



**Faculdade de Medicina
Nova Esperança**
De olho no futuro

ANAIS DA I MOSTRA DE TUTORIA DA FAMENE 2008.2

08, 09 e 10 de novembro de 2008

ISSN: 2175-6171

Organizadores

**Maria do Socorro Gadelha Nóbrega
Gladys Moreira Cordeiro da Fonseca
Maria Leonília de A.M. Amorim**

Arte

Cláudio Érik Nascimento de Souza

**João Pessoa - PB
2008**



NUPEA
Núcleo de Pesquisa e Extensão Acadêmicas



Faculdade de Medicina Nova Esperança

**ANAIS DA
I MOSTRA DE TUTORIA DA FAMENE
2008.2**

08, 09 e 10 de NOVEMBRO de 2008.

ISSN: 2175-6171

MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA

Coordenadora do Evento

JOAO PESSOA/PB

2008

**ADMINISTRAÇÃO SUPERIOR DAS INSTITUIÇÕES DE ENSINO SUPERIOR
PRESIDENTE DA ENTIDADE MANTENEDORA DAS FACULDADES**

Profª. Kátia Maria Santiago Silveira

VICE-PRESIDENTE DA ENTIDADE MANTENEDORA DAS FACULDADES

Adm. Eitel Santiago Silveira

DIRETORA DA FACULDADE DE MEDICINA NOVA ESPERANÇA - FAMENE

Profª. Kátia Maria Santiago Silveira

COORDENADORA DO EVENTO

Profª. Maria do Socorro Gadelha Nóbrega

COMISSÃO ORGANIZADORA

Gladys Moreira Cordeiro da Fonseca

Maria do Socorro Gadelha Nóbrega

Maria Leonília de A. M. Amorim

COMISSÃO CIENTÍFICA DO EVENTO

Ana Paula de Mendonça Falcone

Arnaldo Correia de Medeiros

Caliandra Maria Bezerra Luna Lira

Catarina Maria A. F. G. Maia

Edilene Bega Ferreira

Giciane Carvalho Vieira

Gladys Moreira Cordeiro da Fonseca

Ideltônio José Feitosa Barbosa

Karina Carla de Paula Medeiros

Marcelo Dantas de Moura

Maria Auxiliadora Lins da Cunha

Maria Leonília de Albuquerque M. Amorim

Maria de Fátima Oliveira dos Santos

Maria do Socorro Gadelha Nóbrega

Nadábia Almeida B. de Souza

Patrícia Otávia Machado Amorim

Estamos trazendo nestes Anais a divulgação dos trabalhos apresentados na I Mostra de Tutoria da Famene 2008.2. Este evento constituiu-se um espaço privilegiado para a troca de informações e experiências na área médica, em muito contribuindo para a formação acadêmica dos discentes.

O conteúdo dos resumos é exclusivamente de responsabilidade dos autores.

João Pessoa, 01 de dezembro de 2008.

PÔSTER DIALOGADO

HIPOTIREOIDISMO

ALENCAR M M P¹; LIMA C N F A DE A¹; RIBEIRO N G¹; PEQUENO C P¹; LUCENA I G¹; CASTRO B A¹; TAVARES J N L¹L; AMORIM M L DE A M²

O hipotireoidismo é um distúrbio causado pela falta de hormônio da tireóide, ocorrendo quando esse hormônio é produzido abaixo de seus níveis normais. É a doença mais comum da tireóide e ocorre mais frequentemente em mulheres que em homens, sendo mais comum em pessoas de mais idade, e podendo ter uma característica familiar. Ele apresenta sintomas excessivos: desânimo, ou até mesmo depressão; raciocínio lento; fala arrastada; sensação de frio excessivo; ganho de peso; pele seca e cabelos finos e quebradiços; inchaço nas pernas ou ao redor dos olhos; pouca sudorese; intestino preso e digestão lenta; irregularidade da menstruação; infertilidade; batimento lento do coração e aumento do colesterol. O hipotireoidismo pode ter diversas causas. A mais comum é a que decorre da doença de Hashimoto. Esta doença parece quando o organismo, por razões desconhecidas, não reconhece a tireóide como parte do próprio corpo e o sistema imune prejudica o seu funcionamento. E com a tireóide alterada, haverá a produção de menos hormônios que são produzidos pela tireóide, sendo os mais importantes a tiroxina (T4) E A triiodotironina (t3), que constituem 99,9% e 0,1% dos hormônios tireodianos liberados na circulação, respectivamente. O principal exame para diagnóstico de hipotireoidismo é a dosagem de TSH. Para confirmar o diagnóstico, é necessário solicitar um exame de sangue. E o tratamento pode ser realizado fazendo a reposição por via oral de hormônio tireoidiano deficitário, eliminando rapidamente os sintomas, sinais e anormalidades clínicas e laboratoriais. A L-tiroxina sintética é a preferida e mais utilizada por causa de sua potência constante. A dose de reposição diária habitual de L-tiroxina é de 2.25 mcg/kg. A grande maioria dos pacientes requer uma dose de manutenção entre 100 a 150 mg diariamente. E em idosos e cardiopatas iniciando-se com doses menores, 25 mcg de L-tiroxina por dia, e cada 2 a 3 semanas fazer avaliação e reajustar a dose (ou não) acrescentando mais 25 mcg a dose anterior. A adequação da terapia deve ser avaliada medindo-se o índice de T4 livre e também do TSH. Apresentando para o hipotireoidismo franco valores de : triiodotironina (T3): <80 a 200 ng/100ml; tiroxina (T4): <4.5 a 11.5 mcg/100ml; tiroxina livre (T4L): <0.8 a 2.0 ng/100ml; TSH: >10mUI/L.

Descritores: Hipotireodismo; Etiologia; Tratamento.

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Famene

² Docente/Tutora do Curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

HIPERTIREOIDISMO - SINAIS E SINTOMAS

ALMEIDA D N¹; ARAÚJO M S¹; CRISPIM F H F¹; MENDONÇA JR C V C¹; RIBEIRO A P M²

O hipertireoidismo é uma doença metabólica, caracterizada pela produção excessiva dos hormônios tireoideanos T3 e T4 e a sua causa principal é a Doença de Graves (bócio difuso tóxico), onde ocorre a produção de anticorpos pelos linfócitos B (que originarão os plasmócitos), que realizam uma atividade semelhante á do hormônio TSH (este produzido na adenohipófise, a partir do estímulo do TRH vindo do hipotálamo), fazendo com que a tireóide aumente de tamanho, ou seja desenvolva-se e estimule a síntese dos hormônios dessa glândula endócrina, elevando assim as taxas T3 e T4 (em maior proporção) no sangue. Uma outra causa, seria o bócio multinodular tóxico, na qual ocorre proliferação de diversos folículos da glândula (que contém as células foliculares produtoras dos hormônios e o lúmen desse folículo, que armazena estes produzidos, na forma de colóides), formando diversos nódulos, algumas vezes volumosos e visíveis. É notável que os aumentos de T3 e T4 no sangue, provocam alterações fisiológicas, determinando alguns sinais e sintomas, como: o aumento da sudorese, que acontece pela ação do estímulo hipotalâmico, sobre as glândulas sudoríparas, pois a temperatura interna do corpo se encontra aumentada; a diminuição do peso, por conta da atividade celular acelerada, e auxiliado pelo glucagón, acontece a lipólise, catabolisando-se o lipídio, como fonte energética secundária, diminuindo a massa adiposa do paciente; aumento do apetite, para recompor os nutrientes que são queimados em excesso, sendo o estímulo da fome comandado pelo hipotálamo, que dispara mecanismos para a produção de grelina no estômago; o bócio, cujo é caracterizado como o inchaço da glândula tireóide, pode aparecer pela ação dos anticorpos, pois estes se encaixam nos receptores que seriam ocupados pelo TSH, acionando o crescimento da glândula; aumento do peristaltismo, que é causado pela ação desses hormônios, sobre as fibras musculares do intestino grosso, podendo provocar diarreia no paciente; alterações no sistema nervoso, como ansiedade (tremores), onde ocorrerá modificações no hipotálamo, influenciando assim na produção do TSH e dos hormônios T3 e T4 (este irá potencializar a produção da acetilcolina); a protusão dos globos oculares (exoftalmia) aparece, por conta do edema dos tecidos da cavidade orbitária, que empurra o globo ocular para a frente; já a taquicardia surge, pois nas células cardíacas, os hormônios tireoideanos aumentam as contrações de actina e miosina, elevando também frequência respiratória do paciente.

