



Faculdade de Medicina Nova Esperança

ANAIS DA

II MOSTRA DE TUTORIA DA FAMENE

2009.1

ISSN 21756171

MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA
Coordenadora do Evento

JOAO PESSOA/PB
2010

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

Prof.a Kátia Maria Santiago Silveira

VICE-PRESIDENTE DA ENTIDADE MANTENEDORA DAS FACULDADES

Adm. Eitel Santiago Silveira

DIRETORA DA FACULDADE DE MEDICINA NOVA ESPERANÇA - FAMENE

Prof.a Kátia Maria Santiago Silveira

COORDENADORA DO EVENTO

Prof.a 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 I Mostra de Tutoria da Famene 2009.1. 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, 03/08/2010

PÔSTER DIALOGADO

EQUISTOSSOMOSE: UM SÉRIO PROBLEMA EM SAÚDE PÚBLICA

MANGUEIRA AR¹, MAGALHÃES AKR de¹, AMARAL CG do¹, RAMALHO FV¹, FERREZ KMFS¹, SOUSA APB de¹, PEREIRA M S V²

A esquistossomose é uma doença causada por parasita trematódeo digenético, o *Schistosoma mansoni*. É a mais grave forma de parasitose por organismo multicelular, matando centenas de milhares de pessoas por ano. O ciclo evolutivo deste parasita passa por duas fases; a primeira corresponde ao desenvolvimento da larva após, esta penetrar em alguns tipos de moluscos que vivem em lugares úmidos; e a segunda ocorre em seguida ao abandono desses hospedeiros, que, livres podem penetrar no homem através da pele. A penetração ocorre em lugares úmidos, como, por exemplo, córregos, lagoas, riachos, quando este parasita começa a habitar no interior do hospedeiro definitivo, ele pode se fixar no fígado, na vesícula, no intestino ou bexiga do homem, causando, desta forma, vários problemas nos órgãos. Os sintomas mais comuns da esquistossomose são a diarreia, febres, cólicas, dores de cabeça, náuseas, tonturas, sonolência, emagrecimento, endurecimento e o aumento de volume do fígado e hemorragias que causam vômitos e fezes escurecidas. As crianças são as mais atingidas por este parasita, pois elas são mais vulneráveis por brincarem em locais úmidos sem saber que lá podem estar estes parasitas a espera de um hospedeiro. O combate a esta doença passa necessariamente por medidas de saneamento básico. Os caramujos, hospedeiros intermediários do parasita, devem ser eliminados. Para diagnosticar a esquistossomose, a informação de que o suspeito de estar infectado esteve em área onde há muitos casos de doença, zona endêmica, além dos sintomas e sinais descritos, e também é realizado exames parasitológicos de fezes, o Hoffman ou Kato-katz; por ultrassonografia, ou biopsia retal. No tratamento a primeira escolha é o oxamniquine, administrado por via oral, o medicamento deve ser tomado após as refeições e pode apresentar como efeitos colaterais: vertigens, náuseas, vômitos e sonolência e contra-indicado para mulheres grávidas ou que estejam amamentando, a segunda escolha é o praziquantel. O controle de cura deve ser feito através de exames de fezes até seis meses após o tratamento.

DESCRITORES: Esquistossomose; Aspectos Clínicos; 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

PÊNFIGO: SEU CORPO COMO VILÃO

CRUZ AP¹, KELLER JB¹, ROCHA MM¹, SARMENTO MAD¹, ALMEIDA P da S¹,
MENDONÇA A P²

O painel referente ao pênfigo vulgar exposto na Amostra Tutorial da Faculdade de Medicina Nova Esperança, cujo título é: PÊNFIGO: Seu corpo como vilão trata sobre as manifestações do pênfigo evidenciando seus principais sintomas. De acordo com os conceitos abordados, o banner auto-explicou que o pênfigo pode ser definido como dermatoses bolhosas auto-ímmunes, em que há a produção de auto-anticorpos direcionados contra moléculas de adesão dos epitélios, levando à perda da coesão celular. A produção de auto-anticorpos ocorre quando os pacientes desenvolvem um desequilíbrio da resposta ímmune (quebra da tolerância ímmunológica), passando a reconhecer antígenos próprios. A condição auto-ímmune do PV é atribuído à presença de auto-anticorpos (IgG) na destruição das proteínas desmossomais desmogleína 1 e 3 (Dsg1, Dsg 3). Estas proteínas, quando destruídas pelo sistema ímmune, promovem a formação de fendas intra-epiteliais que se manifestam clinicamente sob a forma de vesículas e bolhas na derme e na mucosa bucal. Para que o painel exposto na amostra tutorial fosse contemplado, seguimos a linha oferecida pelo segundo caso clínico referente ao primeiro período que tratou principalmente das manifestações bolhosas em um paciente que se queixava de desconforto na mucosa bucal e língua. O objetivo do caso foi mostrar o quanto é perigoso o pênfigo se não tratado rapidamente, podendo causar infecções secundárias.

DESCRITORES: Pênfigo Vulgar; Sintomas; Tratamento

¹ Discente do 1º 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

REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA: TÉCNICA COM O CORAÇÃO BATENDO

BATISTA CCNSM¹, CASTRO ILC de¹, GADELHA MR ¹, INÁCIO HVAR ¹, PEREIRA AGS ¹, FALCONE AP de M ²

A técnica cirúrgica de revascularização do miocárdio começou a ser usada com fulcro de aliviar a angina, prevenir enfarto do miocárdio e possibilitar melhor qualidade de vida ao paciente por volta da década de 60. O procedimento inicia-se com a esternotomia, a seguir uma compressa de solução salina cardioplégica é colocada no pericárdio para que a luxação possa ser realizada expondo a face anterior do coração onde estão localizados os vasos que receberão o enxerto, podendo este originar-se da veia safena ou da torácica interna, sendo este último mais pérvio (KHONSARI, 1990; MANO, 1999; PIRES, 2009). Inicialmente a cirurgia era realizada apenas com auxílio de uma circulação extra corpórea (CEC), no entanto, atualmente pode ser realizada também sem a circulação extra corpórea (SOCESP, 2005). A idéia de revascularizar o miocárdio com o coração batendo, sem CEC, surgiu com Carrel em 1910 e foi realizada com sucesso, inicialmente, em 1967 por Kolessov, na União Soviética. No Brasil, a técnica de revascularização do miocárdio, sem CEC iniciou mais tardiamente em 1981 com Buffolo e seus colaboradores, que em 1986 descreveram suas experiências com 391 pacientes revascularizados sem o uso da CEC e referiram menor mortalidade e permanência hospitalar destes, quando comparados ao grupo tratado com CEC (FENELLI & SOFIA, 2002; BRASIL *et al*, 2000). Em estudos posteriores, a Society of Thoracic Surgons (STS) analisou 118.140 pacientes operados de revascularização do miocárdio vislumbrando diferenças significativas em favor da revascularização miocárdica sem CEC, tanto em relação à morbidade (10,62% versus 14,15%) como a mortalidade (2,3% versus 2,9%) quando comparada com cirurgia com CEC. Gundry e colaboradores relatam em suas pesquisas uma taxa de permeabilidade dos enxertos em favor da cirurgia sem CEC - 72% versus 34% no grupo com CEC - e um maior número de reoperações ou angioplastias no grupo sem CEC - 20% versus 7% (SOCESP, 2005). As estimativas apresentadas apontam o uso da técnica de revascularização do miocárdio sem CEC como método eficaz no tratamento da insuficiência coronariana, podendo o mesmo ser realizado com segurança pela maioria dos cirurgiões, apresentando como benefícios: redução do custo, baixa morbidade e tempo diminuto de internação hospitalar (BRASIL *et al*, 2000).

DESCRITORES: Revascularização; Miocárdio; Circulação Extra Corpórea

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

O ABORTO PROVOCADO E ESPONTÂNEO: UMA DISCUSSÃO “ETERNA”

SAMPAIO EF¹, DAVID E da S¹, ALCINDO GFF¹, ALCINDO MEF¹, ARAÚJO FB de
2

O aborto provocado expõe a mulher a riscos e complicações severas. Tais riscos variam consideravelmente, de acordo com as circunstâncias nas quais é feito o aborto. Ao mesmo tempo, as pesquisas médicas mostram que, quando realizado em boas condições, o risco de complicações do aborto torna-se muito pequeno. O aborto espontâneo ocorre involuntariamente, por acidente, por anormalidades orgânicas da mulher ou por defeito do próprio ovo. Ocorre normalmente nos 1º dias ou semanas da gravidez, com um sangramento quase igual ao fluxo menstrual, podendo confundir muitas vezes a mulher do que realmente está acontecendo. O aborto provocado é todo aquele que tem como causador um agente externo, que pode ser um profissional ou um "leigo". Indução do aborto é legalmente permitida no Brasil somente quando é necessária para salvar a vida da mulher ou quando a concepção ocorreu a partir de estupro. A penalidade para as mulheres que se submetem ao aborto de forma ilegal varia de 1 a 10 anos de prisão, com a pena duplicada para aqueles que o praticam ou auxiliam (Código Penal Artigos 126 - 129, Decreto Lei N 2848 de 7 de dezembro e emendas em 1941 e 1969). Com relação às conseqüências físicas e psíquicas do aborto para as mães, incluem os seguintes sintomas: perturbações mentais ou *flashback*, tentativas de suicídio, crises histéricas, perda de autoconfiança e de auto-estima, irregularidades nos hábitos de comer, tais como anorexia ou bulimia, uso ilegal de drogas e perda do prazer durante a relação sexual.

DESCRITORES: Aborto Espontâneo; Aborto Provocado; Conseqüências

¹ Discente do 1º 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

GASTRITE AGUDA HEMORRÁGICA OU LESÃO AGUDA DA MUCOSA GASTRODUODENAL SECUNDÁRIA AO USO DE ANTIINFLAMATÓRIOS

SOUSA T de M¹, LIMA GJ de B¹, SILVA NT¹, SANTOS PL dos¹, ARAÚJO FB de²

Gastrite de um modo geral pode ser conceituada como sendo alterações macroscópicas como hiperemia ou enantema da mucosa gástrica, visualizadas endoscopicamente. A Gastrite aguda hemorrágica secundária ao uso de antiinflamatórios acomete inicialmente a região proximal (secretora de ácido e pepsina) do estômago, tendo como características múltiplas lesões hemorrágicas puntiformes, alterações da superfície epitelial e edema. Como complicação clínica, o paciente pode desenvolver hemorragia digestiva alta. Os antiinflamatórios não esteróides (AINES) agem a nível de estômago interferindo no mecanismo em que o bicarbonato e a secreção de muco formam uma barreira de proteção para a mucosa gástrica, além disso, aceleram a descamação de células do epitélio gástrico, superando a renovação tecidual que acontece normalmente a cada 3 dias. Idosos acima de 60 anos, especialmente mulheres, são mais suscetíveis aos efeitos gastrotóxicos dessas drogas. A incidência de lesões gástricas em pacientes usando AINES varia entre 31 a 76%. No tratamento clínico a hidratação endovenosa deve ser rigorosa, para compensar o seqüestro de fluidos nos tecidos lesados. A alimentação por via oral deve ser temporariamente proibida. Após avaliação acurada os pacientes devem receber suporte nutricional, que dependerá do grau de lesão esofágica. Como prevenção, pode-se substituir o AINES por AINES inibidores seletivos de COX-2 (rofecoxib, celecoxib e etorricoxibe) que são novas drogas com escassos efeitos adversos gastrointestinais. Ainda como prevenção pode ser administrado concomitante ao uso de AINES, o emprego de omeprazol (20mg/dia) ou misoprostol (400mg/dia).

