesidade e ao aumento da presença de tecido adiposo visceral (23, 28). Entretanto essa correlação entre NAFFPD e DHGNA ainda está em discussão na literatura (23), pois foi observado que a gordura hepática está localizada principalmente na forma intracelular e a gordura pancreática principalmente caracterizada pela presença de adipócitos que infiltram seu parênquima. Além disso, foi demonstrado que a gordura hepática e a gordura pancreática mudam e desaparecem de forma bastante independente uma da outra, após uma intervenção cirúrgica bariátrica (29). Apesar disso, não se pode descartar que a NAFFPD e a DHGNA influenciam uma à outra no que se refere ao início e à progressão da doença (8).

3.2.3 Diagnóstico da Esteatose Pancreática

Ainda não existe um consenso na literatura atual quanto ao método diagnóstico ideal para detectar a esteatose pancreática, o qual deveria ser capaz de determinar simultaneamente a presença de gordura na glândula e sua quantidade de forma não invasiva. Atualmente os melhores métodos para o diagnóstico envolvem exames de imagem (8). Além disso, está descrito na literatura que existe até 6,2% de infiltração de gordura no pâncreas de indivíduos normais (30).

3.2.3.1. Ultrassonografia transabdominal

O exame de ultrassonografia transabdominal é um método não invasivo e amplamente disponível. Com a utilização desse método é possível definir a esteatose pancreática por uma imagem com aumento da ecogenidade no parênquima pancreático, quando comparada com a ecogenidade renal ou hepática. Porém uma limitação da técnica é a presença de esteatose hepática, obesidade excessiva. Uma limitação desse tipo de exame pode ser a obesidade excessiva, além de ser uma técnica operador-dependente. O método para avaliação quantitativa da ecogenidade pancreática não é geralmente aceito (8,31).

3.2.3.2. Ultrassonografia endoscópica

A ultrassonografia endoscópica é um método invasivo endoscópico, que permite uma boa visualização do pâncreas, com excelente avaliação da textura no parênquima

pancreático. Nesse exame o aumento da ecogenidade do parênquima pancreático nem sempre representa esteatose pancreática, sendo considerada uma limitação dessa técnica. Além disso, este método também é operador-dependente (8, 32).

3.2.3.3. Tomografia computadorizada

O exame de tomografia computadorizada através da avaliação da relação gordura / parênquima é um método confiável quando comparado ao diagnóstico histológico (33). Além disso, uma avaliação quantitativa da esteatose pancreática pode ser medida usando unidades de Hounsfield correlacionadas ao baço com utilização dessa técnica (34). Por outro lado, ainda é um método operador-dependente, e a avaliação diagnóstica pode não ser uniforme (35,36).

3.2.3.4. Ressonância magnética

O exame de ressonância magnética é um método não invasivo, seguro e de alta sensibilidade. Alguns estudos demonstraram sua acurácia na identificação da presença de gordura é comparável ao exame histológico, sendo o método preferencial no diagnóstico da lipomatose pancreática. Dessa forma é o método de preferência nos dias atuais (8,29,37).

3.2.3.5. Ressonância magnética com Medida da fração de gordura por densidade de prótons

A medida da fração de gordura por densidade de prótons através da ressonância magnética é um método que permite uma quantificação altamente precisa da quantidade de gordura presente no parênquima pancreático e órgãos parenquimatosos adjacentes (8,38,39).

3.2.3.6. Elastografia ultrassônica

A elastografia ultrassônica vem sendo utilizada para avaliar a rigidez do pâncreas predizendo insuficiência pancreática exócrina na pancreatite crônica (40). Porém essa técnica apresenta limitações no diagnóstico da esteatose pancreática, tendo sua acurácia diminuída principalmente por conta da localização retroperitoneal e tamanho do pâncreas (8).

3.2.3.7. Avaliação Histológica

A histologia continua sendo o método mais fidedigno para avaliar o conteúdo de gordura pancreática, porém a amostragem da biópsia não é viável, mesmo com técnicas minimamente invasivas, como aspiração por agulha fina guiada por ultrassonografia endoscópica (41).

3.2.4 Características Histopatológicas

Conforme já mencionado anteriormente, esteatose pancreática é o termo usado para definir o acúmulo de gordura no pâncreas (1). As células não adiposas têm uma capacidade limitada de acúmulo de gordura, em comparação com os adipócitos (42).

Na infiltração gordurosa do pâncreas, os triglicerídeos se acumulam nos adipócitos no tecido pancreático (43), onde adipócitos ectópicos infiltram o tecido pancreático, podendo causar hipertrofia e hiperplasia pancreática (44).