Descritores: Hipertireoidismo; Doença de Graves; Hormônios Tireóides

¹ Discente do 1º período do Curso de Graduação em Medicina da Famene

² Docente/Tutora do Curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

ANEMIA

BEZERRA L V ¹; MENDES C S S¹; RIBEIRO A P M ²

Anemia é a redução dos níveis de hemoglobina no sangue para valores abaixo dos limites estabelecidos como normais, de acordo com a idade, sexo e condição fisiológica. A principal função da hemoglobina, uma proteína presente nas hemácias, é o transporte de oxigênio dos pulmões para os tecidos. Apesar de ter sintomas e sinais próprios, a anemia não é uma doença em si, e sim uma síndrome. Ela é classificada pelo tamanho da célula vermelha sanguínea: diminuída (microcítica - anemia ferropriva, hemoglobinopatias; secundárias a algumas doenças crônicas, anemia sideroblástica), normal (normocítica - hemorragias agudas, anemia aplástica, anemia falciforme, secundárias a doenças crônicas) ou aumentada (macrocítica ou megaloblástica - anemia megaloblástica, anemia perniciosa, alcoolismo, uso de certas medicações). Os sintomas da anemia são: fadiga e fraqueza, palidez cutâneo-mucosa (pele, conjuntiva), dificuldade de concentração, vertigens e tonturas, palpitações e taquicardia, claudicação (dores nas pernas), dispnéia (falta de ar) e inapetência que ocorre frequentemente em crianças. A anemia é causada por uma dieta pobre em ferro, deficiência de vitamina B12, hemorragias ou perdas de sangue, má absorção intestinal, também é causada pelo uso de medicamentos e exposição a produtos químicos, causas genéticas, diarreia constante, úlceras. A anemia ferropriva (deficiência de ferro), é muito mais comum que as demais (estima-se que 90% das anemias sejam causadas por carência de ferro). O diagnóstico da anemia é feito através de exame de sangue, onde se verifica a quantidade do nível de hemoglobina, se faz a contagem do sangue e verifica-se o tamanho das células vermelhas. O hemograma é o principal exame a ser realizado quando há suspeita da síndrome. E seu tratamento correto deve se basear em um diagnóstico que especifique a sua causa exata.

Descritores: Anemia; Hemoglobina; Medicina.

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Famene

² Docente/Tutora do Curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO

QUEIROGA E F¹; HENRIQUE P X S B¹; CARLA J M S B¹; PERDIGÃO L C¹; LEITE P L¹; LEITE I C P R¹; DINIZ L L M¹; BATISTA M C S¹; BRILHANTE L J B¹; LANDIM M K¹; SOUZA N C S¹; SOUSA N A B²

O infarto do miocárdio se dá quando o suprimento de sangue a uma parte do músculo cardíaco é reduzido ou cortado totalmente. Isso acontece quando uma artéria coronária está contraída ou obstruída, parcial ou totalmente. Com a supressão total ou parcial da oferta de sangue ao músculo cardíaco, ele sofre uma injúria irreversível e, parando de funcionar, o que pode levar à morte súbita, morte tardia ou insuficiência cardíaca com conseqüências desde severas limitações da atividade física até a completa recuperação. Pode-se fazer uma incisão na extremidade de uma artéria mamária e suturá-la após o bloqueio da coronária (procedimento denominado ponte mamária); ou retirar-se uma veia e fazer uma ponte sobre o ponto de oclusão, normalmente utiliza-se a veia safena, localizada na perna, em um procedimento chamado ponte de safena. Tais procedimentos são extremamente invasivos e devem ser utilizados em último caso, quando todas as alternativas tiverem se esgotado e não for possível realizar uma angioplastia. Exemplo de revascularização do miocárdio. Uma artéria mamária pode ser inserida diretamente após a lesão. Caso seja utilizada a veia safena, ela deve, também, ser conectada a uma área da coronária anterior à lesão. O emprego de enxertos arteriais às cirurgias de revascularização do miocárdio, apesar de ser uma preocupação antiga, perdeu espaço para as cirurgias de pontes de safena, popularizadas pelo argentino René Favaloro, na Cleaveland Clinic (USA), principalmente pelo duvidoso argumento de melhor fluxo coronariano propiciado pelos enxertos venosos. Entretanto, estudos retrospectivos e prospectivos mostraram a incrível superioridade em permeabilidade a longo prazo, dos enxertos de artéria mamária interna (a torácica interna) comparados às pontes de safena, com índices de 90% contra 30% de patência, respectivamente, em 10 anos. A razão de um índice de falência tão elevado, dos enxertos venosos comparados aos arteriais, está no fato de que as veias não estão adaptadas anátomo - funcionalmente para circulação de alta pressão, desenvolvendo a médio e longo prazo, alterações degenerativas em sua camada média (elástica) e conseqüente obstrução. Diferentemente, os enxertos arteriais adaptados a regime de tensão arterial sistêmica, à custa de camada média muscular, exibem desempenho superior. A incidência crescente de coronariopatia em adulto jovem, aliado a um melhor controle do espasmo em enxertos arteriais, ampliou o emprego de artérias nas revascularizações. As artérias mamárias (torácicas internas direita e esquerda) estão consagradas pelo uso; agastroepiplóica, empregadas em situações especiais; a epigástrica, de resultados ainda controversos. Os enxertos de artéria radial compostos em Y com mamárias ou na forma de enxerto livre, seqüenciais ou não, tem representado uma ótima opção cirúrgica.

Descritores: Infarto; Coração; Miocárdio.

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Famene

² Docente/Tutora do Curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

CLASSIFICAÇÃO, SINAIS E SINTOMAS DO ABORTO

PINHO D J G¹; ALMEIDA G A¹; SAMPAIO K¹; AMORIM M L DE A M²

Abortamento é a interrupção da gestação antes da vigésima semana de idade gestacional e com peso fetal menor que 500g. Clinicamente, os abortamentos podem ser classificados em Abortamento evitável Caracterizado por sangramento genital de intensidade variável, dor no baixo ventre (quando presente costuma ser de fraca intensidade), colo uterino impérvio e embrião com vitalidade preservada. Abortamento inevitável O quadro clínico apresenta com sangramento genital de maior intensidade, dor abdominal, colo uterino dilatado e eventualmente ruptura das membranas ovulares, causando oligoâmnio em fetos ainda com batimento cardíaco presente. Abortamento incompleto Semelhante ao do aborto inevitável com eliminação parcial do conteúdo gestacional. Os restos ovulares apresentam-se caracteristicamente como conteúdo amorfo, de quantidade variável, geralmente hiperecogênicos. Abortamento completo É a resolução espontânea de uma gestação inviável, onde após sangramento e eliminação do conteúdo gestacional não se identificam mais a cervicodilatação e nem presença e nem a presença de restos ovulares no interior da cavidade uterina. Os sintomas são: sangramento genital variável, dor no baixo ventre de intensidade variável (média/ fraca), colo uterino dilatado ou impérvio. Abortamento retido Pode ocorrer nas gestações embrionadas ou não (anembrionada). Do ponto de vista ultra-sonográfico, é considerado aborto retido a presença de embrião sem vitalidade, mesmo antes de quatro semanas da morte embrionária, ou de saco gestacional anembrionado que ainda não tenha sido eliminado de forma espontânea. O quadro clínico se caracteriza por sangramento genital escuro e em pequena quantidade, mas uma parcela destas pacientes pode eventualmente não apresentar sangramento, e a parada do desenvolvimento gestacional ser o único sinal evidente. Além disso, as pacientes apresentam também ausência de dor no baixo ventre, colo uterino impérvio e coagulopatias ou infecções em 2% dos casos. Abortamento habitual A repetição de pelo menos três perdas gestacionais espontâneas consecutivas caracteriza o abortamento habitual. Pode ocorrer nas mulheres sem filhos (primária) ou na mulher com pelo menos uma gestação normal anterior (secundária). Os sinais são: trabalho de parto rápido, colo uterino impérvio sem contrações uterinas e sangramento genital ausente/discreto. Abortamento infectado Está intimamente relacionado a manipulação intra-uterina (abortamento provocado) com sinais de infecção materna como septicemia, pelviperitonite. Os achados clínicos como hipertermia e secreção vaginal fétida caracterizam esse tipo de aborto.

Descritores: Aborto; Sinais; Sintomas.