DESCRITORES: Gastrite; Lesões do Estômago; Lesões do Esôfago

¹ Discente do 1º 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

PÊNFIGO VULGAR

SOUSA T de M¹, LIMA GJ de B¹, SILVA NT¹, SANTOS PL dos¹, ARAÚJO FB de²

O Pênfigo Vulgar (PV) é uma doença vesicobolhosa caracterizada pela presença de auto-anticorpos contra moléculas de adesão intraepidérmicas. É uma doença auto-imune da pele e mucosas caracterizada por IgG circulante e tecidual e bolhas intra-epidérmicas. Os diversos esquemas de terapêutica imuno-supressora são discutidos para o pênfigo. Geralmente incide no adulto, após os 40 anos, ambos os sexos são atingidos igualmente, entretanto antes dos 20 anos a incidência é maior no sexo feminino. Ocorre principalmente na raça branca, porém é uma doença universal. Essa patologia acomete a estrutura dos desmossomas, responsáveis pela adesão entre as células da epiderme, ocasionando acantólise. Imunopatologicamente, há auto-anticorpos da classe IgG, contra a superfície celular dos ceratinócitos. Manifesta-se, inicialmente por bolhas dolorosas na mucosa oral, seguem-se bolhas cutâneas, podendo preceder ou aparecer concomitantemente às lesões mucosas. As lesões cutâneas são pouco tensas, surgindo em qualquer local. Lesões no colo uterino, reto, uretra, esôfago e conjuntiva, ocorrem eventualmente. Prurido e dor podem estar presentes. O diagnóstico é feito através de imunofluorescência direta e indireta. O tratamento é realizado com corticoterapia sistêmica, associado a imunossupressores. O efeito terapêutico depende do tipo de substância empregada, de dose e da associação com outros medicamentos. Os corticosteróides (prednisolona e triamcinolona), os alcalóides da vinca, os antimetabolitos (ametofterina, azatioprina), as substâncias citostáticas (ciclofosfamida, hidroxiuréia) e agentes vegetais (podofilina, bleomicina) são os principais medicamentos usados.

DESCRITORES: Pênfigo Vulgar; Terapêutica; Diagnóstico

¹ Discente do 1º 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

TABAGISMO: UMA MORTE SILENCIOSA.

SAMPAIO EF¹, DAVID E da S¹, ALCINDO GFF¹, ALCINDO MEF¹, ARAÚJO FB de²

O tabagismo é, atualmente, a principal causa de enfermidades evitáveis e incapacidades prematuras e chegará a ser a primeira causa de morte evitável no século XXI. A cada ano morrem cerca de três milhões de pessoas em todo o mundo devido ao tabaco. Segundo a Organização Mundial de Saúde, para os próximos 30 a 40 anos, a epidemia tabágica será responsável por 10 milhões de mortes por ano, sendo que 70% dessas mortes ocorrerão nos países em desenvolvimento. A fumaça do cigarro contém um número muito grande de substâncias tóxicas ao organismo. Dentre as principais estão: a nicotina, o monóxido de carbono, e o alcatrão, sendo a nicotina um estimulante leve que, durante o uso prolongado, pode provocar o desenvolvimento de tolerância, ou seja, a pessoa tende a consumir um número cada vez maior de cigarros para sentir os mesmos efeitos que originalmente eram produzidos por doses menores, além disso, a nicotina produz um pequeno aumento no batimento cardíaco, na pressão arterial, na frequência respiratória e na atividade motora. Várias pesquisas apresentam prevalências mais altas de fumantes em idades maiores. O fumo é importante causa de perda de saúde. Está associado ao desenvolvimento de doenças respiratórias, cardiovasculares e neoplasias. A mortalidade geral é duas vezes maior nos fumantes quando comparados aos não-fumantes. Constitui-se um dos fatores de risco maiores para doença coronariana. Juntamente com as neoplasias, as doenças cardiovasculares representam a maior causa de morte em grandes cidades do Brasil. Na maioria dos estudos o sexo masculino aparece como fator de risco para fumo, sendo que estudo mais recente mostra não haver diferenças entre os sexos. Nível socioeconômico e fumo dos pais são achados controversos na literatura. Medidas legais adotadas pelo governo são importantes para impedir o acesso das pessoas e principalmente a população adolescente ao cigarro.

DESCRITORES: Tabagismo; Doenças Respiratórias; Epidemia

¹ Discente do 1º 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

ALZHEIMER: UMA FALÊNCIA QUE NÃO SE DEVE ESQUECER

BARBOSA A de AL¹, VAZ JB¹, OLIVEIRA L P de¹, BELTRÃO MF¹, MEDEIROS MMG de¹, OITICICA RMB¹, AMORIM ML de AM²

O painel referente à doença de Alzheimer exposto na segunda amostra tutorial da Faculdade de Medicina Nova Esperança, cujo título é “Alzheimer: uma falência que não se deve esquecer”, refere-se aos sintomas desse mal, como devemos proceder diante dos pacientes com Alzheimer e foram realizadas pesquisas abordando a evolução da doença de Alzheimer e seus relacionados temas na vida psicossocial sofrida pelos pacientes. Doença de Alzheimer (Doença degenerativa do córtex cerebral) é uma anomalia que geralmente se manifesta clinicamente sob a forma de comprometimento das funções intelectuais mais elevadas e através de distúrbios do afeto, especialistas afirmam que a doença de Alzheimer caracteriza-se pelas alterações das neurofibrilas, desestruturação do citoesqueleto dos neurônios do córtex cerebral, uma região encefálica fundamental para as funções cognitivas e esta patologia pode evoluir para demência profunda, muda e imóvel num período de cinco a dez anos. Os emaranhados neurofibrilares são lesões intraneuronais, resultantes do acúmulo de proteína tau, que é constituinte normal dos microtúbulos (parte do citoesqueleto neuronal) e que sofre processo de hiperfosforilação (tau hiperfosforilada). As placas senis são lesões extracelulares formadas por acúmulo central de proteína amilóide envolvida por terminações nervosas (axônios e dendritos) degeneradas e restos de células glias. A patogenia dessas alterações ainda não é totalmente conhecida. Para obter o reconhecimento desejado na exposição do painel, nesta amostra tutorial, referente ao terceiro caso clínico do primeiro período de medicina, que tratou de uma Senhora de 76 anos que apresentava problemas semânticos lexicais similares aos encontrados na afasia semântica ou transcortical sensorial, problemas nas funções visuomotoras espaciais, sintáticos, semânticos lexicais, sua linguagem limitada aos níveis fonológicos e após análise de alguns resultados das neuroimagens, suspeitar-se-ia de mal de Alzheimer. Com isso, o objetivo do trabalho é mostrar o quanto é necessário de um acompanhamento de vários profissionais, a repetição periódica de exames e o papel de um cuidador aos que apresentam a doença.

DESCRITORES: Proteína Tau; Neurofibrilas; β Amilóide

¹ Discente do 1º 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

O QUE FAZER DIANTE DE UMA ANOMALIA FETAL GRAVE E INCURÁVEL?

SILVA AMB da¹, FRANÇA KS¹, BASTOS L de O¹, NÓBREGA MS¹, MARINHO T de S¹, SANTA ROZA POA²

A assistência pré-natal compreende todas as medidas recomendadas durante a gestação, visando à estruturação hígida do concepto e a manutenção e/ou a melhora das condições de saúde psíquica e física da grávida. Essas medidas nos permitem saber com antecedência se a criança que vai nascer, vai apresentar alguma das anomalias cromossômicas ou genéticas e qual seu o sexo, detectáveis através de varias técnicas laboratoriais. Durante o pré-natal é permitido saber com antecedência se a criança que vai nascer, vai apresentar alguma das anomalias cromossômicas ou genéticas e qual seu o sexo, detectáveis através de varias técnicas laboratoriais. Esse procedimento é assim denominado Diagnóstico Pré-Natal (DPN). Esse procedimento é assim denominado Diagnóstico Pré-Natal (DPN) e apesar de muito valioso, esse diagnostico quando aponta anomalias no feto, gera problemas éticos muito sérios, pois fica nas mãos dos pais a decisão sobre manter ou interromper a gravidez. O aborto é proibido por lei em muitos países, porém foi discutida mais amplamente a questão do aborto de um feto com anomalia grave, que no final da década de 60, houve incansáveis discussões na categoria medica e fora dela, envolvendo também, casais que estavam gerando fetos anormais. A partir dessa questão em 1992, foi constituída a comissão de estudo para reformulação do código penal. (...) “Não constitui crime o aborto praticado por médicos, se comprova, através de DPN que o nasciturno venha nascer com graves e irreversíveis malformações físicas ou psíquicas, desde que a interrupção da gravidez ocorra até a 24^a semana e seja precedida de parecer de dois médicos diversos daquele que, ou sob cuja direção o aborto é realizado”. O diagnóstico de anomalias fetais foi mais influenciados por fatores sociais do que por avanços técnicos e sem dúvida que no futuro teremos avanços imensos e será possível tratarmos fetos com doenças graves através da terapia gênica.

DESCRITORES: Aborto; Diagnóstico; Ética

¹ Discente do 1º 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

ABORTO: UM SONHO MORTO!

SILVA WH da¹, SILVA WS¹, SOUZA CTL de¹, ALMEIDA DN de¹, NOBREGA M do SG²

Aborto é a interrupção da gravidez pela morte do feto ou embrião, junto com os anexos ovulares. Pode ser espontâneo ou provocado. O feto expulso com menos de 0,5 kg ou 20 semanas de gestação é considerado abortado. O aborto espontâneo também pode ser chamado de aborto involuntário ou "falso parto". Calcula-se que 25% das gestações terminam em aborto espontâneo, sendo que 3/4 ocorrem nos três primeiros meses de gravidez. A causa do aborto espontâneo no primeiro trimestre, são distúrbios de origem genética. Em cerca de 70% dos casos, esses embriões são portadores de anomalias cromossômicas incompatíveis com a vida, no qual o zigoto primeiro morre e em seguida é expulso. Nos abortos do segundo trimestre, o zigoto é expulso devido a causas externas a ele. Aborto provocado é a interrupção deliberada da gravidez; pela extração do feto da cavidade uterina. Em função do período gestacional em que é realizado, emprega-se uma das quatro intervenções cirúrgicas seguintes: sucção ou aspiração, dilatação e curetagem, dilatação e expulsão, injeção de soluções salinas. Estima-se que seja realizado anualmente no mundo mais de 40 milhões de abortos, a maioria em condições precárias, com sérios riscos para a saúde da mulher. O método clássico de aborto é o por curetagem uterina e o método moderno por aspiração uterina (método de Karman) só utilizável sem anestesia para gestações de menos de oito semanas de amenorréia (seis semanas de gravidez). Depois desse prazo, até doze semanas de amenorréia, a aspiração deve ser realizada sob anestesia e com um aspirador elétrico. O aborto pode causar dor em fetos ainda pouco desenvolvidos, acreditam pesquisadores do Hospital Chelsea, em Londres. Segundo a responsável pela pesquisa, Vivette Glover, fetos podem ser capazes de sentir dor já a partir da décima-sétima semana de gestação. Por isso, diz ela, médicos britânicos estão estudando a possibilidade de anestésiar o feto durante intervenções para interrupção da gravidez. Existem alguns fatores de risco que comprovadamente aumentam o risco de uma mulher apresentar uma perda gravídica. Outros fatores são controversos, podendo ser uma possível causa de aborto (estresse, trauma), enquanto existem fatores que comprovadamente não tem relação com causa de aborto espontâneo (atividade física, susto, atividade sexual). A idade materna é o principal fator de risco para aborto espontâneo. Quanto maior a idade da mãe maior é o risco de uma perda gestacional. Geralmente, essa perda ocorre por alguma alteração genética relacionado ao embrião.

DESCRITORES: Aborto; Sintomas; Diagnóstico

¹ Discente do 1º 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

ALZHEIMER VENHA APRENDER PARA NUNCA “ESQUECER”!