Histologicamente foram descritos na literatura dois tipos de padrão de infiltração de adipócitos no pâncreas:

- a) gordura intralobular: acúmulo de adipócitos mostrando um padrão disperso no tecido pancreático (41);
- b) gordura interlobular: acúmulo de adipócitos na área entre os lóbulos pancreáticos, principalmente perivascular (45,46);

A Figura 1 mostra microscopicamente a histologia do tecido pancreático com e sem o acúmulo de gordura através da coloração de Hematoxilina e Eosina (H/E), indicando a distribuição dessa gordura de forma intralobular e interlobular no pâncreas.

Na NAFPD há um aumento do número de adipócitos, mas também existe um acúmulo de gordura intracelular nas células acinares e das células das ilhotas do pâncreas. Ainda é discutido na literatura se existe um significado diferente para o acúmulo de gordura intracelular ou extracelular, porém é importante ressaltar que ambos os mecanismos podem induzir disfunção pancreática. Uma vez que os adipócitos podem influenciar as células acinares / ilhotas por efeito parácrino, enquanto gordura intracelular pode influenciar uma lesão direta a essas células (41,47).

Mesmo com um acúmulo exacerbado de gordura no pâncreas as ilhotas pancreáticas se mostraram resistentes à infiltração gordurosa (48), levantando a teoria de que a insuficiência pancreática exócrina pode ser a primeira manifestação de NAFPD (49).

É importante notar que, quando a capacidade de armazenamento é excedida, as células não adiposas tornam-se hipertróficas e sofrem necrose, recrutando macrófagos. Os macrófagos recrutados infiltram o tecido adquirindo um fenótipo pró-inflamatório, causando um estado inflamatório de baixo grau (50). Assim, as células β presentes nas ilhotas pancreáticas também se mostram vulneráveis aos efeitos lipotóxicos do acúmulo excessivo de gordura nas ilhotas pancreáticas, bem como aos efeitos prejudiciais das citocinas pró-inflamatórias derivadas da obesidade visceral (1,50). Dessa forma, esse excesso pode resultar em disfunção das células β pancreáticas e resistência à insulina, bem como se tornar um fator de risco de desenvolvimento do DM2 (51).

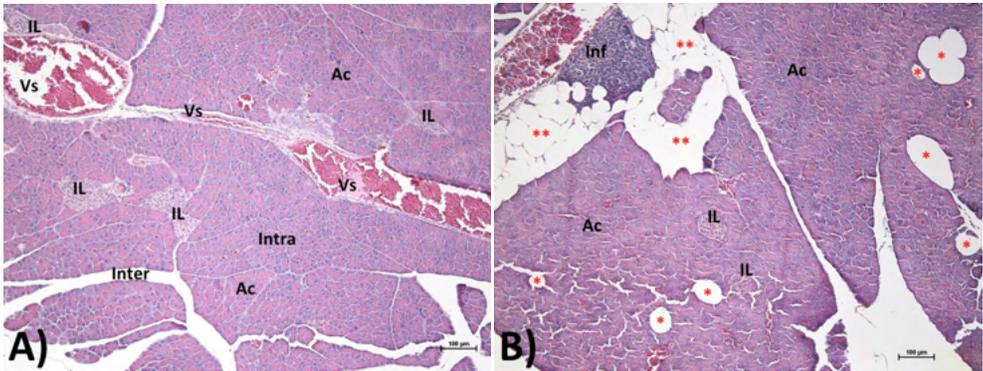


Figura 1.: **Histologia do acúmulo de gordura intralobular e interlobular no pâncreas.** A Figura mostra microscopicamente a histologia do tecido pancreático com e sem o acúmulo de gordura através da coloração de Hematoxilina e Eosina – H/E. **A)** Histologia de um tecido pancreático sem acúmulo de gordura. Magnificância: 10X. **B)** Histologia de um tecido pancreático com acúmulo de gordura. Magnificância: 10X. **Legenda:** IL: ilhota pancreática. Ac: ácinos pancreáticos. Vs: vaso sanguíneo. Intra: Região Intralobular do pâncreas. Inter: Região Interlobular do pâncreas. Inf: infiltrado inflamatório. Asterisco vermelho (*): Acúmulo de gordura na região Intralobular do pâncreas. Dois asteriscos vermelhos (**): Acúmulo de gordura na região Interlobular do pâncreas.

Nos dias atuais existe um sistema de pontuação histológica denominado Graduação de Lipomatose Pancreática (do inglês *Pancreatic Lipomatosis Score - PLS*), desenvolvido por van Geenen e colaboradores (17), modificando a classificação de Olsen (1978) (7). Para esta classificação, os grupos são separados por compartimentos do pâncreas (interlobular e intralobular) e classificados por quantidade de adipócitos em: a) Grau 0: 0% a 7%, b) Grau 1: 8% a 14%, c) Grau 2: 15% a 25%, d) Grau 3: 26% a 50%, e) Grau 4: 51% a 75%, e, f) Grau 5: maior que 75% de adipócitos (17).