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Famene

² Docente/Tutora do Curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

HIPERTIREOIDISMO

NEIVA I A¹; OLIVEIRA J O¹; MELO J C¹; MARQUES L¹; COSTA M¹; VIEIRA V¹; EMERY S R¹; NÓBREGA M S G²

Tireóide é uma pequena glândula com formato de borboleta localizada no pescoço. Sua função é controlar o metabolismo do corpo, produzindo os hormônios T3eT4. Hipertireoidismo é o conjunto de sinais e sintomas decorrentes do excesso de hormônios da tireóide, ele acontece quando a glândula tireóide produz muito hormônio tireoidiano. O aumento da produção deste hormônio causa ansiedade, cansaço, Insônia, tremores, aumento da sudorese, falta de fôlego, dificuldade em enxergar com nitidez, diminuição do peso e inchaço da glândula tireóide. Outros sintomas podem aparecer como Intolerância ao calor, taquicardia, aumento do apetite e diarreia. Esta doença também pode causar Insuficiência cardíaca e morte se não for tratada. Na grande maioria das pessoas esse quadro clínico está associado a um aumento visível da parte Inferior do pescoço, formando o bócio. Em pacientes com bócio difuso, podem ocorrer sinais oculares de reação inflamatória, caracterizada por retração das pálpebras, protrusão dos globos oculares e paralisia da musculatura que controla os movimentos dos olhos. Existem várias causas do Hipertireoidismo. Em algumas pessoas, Hipertireoidismo imune produz anticorpos que ativam e estimulam a glândula. ISSG causa a produção excessiva do hormônio. Um exemplo comum é a doença de Graves. Outra forma de Hipertireoidismo pode ser causada pela tireoidite, ou Inflamação da glândula. Alguns tumores benignos e malignos também podem produzir hormônio em excesso. O Diagnóstico é estabelecido pela suspeita clínica em paciente portador dos sintomas acima descritos ou em pacientes nos quais se Investiga a causa de uma arritmia cardíaca, ou dor abdominal associada a emagrecimento. Em pacientes com bócios volumosos e manifestações compressivas na região do pescoço, tais como dificuldade para engolir alimentos e falta de ar, pode ser necessária a realização de radia-grafia do tórax ou do mediastino e/ou do pescoço. Vários tipos de tratamento podem ser usados no controle do Hipertireoidismo, dependendo da causa em questão. O tratamento pode ser feito com medicamentos. No diversos tipos de Hipertireoidismo, os antitireoidianos são comumente usados por alguns meses, até a normalização dos níveis de hormônios tireoidianos no sangue, e depois o paciente é Encaminhado com segurança para outras formas de tratamento. Quando os medicamentos não são suficientes para o controle do Hipertireoidismo, o paciente é encaminhado para alguma forma de tratamento definitivo, a cirurgia.

Descritores: Hipertireoidismo; Glândula Tireóide; Doença de Graves

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Famene

² Docente/Tutora do Curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

TIPOS DE ABORTO, SINAIS, SINTOMAS E CAUSAS

ALMEIDA B L F ¹; PINHO D J G¹; BORBA E S¹; PORTO G M S¹; ALMEIDA G A¹; NUNES K S¹; AMORIM M L A M²

A mais comum e mais difícil de prevenir das causas de aborto natural no primeiro trimestre é uma anomalia nos cromossomos do feto. Normalmente isso resulta de um acidente (ou alteração) no processo de divisão ou de uma célula de óvulo ou espermatozóide. Os fatores hormonais incluem anomalias que podem envolver desequilíbrio no nível materno de hormônios. (síndrome de Cushing, doenças de tireóide e a síndrome do ovário policístico). Doença crônica que não esteja sendo controlada devidamente tenha efeito adverso sobre uma gravidez. Doenças como diabetes, Pressão arterial elevada, lúpus e alterações no funcionamento da glândula tireóide (causando hipertireoidismo ou hipotireoidismo) também podem ser causa de problemas. Certas infecções agudas podem ser transmitidas ao feto ou à placenta e também colocam a mãe em risco. Nos países em desenvolvimento, as infecções mais comuns incluem pneumonia, rubéola, clamídia gonorréia, herpes e toxoplasmose. Anomalias no aparelho reprodutor feminino também podem causar aborto natural. Opções de estilo de vida também pode ser um fator importante. O fumo comprovadamente aumenta o risco de aborto natural. E a fumante não precisa ser a mãe - um estudo sobre o assunto se concentrou no tabagismo paterno. Segundo a pesquisa, caso o pai fume 20 ou mais cigarros ao dia, o risco materno de aborto natural sobe em 81%. O consumo de álcool durante a gestação também é prejudicial. Um estudo demonstrou que uma mãe que bebe mais de 900 ml de álcool por mês duplica sua probabilidade de aborto natural. É tão importante consumir os alimentos certos quanto evitar os errados. Mães mal nutridas também apresentam risco maior de aborto natural. Traumas podem causar aborto natural (traumas físicos e emocionais). Há poucas provas de que traumas emocionais - medo, raiva, sofrimento ou estresse - resultem em risco mais alto de aborto natural. Mas traumas físicos acarretam grande elevação de risco. Entre eles estão cirurgias que possam comprometer a segurança do feto.

Descritores: Aborto; Etiologia; Ginecologia.

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Famene

² Docente/Tutora do Curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

HIPERTIREOIDISMO

NOBRE A B¹; SILVA D G V C¹; ROBERTO M F¹; MOSINI N A¹; OLIVEIRA R V S¹; FARIA S P¹; ARAÚJO T R M¹; NETO J R L¹; MONTENEGRO A P P A¹; FILHO F E P A¹; MAIA C M A F G²

O hipertireoidismo é o resultado do mau funcionamento da glândula tireóide, localizada na parte anterior do pescoço e produz os hormônios T3 (triiodotironina) e T4 (tiroxina) que dão energia ao corpo. Acontece porque há uma fabricação excessiva de combustível e o organismo trabalha sem parar. Entre as diversas causas do aumento de funcionamento da tireóide, as mais importantes são: Bócio difuso tóxico (Doenças de *Basedow-Graves*), Bócio multinodular tóxico e Bócio unimodular tóxico (Adenoma Tóxico). Os sintomas são causados pelo alto nível do hormônio. Eles podem ser: nervosismo, palpitação, tremores, transpiração, hiperatividade do trato intestinal, alterações menstruais, perda de peso. Algumas pessoas toleram menos o calor. Alguns sentem ansiedade ou cansaço. Alterações nas unhas e nos cabelos podem ser notados. O coração pode bater de forma irregular ou ficar aumentado. O diagnóstico é estabelecido pela suspeita clínica em paciente portador dos sintomas acima descritos ou em pacientes nos quais se investiga a causa de uma arritmia cardíaca, ou dor abdominal associada a emagrecimento (principalmente do paciente idoso). O diagnóstico laboratorial é estabelecido pelas dosagens de TSH e T4 no sangue. Se os valores de T4 estiverem aumentados e os de TSH reduzidos, o paciente é portador de hipertireoidismo. Necessita-se, então, investigar sua causa, que pode ser auto-imune, uni ou multinodular. Este diagnóstico é estabelecido pela presença de anticorpos anti-receptor do TSH (TRAB), pela captação de iodo e cintilografia da tireóide e pela ultra-sonografia da tireóide. O principal tratamento consiste em diminuir o nível de hormônio tireóideo e isso pode ser feito com uso de medicamentos. Tais medicamentos, chamados beta-bloqueadores são usados para bloquear os efeitos do hormônio nos tecidos. Algumas pessoas são tratadas com a destruição da glândula tireóide usando iodo radioativo. O iodo é captado pela glândula e destrói o tecido em excesso. Esse tratamento é comumente usado em doença de Graves. Geralmente, não é preciso a realização de uma cirurgia, exceto em casos de tumor produtor de hormônio. Não existem mecanismos de prevenção para as diversas doenças. Pode ser realizado, por outro lado, uma detecção mais precoce da doença especialmente se investigarmos adequadamente todos os pacientes com bócio, seja uni ou multinodular. Nesse sentido em muito colabora a palpação rotineira da tireóide sempre que o médico examina qualquer paciente.

Descritores: Tireóide, Hormônios Tireoideanos, Bócio

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Famene

² Docente/Tutora do Curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

GASTRITE CRÔNICA PELO *H. PYLORI*

ALMEIDA A B Q B¹; NASCIMENTO G G¹; FILHO J R S¹; MACHADO J P R¹; DINIZ L R¹; REGO T A¹; OLIVEIRA R A F¹; PEREIRA H M C¹; LUZ F I N¹; NÓBREGA M S G²

O termo Gastrite, que significa inflamação da mucosa gástrica, já foi utilizado no passado como referência a várias entidades que cursavam com a síndrome da dispepsia, na ausência de úlcera péptica. Atualmente sabemos que muitas entidades deste 'antigo grupo' podem ou não cursar com infiltrado inflamatório, recebendo agora a denominação de 'dispepsia não-ulcerosa'. Em relação às manifestações clínicas temos que apenas as gastrites agudas causam sintomas de forma documentada. São sintomas dispépticos. Se apresentando como epigastralgia, azia, náuseas, plenitude, eructação. Mas e a gastrite crônica pelo *H. pylori* (HP) não apresenta sensibilidade nem especificidade inerente os sintomas apresentados que são referenciados na literatura. Como mencionado anteriormente, existe um número grande de indivíduos com gastrite e sem nenhuma manifestação clínica ('gastrite histopatológica'), assim como indivíduos com síndrome dispéptica grave sem nenhuma evidência endoscópica ou histopatológica de gastrite. São classificadas em agudas (provocadas por álcool, AINE's, radioterapia, stress e infecciosa, crônica (*H. pylori*, infecciosas, autoimune e química) e especiais (provocadas por granulomatosa, eosinofílica e linfocítica). O diagnóstico é baseado no estudo histológico (que é padrão gold para avaliação), endoscopia (videoscopia) associados ao diagnóstico clínico. A associação dos resultados dessas avaliação repercutem de forma muito importante na abordagem do médico no estabelecimento do tratamento para o caso (a depender do tipo de gastrite a ser tratada). A erradicação do *H. pylori* costuma resolver a gastrite, mas não necessariamente os sintomas. Muitos dos pacientes têm dispepsia não-ulcerosa, sem relação com a bactéria. Alguns respondem ao tratamento com antidepressivos em baixas doses, como a fluoxetina. Portanto, não se indica rotineiramente a erradicação do HP em pacientes apenas com gastrite. O tratamento se baseia em orientações para mudanças de hábitos de vida e alimentares sendo que colaboram como adjuvantes do tratamento clínico medicamentoso. Podendo ser utilizados inibidores da bomba de prótons (IBPs) e bloqueadores dos receptores H2 de histamina (BH2).