GIFONI RLA¹, VILAS BOAS DT¹, RIBEIRO ITA¹, AZEVEDO LEAF de¹, SILVA FS da¹, NOBREGA M do SG²

A doença de Alzheimer, ou mal de Alzheimer é uma doença degenerativa do cérebro, caracterizada por uma perda das faculdades cognitivas superiores, manifestando-se inicialmente por alterações da memória episódica. Estes défices amnésicos agravam-se com a progressão da doença, e são posteriormente acompanhados por défices visuo-espaciais e de linguagem. Atinge pessoas a partir de 50 anos de idade, porém é mais comum após os 60. A doença se desenvolve gradualmente. A partir do diagnóstico a sobrevida média oscilando entre 8 e 10 anos. O quadro clínico costuma se dividir em 4 fases. A fase 1 (fase inicial), caracterizada pelo esquecimento, desorientação progressiva para realizar as atividades rotineiras, prejuízo da capacidade de julgamento, perda de espontaneidade, depressão e medo. A fase 2 (fase moderada), é caracterizada por piora do esquecimento, piora da desorientação, vaguear, inquietação e agitação, especialmente a noite, ações repetitivas, e podem surgir contrações musculares e convulsivas. A fase 3 (fase grave), é caracterizada por desorientação, incapacidade de reconhecer a si próprio e aos demais, comprometimento da fala, necessidade de colocar tudo na boca, necessidade de tocar tudo ao seu redor, perda total de controle sobre as funções do corpo. A fase 4 (fase terminal), caracteriza-se por restrição ao leito, mutismo, dor à deglutição e infecções intercorrentes. A avaliação da doença de Alzheimer geralmente inclui testes de memórias exames de sangue, imagens do cérebro (tomografia, PET, SPECT, ressonância magnética) e por consequência, exclusão de outros tipos de demência, como AVC, atrofia cerebral provocada por alcoolismo, tumores cerebrais e depressão. Existem dificuldades para o diagnóstico quando este é baseado apenas no caso clínico e que, resultam na confirmação da doença de Alzheimer apenas por necropsia.

DESCRITORES: Alzheimer; Sintomas; Diagnóstico

¹ Discente do 1º 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

ABORTO ESPONTÂNEO: UMA OCORRÊNCIA COMPLEXA

SÁ RMA de¹, PINTO HLM¹, NOVAIS YL¹, DANTAS TG¹, PONTES JVA¹, FALCONE APM²

O aborto espontâneo ocorre involuntariamente, por acidente, por anormalidades orgânicas da mulher ou por defeito do próprio ovo, sendo observado nos primeiros dias ou semanas da gravidez. O aborto é a interrupção da gravidez antes que o feto alcance a fase da viabilidade. Do ponto de vista clínico, 15% de todas as gestações terminam espontaneamente entre 4-20 semanas. Muitas mulheres desconhecem o estado gravídico e não imaginam seja a menstruação abundante e atrasada, na verdade, abortamento sub-clínico. Tem como etiologia: alterações cromossômicas (trissomias, triploidias, tetraploidias, translocações, etc), ovopatias, placentopatias, funiculopatias, patologia das membranas e gemelidade. Os possíveis sintomas são: Hemorragia da vagina na qual a quantidade de sangue pode variar de algumas gotas de sangue a sangramento intenso; dor como câibra no baixo abdômen; secreção abundante proveniente da vagina, sem sangue ou dor, dor de cólica, perda de líquidos pela vagina. Isto pode significar que as membranas se romperam, se houver perda de materiais sólidos pela vagina, conserve para mostrar ao seu médico para que ele examine e algumas mulheres sentem dor como a de um parto. Mulheres que tiveram aborto espontâneo no começo da gravidez geralmente não precisam de tratamento. Em alguns casos, a mulher pode necessitar de um procedimento chamado dilatação e curetagem para remover o tecido restante no útero. Em abortos mais avançados varias evoluções são possíveis. O feto retido pode sofrer maceração. Os ossos do crânio sofrem colapso e o abdome torna-se distendido por liquido tingido de sangue. A pele amolece e descasca no útero ou em consequência ao mais leve toque, deixando para trás o corio. Os órgãos internos degeneram e sofrem necrose. O liquido amniótico pode ser absorvido quando o feto é comprimido sobre se próprio e dessecado para formar um feto comprimido. Ocasionalmente o feto acaba se tornando tão seco e comprimido que se assemelha a pergaminho denominado feto papiráceo.

DESCRITORES: Aborto Espontâneo, Causas, Sintomas

¹ Discente do 1º 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

PÊNFIGO VULGAR: NOSSAS DEFESAS EM CONFLITO

FELLER MC¹, FORMIGA IM¹, OLIVEIRA HCM de¹, HERCULANO AKR¹,
FALCONE A P de M²

Pênfigo vulgar é uma doença caracterizada pelo ataque auto-imune ao nosso revestimento natural, a pele. Os anticorpos igG atacam as caderinas (desmocolina e desmogleina) constituintes dos desmossomos, causando a perda da coesão entre as células epidérmicas, fato que se manifesta através da formação de bolhas altamente vulneráveis, susceptíveis a rompimento por pequenos esfregaços (sinal de nikolsky positivo). A doença inicia-se em geral por bolhas na mucosa oral. Essa fase mucosa pode permanecer por meses, sendo freqüente em diagnóstico em estomatite aftosa. Seguem-se as bolhas cutâneas; estas, entretanto, em alguns casos, podem preceder as lesões mucosas ou aparecer concomitantemente. As bolhas orais são efêmeras rompendo-se precocemente e deixando áreas erosivas em número variável, podendo tornar-se extremamente dolorosas à alimentação. O envolvimento das mucosas ocorre em mais de 50% dos pacientes. O diagnóstico de pênfigo é confirmado por uma biópsia da pele. O tratamento é realizado com corticosteróides como a prednisona e outros medicamentos imunossupressores (metotrexato, ciclofosfamida ou azatioprina) administrados durante longos períodos para manter a doença sob controle. Podem ser necessários antibióticos quando se associam infecções, oriundas das áreas mais internas expostas pelas feridas. O pênfigo é um distúrbio raro, e afeta quase que com exclusividade a população de meia idade ou acima, de todas as raças e grupos étnicos.

DESCRITORES: Pênfigo Vulgar; Bolhas Oral; Desmossomos

¹ Discente do 1º 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

ALZHEIMER A DOENÇA DA ALMA

SILVA MIL e¹, WANDERLEY OM¹, ARAÚJO IM de²

Alzheimer é uma doença degenerativa, progressiva que compromete o cérebro, definida por muitos como “mal do século”. A doença de Alzheimer é ainda pouco conhecida em nosso meio e tem efeito devastador sobre a família e o doente. O mal de Alzheimer não tem uma única causa e ocorre em função de uma combinação de fatores genéticos e ambientais. Não há um teste diagnóstico definitivo para a doença de Alzheimer. A doença só pode ser diagnosticada na autópsia. Médicos baseiam o diagnóstico no levantamento minucioso do histórico pessoal e familiar, em testes psicológicos e por exclusão de outros tipos de doenças mentais. Mesmo assim, estima-se que o diagnóstico possa estar equivocado em 10% dos casos. Sua evolução possui quatro fases, na fase inicial da doença os sintomas são: perda de memória, agitação, dificuldades com as atividades da vida diária e alterações de personalidades e do sono crítico, na fase intermediária os sintomas são: dificuldades de reconhecer seus familiares perdem-se em ambientes conhecidos, alucinações, fala repetida e dificuldades motoras. Na fase final os sintomas são: demência total, mobilidade crescente, incontinência urinária e fecal e tendência a assumir posição fetal. Na fase terminal os sintomas são: agravamento dos sintomas da fase final, incontinência dupla, restrito ao leito, mutismo, infecções, repetição e morte. Até o momento, a doença permanece sem cura. O objetivo do tratamento é minorar os sintomas. O tratamento visa a confortar o paciente e retarde o máximo possível a evolução da doença. Algumas drogas são úteis no início da doença, e sua dose deve ser personalizada. São inibidores da acetil-colinesterase, medicações que inibem a enzima responsável pela degradação da acetilcolina produzida e liberada por um núcleo na base do cérebro (núcleo basal de Meynert). As taxas estimadas de incidência e prevalência para a doença de Alzheimer, de acordo com o estudo longitudinal de Baltimore (1958-1978), demonstram que a taxa de incidência aos 60 anos é de cerca de 10%. A taxa de prevalência apresenta aumento geométrico a partir dos 60 anos de idade, ultrapassando de 50% aos 95 anos.

DESCRITORES: Alzheimer; Etiologia; Diagnóstico

¹ Discente do 1º 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

DIAGNÓSTICO DA DOENÇA DE ALZHEIMER

NUNES RJA¹, OLIVEIRA MNG¹, LEITE GS¹, TAVARES GCC¹, MELQUIADES MMS, ARAÚJO IM de²

A doença de Alzheimer é caracterizada do ponto de vista anato-patológico por atrofia cortical que acomete, sobretudo a formação hipocampal e as áreas corticais associativas. O exame microscópico revela perda neural e alterações histológicas características, os emaranhados neurofibrilares e placas senis. Sua principal manifestação clínica é a demência, por isso para diagnosticar a doença com certeza absoluta, é necessário fazer o exame de tecido cerebral por meio de necropsia ou biópsia cerebral, pois inúmeras outras doenças tem como principal manifestação também a demência. Essa biópsia pode acarretar complicações sérias, por isso o diagnóstico é clínico; vários testes são realizados para excluir os diversos tipos de demência para então poder concluir uma provável doença de Alzheimer. É claro que algumas vezes ocorre erro de diagnóstico, mas se a pesquisa for cuidadosa, a chance de que esteja correto é de 80 a 90%.

DESCRITORES: Alzheimer; Diagnóstico; Demência

¹ Discente do 1º 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

FISIOPATOLOGIA DA DOENÇA DE ALZHEIMER

CARVALHO TSG de¹; FERRAZ LCC¹, BARBOSA GF, FARIAS RMA de, CORREIA IID, BARBOSA IJF²

A doença de Alzheimer caracteriza-se por uma atrofia acentuada do córtex cerebral e pela perda de neurônios corticais e subcorticais. As principais características histopatológicas da DA são as placas senis, os acúmulos esféricos da proteína β amiloide ($A\beta$) acompanhados de processos neuronais degenerativos e novos neurofibrilares compostos de pares de filamento helicoidal e outras proteínas. A abundância de novos neurofibrilares é mais ou menos proporcional à gravidade da deficiência cognitiva, sendo numerosos na DA avançada. São muito abundantes no hipocampo e em regiões associadas do córtex, enquanto as áreas como a visual e os córtices motores são relativamente preservados. Isto corresponde aos aspectos clínicos de acentuada deficiência da memória e do raciocínio abstrato com preservação da visão e do movimento. Ignoram-se os fatores responsáveis pela vulnerabilidade seletiva de determinados neurônios corticais aos efeitos patológicos da DA. Entretanto, o diagnóstico da DA baseia-se em uma correlação clínico patológica entre o estado neurológico do paciente e a frequência de placas e entrelaçamentos. Os critérios histológicos exatos que definem a DA são caracterizadas por agregados insolúveis de proteínas, denominados depósitos amilóides, no cérebro e em outros tecidos. Estes agregados são resultado da precipitação de moléculas presentes nos tecidos, mas que se doam de modo errôneo.

DESCRITORES: Proteína Tau; Degeneração Neurofibrilares; Alzheimer

¹ Discente do 1º 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

CARDIOPATIAS ASSOCIADAS À GASTROPATIAS ASSINTOMÁTICAS POR USO DE ÁCIDO ACETILSALICÍLICO – AAS

CABRAL BFL¹, LUCENA CBM de¹, LEITE MWF¹, TORRES T de SN¹, CABRAL TFL¹, BARBOSA IJF²

A incidência de doenças cardiovasculares é, hoje, a principal causa de morte no mundo. Com respeito ao tratamento em pacientes com problemas cardíacos, além de todas as medidas de hábitos de vida saudáveis, é importante o uso diário de medicamentos anticoagulantes como o ácido acetilsalicílico. No entanto, este medicamento juntamente com maus hábitos de vida pode contribuir para o desenvolvimento de gastropatias. A partir da literatura pesquisada procuramos demonstrar a ocorrência dessas gastropatias por ação medicamentosa do AAS como coadjuvante no tratamento da cardiopatia. Em pacientes com problemas cardíacos é importante o uso de 100 mg/dia da droga. O AAS inibe diretamente a atividade da enzima ciclooxigenase (COX) para diminuir a formação dos precursores das prostaglandinas e dos tromboxanos e, dessa forma irá diminuir a agregação plaquetária e a produção de mucina e aumentar a secreção gástrica, contribuindo para o desenvolvimento da gastropatia. A prescrição do AAS como um anticoagulante deve ser acompanhado de um tratamento gástrico e nutricional. Deve-se avaliar o paciente cardiopata como um todo integrado, levando-se em consideração que o mau funcionamento de um órgão poderá afetar os demais.