3.2.5 Manejo terapêutico

Não existe um tratamento específico para a NAFPD. O tratamento da NAFPD pode depender da causa subjacente e, se for corrigível, algumas medidas podem reduzir a infiltração de gordura no pâncreas, tais como: controle rigoroso do diabetes, restrição alimentar, exercícios físicos e redução de peso. Essas medidas adotadas em pacientes com síndrome metabólica, podem melhorar a condição (52). Apesar de evidências de que a esteatose pancreática pode ser tratada com uma dieta saudável, exercícios, menos consumo de carne e cessação do tabagismo (3), as pesquisas sobre o tratamento da NAFPD são limitadas, e até agora nenhum tratamento padrão foi proposto para pacientes com NAFPD (53).

3.3 NAFPD & Disfunção Endócrina e Exócrina, Síndrome Metabólica, Resistência a Insulina, Diabetes *mellitus* do Tipo 2 e Câncer

3.3.1 Disfunção Endócrina e Exócrina

O tecido adiposo é um órgão endócrino metabolicamente ativo envolvido na homeostase, porém com a ingestão excessiva de calorias ocorre o acúmulo de tecido adiposo, levando à hipertrofia e hiperplasia dos adipócitos, resultando em deposição de gordura nos tecidos circundantes. Em resposta a esses distúrbios ocorre um influxo de macrófagos acompanhados por uma liberação de adipocitocinas, interleucina (IL) -6, IL-1b, fatores de necrose tumoral alfa (TNF- α), leptina, proteína-1 quimiotática de monócitos (MCP-1) e proteína amilóide-A sérica, no microambiente extracelular. As ações das adipocitocinas incluem a inibição da maturação de pré-adipócitos em adipócitos maduros além de levar à inflamação crônica de baixo grau que contribui para o estresse oxidativo. Quando esses eventos acontecem no tecido pancreático, as insuficiências endócrina e exócrina podem ocorrer em decorrência da disfunção e apoptose das células beta e células acinares (2).

Na disfunção endócrina, a inflamação crônica e a disfunção metabólica decorrente ao excesso de lipídios são os fatores principais que contribuem para a liberação de ácidos graxos não esterificado. Quando existe um excesso em circulação de ácidos graxos não esterificado ocorre a redução da captação de glicose mediada por insulina, síntese de glicogênio e oxidação de glicose, contribuindo para o “esgotamento” das células beta e propagação da disfunção endócrina (2).

Já na disfunção pancreática exócrina existem três mecanismos possíveis, que estão ainda sendo estudados, em pacientes que sofrem de esteatose pancreática:

- 1) Lipotoxicidade de células acinares: a infiltração gordurosa a longo prazo resulta em hipervascularização, inflamação e fibrose. Além disso, o grau de infiltração gordurosa do parênquima pancreático está fortemente associado com a gravidade da pancreatite, onde maior infiltração de gordura leva a uma maior inflamação.
- 2) Efeito parácrino negativo mediado por adipócitos hipertrofiados: reduzindo a capacidade exócrina nas células acinares.
- 3) Destruição direta de células acinares: o estresse oxidativo secundário ao acúmulo de gordura no parênquima exócrino resulta em apoptose das células acinares e disfunção exócrina (2,8).

3.3.2 Síndrome Metabólica

A Síndrome Metabólica atinge cerca de 30% da população e se caracteriza pelo total de 5 componentes (diabetes *mellitus*, resistência à insulina, hipertensão arterial, obesidade e dislipidemia - hipertriglicidemia, diminuição do colesterol HDL, do inglês *high density lipoprotein*, ou lipoproteína de alta densidade), sendo a presença de 3 necessária para fazer o diagnóstico de síndrome metabólica, segundo a definição aceita em 2009

(8). Existe evidências indicando que a NAFFD está significativamente associada a um risco aumentado de síndrome metabólica e seus componentes, conforme menciona Bi e colaboradores, 2019, em um estudo de Revisão Sistemática e Meta-análise que avaliou 13 publicações com um total de 49.329 indivíduos (54).

3.3.3 Resistência a Insulina

Os estudos que avaliam a associação entre NAFFD e resistência à insulina ainda são controversos. Não se sabe se a esteatose pancreática causa a resistência à insulina, ou se é apenas parte dos possíveis fatores etiológicos. Se por um lado alguns autores encontraram um nível mais alto de resistência à insulina, TNF- α circulante e IL-1 β apenas em crianças obesas com DHGNA, mas não em crianças com NAFFD (55), outros descreveram encontrar o preditor HOMA-IR (modelo de avaliação homeostática para resistência à insulina) em pacientes com NAFFD em conexão com o IMC mais elevado (56).