Descritores: Gastrite; Sintomas; Tratamento.

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Famene

² Docente/Tutora do Curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

GASTRITE ENANTEMÁTICA EROSIVA PLANA DO ANTRO

LOPES J P C S¹; ROCHA M¹; SANTOS M C S¹; SILVA S M. ¹; BARBOSA I J F²

Gastrite é a inflamação da mucosa gástrica, geralmente associada á *Helicobacter pylori*, AINES (antiinflamatórios não-estoroidais), intoxicações ou infecções bacterianas, ulcera péptica, gastrectomia, doença auto-imune, anemia e câncer gástrico. O presente trabalho tem a finalidade de apresentar o caso clínico, em que foram estudadas a anamnese, as formas clínicas, incidências e fatores de risco, o quadro clínico do paciente, condutas a serem adotadas e prognóstico. Esta pesquisa foi desenvolvida a partir da interação do estudo de caso didático com referencial teórico, sendo uma revisão bibliográfica caracterizada pelo método dedutivo. O paciente apresentou um quadro clínico caracterizado por gastrite enantemática e erosiva plana do antro, de grau moderado, com lesão ulcerada pré-pilórica e diverticulose colônica, confirmados por exames de endoscopia digestiva alta e colonoscopia. A patologia apresenta maior incidência em pessoas sedentárias, tabagistas, etilistas, estressadas, ansiosas e de dieta hiperlipídica. Neste caso, o fator desencadeante do quadro clínico analisado foi a dosagem inicial do AAS, associado aos medicamentos para tratamento antiúlcero, já que o paciente, em função dos seus hábitos de vida, tinha predisposição a desenvolver essas patologias. O paciente foi orientado a manter o uso do AAS, em função de sua cardiopatia e, em dose reduzida, 100mg/dia, poderia não agravar o seu quadro gastroentérico. Mantendo, também, o uso dos medicamentos antiúlcera, porém reduzindo o período de tratamento. Foram recomendados exercícios físicos moderados, sob a orientação de um profissional especializado. Por conta da anemia desenvolvida, é importante uma assistência nutricional, assim como um exame de sangue oculto nas fezes, considerando que o AAS pode provocar irritação da mucosa gástrica e hemorragias ocultas, sobretudo em tratamento prolongado, não perceptível ao paciente. O prognóstico clínico é favorável, desde que sejam aplicadas as medidas clínicas adequadas e o paciente esteja disposto a mudar seus hábitos. A análise crítica fundamentada na literatura do estudo de caso possibilitou uma compreensão de todo o contexto, proporcionando uma correlação entre uma situação pratica hipotética e o referencial teórico. Pode-se perceber que esta disfunção gastroentérica abordada no estudo apresenta relevância clínica, visto que sua prevalência é elevada e seu prognóstico, quando não direcionado à intervenção terapêutica, torna-se promisso às complicações que põe em risco à saúde do indivíduo.

Descritores: Gastrite; *Helicobacter pylori*; diverticulose colônica

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Famene

² Docente/Tutora do Curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

CIRROSE HEPÁTICA: EFEITO DO ÁLCOOLISMO CRÔNICO

MEIRA A¹; OLIVEIRA I¹; MAIA S¹; LIMA G¹; VIEIRA G C²

Há dois tipos de alcoolismo o agudo e o crônico. No alcoolismo agudo o indivíduo consome uma vez ou outra cerca de 80g de álcool, com 80% do álcool sendo metabolizado pelo álcool desidrogenase e 20% pelo SMOE (sistema microssomal de oxidação do etanol). No alcoolismo crônico o indivíduo consome diariamente 80g de etanol, é considerada uma doença sem cura, pois gera uma dependência física e os efeitos do álcool perduram por todo o dia. Nesse caso 60% do álcool é metabolizado pelo álcool desidrogenase e 40% pelo SMOE. A maior parte do álcool ingerido é metabolizado no fígado pela enzima álcool desidrogenase (ADH) responsável por converter o álcool em acetaldeído, que vai para a mitocôndria onde, através de reações enzimáticas forma acetil-CoA. O SMOE é um sistema alternativo de metabolização do álcool no fígado. Os microssomos se encontram no retículo endoplasmático e apresentam monoxigenases que oxidam o etanol em acetaldeído. O consumo excessivo de álcool leva a um aumento da síntese de lactato, que inibe a secreção renal de ácido úrico gerando hiperuricemia e diminuição do ciclo de Krebs, da beta-oxidação de ácidos graxos e da gliconeogênese. O alcoolismo crônico causa lesões progressivamente mais graves no fígado: a esteatose, a hepatite alcoólica e finalmente a cirrose. A esteatose não costuma causar sintomas clínicos e é uma lesão potencialmente reversível, presente em 90% dos alcoólatras crônicos. Macroscopicamente apresenta aumento do fígado, que se torna mais pesado, amarelo e mole. Microscopicamente os núcleos dos hepatócitos se encontram deslocados para a periferia devido ao acúmulo de lipídeos. A hepatite alcoólica é potencialmente reversível, mas caso o paciente não deixe a bebida ela pode progredir para a cirrose. É caracterizada microscopicamente por esteatose, infiltrado inflamatório polimorfonuclear focal, balonização dos hepatócitos e corpúsculos de Mallory. A cirrose hepática alcoólica é uma lesão irreversível, macroscopicamente, na fase inicial, o fígado se encontra com grande volume, duro e contendo micronódulos amarelos. Depois o tamanho do fígado diminui, os nódulos ficam maiores e avermelhados e a fibrose mais grosseira. Microscopicamente há subversão da arquitetura lobular hepática pela formação de septos de tecido conjuntivo que envolve nódulos de hepatócitos. Diante do diagnóstico de cirrose deve-se eliminar consumo do álcool. O dissulfiram é um medicamento que força o paciente a parar de beber sob a pena de intenso mal estar, pois ele gera o acúmulo de acetaldeído no organismo. Para uma cura definitiva o transplante do fígado pode ser a única solução em casos mais graves.

Descritores: Cirrose; Hepatopatia; Tratamento.

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Famene

² Docente/Tutora do Curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

SÍNDROME DE DOWN

SANTOS L J J S¹; PALITOT L¹; WANDERLEY P¹; LUSTOSA P¹; VIEIRA G C²

A Síndrome de Down, antigamente chamada mongolismo e bastante conhecida por sua alta incidência, é causada por uma trissomia do cromossomo 21, (podendo estar presente também uma translocação ou mosaico, nos quais o cromossomo 21 adicional está fundido a um autossomo). É caracterizada por: Anormalidades hematológicas :as anormalidades mais específicas do sistema hematológico são: mielodisplasia transitória na infância, macrocitose eletrocítica, susceptibilidade à leucemia, leucemia magacariocítica adulta, policitemia e macrocitose. Alterações no desenvolvimento motor: desenvolvimento motor de uma criança com essa síndrome é bastante lento e, devido à hipotonia muscular, ela demora a sentar e começa a se manter de pé apenas por volta de um ano e meio. Anormalidades mentais: a maioria apresenta um atraso mental, que pode ser acentuado com a presença de outras alterações neurológicas. Pode haver problemas nos processos de memória; mecanismos de correlação, análise, cálculo e pensamento abstrato; expressão do pensamento e processos de linguagem expressiva. Características faciais: a face é menor, ligeiramente mais larga e a base do nariz é mais achatada que o habitual; os olhos podem parecer enviesados para cima(dando uma aparência oriental aos portadores) e apresentarem epicanto; a boca pode ser menor e com o palato pouco profundo, o que, acompanhado de fraco tônus muscular, torna a língua protusa e grande em relação à boca; as orelhas são menores e implantadas em posição inferior ao habitual(a passagem dos ouvidos pode ser menor e ficar bloqueada, provocando perda progressiva da audição).Anormalidades nas mãos e pés:as mãos são, em geral, menores e os dedos mais curtos. A palma da mão pode ser atravessada por apenas uma prega e o quinto dedo pode ser curvado. Os pés são aparentemente normais, podendo existir uma fenda entre o primeiro e segundo dedo. Outras características: a cabeça é geralmente menor; os cabelos são finos e escassos; os bebês costumam nascer com peso e comprimento semelhante ao das outras crianças, mas seu crescimento é escasso; a resposta a estímulos visuais é mais demorada; O peito do bebê pode ter uma forma ligeiramente semelhante à de um funil (quando existe uma depressão do externo) ou de peito de pomba (curvatura da parede torácica); a pele pode se apresentar manchada, com cor clara e bastante irritável o crânio pode apresentar-se dismórfico. Os pacientes com Síndrome de Down, apresentam imunodeficiência (o que os torna mais susceptível a infecções) e risco aumentado de sofrer neoplasias, mostram dificuldade para sucção e deglutição logo após o nascimento. Estão propensos também a problemas cardiológicos e respiratórios. Os portadores da Síndrome de Down apresentam características típicas, que os tornam mais parecidos uns com os outros que com seus próprios familiares.