DESCRITORES: Cardiopatia; Gastropatias; Ácido Acetilsalicílico

¹ Discente do 1º 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

ABORTO PROVOCADO POR ESQUARTEJAMENTO

JUNIOR AFSR, VICTOR MG da NM, FERREIRA TG dos A, NASCIMENTO JM do, MACEDO EA ¹, NÓBREGA M DO SG ²

Considera-se abortamento a interrupção da gravidez até a 20^a, 22^a semana, ou seja, até o quinto mês de gestação. Além disso, é preciso que o feto esteja pesando menos de 500 gramas para definir o episódio como aborto espontâneo ou provocado este último pode ser de várias maneiras através de medicamentos, por e pelo esquitejamento neste caso é a morte mais fria. Consiste em esquitejar o feto ainda dentro do ventre da mãe. Como qualquer ser humano, ele sente dor e medo. Um feto de apenas um mês ao ser perseguido por algum objeto introduzido dentro do útero tenta desesperadamente fugir, mas não tem escapatória. Seus movimentos e a aceleração de seu pulso são sinais não só de que está vivo como também de seu instinto de sobrevivência. Esta é uma das mais lentas e dolorosas maneiras de morrer: o abortista retira o líquido amniótico de dentro do útero e coloca uma substância contendo sal. Em algum tempo, a criança morrerá, será retirada de sua mãe e, finalmente, jogada no lixo. Nesse tipo de aborto, o "médico" suga o bebê e tudo que o envolve, despedaçando-o. Em alguns casos o coração é retirado e vendido para indústria farmacológica para a produção de colágeno, o aborto desta natureza trará graves conseqüências para a mulher com hemorragias, endometrite e outras, conseqüências psicológicas e sociais.

DESCRITORES: Aborto; Tipos de Aborto; Esquitejamento

¹ Discente do 1º 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

RETINOPATIA DIABÉTICA

CABRAL H dos R¹, FILHO EQ¹, LEONEL CHA¹, MENEZES PHX de SB¹, FALCONE APM²

O painel exposto na segunda Mostra Tutorial da Faculdade de Medicina Nova Esperança, cujo título era “Retinopatia Diabética”, trata sobre essa importante complicação crônica da diabetes mellitus. **INTRODUÇÃO:** A retinopatia da diabetes é uma das maiores causas de cegueira na atualidade, deve ser prevenida logo, pois com o tempo ela desenvolve agravantes. Na diabetes do tipo I essa complicação crônica é encontrada em torno de 90% dos casos, diferente da retinopatia da diabetes do tipo II que ocorre em 60% dos casos. A retinopatia ocorre nas pessoas com a idade entre 16 a 64 anos. Atualmente, estão disponíveis algumas técnicas como a fotocoagulação. **OBJETIVO:** Desenvolver uma visão crítica, abranger conhecimentos, já que, essa patologia muitas vezes passa despercebida pela população. **REFERENCIAL TEÓRICO:** A retinopatia diabética, pode ser classificada em retinopatia diabética não proliferativa leve a moderada, como retinopatia diabética não proliferativa grave e a retinopatia diabética proliferativa. A retinopatia diabética se manifesta com alterações vasculares da retina, levando ao aparecimento de hemorragias, exsudatos duros e áreas isquêmicas da retina. **CONSIDERAÇÕES FINAIS:** Algumas complicações podem ser percebidas como glaucoma, catarata, deslocamento da retina e hemorragia vítrea. O paciente deve receber um tratamento rigoroso para um controle da diabetes, como existem tratamentos com laser utilizados em pacientes com retinopatia proliferativa, existe também um tratamento cirúrgico conhecido como vitrectomia. Este tipo de tratamento é indicado para pacientes com retinopatia diabética proliferativa grave.

DESCRITORES: Diabetes Mellitus; Retinopatia Diabética; Cegueira

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

EFEITO DO ÁLCOOL SOBRE AÇÃO MEDICAMENTOSA

ALENCAR MMP de¹, CRISPIM FH de F¹, MELO JC dos S¹, PEQUENO CP¹, TAVARES JNL¹, CUNHA MAL da²

A combinação do álcool com medicamentos gera prejuízos e apesar de ser errônea, é comumente combinada. Essa combinação pode trazer inúmeras conseqüências, inclusive a morte. O álcool pode tanto potencializar a ação de um medicamento, como inibir sua ação, essa ação se dá devido ao fato de o medicamento chegar no estômago na forma não ionizada e se estiver álcool presente pode ionizá-lo, diminuindo sua ação e/ou inibindo-o. Dentre os inúmeros tipos de medicamentos, podemos citar os anestésicos que quando combinado com o álcool pode produzir efeitos tóxicos do anestésico no fígado. Os Ansiolíticos aumentam o efeito sedativo, incluindo o risco de coma e até insuficiência respiratória. Dissulfiram inibe a ação da enzima acetaldéido desidrogenase impedindo a conversão de acetaldéido em ácido acético, o acúmulo de acetaldéido é extremamente tóxico podendo causar vômitos, palpitações, cefaléias, hipotensão, dificuldade respiratória e em último caso morte. Antibióticos, nem todos os antibióticos em combinação com o álcool trazem malefícios, apenas os seguintes antibióticos; Metronidazol Trimetoprimisulfametoxazol, Tinidazole, Griseofuvin, Cetoconazol, Nitrofurantoína, Eritomicina, Rifanmicina, Isoniazida, Anticonvulsionantes, aumentam os efeitos colaterais e os riscos de intoxicação, enquanto que diminui a eficácia das crises de epilepsia. Anticoagulantes, dentre os anticoagulantes podemos citar a Varfarina que pode causar hemorragias. Outro tipo de medicamento são os antidepressivos que aumentam o efeito sedativo e geram muitas reações adversas diminuindo sua eficácia podendo causar picos de pressão. Os Antiinflamatórios aumentam o risco de problemas gástricos como gastrite, úlceras gástricas e sangramentos, um exemplo é a aspirina AAS que potencializa os efeitos do álcool. Os Antihipertensores diminuem sua eficácia podem causar tonturas e problemas no coração como arritmias. Os Anti-histamínicos(Antialérgico), tem ação semelhante á dos antihipertensores, causam tonturas, desequilíbrio e aumenta moderadamente o efeito sedativo. Os Hipoglicemiantes podem causar os efeitos antabuse, a utilização aguda do álcool prolonga os efeitos enquanto a utilização crônica inibe os hipoglicemiantes. O Paracetamol aumenta o risco de hepatite medicamentosa, entre outros problemas gástricos. Os Protetores gástricos, como o nome diz tem a função de proteger a mucosa gástrica, podendo ser citado como exemplo o Homeprazol, o Pantoprazol, se combinados com o álcool podem potencializar os efeitos do etanol e gerar inúmeros efeitos colaterais. Tanto o consumo crônico como o ocasional, pode causar alterações na ação de medicamentos, resultando em produtos tóxicos que danificam os peroxissomos e o retículo endoplasmático liso do fígado e outros órgãos como o estômago e o coração.

DESCRITORES: Álcool; Fígado; Efeito

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

EFEITOS DO ÁLCOOL DURANTE A GRAVIDEZ

ARAÚJO MS de¹, COSTA MP¹, FERNANDES PEV¹, PORFIRIO LM¹, CUNHA MAL da²

O uso do álcool durante a gestação pode ser muito perigoso para a mãe. Não existe uma dose limite pré-estabelecida para a ingestão do álcool pela gestante que não prejudique o bebê. O álcool é uma substância com livre passagem pela placenta e, portanto, livre passagem para o feto. O fígado do bebê que está em formação metaboliza o álcool mais lentamente que o da mãe, isto é, o álcool permanece por mais tempo no organismo do bebê. O aborto espontâneo e o trabalho de parto prematuro, assim como outras complicações da gravidez, também estão relacionados com o uso do álcool, mesmo em quantidades menores. O risco de aborto espontâneo quase dobra quando a gestante consome álcool. Os prejuízos causados no feto pelo álcool podem causar desde gestos desajeitados até problemas de comportamento, falta de crescimento, rosto desfigurado e retardo mental, dependendo da fase da gravidez e também da quantidade de álcool ingerido. A síndrome fetal do álcool é um grupo de defeitos físico e mental, decorrente da ingestão de álcool encontrado no nascimento. Esses defeitos incluem atraso mental, déficit de crescimento, mau funcionamento do sistema nervoso, anomalias cranianas e desajustes de comportamento. Alguns sintomas podem não serem óbvios até que o bebê complete uma idade entre três e quatro anos. O peso de um bebê que foi exposto ao álcool é normalmente inferior ao dos bebês de mães que não beberam durante a gravidez. Conforme a criança cresce, outros prejuízos começam a aparecer, como memória fraca, falta de concentração, raciocínio fraco e incapacidade de aprender com a experiência. A exposição do feto ao álcool durante a gravidez não tem como consequência necessariamente a SAF. Não se conhecem níveis seguros de consumo de álcool durante a gravidez. Importante ressaltar que o álcool deve ser evitado durante a gestação e durante todo o período de amamentação. A extensão do dano causado pelo álcool no feto está relacionada tanto com a duração quanto com a quantidade. É importante a história genética da mãe e o comportamento frente ao álcool antes de ficar grávida. Neste sentido, mulheres com antecedentes familiares de alcoolismo e uma história pessoal de excessos, geralmente, apresentam maior risco de causar dano ao feto quando consome álcool.

DESCRITORES: Álcool; Efeitos; Gravidez

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

GASTRITE EROSIVA COM ORIGEM MEDICAMENTOSA

MENDES CSS¹, MARQUES CP de S¹, OLIVEIRA F¹, FILHO JMO¹, BRILHANTE LJB¹, BEZERRA LV¹, MOREIRA CC²

Paciente do sexo masculino, 40 anos, salva-vidas, apresentou sintomatologia dolorosa aguda na região do tórax associado à respiração e após esforço físico moderado. Fazia uso de anti-inflamatórios não-esteroidal para tratamento de recorrentes incômodos musculares associados a seu trabalho. Teve o diagnóstico de Gastrite erosiva com origem medicamentosa. A gastrite é a inflamação do revestimento mucoso do estômago. A mucosa do estômago oferece resistência à irritação e normalmente pode suportar um elevado conteúdo ácido. No entanto, pode irritar-se e inflamar-se por diferentes motivos. A gastrite erosiva crônica pode ser secundária a substâncias irritantes como os medicamentos, sobretudo a aspirina e outros anti-inflamatórios não esteróides (AINE), à doença de Crohn e a infecções bacterianas e virais. Com este tipo de gastrite, que se desenvolve lentamente em pessoas que, por outro lado, gozam de boa saúde, podem verificar-se hemorragias ou ulcerações. É mais freqüente em pessoas que abusam de álcool. Os sintomas da gastrite erosiva crônica incluem náuseas ligeiras e dor na parte alta do abdome. No entanto, muitas pessoas (como os consumidores crônicos de aspirinas) não sentem dor. Algumas pessoas podem apresentar sintomas parecidos com os de uma úlcera, como dor, quando o estômago está vazio. Se a gastrite se complicar com úlceras sangrantes, as fezes podem adotar uma cor negro-alcitrão (melena) ou então podem verificar-se vômitos de sangue vermelho (hematemese) ou de sangue parcialmente digerido (como borra de café). A gastrite crônica erosiva pode ser tratada com antiácidos. O enfermo deve evitar certos fármacos (por exemplo, a aspirina e outros anti-inflamatórios não esteróides) e comidas irritantes. Os comprimidos de aspirina com um revestimento protetor provocam menos úlceras do que os que o não têm. O misoprostol provavelmente reduz o risco de úlceras provocadas pelos medicamentos anti-inflamatórios não esteróides.