3.3.4 Diabetes mellitus do Tipo 2

No DM2, as células β pancreáticas eventualmente deixam de atender à demanda criada pela resistência à insulina, levando à hiperglicemia. A infiltração gordurosa no pâncreas leva à perda da função das células beta por meio da glicolipotoxicidade. Assim, a hiperglicemia nas células beta inibe o processo beta-oxidativo mitocondrial levando ao acúmulo intracelular de triglicerídeos. A resistência à insulina reduz simultaneamente a atividade inibitória da insulina nos processos lipolíticos e leva ao aumento dos ácidos graxos livres circulantes. Assim, estudos mostram que o conteúdo de gordura pancreática é significativamente maior no conjunto de pacientes com diabetes em comparação com pacientes controles. Como também já foi mostrada uma relação importante entre NAFFD e o desenvolvimento de pré-diabetes em homens. Além disso, também já foi descrito que os pacientes com pré-diabetes têm um conteúdo maior de gordura pancreática, porém não foi possível observar uma relação entre o pâncreas gorduroso e a secreção de insulina (8).

3.3.5 Câncer

O câncer de pâncreas é um dos mais letais do mundo, onde o principal fator de risco é a obesidade, na qual o aumento da adiposidade no tecido contribui para a progressão do câncer pancreático em NAFFD e NASP existentes (10). Não há consenso sobre a patogênese do câncer pancreático decorrente da esteatose pancreática, mas os mecanismos propostos implicam a síndrome metabólica, estresse oxidativo/inflamação e desequilíbrios de adipocitocina como fatores predisponentes mais importantes para o desenvolvimento da neoplasia (2). Além do risco aumentado para câncer de pâncreas, o NAFFD também parece contribuir para piores resultados desse tipo de câncer, alterando o microambiente tumoral, em comparação com pacientes com pâncreas magro que

desenvolvem a mesma doença (8).

Em 2018, Takahashi e colaboradores (57) descreveram um suposto mecanismo que explica a carcinogênese pancreática por meio da esteatose pancreática (Figura 2), devido a liberação de citocinas pró-inflamatórias, por meio dos adipócitos infiltrados no tecido, como a leptina e a MCP-1, que podem estar envolvidos na promoção tumoral (8).



Figura 2.: **Envolvimento do pâncreas gorduroso na carcinogênese pancreática.** A figura representa os principais mecanismos supostos no envolvimento da esteatose pancreática e a carcinogênese. Figura adaptada da original em Takahashi *et al.*, 2018 (57).

4 | CONSIDERAÇÕES FINAIS

A esteatose pancreática, especialmente a NAFPD, bem como a obesidade e a síndrome metabólica, são problemas globais atuais, representando um desafio importante para a equipe clínica multiprofissional. A NAFPD é considerada uma entidade patológica nova, mas muito comum, que ainda não é prontamente reconhecida na prática clínica, embora seja facilmente diagnosticável com boa imagem do pâncreas. Neste capítulo ressaltamos a importância da NAFPD ser considerada na prática clínica, sendo um tema que vem chamado a atenção nos dias atuais em gastroenterologia. A avaliação da esteatose pancreática pode contribuir para um melhor manejo terapêutico do paciente,

uma vez que a mesma traz consequências metabólicas significativas, atuando como um marcador precoce de acúmulo de gordura ectópica e resistência à insulina e prognóstico para insuficiência pancreática, pancreatite e/ou, até mesmo, câncer pancreático. Além disso, a condição de NAFPD pode ser revertida, o que nos leva a acreditar que isso pode atuar evitando a progressão para diabetes, insuficiência exócrina e melhorar os desfechos relacionados à pancreatite e ao estadiamento do adenocarcinoma pancreático. Existem ainda muitas lacunas a serem preenchidas e uma necessidade de melhorar cada vez mais a compreensão sobre a NAFPD com a realização de estudos na área de pesquisa básica e clínica, com o intuito de determinar a fisiopatologia, o diagnóstico, o prognóstico, complicações à longo prazo e estratégias de tratamento eficazes para esta condição.