Descritores: Síndrome de Down; Genética, Mongolismo.

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança.

² Docente/Tutora do Curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

TUDO O QUE VOCÊ SEMPRE QUISSABER SOBRE A ALERGIA

FERNANDES A S¹; DANTAS L G¹; CASTRO C N A¹; SANTOS T R¹; SANTOS N L¹; NÓBREGA M S G²

O painel referente à alergia exposto na primeira Amostra Tutorial da Faculdade de Medicina Nova Esperança, cujo título era “Tudo que você deseja saber sobre alergia”, trata sobre as manifestações alérgicas evidenciando seus principais sintomas e agentes alérgicos de maior incidência. De acordo com os conceitos abordados, o banner auto-explicou que a alergia pode ser definida como uma reação de hipersensibilidade mediada por mecanismos imunológicos iniciados a partir da liberação de histamina e que esta, por sua vez, desencadeará além de uma sensibilidade exacerbada a alérgenos diversos, vários sintomas decorrentes de uma ampla vasodilatação e broncoconstrição, resultantes da ação da histamina. Para que o painel uma vez exposto nesta amostra tutorial fosse contemplado, seguimos a linha oferecida pelo primeiro caso clínico da tutoria referente ao segundo período que tratou principalmente das manifestações alérgicas de uma paciente e sua evolução de quando criança, em que apresentou asma brônquica e atualmente, em que descobrira hipersensibilidade ao camarão. O objetivo do caso foi de passar o quanto súbita perigosa pode ser uma manifestação alérgica, citando, por exemplo, o choque anafilático sofrido pela paciente do relato tutorial.

Descritores: Alergia; Sintomas, Tratamento.

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança.

² Docente/Tutora do Curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

SÍNDROME DE DOWN

CAVALCANTI B DE S¹; MONTEIRO E L¹; NÓBREGA H¹; QUINTANS M G X¹; BASTOS P A M¹; MONTEIRO T L F¹; MENDONÇA A P²

A síndrome de Down foi a primeira condição patológica que serviu para demonstrar que as aberrações cromossômicas podem determinar anomalias na espécie humana. É uma doença caracterizada por um defeito de um dos 23 pares de cromossomos que constituem, na maioria das vezes, o nosso genótipo, no caso da Síndrome de Down há um material cromossômico excedente ligado ao par de número 21 e por isso também é chamada “trissomia do 21”. Nem sempre a criança com síndrome apresenta todas as características; algumas podem ter poucas, enquanto outras mostram a maioria dos sinais da síndrome. As características físicas da síndrome de Down são: Achatamento da parte de trás da cabeça, Inclinação das fendas palpebrais, Pequenas dobras de pele no canto interno dos olhos, Língua proeminente, Boca pequena, Tônus muscular diminuído, Ligamentos soltos, Mãos e pés pequenos e Pele na nuca em excesso. Além disso, aproximadamente 50% dos indivíduos apresentam uma linha que cruza a palma das mãos e um espaço aumentado entre o primeiro e o segundo dedos do pé. Frequentemente estas crianças apresentam mal formações congênitas maiores como cardíacas e gastrointestinais. A criança portadora de Síndrome de Down precisa ter uma educação especial para que tenha uma boa formação dentro das suas limitações, para isso terá que receber uma atenção com mais paciência e firmeza pois seu aprendizado é mais lento que o normal. Apesar de haver suas limitações, a criança não pode se sentir o centro das atenções no ambiente familiar, levando em conta a necessidade do seu convívio com as outras crianças, pois só assim, irá sentir-se estimulada a vivenciar novas situações. A síndrome de Down é vista pela sociedade como uma deficiência ou incapacidade de executar qualquer atividade que requer concentração e responsabilidade. Esse preconceito tido pela sociedade não é certo, pois ninguém pode mudar a condição genética da criança portadora da Síndrome de Down, mas pode dar as chances de que precisa, ambiente e amor necessário para o desenvolvimento de todo seu potencial, sendo impossível de predizer até onde chegara essa criança vivendo então o presente antes de pensar no seu futuro.

Descritores Síndrome de Down; Pacientes Especiais; Genética.

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança.

² Docente/Tutora do Curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

ÍNDROME DE DOWN

DE SÁ A R D¹; FREITAS J A DE O¹; GUEDES R J R C¹; GONÇALVES R DE M¹; FERREIRA K F¹; FILHO S C E G DA¹; MEDEIROS R A DE¹; COSTA NETO V T DA¹; SANTANA I M F DE; MOURA M D DE²; FONSECA G M C DA²

A síndrome de Down ou trissomia 21 é uma doença cromossômica mais comum e é a principal causa de retardo mental. Essa patologia genética possui determinados aspectos visuais característicos e seus genitores contêm um cariótipo normal e são normais em todo o sentido. Estima-se que a incidência da Síndrome de Down seja de um em cada 660 nascimentos, o que torna esta deficiência uma das mais comuns de nível genético. Nos Estados Unidos a sua incidência é de 1 em 700. A idade da mãe influencia bastante o risco de concepção de bebe com esta síndrome: em idades compreendidas entre os 20-24 anos é de apenas 1/1490, enquanto que aos 40 anos é de 1/106 e aos 49 de 1/11 (Fonte: Hook EB. *Rates of chromosomal abnormalities at different maternal ages.*). As três principais características da síndrome de Down são a hipotonia (flacidez muscular, o bebê é mais "molinho"), o comprometimento intelectual (a pessoa aprende mais devagar) e a aparência física. Uma pessoa com a síndrome pode apresentar todas ou algumas das seguintes condições físicas: olhos amendoados, uma prega palmar transversal única (também conhecida como prega simiesca), dedos curtinhos, fissuras palpebrais oblíquas, ponte nasal achatada, língua protrusa (devido à pequena cavidade oral), pescoço curto, pontos brancos nas íris conhecidos como manchas de Brushfield, uma flexibilidade excessiva nas articulações, defeitos cardíacos congênitos, espaço excessivo entre o hálux e o segundo dedo do pé. Apesar da aparência às vezes comum entre pessoas com síndrome de Down, é preciso lembrar que o que caracteriza realmente o indivíduo é a sua carga genética familiar, que faz com que ele seja parecido com seus pais e irmãos. As crianças com síndrome de Down encontram-se em desvantagem em níveis variáveis face a crianças sem a síndrome, já que a maioria dos indivíduos com síndrome de Down possuem retardo mental de leve (QI 50-70) a moderado (QI 35-50), com os escores do QI de crianças possuindo síndrome de Down do tipo mosaico tipicamente 10-30 pontos maiores. Além disso, indivíduos com síndrome de Down podem ter sérias anomalias afetando qualquer sistema corporal. Outra característica frequente é a microcefalia, um reduzido peso e tamanho do cérebro. O progresso na aprendizagem é também tipicamente afectado por doenças e deficiências motoras, como doenças infecciosas recorrentes, problemas no coração, problemas na visão (miopia, astigmatismo ou estrabismo) e na audição. A doença cardíaca citada pode estar presente em até 40% dos casos da síndrome de Down. Uma dessas doenças é a Tetralogia de Fallot que apresenta como característica importante 4 defeitos congênitos, tais como: defeito do septo ventricular, obstrução a via de saída do ventrículo direito (estenose subpulmonar), uma aorta que se sobrepõe ao DSV e hipertrofia do ventrículo direito.

Descritores: Síndrome de Down; Doença Cromossômica; Diagnóstico

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança.