DESCRITORES: Gastrite Erosiva; Úlcera; Anti-inflamatórios

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

REIS AFC¹, LEITE ICPR¹, DINIZ LLM¹, BATISTA MCS¹, SOUZA NC de¹, VIEIRA GC²

O banner referente à cirrose hepática exposto na segunda Amostra Tutorial da Faculdade de Medicina Nova Esperança, trata sobre a definição e etiologia, história clínica, sinais e sintomas, diagnóstico e tratamento dessa doença tão comumente encontrada na população. De acordo com os conceitos abordados, o banner auto-explicou que a cirrose hepática pode ser definida anatomicamente como um processo difuso de fibrose e formação de nódulos, acompanhando-se freqüentemente de necrose hepatocelular que pode ser ocasionada por diversos processos patogênicos, tais como hepatite autoimune, lesão hepática induzida por drogas ou toxinas, lesão hepática induzida pelo álcool, hepatite viral, doenças metabólicas, distúrbios vasculares, cirrose biliar ou cirrose criptogênica. Como consequência disso, não há um tratamento específico, apenas interromper a progressão dessas doenças, que podem acarretar diversas complicações comuns como, por exemplo, varizes esofágicas, ascite (e peritonite bacteriana espontânea), desnutrição, encefalopatia hepática e o hepatocarcinoma. A cirrose pode ser suspeitada quando há achados clínicos ou laboratoriais sugerindo insuficiência hepatocítica. Esses podem ser sutis como fadiga ou hipoalbuminemia ou severos como hemorragia por varizes. Essa temática foi abordada no terceiro caso da sessão tutorial, o qual tratava de hepatopatia alcoólica. No caso, essa patologia foi um dos fatores que influenciou o estado clínico do paciente, que chegou ao pronto-socorro em coma alcoólico devido ao elevado consumo etílico. O objetivo do caso foi ressaltar o quanto súbita e perigosa pode ser uma dependência alcoólica, ressaltando suas complicações como, por exemplo, a hepatopatia alcoólica adquirida pelo paciente do relato tutorial.

DESCRITORES: Cirrose Hepática; Sintomas; Tratamentos

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 SOBRE A ASCITE NA DOENÇA HEPÁTICA CRÔNICA

NEIVA I A¹, JUNIOR CVC de M¹, LEITE LP¹, CARNEIRO RB¹, VIEIRA GC²

O painel referente à ascite exposto na primeira Amostra Tutorial da Faculdade de Medicina Nova Esperança, cujo título era “Tudo sobre a ascite na doença hepática crônica”, trata tudo sobre a sua fisiopatologia, sistemas afetados, sinais clínicos, causas e diagnóstico. De acordo com os conceitos abordados, o banner auto-explicou como pode ser definida a ascite e como a insuficiência cardíaca congestiva, as condições associadas com o retorno venoso, a depleção de proteína plasmática associada com a perda de proteína devido à doença renal ou do trato gastrointestinal, a enteropatia ou nefropatia com perda de proteínas, a obstrução da veia cava, veia portal ou de drenagem linfática devido à neoplasia, efusão neoplásica, peritonite (inflamatória ou infecciosa), desequilíbrio eletrolítico e a cirrose hepática, estão associadas a essa patologia. Ascite refere-se ao acúmulo de líquido em excesso na cavidade peritoneal. O tratamento pode ser feito a base de diuréticos ou não-diuréticos. Essa temática foi abordada no terceiro caso da sessão tutorial, o qual tratava de hepatopatia alcoólica. No caso, essa patologia foi um dos fatores que influenciou o estado clínico do paciente, que chegara ao pronto-socorro em coma alcoólico devido ao elevado consumo etílico. O objetivo do caso foi ressaltar o quanto súbita e perigosa pode ser uma dependência alcoólica, ressaltando suas complicações como, por exemplo, a hepatopatia alcoólica adquirida pelo paciente do relato tutorial.

DESCRITORES: Ascite; 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

UMA EPIDEMIA SILENCIOSA

OLIVEIRA ARC de¹, FLORÊNCIO JF¹, PEDROSA JHHL¹, ARAÚJO MR de¹, MANSO RB¹, SILVA SCV da¹, VIEIRA GC²

De acordo com a Organização mundial de Saúde, em 2008, havia 171 milhões de diabéticos no mundo. No Brasil, pelo menos 14,6% da população com mais de 40 anos pode ser de diabéticos. O *Diabetes Mellitus* (DM) é uma síndrome clínica de evolução crônica e degenerativa, dada por distúrbios na secreção e/ou ação da insulina no organismo, determinando um conjunto de alterações metabólicas, sendo a principal delas a hiperglicemia. Baseado em fatores fisiopatológicos e etiopatológicos, o *diabetes mellitus* pode se dividir em dois tipos: 1 e 2. O tipo 2 é a forma mais comum de diabetes, atingindo cerca de 90% da população diabética. Os indivíduos com *diabetes mellitus tipo 2* possuem comprometimento da liberação da insulina pelas células betas em resposta à estimulação da glicose, um defeito que pode aparecer precocemente na evolução da doença. Uma característica importante deste tipo de diabetes é que o mesmo se desenvolve sem sintomas evidentes, mesmo que alguns indivíduos apresentem sintomas de poliúria, polidipsia, além de polifagia (pouco freqüente) em várias semanas de duração. Os dois principais problemas relacionados com a insulina no *diabetes mellitus* tipo 2 são a resistência a insulina e a disfunção das células β . Esta patologia é inicialmente tratada com a dieta e exercícios. Quando os níveis de glicose elevados persistem, a dieta e o exercício são suplementados com agentes hipoglicemiantes orais. Porém, em alguns indivíduos os agentes orais não controlam a hiperglicemia, sendo necessárias as injeções de insulina, principalmente durante períodos de estresse fisiológico agudo. É inegável, portanto, que a diabetes pode ser influenciada pelos maus hábitos gerais, tais como má alimentação, tabagismo, sedentarismo, sobrepeso e também pré-disposição genética. Várias pessoas desconhecem sua condição de doentes, e aquelas já diagnosticadas evitam em procurar um tratamento adequado. Logo, é necessária urgentemente uma coesão entre multidisciplinar e paciente, de maneira mais ativa, onde exista um *feed-back* durante o tratamento médico mais compromisso a favor de sua própria terapêutica proposta. Assim, será possível diminuir os efeitos crônicos desencadeados por essa patologia proporcionando um controle de epidemia promovendo uma melhor qualidade de vida ao diabético.

DESCRITORES: Diabetes Mellitus tipo II; Epidemia; Qualidade de Vida

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

RISCO DE UMA GRAVIDEZ TARDIA

DANTAS C de S¹, SIQUEIRA BLR de¹, FERREIRA TG dos A¹, ANDRADE TMMA de¹, NOBREGA MSG²

Com a modernidade, a inclusão da mulher no mercado de trabalho tem aumentado como consequência as mulheres optam por uma maternidade em idade avançada, esquecendo dos riscos que esta pode apresentar. À medida que a idade da mãe aumenta, ocorre mais frequentemente a trissomia dos cromossomos. A causa usual deste erro numérico é a não-disjunção meiótica dos cromossomos, o que resulta em um gameta com 24 cromossomos ao invés de 23 e, subseqüentemente em um zigoto com 47 cromossomos. Estas podem ser: trissomia do 21 ou Síndrome de Down, trissomia do 18 ou Síndrome de Edwards, trissomia do 13 ou Síndrome de Patau. As manifestações clínicas usuais da Síndrome de Down são deficiência mental, braquicefalia, ponte nasal achatada, inclinação superior das fissuras palpebrais, língua projetada, clinodactilia do quinto dedo da mão e defeitos congênitos do coração. A Síndrome de Edwards tem como características deficiência mental, retardamento do crescimento, esterno curto, defeito do septo ventricular, orelhas malformadas em posição baixa, dedos das mãos fletidos, unhas hipoplásicas e planta dos pés arredondadas. A síndrome de Patau é caracterizada pela deficiência mental, malformações graves do sistema nervoso central, fronte inclinada, orelhas malformadas, defeitos do coro cabeludo, fenda bilateral do lábio e/ou do palato, polidactilia, saliência posteriores dos calcânhares. Os exames que devem ser feitos em idade materna avançada (38 anos de idade ou mais) para detectar essas anomalias são as: amniocentese transabdominal e ultra-sonografia. A amniocentese transabdominal é um procedimento diagnóstico evasivo pré-natal mais comum. O ultra-som é a modalidade básica para a obtenção de imagens na avaliação do feto por causa de sua ampla disponibilidade, baixo custo e ausência de efeitos adversos conhecidos.

DESCRITORES: Trissomia do 21; Trissomia do 13; Trissomia do 18

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

CONSUMO DE ÁLCOOL ENTRE UNIVERSITÁRIOS

CUNHA AD¹, NOBREGA AB¹, SILVA DGVC da¹, LÚCIO FCS¹, TOLENTINO LL¹, RIBEIRO LR²

A população de jovens universitários parece ser vulnerável ao consumo de bebidas alcoólicas, sendo esta uma das maiores preocupações no que se refere à saúde e ao comportamento do estudante. Diversos estudos mostram que o uso dessa substância vem aumentando em ritmo acelerado. Muitas são as festas, as reuniões com amigos e as possibilidades de interação em um mundo novo. Nesse contexto, o presente estudo tem como objetivo identificar o padrão de consumo de álcool e suas conseqüências entre universitários brasileiros. Os dados foram levantados através de fontes da literatura. Os resultados apontam que 64% fazem uso de baixo risco, incluindo os abstêmios 11%, enquanto que 20% são bebedores de risco moderado e 5% bebedores de alto risco. A análise de associação demonstrou que o consumo de álcool é maior entre o gênero masculino, na faixa etária entre 18 e 25 anos. Em um estudo realizado com 254 estudantes da Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, em 2005. Os resultados mostraram 16,5% abstêmios, 63% uso de baixo risco, 18,5% uso de risco, 2% uso nocivo. A prevalência do uso de drogas por estudantes da Faculdade de Medicina de Botucatu - Unesp, comparada com outras oito escolas médicas paulistas, realizada com 5.227 estudantes, mostrou que aproximadamente 50% dos estudantes fazem uso de álcool regularmente. Avaliando o desempenho acadêmico, as conseqüências encontradas foram em relação à falta de atenção, ausência, atrasos, saídas mais cedo das aulas, reclamações e também dormir durante a aula. Muitos são os fatores que contribuem para o uso abusivo de álcool, e em especial nessa população, os quais estão deixando a casa dos pais para morarem sozinhos ou com amigos, leva-os a ter que enfrentar situações novas, agir com autonomia e criar e respeitar seus próprios limites. Tais mudanças muitas vezes geram dificuldades e estresse, que, somados à forma de socialização corrente nas universidades através de festas, os deixa mais expostos ao consumo de bebidas alcoólicas. Outra questão levantada é o fator social, já que o uso de álcool é bem aceito nas festas e diversões universitárias, somado à pressão exercida pelos colegas para o consumo. Esses resultados nos evidenciam a importância do planejamento de estratégias de cunho preventivo no âmbito universitário, na tentativa de detectar precocemente aqueles com potencial para o abuso e possíveis problemas relacionados ao consumo dessa substância.

DESCRITORES: Álcool; Conseqüências; Fator Social

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

DIABETES MELLITUS (Tipo I e II)

FARIAS SP¹, REGO Tde A¹, OLIVEIRA RV da S¹, CARVALHO CG de¹, NÓBREGA M DO SG²

Diabetes Mellitus é uma doença metabólica caracterizada por um aumento anormal da glicose ou açúcar no sangue. A glicose é a principal fonte de energia do organismo, mas quando em excesso, pode trazer várias complicações à saúde. Quando não tratada adequadamente, causa doenças tais como infarto do coração, derrame cerebral, insuficiência renal, problemas visuais e lesões de difícil cicatrização, dentre outras complicações. Diabetes Mellitus tipo 1-No caso da Diabetes Mellitus tipo 1, esta aparece quando o sistema imunitário do doente ataca as células beta do pâncreas. A causa desta confusão ainda não foi definida, apesar de parecer estar associada a casos de constipações e outras doenças. O tipo de alimentação, o estilo de vida, etc. não têm qualquer influência no aparecimento deste tipo de diabetes. Se deve usar o termo *Diabetes Insulino-dependente*, normalmente se inicia na infância ou adolescência, e se caracteriza por um déficit de insulina, devido à destruição das células beta do pâncreas por processos auto-imunes ou idiopáticos. Só cerca de 1 em 20 pessoas diabéticas tem diabetes tipo 1, a qual se apresenta mais freqüentemente entre jovens e crianças. Este tipo de diabetes se conhecia como *diabetes mellitus insulino-dependente* ou *diabetes infantil*. Nela, o corpo produz pouca ou nenhuma insulina. As pessoas que padecem dela devem receber injeções diárias de insulina. A quantidade de injeções diárias é variável em função do tratamento escolhido pelo endocrinologista e também em função da quantidade de insulina produzida pelo pâncreas. A insulina sintética pode ser de ação lenta ou rápida: a de ação lenta é ministrada ao acordar e ao dormir; a de ação rápida é indicada logo após grandes refeições. Para controlar este tipo de diabetes é necessário o equilíbrio de três fatores: a insulina, a alimentação e o exercício. Diabetes Mellitus tipo 2- Já não se deve usar o termo *Diabetes Não Insulino-dependente*, mas sim *Diabetes Tardio*, tem mecanismo fisiopatológico complexo e não completamente elucidado. Parece haver uma diminuição na resposta dos receptores de glicose presentes no tecido periférico à insulina, levando ao fenômeno de resistência à insulina. As células beta do pâncreas aumentam a produção de insulina e, ao longo dos anos, a resistência à insulina acaba por levar as células beta à exaustão. Desenvolve-se freqüentemente em etapas adultas da vida e é muito freqüente a associação com a obesidade; anteriormente denominada *diabetes do adulto*, *diabetes relacionada com a obesidade*, *diabetes não insulino-dependente*. Vários fármacos e outras causas podem, contudo, causar este tipo de diabetes. É muito freqüente a diabetes tipo 2 associada ao uso prolongado de corticóides, freqüentemente associada à hemocromatose não tratada.

DESCRITORES: Diabetes Mellitus; Diagnóstico; 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

DIABETES MELLITUS: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

QUENTAL A B¹, ALMEIDA BLF de¹, BORBA E de S¹, FERNANDES RB de L¹, NÓBREGA MSG²

O diagnóstico de Diabetes Mellitus pode ser presumido em pacientes que apresentam os sintomas e sinais clássicos da doença, que são: sede excessiva, aumento do volume e do número de micções (incluindo o surgimento do hábito de acordar a noite para urinar), fome excessiva e emagrecimento. Na medida em que um grande número de pessoas não chega a apresentar esses sintomas, durante um longo período de tempo, e já apresentam a doença, recomenda-se um diagnóstico precoce. Diabetes Mellitus pode ser confirmado realizando-se os seguintes exames: Glicemia de jejum igual ou superior a 126mg/dL; Glicemia casual igual ou superior a 200mg/dL, na presença de sintomas diabéticos de poliúria, polidipsia e perda de peso; e Glicemia igual ou superior a 200mg/dL duas horas após a realização do teste de tolerância a glicose (TOTG). Para confirmar o diagnóstico a mensuração de qualquer um dos três parâmetros deve ser repetida no dia subsequente. Existem inúmeras opções para o tratamento medicamentoso do diabetes, sem considerar a indispensável observação de dieta e mudanças no estilo de vida. Mas há casos em que, apesar da variedade disponível de terapias, o controle glicêmico não é atingido. Além desse fato, a hiperglicemia e o ganho de peso, quando associados à medicação antidiabética, podem comprometer a viabilidade das terapias a longo prazo. Os quatro aspectos mais importantes do tratamento do paciente com Diabetes Mellitus são: Plano alimentar onde o objetivo geral é o de auxiliar o indivíduo a fazer mudanças em seus hábitos alimentares, permitindo um controle metabólico adequado; Atividade Física que pode ser uma caminhada de 30 a 40 minutos ou exercícios equivalentes; Medicamentos hipoglicemiantes orais em pacientes obesos e hiperglicêmicos, em geral a medicação inicial pode ser a metformina, as sultonilurías ou as tiazolidinedionas. A insulina é a medicação primordial para pacientes com DM tipo I, sendo também muito importante para os pacientes com DM tipo II que não responderam ao tratamento com hipoglicemiantes orais; e o Rastreamento esta investigação inclui o exame de fundo de olho com pupila dilatada, a microalbuminúria de 24 horas ou em amostra, a creatinina sérica e o teste de esforço.

DESCRITORES: Diabetes; 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

HÉRNIA HIATAL NÃO A CONFUNDA COM O INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO (IAM)

SANTOS AJ dos¹, FILHO RJRS¹, CRUZ SLL¹, CRUZ LSL¹, OLIVEIRA RV da S¹, NOBREGA MSG²

O painel faz referência à confusão entre a Hérnia Hiatal com Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), exposto na primeira Amostra Tutorial da Faculdade de Medicina Nova Esperança, tendo como título “Hérnia Hiatal não a confunda com Infarto Agudo do Miocárdio (IAM)”, aborda as características da Hérnia Hiatal e do Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) fazendo uma comparação de sintomas com a justa intenção de diferenciar as patologias em questão. De acordo com os conceitos abordados, o banner auto-explicou os conceitos de Hérnia Hiatal e Infarto Agudo do Miocárdio, bem como suas sintomatologias e suas relações de semelhanças em quadros clínicos. Para que o painel exposto painel exposto nesta amostra tutorial fosse contemplado, seguimos a linha oferecida pelo primeiro caso clínico da tutoria referente ao segundo período do curso de medicina que tratou da relação/semelhança dos sintomas da Hérnia Hiatal e Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) e as possíveis confusões de uma equipe de saúde por causa dessa relação/semelhança com as patologias citadas anteriormente. O objetivo do caso foi passar o quanto é importante para os profissionais de saúde os exames para diferenciar as patologias.

DESCRITORES: Hérnia Hiatal; Infarto; Diagnóstico Diferencial

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: FISIOPATOLOGIA, DIAGNÓSTICO, PREVENÇÃO E CONTROLE

LIMA C M B L¹, DI PACE A M¹, VINAGRE AC¹, LIMA AK¹, SILVA FILHO CEG da¹, CUNHA GL¹, LEITE SKB¹, NÓBREGA MSG²

O presente trabalho visa explicar acerca da doença de Addison cuja etiologia auto-imune caracteriza-se por ser uma endocrinopatia rara e potencialmente fatal, que acomete a glândula supra-renal podendo ocorrer de forma isolada ou como parte das síndromes poliglandulares auto-imunes (SPA). Isso resultará na redução dos níveis de cortisol do sangue e conseqüentemente ocorrerá um aumento de hormônio Adrenocorticotrófico (ACTH). Além disso, é relevante demonstrar a importância de um diagnóstico preciso e precoce uma vez que atualmente, ainda representa uma condição de risco, pois é de difícil diagnóstico nas fases iniciais da doença. Com um diagnóstico fechado e a terapêutica instituída (reposição do cortisol), o paciente pode seguir normalmente sua vida. Embora o tratamento deva ser continuado por toda a vida, as perspectivas de uma duração de vida normal são excelentes.

DESCRITORES: Doença de Addison; Glândula Supra-renal; Adrenocorticotrófico

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

ANÁLISES DAS DISCIPLINAS ABORADDAS E PREVALENTES NOS CASOS TUTORIAIS ESTUDADOS PELOS ACADEMICOS DO TERCEIRO PERIODO DE MEDICINA DA FAMENE

POTIGUARA AMS¹, VEIRA I de OF de O¹, LIMA PLL de¹, MEDEIROS RA de¹, MONTEIRO TLF¹, BRAGA E²

O presente trabalho, cujo título é Análise das disciplinas abordadas e prevalentes nos casos tutoriais estudados pelos acadêmicos do terceiro período de medicina da FAMENE, tem como objetivo falar sobre as diretrizes da tutoria aplicada na faculdade de medicina nova esperança. Nele, falamos sobre a definição da tutoria segundo a nossa instituição que é estudar casos clínicos, com o objetivo de integrar conteúdos teóricos de varias áreas temáticas trabalhadas no período e em períodos anteriores. Com base em nossas observações vimos algumas das disciplinas que estão sendo cursadas ou que já foram cursadas não são abordadas nesses casos e, além disso, algumas disciplinas, cuja pesquisa é necessária para resolver o caso, não foram cursadas até o terceiro período. Isso dificulta a integração dos conteúdos e compromete o alcance do objetivo proposto. Com isso o presente trabalho busca apontar as disciplinas abordadas e prevalentes nos casos já estudados entre os semestres de 2008.1 à 2009.1, pelo terceiro período de medicina. O trabalho foi feito com base em gráficos para facilitar o entendimento do leitor. Os gráficos presentes mostram a freqüência das disciplinas dos casos clínicos estudados pelos alunos do terceiro período de medicina nos semestres de 2008.1, 2008.2 e 2009.1. Os resultados obtidos foram analisados em uma abordagem quanti-qualitativa. Com base na análise dos gráficos vimos que a disciplina de semiologia predomina sobre as demais no estudo dos casos clínicos, apesar de só ser estudada no quarto e no quinto período. Já as disciplinas como histologia, anatomia, embriologia, genética, parasitologia, ética e bioética, cursadas durante o período de 2008.1 à 2009.1, foram pouco abordadas. Também, vimos que aproximadamente 50% das disciplinas ou não foram cursadas ou não foram abordadas. Concluimos dizendo que para que a instituição alcance seus principais objetivos, com relação a tutoria, é necessário um maior rigor na elaboração dos casos clínicos, onde deverão ser contempladas as disciplinas estudadas e em estudo pelos alunos de cada período. Dessa forma os alunos terão um maior aprendizado.

DESCRITORES: Tutoria; Diretrizes; Objetivo

¹ Discente do 3 ° 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

DENGUE: COMO DIAGNOSTICÁ-LA?

FARIAS BL¹, PINTO GMQVP¹, OLIVEIRA VM¹, OLIVEIRA JÁ de¹, SANTOS M de FO²

A dengue é uma doença febril aguda causada por um vírus de evolução benigna e seu principal vetor é o mosquito *Aedes aegypti*. O vírus causador da doença possui quatro sorotipos: DEN-1, DEN-2, DEN-3 e DEN-4. A infecção por um deles dá proteção permanente para o mesmo sorotipo e imunidade parcial e temporária contra os outros três. Existem duas formas de dengue: a clássica e a hemorrágica. Na Dengue Clássica: febre alta com início súbito, forte dor de cabeça, dor atrás dos olhos, perda do paladar e apetite, manchas e erupções na pele semelhantes ao sarampo, principalmente no tórax e membros superiores, náuseas e vômitos, tonturas, extremo cansaço, moleza e dores nos ossos e articulações. Os sintomas da dengue hemorrágica são os mesmos da dengue comum. A diferença ocorre quando acaba a febre e começam a surgir os sinais de alerta: dores abdominais fortes e contínuas, vômitos persistentes, pele pálida, fria e úmida, sangramento pelo nariz, boca e gengivas, manchas vermelhas na pele, sonolência, agitação e confusão mental, sede excessiva e boca seca, pulso rápido e fraco, dificuldade respiratória e perda de consciência. Na dengue hemorrágica o quadro clínico se agrava rapidamente, apresentando sinais de insuficiência circulatória e choque, podendo levar a pessoa à morte em até 24 horas. De acordo com estatísticas do Ministério da Saúde, cerca de 5% das pessoas com dengue hemorrágica morrem. O diagnóstico da dengue é realizado com embasamento na história clínica do doente, exames de sangue e exames específicos para isolamento do vírus em culturas ou anticorpos específicos. Para comprovar a infecção com o vírus da dengue, é necessário fazer a sorologia, que é um exame que detecta a presença de anticorpos contra o vírus do dengue. A doença é detectada a partir do quarto dia de infecção. Na dengue hemorrágica três exames que podem ser utilizados: a prova do laço, a contagem das plaquetas e a contagem dos glóbulos vermelhos. A prova do laço é um exame de consultório que consiste no desenho de um quadrado de 2,5cm de lado no antebraço, seguido da insuflação do manguito até a pressão arterial média do paciente, durante 5 minutos. Depois, contam-se quantas petéquias (manchas vermelhas) aparecem. Se forem encontradas mais de vinte, o resultado deu positivo.