REFERÊNCIAS

1. Smits, Mark; van Geenen, Erwin-Jan. **The clinical significance of pancreatic steatosis**. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, v. 8, n. 3, p. 169–177, fev, 2011.
2. Ramkissoon R, Gardner TB. **Pancreatic steatosis: an update**. *Current Opinion in Gastroenterology* 2019; 35 (5): 440-447.
3. Ramkissoon R, Gardner TB. **Pancreatic steatosis: an emerging clinical entity**. *Am J Gastroenterol*. 2019; 114: 1726-34.
4. Rother ET. **Revisão sistemática X revisão narrativa**. *Acta paul. enferm.* [Internet]. 2007 [citado 2021 Mar 22]; 20(2): v-vi.
5. Ogilvie, R. **The island of langerhans in 19 cases of obesity**. *J. Pathol.* 37, 473–481 (1933).
6. Walters, M. N. **Adipose atrophy of the exocrine pancreas**. *J. Pathol. Bacteriol.* 92, 547–557 (1966).
7. Olsen, T. S. **Lipomatosis of the pancreas in autopsy material and its relation to age and overweight**. *Acta Pathol. Microbiol. Scand. A* 86a, 367–373 (1978).
8. Dite P, Blaho M, Bojkova M, Jabandziev P, Kunovsky L. **Nonalcoholic Fatty Pancreas Disease: Clinical Consequences**. *Dig Dis.* 2020;38(2):143-149. doi: 10.1159/000505366. Epub 2019 Dec 19. PMID: 31865317.
9. Wu WC, Wang CY. **Association between non-alcoholic fatty pancreatic disease (NAFPD) and the metabolic syndrome: case-control retrospective study**. *Cardiovasc Diabetol* 2013;12:77.
10. Mathur, A. et al. **Nonalcoholic fatty pancreas disease**. *HPB (Oxford)* 9, 312–318 (2007).
11. Who. **Obesity and overweight: fact sheet**. World Health Organisation. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> (accesado em 25 de abril de 2021).
12. Wilson, Peter, et al. **Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience**. *JAMA Internal Medicine*, v. 162, n. 16, p. 1867–1872, set, 2002.

13. Ogden, Cynthia, et al. **The epidemiology of obesity.** *Gastroenterology*, v. 132, n. 6, p. 2087–2102, mai, 2007.
14. Calle, Eugenia, et al. **Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of, U. S. adults.** *The New England Journal of Medicine*, v. 348, p. 1625–1638, abr, 2003.
15. Pezzilli R, Calculli L. **Pancreatic steatosis: is it related to either obesity or diabetes mellitus?** *World J Diabetes* 2014;5(4):415–9. <http://dx.doi.org/10.4239/wjd.v5.i4.415>.
16. van Herpen, N. A.; SCHRAUWEN-HINDERLING, V. B. **Lipid accumulation in non-adipose tissue and lipotoxicity.** *Physiology & Behavior*, v. 94, n. 2, p. 231–241, mai, 2008.
17. van Geenen, Erwin-Jan, et al. **Nonalcoholic fatty liver disease is related to nonalcoholic fatty pancreas disease.** *Pancreas*, v. 39, n. 8, p. 1185–1190, nov, 2010.
18. Olsen, T. S. **Lipomatosis of the pancreas in autopsy material and its relation to age and overweight.** *Acta Pathol. Microbiol. Scand. A* 86a, 367–373 (1978).
19. Stamm, B. H. **Incidence and diagnostic significance of minor pathologic changes in the adult pancreas at autopsy: a systematic study of 112 autopsies in patients without known pancreatic disease.** *Hum. Pathol.* 15, 677–683 (1984).
20. Lee, J. S. et al. **Clinical implications of fatty pancreas: correlations between fatty pancreas and metabolic syndrome.** *World J. Gastroenterol.* 15, 1869–1875 (2009).
21. Fraulob, J. C., Ogg-Diamantino, R., Fernandes-Santos, C., Aguila, M. B. & Mandarim-de-Lacerda, C. A. **A mouse model of metabolic syndrome: insulin resistance, fatty liver and non-alcoholic fatty pancreas disease (NAFPD) in C57BL/6 mice fed a high fat diet.** *J. Clin. Biochem. Nutr.* 46, 212–223 (2010).
22. Gaujoux, S. et al. **Fatty pancreas and increased body mass index are risk factors of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy.** *Surgery* 148, 15–23 (2010).
23. Heni, M. et al. **Pancreatic fat is negatively associated with insulin secretion in individuals with impaired fasting glucose and/or impaired glucose tolerance: a nuclear magnetic resonance study.** *Diabetes Metab. Res. Rev.* 26, 200–205 (2010).
24. Wang CY, Ou HY, Chen MF, Chang TC, Chang CJ. **Enigmatic ectopic fat: prevalence of nonalcoholic fatty pancreas disease and its associated factors in a Chinese population.** *JAm Heart Assoc.* 2014 Feb;3(1):e000297.
25. Lesmana CR, Pakasi LS, Inggriani S, Aidawa-ti ML, Lesmana LA. **Prevalence of Non-Alcoholic Fatty Pancreas Disease (NAFPD) and its risk factors among adult medical check-up 17 patients in a private hospital: a large cross sectional study.** *BMC Gastroenterol.* 2015 Dec; 15(1):174.
26. Zhou J, Li ML, Zhang DD, Lin HY, Dai XH, Sun XL, et al. **The correlation between pancreatic steatosis and metabolic syndrome in a Chinese population.** *Pancreatology.* 2016 Jul-Aug;16(4):578–83.

27. Pham YH, Bingham BA, Bell CS, Greenfield SA, John SD, Robinson LH, et al. **Prevalence of pancreatic steatosis at a pediatric tertiary care center.** *South Med J.* 2016 Mar;109(3): 196–8.
28. Rossi AP, Fantin F, Zamboni GA, Mazzali G, Rinaldi CA, Del Giglio M, et al. **Predictors of ectopic fat accumulation in liver and pancreas in obese men and women.** *Obesity (Silver Spring).* 2011 Sep;19(9):1747–54.
29. Gaborit B, Abdesselam I, Kober F, Jacquier A, Ronsin O, Emungania O, et al. **Ectopic fat storage in the pancreas using 1H-MRS: importance of diabetic status and modulation with bariatric surgery-induced weight loss.** *Int J Obes.* 2015 Mar;39(3):480–7.
30. Paul, J & Shihaz, AVH. **Pancreatic Steatosis: A New Diagnosis and Therapeutic Challenge in Gastroenterology.** *Arq Gastroenterol.* 2020 Apr-Jun;57(2):216-220.
31. Jeong HT, Lee MS, Kim MJ. **Quantitative analysis of pancreatic echogenicity on trans-abdominal sonography: correlations with metabolic syndrome.** *J Clin Ultrasound.* 2015 Feb;43(2):98–108.
32. Ustundag Y, Ceylan G, Hekimoglu K. **Pancreatic hyperechogenicity on endoscopic ultrasound examination.** *World J Gastroenterol.* 2011 Apr;17(15):2061–2.
33. Saisho Y, Butler AE, Meier JJ, Monchamp T, Allen-Auerbach M, Rizza RA, et al. **Pancreas volumes in humans from birth to age one hundred taking into account sex, obesity, and presence of type-2 diabetes.** *Clin Anat.* 2007 Nov;20(8):933–42.
34. Catanzaro R, Cuffari B, Italia A, Marotta F. **Exploring the metabolic syndrome: nonalcoholic fatty pancreas disease.** *World J Gastro- enterol.* 2016 Sep;22(34):7660–75.
35. Kim SY, Kim H, Cho JY, Lim S, Cha K, Lee KH, et al. **Quantitative assessment of pancreatic fat by using unenhanced CT: pathologic correlation and clinical implications.** *Radiology.* 2014 Apr;271(1):104–12.
36. Lee JS, Kim SH, Jun DW, Han JH, Jang EC, Park JY, et al. **Clinical implications of fatty pancreas: correlations between fatty pancreas and metabolic syndrome.** *World J Gastroenterol.* 2009 Apr;15(15):1869–75.
37. Hannukainen JC, Borra R, Linderborg K, Kallio H, Kiss J, Lepomäki V, et al. **Liver and pancreatic fat content and metabolism in healthy monozygotic twins with discordant physical activity.** *J Hepatol.* 2011 Mar;54(3): 545–52.
38. Yu H, Shimakawa A, McKenzie CA, Brodsky E, Brittain JH, Reeder SB. **Multiecho water-fat separation and simultaneous R2* estimation with multifrequency fat spectrum modeling.** *Magn Reson Med.* 2008 Nov;60(5): 1122–34.
39. Yokoo T, Shiehorteza M, Hamilton G, Wolfson T, Schroeder ME, Middleton MS, et al. **Estimation of hepatic proton-density fat fraction by using MR imaging at 3.0 T.** *Radiology.* 2011 Mar;258(3):749–59.
40. Popescu A, Săftoiu A. **Can elastography replace fine needle aspiration?** *Endosc Ultra- sound.* 2014 Apr;3(2):109–17.

41. Pinte L, Balaban DV, Băicuș C, Jinga M. **Non-alcoholic fatty pancreas disease - practices for clinicians.** Rom J Intern Med. 2019 Sep 1;57(3):209-219. doi: 10.2478/rjim-2019-0005. PMID: 30901317.
42. Scha J.E. **Lipotoxicity: when tissues overeat.** Curr. Opin. Lipidol. 2003; 14 (3): 281-287.
43. Pinnick K.E., Collins S.C., Londos C., Gauguier D., Clark A., Fielding B.A. **Pancreatic ectopic fat is characterized by adipocyte infiltration and altered lipid composition.** Obesity 2008; 16 (3): 522-530.
44. Alempijevic T., Dragasevic S., Zec S., Popovic D., Milosavljevic T. **Non-alcoholic fatty pancreas disease.** Postgrad Med J 2017; 93(1098):226-230.
45. Marks W.M., Filly R.A., Callen P.W. **Ultrasonic evaluation of normal pancreatic echogenicity and its relationship to fat deposition.** Radiology 1980; 137 (2): 475-9.
46. Nghiem D.D., Olson P.R., Ormond D. **The fatty pancreas allograft T anatomopathologic findings and clinical experience.** Transplant. Proc. 2004; 36 (4): 1045-1047.
47. Catanzaro R., Cuffari B., Italia A., Marotta F. **Exploring the metabolic syndrome: Nonalcoholic fatty pancreas disease.** World J. Gastroenterol. 2016; 22(34): 7660-7675.
48. Walters M.N. **Adipose atrophy of the exocrine pancreas.** J. Pathol. Bacteriol. 1996; 92 (2): 547-557.
49. Van Raalte D.H., Van Der Zijl N.J., Diamant M. **Pancreatic steatosis in humans: cause or marker of lipotoxicity?** Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care 2010; 13 (4): 478-485.
50. YE J. **Mechanisms of insulin resistance in obesity.** Front. Med. 2013; 7 (1): 14-24.
51. Weng S., Zhou J., Chen X., Sun Y., Mao Z., Chai K. **Prevalence and factors associated with nonalcoholic fatty pancreas disease and its severity in China.** Medicine (Baltimore). 2018; 97 (26): e11293.
52. Paul, J & Shihaz, AVH. **Pancreatic Steatosis: A New Diagnosis and Therapeutic Challenge in Gastroenterology.** Arq Gastroenterol. 2020 Apr-Jun;57(2):216-220.
53. Silva LLSE, Fernandes MSS, Lima EA, Stefano JT, Oliveira CP, Jukemura J. **Fatty Pancreas: Disease or Finding?** Clinics (Sao Paulo). 2021 Feb 22.
54. Bi Y, Wang JL, Li ML, Zhou J, Sun XL. **The association between pancreas steatosis and metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis.** Diabetes Metab Res Rev. 2019 Jul;35(5):e3142.
55. Della Corte C, Mosca A, Majo F, Lucidi V, Panera N, Giglioni E, et al. **Nonalcoholic fatty pancreas disease and Nonalcoholic fatty liver disease: more than ectopic fat.** Clin Endocrinol (Oxf). 2015 Nov;83(5):656–62.

56. Wong VW, Wong GL, Yeung DK, Abrigo JM, Kong AP, Chan RS, et al. **Fatty pancreas, insulin resistance, and β -cell function: a population study using fat-water magnetic resonance imaging.** Am J Gastroenterol. 2014 Apr;109(4):589–97.

57. Takahashi M, Hori M, Ishigamori R, et al. **Fatty pancreas: a possible risk factor for pancreatic cancer in animals and humans.** Cancer Sci 2018; 109:3013 – 3023.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Ablação 59, 60, 61

Acidente vascular cerebral 147, 148, 150, 151

Álcool 6, 63, 64, 65, 69, 70, 71, 77, 92, 108, 188, 209, 215, 216, 217

Anosmia 14, 15, 16, 17, 18, 132

Aprendizagem 176, 194, 195, 196, 198

Artéria carótida interna 230, 231, 236

Assistência odontológica 200, 201

Autoextermínio 187, 206, 207, 210, 211, 212, 213, 215, 217

Auxiliar de enfermagem 99

B

Biopsicossocial 182, 184, 185, 186, 192, 210

C

Cardiologia 19, 21, 48, 52, 53, 58, 72

Cartilagem 218, 224, 225

Cáusticos 90, 92, 93, 94

Cirurgia 19, 73, 91, 96, 97, 98, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 224, 231, 233

Colesterol 19, 20, 21, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 82

Comportamento 5, 6, 7, 35, 136, 165, 167, 190, 201, 206, 207, 209, 210, 211, 212, 213, 214, 215, 217, 246

Comunicação multidisciplinar 194

Congestão pulmonar 59, 60, 61

COVID-19 12, 14, 15, 16, 18, 50, 55, 65, 129, 130, 131, 132, 133, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 213

D

Dapagliflozina 48, 49, 51, 52, 54, 55

Depressão 4, 7, 16, 100, 165, 182, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 190, 191, 192, 202, 209, 210, 212, 213, 246

Diabetes mellitus 48, 49, 50, 51, 53, 54, 56, 57, 58, 60, 72, 73, 77, 82, 83, 86, 117, 118, 151, 204

Dor 33, 37, 38, 39, 91, 94, 100, 101, 132, 141, 153, 154, 155, 156, 157, 166, 200, 206, 210, 211, 216, 218, 219, 224, 225, 226