² Docente/Tutora do Curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

CIRROSE HEPÁTICA

JUNIOR E N R¹; BORGES R B¹; RANGEL T R¹; SILVA T F C¹; AUXILIADORA M²

A Cirrose Hepática caracteriza-se pela substituição do tecido hepático funcional por tecido fibroso, gradativamente, provocando alterações que culminam na perda ou redução das funções hepáticas. Possui diversas etiologias, mas a principal causa é o consumo crônico de álcool que no Brasil, representa 50% dos casos. A cirrose alcoólica se apresenta após lesões necróticas focais dos hepatócitos. Nas fases iniciais da lesão hepática, com o aumento da gordura hepática, o fígado aumenta de tamanho, com aumento da sensibilidade no hipocôndrio direito e desconforto epigástrico. Na lesão hepática pelo álcool, o metabolismo do etanol-acetaldeído aumenta o consumo de oxigênio dos lóbulos hepáticos; os produtos dos hepatócitos lesados são fagocitados pelas células macrófagas do fígado. O macrófago responde a inflamação secretando lipídeos e glicoproteínas com propriedades quimiotáticas e imunorreguladoras. A formação de complexos acetaldeídos-proteínas geram linfócitos sensibilizados e anticorpos específicos que atacam outros hepatócitos saudáveis. Outra hipótese é dada pela geração de radicais livres no metabolismo do etanol, constituindo o sistema de oxidação enzimático mitocondrial. As manifestações clínicas são: fadiga, adinamia, fraqueza, anorexia e caquexia. No exame físico, devemos procurar por sinais de hepatopatia crônica e sua severidade; como teleangiectasias cutâneas (microveias visíveis na pele), eritema palmar, baqueteamento de dedos, contratura de Dupuytren, neuropatia periférica, hipogonadismo e ginecomastia. Laboratorialmente devemos estudar a dosagem sérica da albumina, bilirrubina, transaminases, provas de coagulação. A ultrassonografia, laparoscopia abdominal e a biópsia hepática confirmam e quantificam a cirrose. O tratamento da cirrose alcoólica envolve o manuseio de suas complicações e a inibição da compulsão pelo álcool, com suporte medicamentoso e psicoterapia. A esse tratamento é importante uma suplementação dietética composta por baixo teor de gordura insaturada e maior ingestão proteíno-calórica. Outras medidas, como transplante hepático, devem ser estudadas caso a caso.

Descritores: Cirrose; Hepatopatia; Tratamento

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança.

² Docente/Tutora do Curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

HEPATOPATIA ALCOÓLICA

MANGUEIRA A R¹; FEITOSA R S¹; PINTO L A¹; FEITOSA H A¹; MEDEIROS A C²

O alcoolismo é um importante problema de saúde pública em todo o mundo. O alcoolismo deve ser visto como uma doença complexa, que pode acometer praticamente todos os órgãos, e não como um comportamento irresponsável do indivíduo. Dentre as inúmeras doenças relacionadas ao alcoolismo crônico, a hepatopatia alcoólica se destaca, pela sua frequência e mortalidade. A hepatite alcoólica é conceituada como uma alteração degenerativa e inflamatória do fígado, causada por uso abusivo e prolongado de etanol. Geralmente a ingestão de álcool é superior a 160 gramas por dia, e por mais de dez anos. No entanto, a quantidade pode ser menor, entre 80 a 160 gramas, e por menor tempo. Como a maior parte dos casos é assintomática ou com alguns sintomas, a real incidência da hepatite alcoólica é desconhecida. Em 271 casos de hepatite alcoólica estudados até 1997 no Brasil, a relação masculino/feminino foi de 7:1. Alguns fatores de risco que afeta a hepatopatia alcoólica são: obesidade, diabetes, substâncias químicas, drogas, desnutrição e uma dieta com carência protéica, gravidez, fibrose cística (mais provavelmente acompanhada pela desnutrição). O metabolismo do etanol se dá por duas vias: pelo sistema da enzima álcool desidrogenase e pelo sistema microsossomal de oxidação do etanol (citocromo P450). O etanol sofre a ação da enzima álcool desidrogenase, que é transformado em acetaldeído (no citoplasma), que por sua vez é transformado em acetato pela ação da enzima aldeído desidrogenase (na mitocôndria) formando NAD^+ em $\text{NADH} + \text{H}^+$, o acetato é transformado em acetil-Coa. O Disulfiram, droga utilizada para controle da doença, inibe a enzima aldeído desidrogenase promovendo o acúmulo de acetaldeído que é tóxico ao organismo provocando o efeito anti-abuso.

Descritores: Alcoolismo; Hepatopatia; Hepatite alcoólica

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança.

² Docente/Tutora do Curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

HEPATOPATIA ALCOÓLICA COMPLICAÇÕES

BRASILEIRO O L¹; COSTA J M M¹; ALBUQUERQUE G C¹; OLIVEIRA R J S¹; MEDEIROS A C²

A doença hepática alcoólica envolve três patologias, evoluindo para o seu estágio final, geralmente em um período de quinze anos, devido ao consumo abusivo de bebidas alcoólicas. Sendo elas, a esteatose, a hepatite alcoólica e a cirrose, que representam etapas evolutivas de um mesmo processo patológico. A esteatose desenvolve-se depois de três a quatro anos de alcoolismo crônico, ocorrendo um aumento da concentração de triglicerídeos nos hepatócitos que levam a um aumento do volume do fígado, caracterizando um quadro de fígado gorduroso, ocorrendo assim, uma elevação discreta na concentração sérica das aminotransferases AST, ALT. A hepatite é a fase intermediária da doença hepática alcoólica e é considerada uma lesão pré-cirrótica, o excesso de gordura gera isquemia nos capilares que levam sangue para os hepatócitos levando a um quadro de degeneração necrótica hepato inflamatória. A transição entre hepatite alcoólica e cirrose é lenta e gradual, e durante muito tempo as duas lesões co-existem. A cirrose desenvolve-se com a cicatrização do processo inflamatório, que leva à morte dos hepatócitos, desencadeando a formação de nódulos fibróticos na superfície do fígado, tornando-o enrijecido, havendo assim, uma insuficiência hepática.

Descritores: Cirrose; Hepatopatia; Hepatite alcoólica

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança.

² Docente/Tutora do Curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

TETRALOGIA DE FALLOT

MELO F V R G¹; NEVES I H F D¹; MELO J T V¹; MELO J A F¹; OLIVEIRA J R N¹; SALES J B¹; AMARAL N C G¹; RIBEIRO A P M²

Tetralogia de Fallot no geral é um defeito congênito do coração que consiste em quatro anomalias que resultam em sangue insuficientemente oxigenado bombeado para o corpo. A Tetralogia de Fallot é classificada como um defeito cardíaco cianótico, pois o distúrbio resulta em sangue insuficientemente oxigenado bombeado para o corpo, o que leva a uma cianose (coloração roxo-azulada da pele) e falta de ar. A forma clássica de Tetralogia inclui quatro defeitos dentro das estruturas do coração: defeito do septo ventricular (parede muscular ou septo que divide os ventrículos direito e esquerdo), estenose da válvula pulmonar e de todo infundíbulo pulmonar, dextroposição da aorta e hipertrofia ventricular direita (parede espessa do ventrículo direito). Há um fluxo de sangue não oxigenado na circulação geral e uma diminuição do fluxo de sangue para os pulmões, o que compõe o distúrbio cianótico. Ao nascer, a criança não mostra sinais de cianose, mas pode desenvolver, mais tarde, episódios de pele azulada ao chorar ou ao se alimentar, daí outro nome da patologia, conhecida como síndrome do bebê azul. A Tetralogia de Fallot ocorre em aproximadamente 9,6 em cada 10.000 crianças. É a segunda causa mais comum de doença cardíaca cianótica em crianças. A causa da maioria dos defeitos congênitos do coração é desconhecida. Fatores pré-natais que estão associados a uma incidência maior que a normal da doença incluem rubéola materna ou outras doenças virais durante a gestação, nutrição deficiente durante o pré-natal, alcoolismo materno, mães acima dos 40 anos e diabetes. Há uma incidência mais alta de Tetralogia de Fallot em crianças com Síndrome de Down. A correção cirúrgica ainda é discutida, porém atualmente indica-se que esta conduta seja realizada ainda no primeiro ano de vida, desde que não associado à atresia pulmonar e/ou malformações associadas.

Descritores: Cardiologia; Tetralogia de Fallot; Cardiopatia Congênita.

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança.