DESCRITORES: Dengue; Diagnóstico; Vírus

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

ESQUISTOSSOMOSE

NELLY CN DE A¹, DANTAS LGD¹, GALDINO LMP¹, GOMES L¹, WANDERLEY P¹, SANTOS NL dos¹, GUEDES RJRC¹, SANTOS TR dos¹, MEDEIROS KC de P²

A esquistossomose, também conhecida como bilharzíase, é uma doença provocada por parasitas humanos, os trematódeos, do gênero *Schistosoma*. Há três tipos de vermes: *Schistosoma haematobium*, causador da esquistossomose vesical, existente na África, Austrália, Ásia e Sul da Europa; o *Schistosoma japonicum* (causador da doença de katayama) encontrado na China, Japão, Filipinas e Formosa e, ainda, o *Schistosoma mansoni*, responsável pela causa da esquistossomose intestinal; este último é encontrado na América Central, Índia, Antilhas e Brasil. Os vermes adultos alcançam até 12 mm de comprimento por 0,44 mm de diâmetro e vivem em pequenas veias do intestino e do fígado do homem doente. Os ovos eliminados pela urina e fezes dos homens contaminados evoluem para larvas na água, estas se alojam e desenvolvem em hospedeiros intermediários, que são moluscos de água doce, pertencentes ao gênero *Biomphalaria*, conhecidos como planorbídeos e, popularmente, como caramujos. Estes últimos liberam a larva adulta (cercarias), que ao permanecer na água contaminam o homem. No sistema venoso humano os parasitas se desenvolvem até atingir de 1 a 2 cm de comprimento, se reproduzem e eliminam ovos. O desenvolvimento do parasita no homem leva aproximadamente 6 semanas (período de incubação), quando atinge a forma adulta e reprodutora já no seu habitat final, o sistema venoso. A liberação de ovos pelo homem pode permanecer por muitos anos. Os sintomas mais comuns da esquistossomose são: diarreia, febres, cólicas, dores de cabeça, náuseas, tonturas, sonolência, emagrecimento, endurecimento e o aumento de volume do fígado e hemorragias que causam vômitos e fezes escurecidas. O diagnóstico é feito via exames de fezes em três coletas, onde se verifica a presença de ovos do verme; ou por biópsia da mucosa do final do intestino. Há também como diagnosticar verificando, em amostra sanguínea, a presença de anticorpos específicos. O tratamento é feito com antiparasitários, geralmente em dose única. A prevenção consiste em identificação e tratamento das pessoas adoecidas, saneamento básico, combate aos caramujos, e informação à população de risco. Evitar contato com água represada ou de enxurrada e usar roupas adequadas ao entrar em contato com água suspeita de estar infectada são medidas individuais necessárias.

DESCRITORES: Diabetes Mellitus; Diagnóstico; 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

O ALCOOL E SEUS IMPACTOS NAS ÁREAS SOCIAL, ECONÔMICA E DA SAÚDE

MONTEGRO C¹, RAMALHO E¹, SOUSA E de¹, GONÇALVES J¹, FREITAS JA de O¹, RIBEIRO LR²

Os problemas relacionados ao álcool têm atingido a sociedade brasileira no tocante ao consumo de bebidas alcoólicas, que uns fenômenos mundiais, que vem aumentando progressivamente em todos os países e no Brasil assim acarretando prejuízos alarmantes, tornando-se uma preocupação atual nesse sentido esse estudo objetiva apresentar os índices gerais de tal problemática, Realizou-se uma pesquisa de tipo bibliográfica realizada na Faculdade de Medicina Nova Esperança - FAMENE Os resultados nos mostram que Pelo menos 2,3 milhões de pessoas morrem por ano no mundo todo devido a problemas relacionados ao consumo de álcool, o que totaliza 3,7% da mortalidade mundial, no Brasil os jovens entre 12 a 17 anos quase dobrou o consumo de álcool de 2001 para 2005 - de 3,5% para 6% do total, e entre 18 a 24 anos, o porcentual subiu de 7,4% para 12,1%. Verifico-se também que pessoas entre 25 a 65 anos 80,8% já experimentaram as bebidas alcoólicas; 44,1% o fumo e 30,5%, outras substâncias que incluem fármacos, são números preocupantes que contribuir para problemas sócias tais como aumento de assaltos, homicídio, e violência contra a criança e mulheres que chega a 52% dos casos e contribui especialmente para 61% dos acidentes automobilístico provocando a morte ou lesão irreversível, afeta também a saúde do individuo causando depressão do sistema nervoso central, sonolência, incoordenação, turvação da fala, alterações súbitas do humor, agressão e com isso trazendo muitos gastos a saúde e prejuízos para a sociedade, na economia mundial um prejuízo de 2% do PIB que é 665 bilhões de dólares o alcoolismo é um dos mais graves problemas de saúde pública no Brasil, e os mais sérios problemas médico-sociais do mundo contemporâneo.

DESCRITORES: ALCOOL, IMPACTO, BRASIL

¹ Discente do 1º 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

DENGUE

CAVALCANTI B DE S¹, MONTEIRO E L¹, COSTA NETO V T¹, FERREIRA K A F¹, NOBREGA MSG²

A dengue é uma doença febril aguda, causada por um arbovírus (vírus isolados em artrópodes). Existem, pelo menos, quatro tipos sorológicos distintos do vírus, designados Den-1, Den-2, Den-3 e Den-4. É transmitida por algumas espécies do gênero *Aedes*, sendo o *Aedes aegypti* a de maior importância. Essa espécie tem preferência em colocar seus ovos na água limpa em depósitos artificiais, procurando-os apenas quando os níveis de infestação estão muito altos. A primeira epidemia de dengue documentada clinicamente e laboratorialmente no Brasil ocorreu em 1981, apresentando um crescimento gradativo ao longo dos anos. A infecção por dengue causa uma doença cujo espectro inclui desde formas clinicamente inaparentes, até quadros graves de hemorragia e choque podendo evoluir para o óbito. Dengue clássica: a primeira manifestação é a febre, geralmente alta (39°C a 40°C), de início abrupto, associado a cefaléia, prostração, mialgia, artralgia, dor retroorbitária, exantema maculopapular acompanhado ou não de prurido. Anorexia, náuseas, vômitos e diarreia podem ser observados. No final do período febril podem surgir manifestações hemorrágicas como epistaxe, petéquias, gengivorragia, metrorragia e outros. Em casos mais raros podem existir sangramentos maiores como hematêmese, melena ou hematuria. As medidas profiláticas e de controle baseiam-se, fundamentalmente, na vigilância epidemiológica e no controle ao vetor, já que ainda não existe vacina disponível nem quimioterapia antiviral eficaz. A vigilância epidemiológica da dengue tem como principais componentes a busca ativa, a notificação, a investigação dos casos suspeitos e o apoio diagnóstico do laboratório, tanto virológico como sorológico. Embora esse diagnóstico seja de pouca valia para o paciente, já que praticamente não influi na conduta clínica, tem grande importância epidemiológica para detectar a presença endêmica ou epidêmica da doença, além de servir como parâmetro desencadeador das medidas de combate ao vetor. A única garantia contra a ocorrência de dengue em uma localidade é a ausência de vetores.

DESCRITORES: DESCRITORES: Dengue, 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

ADRENOLEUCODISTROFIA

BASTOS P A M¹, CARVALHO H N Q¹; LACERDA I R¹; MOREIRA J J C¹; NOBREGA MSG²

A adrenoleucodistrofia é uma doença genética de caráter recessivo que afeta o cromossomo X. É geralmente transmitida por mulheres portadoras do gene e afeta fundamentalmente homens. Manifesta-se principalmente em homens, mas mulheres portadoras também podem desenvolver uma forma leve da ALD. A probabilidade de uma mulher portadora ter uma criança afetada ou portadora do gene é 25%. Ocorre mutação no gene que codifica a enzima Ligase acil-CoA, esse gene mutado produz a proteína ADL (encontrada na membrana dos peroxissomos), ela impede que Ácidos Graxos de Cadeia Muito Longa sejam transportados para dentro dos peroxissomos e lá sejam degradados. Devido a isso, ocorre o acúmulo no citoplasma das células nervosas ocasionando destruição da bainha de mielina. A ADL pode afetar o Sistema Nervoso Central, apresentando déficit de aprendizagem e de percepção, falta de concentração, perda da memória, distúrbios visuais, mudanças de personalidade e de comportamento. Pode também afetar as Glândulas Adrenais, causando insuficiência adrenal, aumento da pigmentação da pele, hipoglicemia, fraqueza e aumento da suscetibilidade ao estresse. Para diagnosticar ADL é necessária dosagem plasmática dos Ácidos Tetracosanóico (C24) e Hexacosanóico (C26). Alterações radiológicas com desmielinização de células e imunodeteção da proteína ADL. A Adrenoleucodistrofia possui três tipos: Adrenoleucodistrofia Neonatal, que se manifesta nos primeiros meses de vida e o período de sobrevida é até os cinco anos; Adrenoleucodistrofia Clássica, esta se manifesta entre 4 a 10 anos de idade e o período de sobrevida é até os 10 anos, sendo a forma mais grave da ALD apresentando como sintomas problemas de percepção, disfunção adrenal, perda da memória, visão, audição, fala e coordenação motora, além de grave demência; Adrenoleucodistrofia Adulta, que se manifesta no início da adolescência ou no início da idade adulta e o período de sobrevida são de décadas. O tratamento da Adrenoleucodistrofia é feito com base em uma dieta onde alimentos ricos em Ácidos Graxos de Cadeia Muito Longa, tais como espinafre, queijo e carne vermelha, devem ser restringidos. A dieta é também baseada no azeite ou "Óleo de Lorenzo" (uma combinação de Ácido Oléico e Ácido Erúico, ele reduz a velocidade de síntese endógena dos Ácidos Graxos de cadeia muito longa e retarda o desenvolvimento da doença). Por volta de quatro semanas de tratamento ele normaliza os índices no plasma lentificando a deterioração neurológica. O tratamento da disfunção renal é feito com hormônios, da Insuficiência das adrenais é feito à base de Glicocorticóides e mineralocorticóides, e dos espasmos musculares com anticonvulsivantes.