E

Educação baseada em competência 194

Epidemiologia 13, 31, 34, 35, 40, 43, 77, 97, 123, 147, 216

Espiritualidade 63, 64, 69, 70, 71, 207, 213, 216

Estresse ocupacional 99, 100, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111

F

Factores de riesgo 122, 124, 125, 127, 128

Família 4, 5, 7, 8, 10, 11, 13, 131, 160, 165, 167, 168, 169, 171, 176, 188, 200, 202, 203, 204, 207, 213, 239, 241, 245, 247, 248, 249, 250, 251, 253

Fatores de risco 4, 6, 20, 51, 77, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 113, 115, 117, 118, 130, 151, 165, 203, 213

Femoropatelar 218, 219, 224

Fibrilação atrial 59, 60, 61

Fístula arteriovenosa 231

H

Hiperglicemia 48, 51, 52, 83

Homoafetividade 239, 242, 245

Humanização 63, 70, 239, 242, 251

I

Idoso 31, 246

Infecção hospitalar 113, 120

Infecções por arbovírus 31

J

Joelho 218, 219, 220, 224, 225

L

Lesões 17, 92, 93, 94, 95, 114, 154, 218, 220, 221, 222, 224, 225, 226

M

Maus-tratos infantis 2, 4

Medicina 1, 3, 4, 12, 31, 44, 45, 63, 64, 65, 67, 69, 71, 72, 74, 99, 100, 120, 122, 127, 134, 144, 147, 151, 175, 181, 182, 185, 189, 190, 191, 192, 193, 194, 196, 198, 215, 216, 228, 254

Montgomery-Asberg 182, 183, 185

N

Neoplasias esofágicas 90, 91, 92
Nervo abducente 230, 231, 232, 233, 235, 236
Neurocirurgia 155, 231
Neurodesarrollo 122, 123, 124, 125, 126, 128
Neurologia 59, 147, 157, 238
Notificação de abuso 2, 4

P

Pediatria 96, 99, 128, 162, 180
Políticas de Saúde Pública 239
Prematuro 122, 127, 200
Profissionais de saúde 5, 11, 12, 99, 110, 111, 213
Prótese mamária 113, 115, 116, 118, 119
Psicanálise 239, 241, 243, 251

R

Recién nacido 122, 123, 125, 126, 128

S

SARS-CoV-2 15, 17, 129, 130, 131, 132, 133, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 144, 145
Saúde bucal 199, 200, 201, 202, 203, 204, 214
Seio cavernoso 230, 231, 232
Serviços de proteção infantil 2
Simulação de paciente 194
Síndrome coronariana aguda 19, 21
Sistema ABO de Grupos Sanguíneos 129
Sistema de informação 5, 31, 34, 44, 46
Suicida 5, 7, 92, 95, 189, 190, 206, 207, 208, 209, 210, 211, 212, 213, 214, 215, 217
Suicídio 4, 92, 93, 96, 187, 188, 189, 205, 206, 207, 208, 209, 210, 211, 212, 213, 214, 215, 216, 217

T

Transtorno 7, 60, 93, 96, 117, 165, 182, 183, 186, 187, 188, 190, 201, 206, 208, 209, 210, 211, 212, 213, 216, 217
Transtornos mentais 191, 199, 200, 201, 202, 203, 204, 205, 209, 210, 212, 214, 217
Tratamento 4, 6, 10, 15, 16, 20, 21, 27, 28, 50, 51, 52, 54, 58, 60, 61, 64, 69, 71, 73, 74,

81, 85, 91, 92, 96, 97, 114, 115, 119, 128, 129, 151, 153, 154, 155, 156, 168, 179, 183, 189, 194, 196, 202, 203, 209, 211, 218, 219, 220, 222, 223, 224, 225, 226, 228, 230, 232, 233, 236, 237, 242

U

Unidade de Terapia Intensiva Neonatal 99

V

Violência doméstica 2, 4, 8, 159, 160, 179, 212, 253

Abordagens em **MEDICINA:**

ESTADO CUMULATIVO
DE BEM ESTAR
FÍSICO,
MENTAL E
PSICOLÓGICO

4



 www.atenaeditora.com.br
 contato@atenaeditora.com.br
 [@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora)
 www.facebook.com/atenaeditora.com.br


Ano 2021

Abordagens em **MEDICINA:**

ESTADO CUMULATIVO
DE BEM ESTAR
FÍSICO,
MENTAL E
PSICOLÓGICO

4



www.atenaeditora.com.br



contato@atenaeditora.com.br



[@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora)



www.facebook.com/atenaeditora.com.br

Atena
Editora

Ano 2021