² Docente/Tutora do Curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

URTICÁRIA: RESPOSTA A UMA REAÇÃO DE HIPERSENSIBILIDADE

FOINQUINOS G A¹; VIEIRA H A G N¹; MEDEIROS R A T¹; DANTAS R B¹; CARNEIRO R B¹; VIEIRA G C²

Urticária é uma reação na pele que afeta mais de 20% da população em algum momento da vida. Caracteriza-se por lesões vermelhas (eritemas), elevadas (pápulas), com prurido e podem mudar de formato, sumir e reaparecer. As lesões costumam ser uma reação alérgica a substâncias inaladas, deglutidas ou que entraram em contato com a pele. A urticária resulta da liberação de mediadores vasoativos dos grânulos dos mastócitos induzidos por antígenos, através da sensibilização por anticorpos específicos de Ig. A característica histológica da urticária pode ser tão sutil que muitos espécimes obtidos por biópsia podem a princípio lembrar pele normal. Existe um infiltrado perivenular superficial esparso de células mononucleares e raros neutrófilos. Eosinófilos podem também estar presentes. Os feixes colágenos são mais amplamente espessos que na pele normal como resultado do edema dérmico superficial que não se cora em preparações tissulares de rotina. Os canais linfáticos superficiais estão dilatados em uma tentativa para acomodar o fluido de edema deste transudato. Alterações epidérmicas estão tipicamente ausentes. O ardor é geralmente o primeiro sintoma da urticária, rapidamente seguido de pápulas (áreas da pele ligeiramente levantadas, lisas, de cor mais avermelhada ou clara do que a pele que as rodeia, e que costumam ter um tamanho reduzido, menos de 1,5 cm de diâmetro). Quando as pápulas são maiores (até 20 cm de diâmetro), as zonas centrais costumam ter uma cor mais clara e formar anéis. Geralmente os surtos de urticária aparecem e desaparecem; uma pápula pode durar várias horas, para em seguida desaparecer e voltar a surgir noutra setor. A urticária é uma forma relativamente comum de reação alérgica causada geralmente por contato com alimentos, aditivos alimentares e medicamentos. Deve ser evitado o contato com os fatores causais e em caso de episódios recorrentes são utilizados anti-histamínicos para tratamento.

Descritores: Alergia; Urticária; Tratamento

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança.

² Docente/Tutora do Curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

TETRALOGIA DE FALLOT

SOUSA A F B¹; LIRA A¹; ESDRAS F¹; LOPES J C S¹; VIEIRA V R¹; AMORIM P O M²

Um em cada 120 recém-nascidos apresenta um defeito cardíaco, muitos dos quais não são graves. Os defeitos cardíacos congênitos podem envolver a formação anormal de suas paredes ou válvulas ou dos vasos sanguíneos que suprem o coração. Um defeito cardíaco geralmente faz com que o sangue flua através de uma via anormal, algumas vezes desviando dos pulmões, onde ele é enriquecido com oxigênio. O sangue rico em oxigênio é fundamental para o crescimento, o desenvolvimento e as atividades normais. Alguns defeitos cardíacos causam problemas graves que exigem um tratamento de urgência ou de emergência, geralmente cirúrgico. Para diagnosticar um defeito cardíaco em crianças são utilizadas as mesmas técnicas utilizadas para os adultos. Crianças com um defeito cardíaco, o fluxo sanguíneo anormal comumente produz um sopro (som anormal que pode ser auscultado com o auxílio de um estetoscópio). Para determinar a natureza específica do defeito, a eletrocardiografia (ECG), uma radiografia torácica e a ultra-sonografia (ecocardiografia) são geralmente utilizadas. Muitos defeitos cardíacos podem ser corrigidos cirurgicamente. O momento para a realização da cirurgia depende do defeito específico, de seus sintomas e de sua gravidade. A tetralogia de Fallot é uma combinação de defeitos cardíacos que consiste em um grande defeito do septo ventricular, em um nascimento anormal da aorta que permite que o sangue pobre em oxigênio flua diretamente do ventrículo direito para a aorta, em um estreitamento da via de saída do lado direito do coração e em um espessamento da parede do ventrículo direito. Os lactentes com tetralogia de Fallot geralmente apresentam um sopro cardíaco ao nascimento ou logo após. Eles apresentam cianose (coloração azulada) porque o sangue que circula através do corpo não é suficientemente oxigenado. Isto ocorre porque a passagem de saída estreitada do ventrículo direito reduz o fluxo sanguíneo para os pulmões e o sangue pobre em oxigênio (azul) do ventrículo direito passa para o ventrículo esquerdo e a aorta através do defeito septal e circula pelo corpo. Alguns lactentes permanecem estáveis, apresentando apenas uma cianose discreta, de modo que a cirurgia de reparação pode ser realizada posteriormente na infância. Outros apresentam sintomas graves que interferem no crescimento e no desenvolvimento normais. Estes lactentes podem apresentar episódios de piora súbita da cianose em resposta a alguma atividade (p.ex., choro ou evacuação). O lactente apresenta cianose intensa, dificuldade respiratória e pode perder a consciência. Quando um lactente apresenta um desses episódios, pode ser realizada a administração de oxigênio e de morfina. O propranolol pode ser utilizado para evitar a ocorrência de outros episódios. No entanto, esta criança necessita de uma cirurgia, para reparar a tetralogia ou para criar uma conexão artificial temporária entre a aorta e a artéria pulmonar para aumentar a quantidade de sangue que chega aos pulmões para ser oxigenado. A reparação cirúrgica do problema consiste na correção do defeito do septo ventricular, na abertura da via de saída estreitada do ventrículo direito e da válvula pulmonar estenosada e no fechamento de qualquer conexão artificial que tenha sido criada entre a aorta e a artéria pulmonar.

Descritores: Cardiopatia; Tetralogia de Fallot; Tratamento

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança.

² Docente/Tutora do Curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

DOENÇA DE ADDISON

QUIDUTE A S Q¹; LISBOA J B R M¹; FARIAS T C¹; NÓBREGA M S G²

A doença de Addison, também conhecida como insuficiência adrenal crônica ou hipocortisolismo é uma rara doença endocrinológica. Estima-se que a doença ocorra em 1 ou 2 pessoas a cada 100.000 indivíduos. A insuficiência da glândula adrenal (IA) pode ocorrer na forma primária ou secundária. Entende-se por primária quando a glândula é a primeira a ser afetada, com redução da produção dos hormônios, cortisol, aldosterona e estrogênio, devido à destruição ou atrofia da córtex adrenal. A camada medular pode estar preservada e a produção de catecolaminas continua normalmente. Para o aparecimento de sintomas de insuficiência é necessário a destruição de mais de 90% da glândula. A IA secundária resulta da perda da integridade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, com redução da síntese do hormônio liberador de corticotrofina (CRH), e/ou corticotrofina (ACTH). As manifestações clínicas da IA são inespecíficas e de difícil reconhecimento por serem muito vagos, como, astenia, perda de peso, anorexia, fadiga, tonturas, letargia, depressão, cólicas abdominais, náuseas, vômitos, diarreia, redução da libido, impotência e amenorréia. Os pacientes podem notar que a pele e em especial as cicatrizes têm ficado escurecidas, e no exame das gengivas observa-se um hiperpigmentação ao redor dos dentes, este fato se deve ao aumento de produção de melatonina. É importante manter um alto grau de suspeita de doença de Addison para evitar as graves conseqüências de seu diagnóstico tardio, como distúrbios hidroeletrólíticos graves, além de atraso de crescimento e desenvolvimento. O trabalho tem como objetivo informar sobre a doença de Addison mostrando as causas, manifestações clínicas e os dados laboratoriais. A fim de facilitar o reconhecimento da doença e seu preciso diagnóstico para um tratamento precoce e eficaz.

Descritores: Endocrinologia; Doença de Addison; Diagnóstico

¹ Discente do 3º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança.

² Docente/Tutora do Curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

ADRENOLEUCODISTROFIA

VIRGINIO D F¹; PONTES L L H¹; CAVALHEIRO L R M¹; RAQUEL F L L¹; NÓBREGA M S G²

A adrenoleucodistrofia é um distúrbio hereditário do metabolismo dos ácidos graxos de cadeia longa que afeta as glândulas adrenais, o sistema nervoso e os testículos, sendo transmitida como uma característica ligada ao cromossoma X. O defeito metabólico é o acúmulo de ácidos graxos de cadeia longa no sistema nervoso, nas glândulas adrenais e nos testículos, onde o material acumulado interrompe a atividade normal. Existem várias formas da doença, entretanto a mais grave é a forma cerebral infantil, a qual apresenta como primeiros sintomas: hiperatividade, incompreensão verbal, deterioração da escrita, estrabismo e possíveis convulsões. À medida que a doença avança aparecem novos sinais de danos na substância branca do cérebro que incluem alterações no tônus muscular, rigidez e deformidades por contratura, dificuldade de deglutição e coma. A adrenoleucodistrofia (ALD) é uma doença genética cujo defeito está localizado no cromossomo X, acometendo 1 a cada 100 mil nascimentos. A mulher é considerada portadora, sujeita ao aparecimento de sintomas neurológicos, e é ela quem transmite o gene defeituoso aos filhos. Apenas os filhos do sexo masculino podem desenvolver a doença. A ALD é uma doença de depósito peroxissomal, já que a função anormal dos peroxissomas leva a um acúmulo de ácidos graxos de cadeia muito longa (AGCML) em tecidos corporais, especialmente nas glândulas adrenais e no cérebro. Deste modo, a bainha de mielina que circunda os axônios é destruída constituindo uma doença desmielinizante, causando problemas neurológicos e uma insuficiência adrenal. O defeito bioquímico é alteração da função da enzima ligase acil CoA gordurosa capaz de ativar indiretamente uma reação química de transporte definida do peroxissoma. Os peroxissomas são abundantes em neurônios durante as duas primeiras semanas após o nascimento e nos processos oligodendrogliais que formam as bainhas de mielina. Na ALD encontramos uma mutação no gene que codifica a enzima ligase acil CoA. Este gene está localizado no cromossomo Xq-28 e já foram identificadas 110 mutações. A função desta enzima não está totalmente compreendida, mas sabe-se que ela é encontrada na membrana do peroxissoma e relaciona-se ao transporte de ácidos graxos para o interior da organela. Quando ocorre a mutação da enzima, os AGCML não podem penetrar nos peroxissomas e se acumulam no interior da célula. No início da doença a criança pode apresentar hiperatividade, mau humor e agressividade. Com a evolução da doença sintomas neurológicos e motores começam aparecer como mutilação, andar instável, perda da visão e audição, demência avançada e quadraplegia.