DESCRITORES: Adrenoleucodistrofia, 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

ASPECTOS CLÍNICOS E EPIDEMIOLÓGICO DA ESQUITOSSOMOSE

FEITOSA H A¹, LEITE J A S B¹, ARAÚJO EJVA²

A esquitossomose é uma doença sistêmica inicialmente intestinal, podendo apresentar desde as formas assintomáticas até as fatais. A infecção humana ocorre por penetração direta das cercárias através da pele para invadir o sistema circulatório, sucedendo, assim, a exposição à água na qual o caramujo infectado as liberam. O principal hospedeiro e reservatório do parasita é o homem, onde o parasita se desenvolve e se aloja nas veias do intestino e fígado causando obstrução das mesmas, sendo esta a causa da maioria dos sintomas da doença que pode ser crônica e levar a morte. Possui ainda um hospedeiro intermediário que são os caramujos, caracóis ou lesmas, onde os ovos passam à forma larvária (cercária). Esta última dispersa principalmente em águas não tratadas, como lagos, infecta o homem pela pele causando uma inflamação da mesma. Esta patologia é diagnosticada em sua maioria em crianças entre 5 e 10 anos, em países africanos, sulamericanos, pois estas estão mais susceptíveis ao contato em brejos, lagoas, bicas. O objetivo consiste em demonstrar os aspectos clínicos e epidemiológicos da esquitossomose, assim como alternativas de diagnóstico para a mesma. Concluímos que os aspectos relevantes para diagnosticar a esquitossomose são os sinais e sintomas, como também informação de que o suspeito de estar infectado esteve em área onde há muitos casos de doença (zona endêmica). Exames de fezes e urina com ovos do parasita ou mesmo de pequenas amostras de tecidos de alguns órgãos (biópsias da mucosa do final do intestino) são definitivas.

DESCRITORES: Esquitossomose; Aspectos Clínico; Diagnóstico

¹ Discente do 1º 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

MELO JAF¹, NEVES IHFD¹, FEITOSA RDE S¹, PINTO L A¹, FECHINE J²

A doença de Addison (insuficiência adrenocortical) ocorre quando as adrenais hipotivas produzem quantidades insuficientes de corticosteróides. A doença de Addison afeta aproximadamente 4 em cada 100.000 indivíduos. Ela pode manifestar-se em qualquer idade e afeta igualmente ambos os sexos. Em 30% dos indivíduos com doença de Addison, as adrenais são destruídas por um câncer, pela amiloidose, por uma infecção (p.ex., tuberculose) ou por outra doença não identificável. Nos 70% restantes, a sua causa não é conhecida, mas os cientistas suspeitam fortemente que as adrenais sejam destruídas por uma reação auto-imune. As adrenais também são suprimidas em indivíduos que utilizam corticosteróides (p.ex., prednisona). Comumente, a dose dos corticosteróides é reduzida lentamente antes de seu uso ser interrompido totalmente. Quando o corticosteróide é interrompido abruptamente após ter sido utilizado durante um mês ou mais, as adrenais podem ser incapazes de produzir corticosteróides em quantidade suficiente durante várias semanas ou meses, dependendo da dose utilizada e da duração do tratamento. Determinadas drogas como, por exemplo, o cetoconazol que é utilizado no tratamento de infecções fúngicas, também podem bloquear a produção natural de corticosteróides e acarretar uma insuficiência adrenal. A desidratação grave e a concentração sérica baixa de sódio reduzem o volume sangüíneo e podem culminar no choque. A deficiência de corticosteróides também produz uma sensibilidade extrema à insulina, um hormônio normalmente presente no sangue, de modo que a concentração sérica de açúcar pode tornar-se perigosamente baixa. A deficiência impede que o organismo produza carboidratos a partir de proteínas, que ele combata infecções ou que a cicatrização de feridas ocorra de modo adequado. Os músculos enfraquecem e inclusive o coração pode tornar-se fraco e incapaz de bombear o sangue de forma adequada. Para compensar uma deficiência de corticosteróides, a hipófise produz mais corticotropina, o hormônio que normalmente estimula as adrenais. Como a corticotropina também afeta a produção de melanina, os indivíduos com doença de Addison freqüentemente desenvolvem uma pigmentação escura da pele e do revestimento da boca. Normalmente, a pigmentação ocorre em forma de manchas. Mesmo os indivíduos com pele escura podem apresentar pigmentação excessiva, embora a identificação desta alteração possa ser difícil. A pigmentação excessiva não ocorre quando a insuficiência adrenal é causada por uma insuficiência hipofisária ou hipotalâmica, condições nas quais o problema básico é uma deficiência de corticotropina.

DESCRITORES: Doença de Addison, Sintomas, Tratamento

¹ Discente do 1º 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

DENGUE

LÚCIO FES¹, LOPES J da CS¹, OLIVEIRA RJS¹, XAVIER P¹, VIEIRA VR¹, NÓBREGA MSG²

A dengue é uma doença infecciosa causada por um arbovírus (existem quatro tipos diferentes de vírus da dengue - 1, 2, 3 e 4), que ocorre principalmente em áreas tropicais e subtropicais do mundo, inclusive no Brasil. As epidemias geralmente ocorrem no verão, durante ou imediatamente após períodos chuvosos. A infecção causada por qualquer um dos quatro tipos do vírus da dengue produz as mesmas manifestações. A determinação do tipo do vírus da dengue que causou a infecção é irrelevante para o tratamento da pessoa doente. As manifestações da dengue, quando ocorrem, em geral aparecem (período de incubação) entre 3 e 15 dias (mais comumente entre 3 e 6 dias) após a picada de um mosquito infectado. A dengue é uma doença que, na grande maioria dos casos (mais de 95%), causa desconforto e transtornos, mas não coloca em risco a vida das pessoas. As manifestações iniciais são febre alta, dor de cabeça, muita dor no corpo e, às vezes, vômitos. É freqüente que, 3 a 4 dias após o início da febre, ocorram manchas vermelhas na pele, parecidas com as do sarampo ou rubéola, e prurido. Também é comum que ocorram pequenos sangramentos no nariz e gengivas. A maioria das pessoas, após quatro ou cinco dias, começa a melhorar e recupera-se por completo, gradativamente, em cerca de dez dias. Em alguns casos, nos três primeiros dias depois que a febre começa a ceder, pode ocorrer diminuição acentuada da pressão sangüínea. Esta queda da pressão caracteriza a forma mais grave da doença, chamada de dengue "hemorrágica". Esta designação é imprecisa e pode fazer com que se pense que sempre ocorrem sangramentos, o que não é verdadeiro. A gravidade está relacionada, principalmente, à diminuição da pressão sangüínea, que deve ser tratada rapidamente, uma vez que pode levar ao óbito. A dengue grave pode acontecer mesmo em quem tem a doença pela primeira vez. O doente se recupera, geralmente sem nenhum tipo de problema. Além disto, fica imunizado contra o tipo de vírus (1, 2, 3 ou 4) que causou a doença. No entanto, pode adoecer novamente com os outros tipos de vírus do dengue. Em outras palavras, se a infecção foi com o tipo 2, a pessoa pode ter novamente o dengue causado pelos vírus dos tipos 1, 3 ou 4. Em uma segunda infecção, o risco da forma grave é maior, mas não é obrigatório que aconteça.

DESCRITORES: Dengue, Tratamento, Epidemiologia

¹ Discente do 1º 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

ESQUISTOSSOMOSE

MANGUEIRA AR¹, MAGALHÃES AKR¹, AMARAL NCG DO¹, RAMALHO FV¹, FERRAZ CFM¹, SOUSA A FB¹, NÓBREGA MSG²

Infecção causada por verme parasita da classe Trematoda, pelo *Schistosoma mansoni*. O principal hospedeiro e reservatório do parasita é o homem sendo a partir de suas excretas que os ovos são disseminados na meio. Possui ainda um hospedeiro intermediário que são os caramujos, onde os ovos passam a forma larvária (cercária). Esta última dispersa principalmente em águas não tratadas infecta o homem pela pele causando uma inflamação. Os ovos eliminados pelas fezes dos homens contaminados evoluem para larvas na água, estas se alojam e desenvolvem em caramujos, estes últimos liberam a larva adulta, que ao permanecer na água contaminam o homem. No sistema venoso humano os parasitas se desenvolvem, se reproduzem e eliminam ovos. O desenvolvimento do parasita no homem leva aproximadamente 6 semanas, quando atinge a forma adulta e reprodutora já no seu habitat final, o sistema venoso. No momento da contaminação pode ocorrer uma reação alérgica, com prurido e eritema, devido a penetração do parasita, ocorrendo aproximadamente 24 horas após a contaminação. Após 4 a 8 semanas surge quadro de febre, cefaléia, dores abdominais, náuseas, vômitos e tosse seca. O médico ao examinar o portador da parasitose nesta fase pode encontrar o fígado e baço aumentados e linfonodos aumentados. Estes sinais e sintomas normalmente desaparecerem em poucas semanas. Dependendo da quantidade de vermes a pessoa pode se tornar portadora do parasita sem nenhum sintoma, ou ao longo dos meses apresentar os sintomas da forma crônica da doença: fadiga, cólica abdominal com diarreia intermitente ou disenteria. Outros sintomas são decorrentes da obstrução das veias do baço e do fígado com conseqüente aumento, destes órgãos e desvio do fluxo de sangue que podem causar desde desconforto ou dor no quadrante superior esquerdo do abdômen até vômitos com sangue por varizes que se formam no esôfago. Para diagnosticar a informação de que o suspeito esteve em área endêmica é muito importante, além dos sintomas e sinais antes descritos. Exames de fezes e urina com ovos do parasita ou mesmo de pequenas amostras de tecidos de alguns órgãos (biópsias da mucosa do final do intestino) são definitivas. Atualmente existem três grupos antiparasitários, mas a medicação de escolha é o Praziquantel, suficiente para eliminar o parasita e também disseminação dos ovos. Nos casos crônicos as complicações requerem tratamento específico. As estratégias para controle da doença baseiam-se em: Identificação e tratamento de portadores, saneamento básico, além de combate do molusco e educação em saúde.

DESCRITORES: Esquistossomose, Schistosoma Mansoni, Tratamento

¹ Discente do 1º 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

ESQUISTOSSOMOSE: UM SÉRIO PROBLEMA EM SAÚDE PÚBLICA

ROLIM A₁, MAGALHÃES A K R₁, AMARAL N C G₁, RAMALHO F V₁, FERRAZ C M F₁, SOUSA A F B₁, PEREIRA M S V₂

A esquistossomose é uma doença causada por parasita trematódeo digenético, o *Schistosoma mansoni*. É a mais grave forma de parasitose por organismo multicelular, matando centenas de milhares de pessoas por ano. O ciclo evolutivo deste parasita passa por duas fases; a primeira corresponde ao desenvolvimento da larva após, esta penetrar em alguns tipos de moluscos que vivem em lugares úmidos; e a segunda ocorre em seguida ao abandono desses hospedeiros, que, livres podem penetrar no homem através da pele. A penetração ocorre em lugares úmidos, como, por exemplo, córregos, lagoas, riachos, quando este parasita começa a habitar no interior do hospedeiro definitivo, ele pode se fixar no fígado, na vesícula, no intestino ou bexiga do homem, causando, desta forma, vários problemas nos órgãos. Os sintomas mais comuns da esquistossomose são a diarreia, febres, cólicas, dores de cabeça, náuseas, tonturas, sonolência, emagrecimento, endurecimento e o aumento de volume do fígado e hemorragias que causam vômitos e fezes escurecidas. As crianças são as mais atingidas por este parasita, pois elas são mais vulneráveis por brincarem em locais úmidos sem saber que lá podem estar estes parasitas a espera de um hospedeiro. O combate a esta doença passa necessariamente por medidas de saneamento básico. Os caramujos, hospedeiros intermediários do parasita, devem ser eliminados. Para diagnosticar a esquistossomose, a informação de que o suspeito de estar infectado esteve em área onde há muitos casos de doença, zona endêmica, além dos sintomas e sinais descritos, e também é realizado exames parasitológicos de fezes, o Hoffman ou Kato-katz; por ultrassonografia, ou biópsia retal. No tratamento a primeira escolha é o oxamniquine, administrado por via oral, o medicamento deve ser tomado após as refeições e pode apresentar como efeitos colaterais: vertigens, náuseas, vômitos e sonolência e contra-indicado para mulheres grávidas ou que estejam amamentando, a segunda escolha é o praziquantel. O controle de cura deve ser feito através de exames de fezes até seis meses após o tratamento.

DESCRITORES: Esquistossomose; Aspectos clínicos; 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