Descritores: Adrenoleucodistrofia; Genética; Diagnóstico

¹ Discente do 3º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança.

² Docente/Tutora do Curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

INTOXICAÇÃO POR ORGANOFOSFORADOS: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA APLICADA À CLÍNICA MÉDICA

NETTO A U¹; RAMIRO K R B¹; SANTOS R A¹B; ELOY Y L¹; FERREIRA E B²

Os primeiros compostos organofosforados foram preparados por alquimistas na Idade Média, mas seu estudo sistemático teve início no século XIX, por Lassaigne em 1820, com a esterificação de ácido fosfórico. A descoberta das propriedades tóxicas e inseticidas de alguns compostos de fósforo por Shrader e colaboradores, em 1930, criou novos compostos organofosforados nas indústrias. Os organofosforados são compostos químicos comumente utilizados como inseticidas e veneno para pragas, sendo comercialmente conhecido como “chumbinho”. Seu estudo, porém, envolve uma importância clínica médica a partir do momento que intoxicações acidentais por humanos é bastante frequente, inclusive em tentativas de suicídio. A pesquisa se propôs a realizar uma revisão bibliográfica embasando uma visão geral sobre o tema, de maneira tal que se possa realizar então um enfoque clínico e mais direcionado para a prática médica. Os organofosforados agem como parassimpatomiméticos de ação indireta, cuja ação se dá pela inibição da acetilcolinesterase. A intoxicação por organofosforados promove os seguintes sintomas: miose, lacrimejamento, salivação, excesso de secreção brônquica, broncoespasmo, bradicardia, vômitos, diarreia e incontinência urinária quando nos referimos aos efeitos tóxicos no sistema nervoso autônomo. Em se tratando de efeitos no sistema nervoso central, destacamos: convulsões, agitação, sonolência, coma e tetraparesia (o que leva a fraqueza muscular), fasciculações, sendo estas duas últimas referentes a problemas na junção neuromuscular. O tratamento do intoxicado vai desde a lavagem gástrica com carvão ativado e hidratação venosa até a utilização de atropina, sendo também necessárias medidas para tratar a sintomatologia associada ao quadro clínico do paciente. Os sintomas em nível de sistema nervoso autônomo são tratados com o uso do agente antimuscarínico atropina (atropinização), antagonista competitivo das ações da acetilcolina e outros agonistas muscarínicos. Todos os receptores muscarínicos são passíveis de serem bloqueados pela ação da atropina: os existentes nas glândulas exócrinas, músculos liso e cardíaco, gânglios autônomos e neurônios intramurais. Para os sintomas de fraqueza muscular usa-se a pralidoxima a qual age removendo o grupo fosforil da enzima colinesterase inibida, provocando a reativação da enzima. Diante do que foi revisado, viu-se que a intoxicação por organofosforados é uma situação de extrema emergência e que se faz necessário todo conhecimento e prática sobre o assunto. Levando-se em consideração que é alto o índice de letalidade por estas substâncias e a maioria dos óbitos registrados são infante-juvenis, é fácil de entender a seriedade da revisão abordada.

Descritores: Intoxicação; Sintomas; Tratamento

¹ Discente do 3º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança.

² Docente/Tutora do Curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

MIELOMA MÚLTIPLO

GADELHA D¹; AMORIM J¹; ANGÉLICA J¹; ESPÍNDOLA K¹; LIMA C M B L²

O Mieloma Múltiplo(MM) é uma doença hematológica, caracterizada pela proliferação clonal de plasmócitos neoplásicos que infiltram a medula óssea, produzindo imunoglobulina monoclonal. O MM corresponde a 1,0% de todos os tipos de câncer e a 10 % das neoplasias malignas hematológicas, tendo uma incidência de aproximadamente 4/100.000 por ano. É uma doença de indivíduos idosos, estando a maioria entre 60 e 75 anos. Sua incidência é mais elevada no sexo masculino e na raça negra. A causa da proliferação anômala da linhagem linfoplasmocitária não é totalmente elucidada. Teoriza-se que fatores ambientais, ou externos, interagem com um fator genético predisponente que determine o MM. As células neoplásicas do MM apresentam uma complexa combinação de alterações genéticas e citogenéticas. Estudos constataram que as células linfóides no sangue periférico expressam ig idêntica aos dos plasmócitos neoplásicos, sugerindo assim que elas representam uma população de células progenitoras. As células do mieloma podem expressar antígenos tipicamente associados a células mielocíticas, megacarióticas e células eritróides (glicoforina). A proliferação e a sobrevivência das células do mieloma parecem depender de citocinas, notavelmente a IL-6, produzida por plasmócitos tumorais e por células do estroma na medula óssea. Em pacientes com a doença ativa, observa-se os níveis séricos desta citocina aumentada. Além de induzirem o crescimento das células do mieloma, as citocinas também mediam a destruição óssea, decorrente da reabsorção osteoclástica induzida pela produção de citocinas como a Il-6 e IL-1 beta pelas células tumorais. Os sinais e sintomas mais frequentes são dores ósseas, que não respondem ao uso de medicação, alterações bioquímicas do sangue ou urina. A confirmação do diagnóstico de mieloma requer a ocorrência de pelo menos dois dos seguintes itens: 1- Amostra de medula óssea com células plasmáticas acima de 10%; 2- Série de radiografias do esqueleto mostrando lesões líticas em pelo menos três ossos diferentes; 3- Amostras de sangue ou urina com níveis elevados de imunoglobulinas ou proteínas de Bence-Jones; 4- Biópsia mostrando tumor de células plasmáticas (plasmocitona) dentro ou fora do osso. Os tratamentos contêm quatro objetivos: Estabilização; Paliativo; Indução à remissão; Cura. Os tratamentos disponíveis são: Quimioterapia, Radioterapia, Interferon Alfa, Transplante de Medula Óssea e Coleta e transplante de células tronco-periféricas, Plasmaférese, Esquemas para controle dos sintomas: a administração de drogas para controlar a hipercalcemia, a destruição do osso, dores e infecções. A cirurgia pode ser utilizada para diminuir ou retirar os tumores, reparar alterações ósseas e reduzir a dor.

Descritores: Mieloma Múltiplo; Plasmócitos; Medula Óssea; Imunoglobulinas.

¹ Discente do 3º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança.

² Docente/Tutora do Curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

DOENÇA DE ADDISON

DA MATA R C A R I¹; PAREDES F F¹; BRASILEIRO O L¹; CARVALHO F T O¹; LIMA C M B L²

A doença de Addison de etiologia auto-imune é uma endocrinopatia rara e potencialmente fatal, que pode ocorrer de forma isolada ou como parte das síndromes poliglandulares auto-ímmunes (SPA) do tipo I e II. Auto-anticorpos anti-córtex adrenal são considerados marcadores imunológicos sensíveis do processo auto-imune destrutivo, podendo identificar indivíduos na fase pré-clínica da doença. A enzima 21-hidroxilase (citocromo P450c21) representa o principal antígeno adrenocortical, embora outros citocromos P450 (17alpha-hidroxilase e colesterol desmolase) possam, também, desencadear a resposta auto-imune, principalmente na SPA do tipo I e na doença de Addison associada à falência ovariana precoce. O papel dos auto-anticorpos anti-P450c21 na patogênese da falência adrenal ainda não está bem estabelecido, assim como aquele dos anticorpos anti-receptor do ACTH. Atualmente, a insuficiência adrenal ainda representa uma condição de risco, pois seu diagnóstico é frequentemente não reconhecido nas fases iniciais da doença. A adrenalite tuberculosa era a causa mais freqüente na maioria dos casos descritos inicialmente, mas, na atualidade, a doença de Addison auto-imune está presente em uma grande porcentagem de pacientes com insuficiência adrenal primária.

Descritores: Endocrinologia; Doença de Addison; Diagnóstico

¹ Discente do 3º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança.

² Docente/Tutora do Curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança