



Faculdade de Medicina Nova Esperança

**ANAIS DA
III MOSTRA DE TUTORIA DA FAMENE
2009.2**

ISSN 21756171

MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA

Coordenadora do Evento

JOAO PESSOA/PB

2010

COMISSÃO CIENTÍFICA DO EVENTO

Arnaldo Correia de Medeiros

Caliandra Maria Bezerra Luna Lira

Felipe Brandão dos Santos Oliveira

Giciane Carvalho Vieira

Ideltônio José Feitosa Barbosa

Iara Medeiros de Araujo

Juliana Machado Amorim

Luziana Ramalho Ribeiro

Maria Leonília de Albuquerque M. Amorim

Maria de Fátima Oliveira dos Santos

Maria do Socorro Gadelha Nóbrega

Nadábia Almeida Borges de Souza

Patrícia Otávia Machado Amorim

Vanessa Messias Muniz

**PÔSTER
DIALOGADO**

ALZHEIMER: NÃO PENSE QUE É BRINCADEIRA, POIS A SUA MEMÓRIA ESTÁ EM JOGO

SANTANA AMF¹, COELHO ANM¹, SILVA LHS¹, COSTA IF¹, NETO YRS¹, NÓBREGA MSG²

A doença de Alzheimer é uma condição que provoca deficiência cognitiva progressiva. É uma doença tratável, porém, ainda sem cura. A memória, principalmente a capacidade de reter novas informações, é a parte mais afetada. Alterações no tecido cerebral, especificamente a formação de placas amiloides e emaranhados neurofibrilares e a perda de células cerebrais causam a patologia. A doença está fortemente associada à idade, sendo incomum antes dos 50 anos, podendo, porém, afetar metade das pessoas na faixa dos 90 anos. O diagnóstico definitivo da doença de Alzheimer somente se pode fazer após exame cuidadoso do tecido cerebral. Tal exame só pode ser feito com tecido obtido após o óbito, durante a autópsia, ou mediante biópsia do tecido cerebral do paciente vivo. A biópsia cerebral raramente se realiza. Portanto, o diagnóstico definitivo da doença raramente se torna possível antes do óbito do paciente. Também pode realizar tomografia, PET, ressonância magnética e etc. O quadro clínico costuma se dividir em três fases. Primeiramente, o indivíduo costuma estar alerta e é sociável, mas seus esquecimentos frequentes começam a interferir nas suas atividades da vida diária. Os esquecimentos começam pelos fatos recentes e nas outras fases progridem até os aprendizados mais remotos. A fase moderada dura de 3 a 5 anos. Iniciam-se dificuldades progressivas de reconhecimento das pessoas, de compreensão do que é ouvido, de expressar o que é dito, de nomear objetos e de executar tarefas motoras. A fase grave dura de 1 a 3 anos, ou mais. Os indivíduos nesta fase necessitam da atenção, pois não conseguem mais realizar as tarefas comuns, como higiene pessoal e alimentação. São totalmente dependentes de cuidados. Estão quase sempre confusos e a perda de memória já é bastante avançada. Até recentemente, a doença de Alzheimer era considerada intratável. Os médicos aprenderam na faculdade de Medicina que nenhum medicamento melhora a memória e nenhum tratamento altera o curso da doença. Felizmente, a situação mudou. Nos últimos anos, provou-se que os medicamentos podem melhorar a função cognitiva dos pacientes com a doença de Alzheimer, havendo evidências de que o curso da doença pode ser modificado.

Descritores: Alzheimer. Placas Amiloides. Biópsia Cerebral.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

SÍNDROME MIELOPROLIFERATIVA CRÔNICA: MIELOMA MÚLTIPLO

LAZAROTTO RE¹, JÚNIOR CVCM¹, CABRAL HR¹, HERINGER MF¹, NÓBREGA MSG²

O primeiro caso foi descrito em 1845, com a amostra de urina do paciente que foi estudada por Henry Bence-Jones, e somente em 1889, houve um estudo bem detalhado sobre o caso, o qual foi descrito por Kahler. Doença de Kahler ou Mieloma Múltiplo (MM) é um tipo comum de tumor ósseo primário, originário de células da medula óssea, devido ao aumento descontrolado de células plasmáticas produtoras de anticorpos, estando normalmente presentes na medula óssea, em número inferior a 5%. No MM ditas células cancerosas têm seu número aumentado acima de 20%, além de uma característica em particular, a superprodução de imunoglobulina monoclonal e secreção de um fator que tem atividade osteoclástica. A atividade osteoclástica compromete determinados ossos do esqueleto sendo os principais, crânio, coluna vertebral (geralmente lombar), quadril e costelas, levando a lesões líticas com aspectos porosos. É uma doença em que acomete muito mais idosos do que jovens (60 - 76 anos), ocorrendo com maior frequência entre homens e negros. A probabilidade de ocorrer casos de herança familiar é baixa cerca de 3% a 5%, porém não constam ensaios genéticos disponíveis no momento. O quadro clínico de pacientes portadores de MM varia de acordo com o grau de acometimento e o tipo de lesão. Os sintomas podem caracterizar-se por anemia, astenia, fadiga e perda de peso. Já nos sintomas osteoarticulares estão descritos dores ósseas por infiltração neoplásica ou por fraturas causadas osteólise. Infecções quase sempre de natureza grave, oriundas pela falta de produção de imunoglobulinas policlonais efetivas e pela granulocitopenia decorrente da infiltração da medula óssea. Amostras dessa medula, com presença superior a 10%, presença da proteína de Bence-Jones, são parâmetros diagnósticos. O tratamento pode ser multimodal, visando à estabilização do tumor, tratamento paliativo, indução à remissão, tendo em vista diminuir a severidade dos sintomas e a cura.

Descritores: Bence-Jones. Mieloma Múltiplo. Plasmocitoma.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

ASPECTOS IMUNOLÓGICOS RELACIONADOS À HIPERSENSIBILIDADE TIPO I

CABRAL BFL¹, LUCENA CBM¹, LEITE MWF¹, BARBOSA IJF²

Os quadros alérgicos estão enquadrados na hipersensibilidade do tipo I, a qual é imediata, pois o indivíduo, ao entrar em contato com o alérgeno pela primeira vez, imediatamente fica sensibilizado, apresentando num segundo contato uma reação mais rápida e de maior intensidade. Esse trabalho tem como objetivo estabelecer uma relação fisiológica entre a hipersensibilidade tipo I e o sistema imunológico a partir de uma revisão bibliográfica. A reação de hipersensibilidade ocorre em um período de dois a trinta minutos e é mediada por anticorpos IgEs. A alergia, desencadeada por um antígeno, pode ser do tipo leve ou sistêmico. O quadro sistêmico é denominado choque anafilático. Ao ocorrer o primeiro contato com o alérgeno, este se liga à célula apresentadora de antígeno (APC), como as células dendríticas, macrófagos e linfócitos B. Essas APCs reconhecem o antígeno, fagocitam-no, processam-no e, a partir deste processo, apresentam o epítopo através do MHCII para linfócitos T CD4. Essa apresentação ocorre da seguinte maneira: o linfócito TCD4 se liga a MHCII (primeiro sinal), o coestimulador da APC e o coestimulador do linfócito se ligam (segundo sinal), a partir daí, o linfócito T helper ativa a subunidade LTH2, que ativa o linfócito B, que por sua vez se diferencia em plasmócito, produzindo e liberando IgE. Os mastócitos possuem receptores específicos para a fração FcE, presentes no IgE liberado pelo plasmócito, se ligando ao anticorpo através dessa fração. Num segundo contato, o mastócito, que já está sensibilizado e possui IgE ligado a sua superfície, liga-se diretamente ao antígeno, desenvolvendo uma reação cruzada que induz a degranulação do mastócito, este liberando uma grande quantidade de mediadores inflamatórios, fazendo com que a reação inflamatória seja bem maior do que a normal, o que caracteriza a hipersensibilidade do tipo I.

Descritores: Hipersensibilidade do tipo I. Choque Anafilático. Alergia.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

MAL DE ALZHEIMER: NUNCA SE ESQUEÇA DE QUE AINDA HÁ ESPERANÇA

VIEIRA IIFV¹, SOUZA GR¹, JÚNIOR MAS¹, SANTOS FE¹, NÓBREGA MSG²

O Mal de Alzheimer é uma doença degenerativa cerebral, que provoca perda de habilidades como pensar, memorizar, raciocinar. A doença é progressiva e se inicia, mais frequentemente, após os 65 anos. Algumas possíveis causas deste mal são alterações no cérebro, devido a processos inflamatórios, o acúmulo de proteínas neurotóxicas no cérebro. Dentre os sintomas, está o interesse diminuído ou perda de prazer para realizar as atividades de rotina, sensação de inutilidade ou culpa excessiva, dificuldade de concentração, fadiga ou perda de energia. Por ainda não existir cura para esta enfermidade, o ideal é que ela seja diagnosticada ainda no início, desta forma, seus sintomas poderão ser controlados através de drogas paliativas que deverão ser ministradas durante o acompanhamento médico. Já se sabe que a deficiência da acetilcolina é um evento que ocorre na doença de Alzheimer. Há pesquisas em que foram descobertos três genes que podem ajudar a desenvolver a cura para o mal de Alzheimer. O próximo passo é entender o que esses genes fazem e como eles contribuem para o desenvolvimento da doença. A doença se caracteriza por quatro estágios. Na primeira, há o esquecimento, desorientação progressiva para realizar as atividades rotineiras, prejuízo da capacidade de julgamento, perda de espontaneidade, depressão e medo; na segunda, há um agravamento do esquecimento, da desorientação, inquietação e agitação, ações repetitivas, e podem surgir contrações musculares e convulsivas; na terceira, há incapacidade de reconhecer a si próprio e aos demais, comprometimento da fala, necessidade de colocar tudo na boca, perda total de controle sobre as funções do corpo; e na última, caracteriza-se por restrição ao leito, mutismo, dor à deglutição e infecções intercorrentes. Não há um teste diagnóstico definitivo para a doença de Alzheimer. A doença só pode ser realmente 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. Até o momento, a doença permanece sem cura. O objetivo do tratamento é minorar os sintomas. Atualmente, estão sendo desenvolvidos medicamentos que, embora em fase experimental, sugere a possibilidade de controlar a doença.

Descritores: Alzheimer. Sintomas. Diagnóstico.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

MIELOMA MÚLTIPLO

FILHO EQ¹, RIBEIRO AMS¹, FLHO JMO¹, MENEZES PHXSB¹, SANTOS MFO²

O mieloma múltiplo, a leucemia, o linfoma e a síndrome mielodisplásica são as principais causas de câncer que acometem as células de defesa do sangue. O mieloma múltiplo corresponde a 1% de todos os cânceres e a 10% dos cânceres sanguíneos. A incidência é de, aproximadamente, 5 casos para cada 100.000 habitantes. É uma doença de idosos, sendo que apenas 2% dos casos ocorrem antes dos 40 anos e menos de 10% antes dos 50. O mieloma é 2 vezes mais comum em negros do que em brancos. O mieloma múltiplo é o câncer das células plasmáticas ou plasmócitos, as responsáveis pela produção dos anticorpos (imunoglobulinas ou gamaglobulinas). O resultado é um acúmulo de células plasmáticas malignas na medula óssea (órgão responsável pela produção de todas as células do sangue) e um excesso de anticorpos produzido pela mesma. As lesões ósseas pelo mieloma podem se apresentar como fraturas. Também são comuns quadros semelhantes à osteoporose ou erosões focais semelhantes às metástases de outros cânceres para ossos, conhecidas como lesões líticas. O principal sintoma do mieloma, portanto, é a dor óssea. O acometimento da coluna vertebral pode causar compressão da medula nervosa pelo próprio tumor ou por colapso das vértebras destruídas. A destruição dos ossos provoca um aumento da liberação do cálcio para sangue levando a sua elevação. Outro achado é a presença da proteína de Bence-Jones. Sua observação na urina depende da velocidade da síntese e quantidade de cadeias leves produzidas e do estado renal do paciente. Em consequência, se o paciente tem uma função renal normal, a proteína de Bence-Jones será encontrada na eletroforese de proteínas em urina, porém, não no soro. No entanto, ao se deteriorar o estado renal, a mesma pode ser detectada no soro. Portanto, devem ser estudadas amostras de soro e de urina por eletroforese, antes de se descartar a presença da proteína de Bence-Jones. Apesar de haver um elevado número de anticorpos circulantes, na gamopatia monoclonal, eles são ineficientes contra as infecções. O organismo perde a capacidade de criar anticorpos específicos contra cada invasor e mantém a produção de apenas um clone de imunoglobulinas. Não existe cura para o mieloma. O tratamento visa o alívio dos sintomas e o aumento da sobrevida. As opções de tratamento são: Quimioterapia, normalmente com Melfalan, Corticoides como a dexametasona, Talidomida ou Lenalidomina, Transplante de medula óssea.

Descritores: Mieloma Múltiplo. Proteína de Bence Jones. Fraturas.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

OS IMPACTOS SOCIOECONÔMICOS DO ALCOOLISMO

RAMALHO EN¹, PINTO JG¹, SILVA SCV¹, FONSECA CM¹, RIBEIRO IR²

Os problemas relacionados ao álcool têm atingido a sociedade brasileira no tocante ao consumo de bebidas alcoólicas. Fenômeno mundial 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 dobraram 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%. Verificou-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 contribuem para problemas sociais tais como aumento de assaltos, homicídio e violência contra a criança e mulheres, que chega a 52% dos casos e contribuem, especialmente, para 61% dos acidentes automobilístico, provocando a morte ou lesão irreversível. Afeta também a saúde do indivíduo, 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, o prejuízo é de 2% do PIB, que corresponde a 665 bilhões de dólares. O alcoolismo é um dos mais graves problemas de saúde pública no Brasil, e o mais sério problema médico-social do mundo contemporâneo.

Descritores: Álcool. Problema. Impacto.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

O PERFIL DO FENÔMENO DE RAYNAUD

LIMA CNFAA¹, LUCENA IG¹, BRILHANTE LJB¹, RIBEIRO NG¹, SANTOS MFO²

O fenômeno de Raynaud é uma condição na qual ocorre uma diminuição do fluxo sanguíneo para alguns tecidos ou órgãos do corpo humano. Acomete, preferencialmente, as mãos e os pés, mas pode também afetar as orelhas, a língua e o nariz. As áreas afetadas apresentarão alterações de coloração, tornando-se pálidas ou azuladas quando da exposição à temperatura fria, ou avermelhadas quando aquecidas. Estes episódios podem ser assintomáticos ou pode ocorrer adormecimento, formigamento ou dor em pontadas nas áreas acometidas. Cerca de 5 a 10% da população dos Estados Unidos pode ter fenômeno de Raynaud. A imensa maioria são mulheres, e muitas destas mulheres não apresentam nenhuma doença associada; neste caso, podemos chamá-la doença de Raynaud. Quando o Raynaud está associado com alguma doença, é designado fenômeno de Raynaud. Não existe teste laboratorial que identifique o fenômeno de Raynaud, nem a sua intensidade e, necessariamente, correlaciona-se com o curso ou a evolução da esclerose sistêmica. O Fenômeno de Raynaud pode ser causado por traumas, como nos britadores, datilógrafos em pianistas, por trauma cirúrgico (distrofia simpático-reflexa), lesões compressivas, como na síndrome do túnel de carpo ou em alterações na coluna cervical e outras. O tratamento das crises de Raynaud envolve tanto a terapêutica medicamentosa quanto a terapêutica não medicamentosa. Esta inclui a prevenção, que recomenda evitar ou proteger-se do frio. O uso de luvas (inclusive luvas térmicas) deve ser preconizado. O paciente deve parar de fumar, porque a nicotina diminui o fluxo sanguíneo para os dedos das mãos ou dos pés, agravando assim os ataques de Raynaud. As mãos e os pés devem estar permanentemente limpos e lubrificados com cremes hidratantes. Muitos detergentes domésticos podem irritar a pele e devem ser utilizados com cuidado pelos pacientes com fenômeno de Raynaud.

Descritores: Raynaud. Tratamento. Diagnóstico.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

ADRENOLEUCODISTROFIA

BOAS DTV¹, GIFONI RLA¹, SILVA FS¹, RIBEIRO ITA¹, NÓBREGA MSG²

A adrenoleucodistria (ALD) é uma doença genética cujo defeito está localizado no cromossomo X e que acomete 1/1000 nascimentos. É uma doença peroxissomal, com função anormal do peroxissomo, levando a um acúmulo de ácidos graxos de cadeia muito longa em tecidos corporais, especialmente glândulas adrenais e no cérebro. Dessa forma, a bainha de mielina que circunda os axônios é destruída, constituída uma doença desmielinizante, causando problemas neurológicos e uma insuficiência adrenal. Os peroxissomos são abundantes em neurônios, durante as duas primeiras semanas após o nascimento e nos processos oligodendrogliais, que formam a bainha de mielina. Na ALD, encontramos uma mutação no gene que codifica a enzima ligase acil-CoA gordurosa, capaz de ativar indiretamente uma reação química de transporte definida do peroxissoma, localizado no locus Xq-28 do cromossomo X. Essa enzima é encontrada na membrana do peroxissomo e relaciona-se ao transporte de ácidos graxos de cadeia muito longa para o interior da organela, sendo assim, a mutação da enzima os ácidos graxos de cadeia muito longa acumulam-se no interior do citoplasma. O tratamento deve ser feito com a combinação entre suplementos dietéticos trioleato de glicerol (GTE) e trierucato de glicerol (GTO). O GTE é composto por ácido erúico, e o GTO é composto 90% de ácido oleico. A combinação dos óleos é introduzida no paciente por via oral, é adquirido pelo Ministério de Saúde e distribuído aos hospitais. O tratamento baseado neste composto pode retardar os efeitos do ALD quando utilizado precocemente, é possível recuperar algumas funções mesmo em períodos avançados. O diagnóstico é feito a partir do exame de dosagem de ácidos graxos de cadeia muito longa no sangue. Quando descoberto na fase inicial, pode-se fazer transplante de medula óssea, reduzindo, assim, os sintomas. A mulher é considerada portadora, sujeita ao aparecimento de sintomas neurológicos, e será ela quem transmitirá o gene defeituoso aos filhos, salientando que apenas os filhos do sexo masculino podem desenvolver a doença.

Descritores: ADL. Genética. Tratamento.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

ADRENOLEUCODISTROFIA

SOUSA CTL¹, CRISPIM FHEF¹, LIMA GJB¹, SANTOS PL¹, NÓBREGA MSG²

A adrenoleucodistria (ALD) é uma doença genética cujo defeito está localizado no cromossomo X e que acomete 1/1000 nascimentos. É uma doença peroxissomal, com função anormal do peroxissomo, levando a um acúmulo de ácidos graxos de cadeia muito longa em tecidos corporais, especialmente glândulas adrenais e no cérebro. Dessa forma, a bainha de mielina que circunda os axônios é destruída, constituída uma doença desmielinizante, causando problemas neurológicos e uma insuficiência adrenal. Os peroxissomos são abundantes em neurônios, durante as duas primeiras semanas após o nascimento e nos processos oligodendrogliais, que formam a bainha de mielina. Na ALD, encontramos uma mutação no gene que codifica a enzima ligase acil-CoA gordurosa, capaz de ativar indiretamente uma reação química de transporte definida do peroxissoma, localizado no locus Xq-28 do cromossomo X. Essa enzima é encontrada na membrana do peroxissomo e relaciona-se ao transporte de ácidos graxos de cadeia muito longa para o interior da organela, sendo assim, a mutação da enzima os ácidos graxos de cadeia muito longa acumulam-se no interior do citoplasma. O tratamento deve ser feito com a combinação entre suplementos dietéticos trioleato de glicerol (GTE) e trierucato de glicerol (GTO). O GTE é composto por ácido erúico, e o GTO é composto 90% de ácido oleico. A combinação dos óleos é introduzida no paciente por via oral, é adquirido pelo Ministério de Saúde e distribuído aos hospitais. O tratamento baseado neste composto pode retardar os efeitos do ALD quando utilizado precocemente, é possível recuperar algumas funções mesmo em períodos avançados. O diagnóstico é feito a partir do exame de dosagem de ácidos graxos de cadeia muito longa no sangue. Quando descoberto na fase inicial, pode-se fazer transplante de medula óssea, reduzindo, assim, os sintomas. A mulher é considerada portadora, sujeita ao aparecimento de sintomas neurológicos, e será ela quem transmitirá o gene defeituoso aos filhos, salientando que apenas os filhos do sexo masculino podem desenvolver a doença.

Descritores: ADL. Diagnóstico. Tratamento.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

ADRENOLEUCODISTROFIA: INTERAÇÃO E DESAFIO

SILVA WH¹, ALMEIDA DN¹, AZEVEDO LEAF¹, LUZ FIN¹, NÓBREGA MSG²

A adrenoleucodistrofia, também conhecida pelo acrônimo ALD, é uma doença genética rara, incluída no grupo das leucodistrofias, e que afeta o cromossomo X, sendo uma herança ligada ao sexo de caráter recessivo, transmitida por mulheres portadoras e que afeta fundamentalmente homens. Na ALD, a atividade anormal dos peroxissomos leva a um acúmulo excessivo de ácidos graxos de cadeia muito longa (AGCML), constituídos de 24 ou 26 átomos de carbono em tecidos corporais, sobretudo no cérebro e nas glândulas adrenais. A consequência desse acúmulo é a destruição da bainha de mielina, o revestimento dos axônios das células nervosas, afetando, assim, a transmissão de impulsos nervosos. O gene defeituoso que ocasiona a doença está localizado no locus Xq-28 do cromossomo X. Tal gene é responsável pela codificação de uma enzima denominada ligase acil CoA gordurosa, que é encontrada na membrana dos peroxissomos e está relacionada ao transporte de ácidos graxos para o interior dessa estrutura celular. Como o gene defeituoso ocasiona uma mutação nessa enzima, os AGCML ficam impedidos de penetrar nos peroxissomos e se acumulam no interior celular. Os mecanismos precisos através dos quais os AGCML ocasionam a destruição da bainha de mielina ainda são desconhecidos. Na forma infantil, os primeiros sintomas abrangem hiperatividade, dificuldade na escola, dificuldade para compreender a comunicação verbal, deterioração da escrita, olhos vesgos (estrabismo) e possíveis convulsões. À medida que a doença avança aparecem novos sinais de danos na substância branca do cérebro, que incluem alterações no tônus muscular, rigidez e deformidades por contratura, dificuldades de deglutição e coma. Os tratamentos para esta doença são complicados ou insuficientes para sua total cura. Conhecido é o azeite de Lorenzo, desenvolvido pelo pai de um menino afetado pela adrenoleucodistrofia. Consiste em introduzir na dieta dos afetados um composto de azeites. Outro dos tratamentos, o transplante de medula óssea, é o mais eficaz ainda que os especialistas considerem do que é conveniente considerar esta possibilidade com precaução. A indicação é para meninos com afetação cerebral significativa, mas leve. Os tratamentos com terapia genética estão sendo estudados.

Descritores: ADL. Diagnóstico. Tratamento.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

TRATAMENTO DO CÂNCER DE PRÓSTATA

GOMES SM¹, BARROS TC¹, RIBEIRO LR²

O câncer de próstata é um tumor que ocorre na próstata, glândula que fica localizada na zona da bexiga, cercado a uretra. Normalmente, o tumor tem um lento crescimento, já que é formado por divisões de células que ainda se multiplicam desordenadamente e não apresenta sintomas, até que tenha tamanho considerável. O câncer da próstata é a quarta causa de morte por neoplasias no Brasil, correspondendo a 6% do total de óbitos por este grupo nosológico. A taxa de mortalidade bruta vem apresentando acentuado ritmo de crescimento. Segundo o Instituto Nacional do Câncer (INCA), o número de casos novos, estimados para o Brasil, em 2005 era de 46.330. O câncer de próstata é o tipo de neoplasia que acometem homens, com estimativa de 1,5 milhão com diagnóstico nos últimos anos. É, também, considerado o câncer da terceira idade, uma vez que cerca de três quartos dos casos no mundo ocorrem a partir dos 65 anos. O tratamento do câncer de próstata deve ser individualizado para cada paciente, levando-se em conta a idade, o estadiamento do tumor, o grau histológico, o tamanho da próstata, as comorbidades, a expectativa de vida, os anseios do paciente e os recursos técnicos disponíveis. Deste modo, o presente estudo tem como objetivo analisar os tipos de tratamento para câncer de próstata, presentes na literatura específica sobre o assunto. O método consistiu numa revisão da literatura sobre o assunto, realizada a partir de uma abordagem qualitativa das terapêuticas mais eficazes. Dentre os tratamentos, observamos que, para a doença localizada, incluem-se a cirurgia radical, a radioterapia e a observação vigilante; para a doença localmente avançada, é realizada uma combinação de bloqueio hormonal e cirurgia radical ou radioterapia externa, ou cirurgia radical seguida de radioterapia; a doença metastática baseia-se na supressão androgênica. Como nesta situação a cura é improvável, o tratamento torna-se paliativo e o prognóstico bem mais reservado. Desta forma, conclui-se que a escolha do tratamento mais adequado deve ser individualizada e definida após discutir os riscos e benefícios do tratamento, além de analisar o estadiamento do tumor.

Descritores: Câncer. Próstata. Tratamento.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

PÊNFIGO VULGAR

WANDERLEY ACM¹, NOBRE FAW¹, CAVALCANTE UR¹, AMORIM JM²

Os pênficos são doenças que causam o aparecimento de bolhas na pele e mucosas. A localização das bolhas ocorre na camada mais superficial da pele, a epiderme. É um mecanismo imunológico, de autoagressão à pele, provocando a perda da aderência, separação (acantólise) entre as células da epiderme, causando as bolhas. Pênfigo Vulgar é o tipo mais grave e aparece, na maioria das vezes, em indivíduos com idade entre 30 e 60 anos. Começa com lesões dolorosas na mucosa oral, semelhantes a aftas. Mais tarde, surgem bolhas na pele contendo líquido, que confluem e rompem-se deixando áreas erodadas. Por serem extremamente dolorosas, provocam dor ao engolir, dificultando a alimentação, o que contribui para a queda do estado geral do paciente.

Descritores: Pênfigo. Causas. Tratamento.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

ADRENOLEUCODISTROFIA

DAVID EDS¹, ALCINDO GFF¹, ALCINDO MEF¹, TAVARES NDS¹, ROCHA VD M¹,
AMORIM JM²

A Adrenoleucodistrofia, ligada ao cromossomo X (X-ALD), é uma doença relacionada a um distúrbio no metabolismo de lipídios. Pacientes com X-ALD são incapazes de degradar e oxidar Ácidos Graxos de Cadeias Muito Longas (VLCFA), já que o gene do X-ALD, em 55% dos casos, apresenta mutações, sendo o responsável pela codificação de uma proteína de membrana peroxissômica chamada “ALD-proteína”. Esta é essencial para transportar ácidos graxos de cadeias longas (24-26 átomos de carbono) para os peroxissomos, onde são metabolizadas e, posteriormente, incorporadas nas membranas da bainha de mielina. A ALD pode apresentar diferentes variantes fenotípicas, isso ocorre de acordo com a expressão do gene mutante. A forma clássica que aparece na infância é a mais grave e inicia-se em crianças entre 4 e 10 anos de idade. Inicialmente, os sintomas são: problemas de aprendizagem, falta de concentração, perda da memória a curto e em longo prazo, deficiência visual, deficiência dos movimentos de marcha e mudanças de personalidade. Existem diferentes tipos de adrenoleucodistrofia, em função da idade do início dessa enfermidade; ALD neonatal inicia-se durante os primeiros meses de vida. Os lactentes começam com uma deteriorização neurológica e apresentam desenvolvimento dos sinais de disfunção do córtex das adrenais. Quase todos os pacientes sofrem retardo mental e falecem antes dos 5 anos de idade. A ALD infantil é também conhecida por doença de Schilder, tem seu início na infância ou adolescência. O quadro degenerativo neurológico evolui até uma demência grave, com deteriorização da visão, da audição e da marcha, falecendo precocemente. A ALD adulta ou adrenomielopatia (AMN) é uma forma mais leve que a anterior, começa no final da adolescência ou no início da fase adulta. Os sintomas mais importantes são: insuficiência das glândulas adrenais, incontinência urinária e impotência. A deterioração neurológica se instaura lentamente durante décadas. Apesar de não ter cura, o tratamento é feito com uma dieta pobre em ácidos graxos de cadeia muito longa e suplementação de Óleo de Lorenzo que é uma mistura gliceroltrioleato/gliceroltrierucato (GTO/GTE). O óleo previne o aparecimento dos sintomas neurológicos quando utilizado em pacientes antes do início dos sintomas, e pode melhorar a qualidade de vida, prolongar o tempo de sobrevivência, em pacientes que já apresentam sintomas. Outras possibilidades de tratamento indicadas para casos específicos são o transplante de medula e administração de hormônios.

Descritores: Etiopatogenia. Variantes fenotípicas. Tratamento.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

PATOGÊNESE DO CHOQUE ANAFILÁTICO

MENDES CSS¹, NOVAES MRB¹, ROCHA MM¹, OLIVEIRA MLM¹, SOUZA NAB²

O choque anafilático é uma reação sistêmica, rápida, em que pode ocorrer risco de morte. Ocorre devido a uma reação de hipersensibilidade imediata mediada pela IgE. Acontece quando um indivíduo entra em contato uma segunda vez com algum agente que promova uma reação alérgica exagerada. Está associado com a vasodilatação sistêmica e permeabilidade vascular aumentada. Essas reações levam à potente ativação de mastócitos, que liberam uma grande quantidade de mediadores vasodilatadores. Com a vasodilatação ocorre um aumento súbito da capacitância do vaso sanguíneo, que não é corretamente preenchido pelo volume normal de sangue, resultando em hipotensão, hipoperfusão tecidual e anóxia celular. Cerca de 13% a 20% das anafilaxias são causadas por algumas drogas, como os antibióticos- β -lactâmicos, cefalosporinas, sulfanamidas, hemoderivados, acetilsalicílico, anti-inflamatórios não hormonais, contrastes iodados, inibidores de ECA e fluoresceína. Algumas anestésias gerais podem desencadear processos alérgicos, mas torna-se difícil o diagnóstico, devido à grande quantidade de medicamentos empregados, como anestésicos, analgésicos, relaxantes musculares, anti-inflamatórios não hormonais e antibióticos. Na clínica, é fácil observar um choque anafilático, pois instala-se de forma súbita, ocorrendo geralmente no intervalo de 30 minutos após o contato com o agente alergênico, ou imediatamente ao contato com ele. Os sintomas são aparecimento de prurido, urticária, sintomas rinoconjuntivais, angioedema, especialmente laríngeo, hipotensão, dores abdominais, diarreia, vômitos, contrações uterinas e arritmias cardíacas. O mais rápido possível devem ser detectados esses sintomas, e o tratamento iniciado com urgência, o que diminui a ocorrência de reações fatais como a presença de estridor, edema de glote, dispneia intensa, hipotensão, choque, convulsões e perda da consciência. Nos pacientes em uso de betabloqueadores, a anafilaxia é frequentemente grave e pode ser refratária ao tratamento convencional. Existem condições que devem ser consideradas para um diagnóstico diferencial, frente à suspeita de choque anafilático: infarto agudo do miocárdio, arritmia cardíaca, aspiração alimentar, doenças convulsivas, embolia pulmonar, síndromes causadoras de flushing, como, por exemplo, a presença de tumor carcinoide, e reações vasovagais, que são frequentemente confundidas com a anafilaxia. O tratamento do choque anafilático consiste em medidas a curto e longo prazo. Primeiramente, o objetivo é manter a permeabilidade das vias aéreas e da pressão arterial, com aporte de oxigênio, caso seja necessário. A epinefrina é o medicamento mais usado e deve ser administrado o mais rápido possível, com dose de 0,01ml/kg de uma solução de 1:1.000, até o máximo de 0,3 a 0,5ml, via subcutânea a cada 10 ou 20 minutos, até a estabilização do paciente.

Descritores: Anafilaxia. Hipersensibilidade. Angioedema.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

CIRROSE: A ÚLTIMA PARADA DO ALCOOLISMO CRÔNICO

PEREIRA AGS¹, KELLER JB¹, SARMENTO MAD¹, OITICICA RMB¹, SOUZA NAB²

A cirrose é considerada uma doença terminal do fígado para onde convergem diversas doenças diferentes, levando a complicações resultantes da destruição de suas células, da alteração da sua estrutura e do processo inflamatório crônico. Essa doença se dá por diversos fatores: hepatite autoimune, lesão hepática induzida por drogas. Quando o agente agressor é o álcool, caracteriza-se a cirrose alcoólica sinalizada pelo aumento do fígado, decorrente de modificações gordurosas e fibrosas. No início, não há praticamente nenhum sintoma, o que torna difícil o diagnóstico precoce, pois a parte ainda saudável do fígado consegue compensar as funções da parte lesada durante longo tempo. Numa fase mais avançada da doença, pode surgir desnutrição, hematomas, aranhas vasculares, sangramentos de mucosas (especialmente gengivas), icterícia, ascite, hemorragias digestivas, por diversas causas, entre elas, devido a rompimento de varizes no esôfago, levando o doente a expelir sangue pela boca e nas fezes e encefalopatia hepática, processo causado pelo acúmulo de substâncias tóxicas que leva a um quadro neurológico que pode variar entre dificuldade de atenção e coma. A fibrose é característica principal da lesão progressiva do fígado, que apresenta abundantes metaloproteínas e colagenases que têm capacidade de degradar a matriz extracelular, processo lento, uma vez que o colágeno I sofre extensas ligações cruzadas após sua deposição, por isso, torna-se mais resistente às colagenases no decorrer do tempo. O fígado cirrótico tem aparência nodular (hepatócitos em proliferação circundados por fibrose, variando de diâmetro), também chamado pelo termo coloquial “fígado tacheado”. Os vasos sanguíneos intra-hepáticos e os ductos biliares são envoltos por tecido fibroso, o que torna o fígado firme, impedindo a circulação do sangue através do mesmo. A cirrose é uma das dez principais causas de morte no ocidente. Em cerca de 15% dos alcoólicos ocorre a necrose hepatocelular, fibrose e regeneração, que finalmente acarretam na formação de septos fibrosos, circundando nódulos hepatocelulares. Quando o diagnóstico de cirrose é estabelecido, a reversão é rara. O tratamento da cirrose pode incluir anastomose do sistema venoso porto-sistêmicos, em um desvio porto-cava, a veia porta é anastomosada com a veia cava inferior, o único tratamento totalmente eficaz para portadores de cirrose hepática é o transplante de fígado, mas também pode haver melhoras se for suspenso o agente agressor que originou a cirrose, como o álcool.

Descritores: Cirrose. Fígado. Tratamento.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

DOENÇA DE ALZHEIMER

CARVALHO BM¹, QUEIROZ GR¹, DANTAS JLV¹, COSTA AGC¹, ALVES MLAM²

Alzheimer é a forma mais comum de demência, que faz com que haja acúmulo de placas senis e emaranhamento de neurofibrilares no córtex cerebral, hipocampo e amígdala, afetando, geralmente, pessoas acima dos 65 anos. É uma doença degenerativa, até o momento incurável e terminal, as funções motoras começam a se perder e o paciente acaba por morrer. O cérebro de um paciente com essa doença, quando visto em necropsia, apresenta uma atrofia generalizada, com perda neuronal específica em certas áreas do hipocampo, mas também em regiões parieto-occipitais e frontais. A designação de doença de Alzheimer definida tem sido reservada apenas para os casos confirmados por autópsia. Os exames laboratoriais de rotina não mostram alterações específicas; o líquido cefalorraquiano (LCR) está normal, podendo haver um pequeno aumento no conteúdo de proteínas. Os testes neuropsicológicos podem detectar distúrbios cognitivos mínimos ou sutis ao início da doença, podem documentar um distúrbio global ou acompanhar a evolução da doença. Os primeiros sintomas são muitas vezes falsamente relacionados com o envelhecimento ou com o estresse. O sintoma primário mais notável é a perda de memória em curto prazo, perda da capacidade de dar atenção a algo, perda da flexibilidade no pensamento abstrato, começo da perda da memória semântica e ainda pode ser notada apatia, um sintoma bastante comum. A memória do paciente não é, inicialmente, afetada toda da mesma maneira, a mais antigas, a memória semântica e a memória implícita (memória de como fazer as coisas) não são tão afetadas como a memória em curto prazo. Só com a evolução da doença é que a memória de longo prazo vai-se perdendo e alterações de comportamento vão-se agravando. Devido à evolução clínica progressiva, o paciente acaba por não conseguir desempenhar as tarefas mais simples, portanto, a sua massa muscular e a sua mobilidade degeneram-se a tal ponto que o paciente tem de ficar deitado numa cama. Por fim, vem a morte, que normalmente não é causada pelo Mal de Alzheimer, mas por outro fator externo, a pneumonia é um exemplo.

Descritores: Alzheimer. Placas senis. Demência.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

PÊNFIGO VULGAR

ANDRADE RKB¹, NETO FPS¹, CORDEIRO EFC¹, GOMES TM¹, VICTOR MGN M¹,
AMORIM JM²

O Pênfigo Vulgar é uma dermatose vesíco-bolhosa autoimune muito grave, caracterizada por erosões bolhosas cutâneas ou mucosas, devido à formação de fendas intraepidérmicas por efeito de autoanticorpos citotóxicos. É prevalente na população de meia idade ou acima, na qual cerca de metade dos casos começa na mucosa bucal e depois se espalha para a pele, podendo ser fatal. Pode ser evidenciado pelos exames citológico e histopatológico, sendo visualizadas as proteínas afetadas (desmogleína e desmocoína) e a acantólise das células epidérmicas da camada suprabasal nesses exames, respectivamente. Além destes, outros fatores e sintomas caracterizam o pênfigo vulgar, como o Sinal de Nikolsky, que é o desprendimento das células acantolíticas por meio da fricção, além de lesões ulceradas na pele, vesículas flácidas na pele e membrana mucosa, úlceras recorrentes, entre outros. Seu diagnóstico se dá por meio de técnicas como a imunofluorescência direta e indireta, biópsia, exame histopatológico, entre outros. O tratamento dessa patologia é feito com o uso de prednisona, imunossuppressores e através de uma corticoterapia sistêmica, além de acompanhamento médico. Por ser autoimune, o pênfigo vulgar não tem cura, mas se pode conviver com a doença. Existem outras formas de pênfigo que não foram contempladas e que são descartadas do diagnóstico através dos exames cito e histopatológico e da biópsia, além dos sintomas que caracterizam de fato a patologia.

Descritores: Pênfigo Vulgar. Diagnóstico. Tratamento.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

TENHO UM CROMOSSOMO A MAIS

LIRA ECR¹, NEIVA IA¹, BAÍA JCMS¹, LEITE LP¹, SANTOS MFO²

A Síndrome de Down ou Trissomia do 21 é o distúrbio cromossômico mais comum e mais conhecido, e a causa genética mais comum de retardo mental moderado. A idade materna e a distribuição peculiar dentro das famílias são características importantes da distribuição populacional da síndrome, que resulta na não-disjunção meiótica do par de cromossomos 21, mais frequente com a elevação da idade materna. Algumas anomalias podem ser notadas em pessoas com Síndrome de Down, como hipotonia, características faciais dismórficas, baixa estatura, braquicefalia, pescoço curto, pele frouxa na nuca, ponte nasal achatada, orelhas de baixa implantação e com aspecto dobradiço, olhos com manchas de Brushfield ao redor da margem da íris, língua grande e cheia de sulcos, mãos curtas com uma única prega palmar transversa e quinto dedo encurvado (clinodactilia), grande espaço entre o primeiro e o segundo artelho nos pés. As pregas epicânticas e as fendas palpebrais elevadas originaram o termo “mongolismo”, que não é mais utilizado. O retardo mental é a maior causa de preocupação na doença, e apesar disso, pessoas com Síndrome de Down tendem a se tornarem alegres, responsivas e autoconfiantes. A doença cardíaca congênita ocorre em um terço dos nativos com a síndrome e pessoas acometidas por este distúrbio possuem uma chance 15 vezes maior de desenvolver leucemia. Os pacientes com Síndrome de Down possuem senilidade precoce e achados neuropatológicos, característicos do Alzheimer, os quais aparecem décadas antes da idade típica na população em geral. Cerca de 1 em 800 crianças nascem com esta síndrome, que pode ser detectada na fase pré-natal por análise citogenética de vilosidades coriônicas ou células do líquido amniótico. Além da idade materna, outro fator determinante para a ocorrência da Síndrome de Down são os cariótipos dos progenitores.

Descritores: Síndrome de Down. Anomalias. Cromossomos.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

PÊNFIGO VULGAR

SILVA BSTA¹, LIMA JM¹, SANTIAGO MOM¹, CARVALHO RSG¹, OLIVEIRA FBS²

O Pênfigo Vulgar é uma doença vésico-bolhosa crônica de natureza autoimune. Acomete pele e mucosas e caracteriza-se pela presença de autoanticorpos contra proteínas desmossômicas, encontradas nas junções epiteliais dos tecidos de revestimento. A causa exata do desenvolvimento de anticorpos contra os tecidos do próprio corpo é desconhecida. A faixa etária mais acometida encontra-se entre a 5^a e 6^a décadas de vida, sendo menos frequente após os 70 anos e em crianças. Em mais da metade dos casos, começa com lesões dolorosas na mucosa oral, semelhantes a aftas. Além da mucosa oral, as lesões do pênfigo vulgar também podem acometer a mucosa faríngea, a conjuntiva, a laringe, a mucosa nasal e a vagina. Assim, surgem bolhas na pele contendo líquido límpido, turvo ou sanguíneo, que confluem e rompem-se deixando áreas erodadas, semelhantes a queimaduras. As lesões também são extremamente dolorosas e o comprometimento da mucosa oral provoca dor ao engolir, dificultando a alimentação, o que contribui para a queda do estado geral do paciente. Dentre os exames utilizados para se diagnosticar o Pênfigo Vulgar, os mais importantes são: Biópsia da pele, Imunofluorescência direta e Imunofluorescência Indireta. Após obtenção da confirmação de caso de Pênfigo Vulgar, as medidas mais utilizadas no combate à doença são: os corticosteroides e outros medicamentos imunossupressores, administrados durante longos períodos para manter a doença sobre controle. Além dos medicamentos sistêmicos, pode-se proceder a plasmaferese, visando diminuir a quantidade de anticorpos na corrente sanguínea. O Pênfigo deve ser tratado através de uma terapia sistêmica o mais cedo possível, pois quando não tratado pode ser fatal em questão de 2 meses a 5 anos por suas complicações. As causas mais frequentes de mortes de pessoas que possuem pênfigo são as infecções generalizadas, ocasionadas por não tratamento inicial da doença. Quando tratada, a doença se torna crônica, e os efeitos colaterais do tratamento acabam por serem graves ou também incapacitantes.

Descritores: Autoimune. Tratamento. Fatal.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

UM ESTIGMA SOCIAL

SILVA SCV¹, PEDROSA JHH¹, ARAÚJO MR¹, ARAÚJO TRM¹, LIMA CL²

A hanseníase é provocada por um bacilo álcool-ácido-resistente, descoberto pelo médico e botânico norueguês Armauer Gerhard Henrik Hansen (1841-1912), em 1874. Pelo simples exame a fresco, Hansen demonstrou, nas chamadas células leprosas de Virchow, encontráveis nos nódulos cutâneos da doença, a presença de bastonetes agentes da infecção. No Brasil, se propôs, em 1967, a designação hanseníase, em substituição a lepra e morfeia, altamente estigmatizantes. Desenvolver uma visão crítica com base científica sobre a Hanseníase. A hanseníase é uma doença infecciosa crônica e granulomatosas, se destacando pela presença de bacilos e envolvimento inflamatório granulomatoso dos troncos nervosos periféricos e terminações nervosas periféricas, com consequentes alterações motoras, sensitivas e tróficas, principalmente, nas extremidades. Esta patologia ainda constitui relevante problema de saúde pública, a despeito da redução drástica no número de casos - de 17 para cinco por 10 mil habitantes - no período de 1985 a 1999. Embora o impacto das ações, no âmbito dessa endemia não ocorra em curto prazo, o Brasil reúne atualmente condições altamente favoráveis para a sua eliminação como problema de saúde pública, significando alcançar um coeficiente de prevalência de menos de um doente em cada 10 mil habitantes. Pode-se perceber, mediante epidemiologia e fisiopatologia imunológica, que 90% da humanidade têm imunidade natural contra a hanseníase, e que o bacilo *mycobacterium leprae* tem tropismo à pele e aos nervos. No que se refere à intervenção terapêutica, a hanseníase tem cura e o período de contágio cessa em 15 dias após tratamento. Desta forma, é fundamental o diagnóstico para prevenir a disseminação, epidemiologia e incapacidades e inserir o portador de hanseníase em meio social com qualidade de vida.

Descritores: Hanseníase. Estigma. Endemia.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

ABORTAMENTO INVOLUNTÁRIO

PEREIRA DCR¹, SANTOS PJV¹, ABRANTES RG¹, FONTES WGS¹, NETO MCB¹,
AMORIM P²

A maioria dos abortamentos involuntários ocorre durante o primeiro trimestre da gestação, geralmente, quando a gravidez não está se desenvolvendo normalmente. Em grande parte dos casos, esse tipo de abortamento ocorre com as gestantes de idade superior a 40 anos. O abortamento é a interrupção da gravidez até a 20^a, 22^a semana da vida, ou seja, até o quinto mês de gestação. Além disso, é preciso que o feto esteja pesando menos de 500g para definir o episódio como aborto espontâneo ou provocado. Dentre todos os fatores que, comprovadamente, provocam o abortamento espontâneo (durante o primeiro trimestre), o mais comum (85% dos casos) é a anomalia cromossômica no feto, isto é, uma alteração cromossômica que inviabiliza a vida. Boa parte dessas anomalias cromossômicas está relacionada ao processo de gametogênese feminina, que passa a apresentar falhas no seu processo – especialmente quando a mulher ultrapassa a idade de 40 anos. A mais comum dessas falhas é a não-dijunção, que pode ocorrer durante as fases de meiose I e II ou durante a mitose. Todos os estudos mostram que uma mulher, com mais de 40 anos, mesmo sem possuir qualquer patologia, terá maior risco de apresentar problemas em sua gestação. Isto porque, em uma gestante com essa faixa etária, aumenta-se a possibilidade de ocorrer malformações e anomalias fetais, que levam ao abortamento espontâneo.

Descritores: Aborto. Diagnóstico. Mitose.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

ASMA

NAZARÉ APL¹, DUARTE GAG¹, VIEIRA IS¹, FERREIRA TGS¹, NÓBREGA MSG²

A asma é um distúrbio inflamatório crônico das vias aéreas que se caracteriza por episódios recorrentes de tosse, sibilância, falta de ar e rigidez torácica. Os sintomas podem aparecer em conjunto ou isoladamente e ocorrem principalmente à noite, no início da manhã. Os fatores que causam asma incluem substâncias alérgicas (poeira, mofo), mudanças de temperatura, exposição a irritantes, estresse emocional e poluentes. Os pesquisadores sabem que existe uma predisposição genética, e que a exposição no início da vida a substâncias alérgicas, por exemplo, podem aumentar as chances de a criança desenvolver a doença. Pode-se classificar a asma do seguinte modo: Asma leve: Sintomas discretos ou esporádicos; sem sintomas no intervalo entre essas crises; não prejudica o sono; não atrapalha atividades físicas. A função pulmonar está normal ou próxima do normal. Asma moderada: Sintomas mais significativos: chiados, tosse, cansaço fácil; sono prejudicado; atividade esportiva diminuída; função pulmonar alterada em intensidade variável, mesmo fora das crises. Asma grave: Sintomas intensos, frequentes, podendo ser diários, sem trégua. Alteração importante do sono, atividades físicas limitadas, função pulmonar alterada. De um modo geral, os sintomas da asma estão associados a uma broncoconstrição disseminada. Quando os brônquios reagem, eles se tornam mais estreitos e o ar passa com maior dificuldade para dentro e para fora dos pulmões. Esse quadro é variável de pessoa para pessoa, e mesmo dentro de uma família, duas pessoas com asma podem ter sintomas diferentes. A intensidade das manifestações também varia, podendo ser muito leve e curta em uns, e muito intensa e duradoura em outros. É parcialmente reversível, seja de forma espontânea ou com tratamento. Mas em alguns pacientes com asma crônica, a inflamação pode determinar obstrução irreversível ao fluxo aéreo. O tratamento da asma é feito basicamente por dois grupos de medicamentos, os de alívio ou broncodilatadores, que atuam nos sintomas, e os preventivos ou anti-inflamatórios que revertem à inflamação. Mas juntamente com o tratamento medicamentoso, deve ser feita uma restrição aos chamados “gatilhos da asma”, que são os fatores desencadeantes. Sem isso, o efeito dos remédios é frequentemente prejudicado ou nulo. A asma não tem cura e, em alguns casos, uma crise pode ser fatal, mas pode ser feito um tratamento adequado da doença, proporcionando o seu controle e uma melhor qualidade de vida para o paciente.

Descritores: Asma. Diagnóstico. Tratamento.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

MAL DE ALZHEIMER

CARVALHO HNQ¹, ALVES LML¹, LIMA MSPG¹, OLIVEIRA FBS²

O mal de Alzheimer é uma doença degenerativa do cérebro, acomete geralmente pessoas acima de 65. As causas da doença ainda são desconhecidas, mas se sabe que um dos fatores que mais influencia é a predisposição genética, e outras possíveis causas são alterações no cérebro, devido a processos inflamatórios ou acúmulo de proteínas neurotóxicas no cérebro. O Mal de Alzheimer possui três fases: a fase inicial, a intermediária e a terminal. Muitas vezes, os primeiros sintomas são confundidos com problemas de idade ou de estresse e variam de paciente para paciente e de acordo com o tempo de evolução da doença. O paciente começa por apresentar perda de memória a curto prazo, perde a capacidade de dar atenção a algo, apresenta apatia, dificuldade na realização de tarefas simples, irritabilidade, agressividade, entre outros sintomas. O paciente acaba por morrer, muitas vezes as causas da morte estão ligadas a idade avançada. A doença pode evoluir de 2 a 20 anos. Não há um exame específico para detectar o mal de Alzheimer. Ainda não existe cura para essa doença, mas quando diagnosticada cedo, seus sintomas poderão ser controlados através de drogas paliativas. Antipsicóticos podem ser recomendados para controlar comportamentos agressivos ou deprimidos, garantir a sua segurança e a dos que a rodeiam. Atualmente, os medicamentos mais eficazes são os inibidores da acetil-colinesterase. Já se sabe que a deficiência da acetilcolina é um evento que ocorre na doença de Alzheimer. Manter o ambiente calmo, as coisas sempre arrumadas da mesma forma, incentivar exercícios para a memória são maneiras de cuidar do paciente com mal de Alzheimer.

Descritores: Degenerativa. Genética. Memória.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

HEPATOPATIA ALCÓOLICA

MATIAS BD¹, DANTAS J¹, MENESES C¹, RAMALHO L²

A hepatopatia alcoólica é a lesão hepática, decorrente do consumo excessivo de álcool. A hepatopatia alcoólica é um problema de saúde comum e prevenível. Geralmente, o volume de álcool consumido (quantidade e frequência) determina o risco e o grau da lesão hepática. O alcoolismo não deve ser visto como um comportamento irresponsável do indivíduo, mas sim como uma doença complexa, que pode acometer praticamente todos os órgãos. Dentre as inúmeras doenças relacionadas ao alcoolismo crônico, a hepatopatia alcoólica se destaca, pela sua frequência e mortalidade. Basta citar que a cirrose hepática de etiologia alcoólica é uma das principais causas de morte em homens entre 25-64 anos de idade, nos grandes centros urbanos. No nosso meio, o alcoolismo é um dos fatores etiológicos mais comuns de hepatopatias crônicas, e a principal causa de cirrose hepática. Mesmo nas regiões do Brasil e do mundo em que a principal etiologia da cirrose é a infecção crônica pelo vírus C, o álcool tem também importante papel na gênese da doença. O objetivo principal desse trabalho consiste na preocupação em fornecer informações acerca da hepatopatia alcoólica, ressaltando seu diagnóstico precoce e nas formas de prevenção da patologia, buscando assim diminuir os níveis elevados da doença e evitando que a mesma tenha um mau prognóstico e de difícil tratamento quando tardiamente descoberta. A metodologia é baseada em um estudo de caráter qualitativo, tendo como base dados bibliográficos do acervo da biblioteca da FAMENE e também por pesquisas em sites científicos em saúde. A necessidade em identificar os alcoolistas com hepatopatia em fase precoce vem sendo fundamental para o seu tratamento. Deve-se tratar além das várias manifestações clínicas. É preciso que o médico identifique o alcoolismo como doença primária do paciente, devendo relacionar com o alcoolista de modo sereno, sem preconceito, com seriedade e naturalidade, esclarecendo a natureza da doença (ênfatisando que o paciente tem realmente uma doença), e deixando bem claro que o sucesso do tratamento passa necessariamente pela parada do uso de álcool. O diagnóstico precoce e a prevenção da doença (tratamento do alcoolismo) são ainda as principais medidas realmente efetivas contra a doença.

Descritores: Hepatopatia. Alcoolismo. Crônico.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

ADREOLEUCODISTROFIA

FRANÇA KS¹, QUEIROZ KL¹, BASTOS LO¹, MARINHO TS¹, ROZA POAS²

A Adrenoleucodistrofia ligada ao cromossoma X (X-ALD) é uma doença de herança genética recessiva, grave e progressiva. Está relacionada a níveis elevados de ácido graxo saturado de cadeia muito longa, associados à desestabilização da bainha de mielina dos nervos que atrofiam e perdem a capacidade de transmitir impulsos nervosos, comprometendo o sistema nervoso, encéfalo e córtex da suprarrenal. Ela afeta, predominantemente, o sexo masculino, sendo transmitida pela genitora, quando na faixa etária pediátrica a sobrevivência depende da forma da doença e em adultos podem durar décadas. A incidência geral é de 1: 10.000 indivíduos. A possibilidade de descendência a partir de uma mulher portadora é de 25% de filho (a) normal e 25% de filho afetado ou filha portadora. Os sinais da doença são muito variáveis, mas a manifestação inicial mais frequente é a mudança de comportamento da criança, apresentando isolamento social e déficit de atenção. Pode ocorrer também disartria, dismetria, bradilalia, disgrafia ou alterações na marcha que serão sugestivos de doença neurodegenerativa, a qual deve ser investigada e diagnosticada. O diagnóstico é difícil e necessita de exames auxiliares como a Ressonância Magnética, que mostra lesões desmielinizantes, com distribuição em asa de mariposa na substância branca parieto-occipital bi-hemisférica, dosagem dos níveis plasmáticos dos AGCML aumentados, eletromiografia compatível com polineuropatia tipo mielinopático, pesquisa laboratorial para insuficiência adrenal e cariótipo. O tratamento ainda não é bem estabelecido, utilizando de terapia de suporte, terapia com reposição hormonal, anticonvulsivantes, transplante de M.O, restrição de ácido hexacosanoico e gorduras, suplementação energética e vitamínico-mineral, suplementação AGEs: linoleico e alfa-linolênico, dietoterapia com Óleo de Lorenzo. O prognóstico da ADL depende da forma da doença e do diagnóstico precoce, que evolui do estado neurovegetativo ao óbito. A X-ALD é frequentemente diagnosticada erroneamente, como transtorno do déficit de atenção e hiperatividade em meninos, e como esclerose múltipla em adultos de ambos os sexos, sendo uma causa não muito rara de doença de Addison. A ADL é uma doença rara, neurodegenerativa, que necessita de diagnóstico precoce para um melhor prognóstico. Não existe uma terapia definitiva, porém, o tratamento com Óleo de Lorenzo tem obtido êxito associado a um acompanhamento multiprofissional.

Descritores: Adrenoleucodistrofia. Doença Neurovegetativa. Diagnóstico Precoce.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

DESAFIOS DO CUIDADOR DIANTE DE UM PACIENTE COM ALZHEIMER

SILVA AP¹, ANDRADE CF¹, LEÃO JB¹, LEITE NB¹, SILVA RR¹, AMORIM PO²

Este estudo teve o propósito de demonstrar o cuidado que se deve ter com os portadores da doença de Alzheimer, sendo esta representada por 60% das causas de demência. Suas causas ainda são desconhecidas, como também não há exames de laboratório ou de imagem que ofereçam a confirmação do diagnóstico, ou até mesmo que tenha a consciência sobre uma maior disposição de um indivíduo para esta demência. Não há um tratamento curativo ou que diminua a progressão da doença, e sim terapias sintomáticas que oferecem melhora do comportamento e da memória. Portanto, o melhor a ser feito em relação a esta doença é oferecer apoio e informações aos familiares e ao cuidador, uma vez que a assistência merece a divisão de tarefas entre estes, os cuidados exigem atenção diuturna, gerando grande desgaste físico e emocional. Assim, conclui-se que a melhor forma de cuidar e agir, diante destas dificuldades geradas com o evoluir da doença, é obtendo conhecimentos para auxiliar a enfrentar essa árdua tarefa.

Descritores: Alzheimer. Diagnóstico Precoce. Tratamento.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

ESCLEROSE SISTÊMICA

BORBA ES¹, ALMEIDA BL¹, QUENTAL AB¹, GONDIM TN¹, REGO TA¹, MEDEIROS A²

A esclerose sistêmica é uma doença reumática autoimune, caracterizada por comprometimento vascular e fibrose dos órgãos acometidos que afeta, predominantemente, mulheres e apresenta um grande número de achados cutâneos, os quais necessitam ser bem conhecidos pelo clínico que maneja essa entidade. Pode se apresentar como doença exclusivamente cutânea (forma localizada) ou sistêmica (ES), a qual pode ser dividida em forma limitada, quando a pele se torna espessada apenas nas extremidades, e generalizada ou difusa, quando envolve todo o corpo. O envolvimento unicamente visceral é extremamente raro. Eventualmente, a ES pode se mesclar com outras doenças do tecido conjuntivo, sendo chamada, então, de síndrome de superposição ou mista. Nas formas sistêmicas da doença, a esclerose de pele, que afeta inicialmente as mãos, pode se encontrar em fase inicial com aspecto edematoso. Na doença bem estabelecida, ela tende a tomar aspecto indurativo e, depois de certo tempo, pode ou não evoluir para uma forma atrófica. A essas alterações infiltrativas associam-se leucomelanodermia, prurido, telangectasias, calcinose e fenômenos ulcerativos e cicatriciais secundários à isquemia pela síndrome de Raynaud. Esta síndrome caracteriza-se por episódios de alteração de coloração de extremidades (mãos e/ou pés), que ocorre em três fases sucessivas (palidez, cianose e vermelhidão), podendo ser acompanhadas por sensação de adormecimento e dor local. É usualmente desencadeado pelo frio ou estresse emocional. O sintoma mais característico da esclerose sistêmica é o espessamento e endurecimento cutâneo. Este espessamento leva à perda de pregas cutâneas e ao afinamento dos lábios e do nariz, acarretando uma mudança nos traços faciais na maioria dos indivíduos acometidos. Vários órgãos internos também podem ser acometidos, causando diversos sintomas como: dificuldade para a deglutição, azia, má-digestão, diarreia e constipação intestinal, tosse seca, falta de ar e ulcerações em extremidades. A esclerose sistêmica não é uma doença transmissível pelo contato e também não há evidências de transmissão de pais para filhos. A doença é rara, com incidência estimada de 19 casos por milhão e prevalência de 75 casos por 100.000 habitantes. Até o momento, não existem tratamentos comprovados ou cura para qualquer das formas de esclerose sistêmica. No entanto, existe tratamento eficaz para vários dos sintomas e órgãos acometidos, o que leva à melhora da qualidade de vida e da sobrevida dos pacientes. O fenômeno de Raynaud pode, por exemplo, ser tratado com drogas vasodilatadoras e os sintomas relacionados com o acometimento do esôfago, com inibidores da bomba protônica ou medicamentos que aumentam a motilidade do trato digestivo.

Descritores: Raynaud. Esclerose Sistêmica. Diagnóstico Precoce.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

MIELOMA MÚLTIPLO: MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E SINTOMAS

FERNANDES RBL¹, CRUZ LSL¹, FARIAS SP¹, LSL¹, LIMA MBL²

Mieloma Múltiplo é um câncer que se desenvolve na medula óssea, devido ao crescimento descontrolado de células plasmáticas. Embora seja mais comum em pacientes idosos, há cada vez mais jovens desenvolvendo a doença. As células plasmáticas fazem parte do sistema imunológico do corpo. Elas são produzidas na medula óssea, sendo liberadas para a corrente sanguínea. Normalmente, as células plasmáticas constituem uma porção muito pequena (menos de 5%) das células da medula óssea. Os portadores de mieloma têm uma produção aumentada de células plasmáticas. Quando ocorre esse aumento de células plasmáticas, essas podem se acumular na medula óssea (intramedular) ou em outras localizações (extramedular), habitualmente nos ossos. Tais acúmulos de células plasmáticas são denominados plasmocitoma. O fato de o paciente apresentar um acúmulo de plasmócitos em um único local (um único tumor localizado) é considerado um sinal de que o paciente tem um risco significativo de um dia desenvolver mieloma múltiplo. Sendo assim, esse acúmulo local não é considerado mieloma múltiplo. O mieloma múltiplo é caracterizado por múltiplas lesões líticas (ósseas) e/ou proliferação difusa de células plasmáticas na medula óssea. As células plasmáticas produzem citocinas, chamadas de fatores de ativação dos osteoclastos (FAOs). Essas substâncias estimulam o crescimento e a atividade desta célula denominada osteoclasto, e esse estímulo faz com que ocorram as lesões ósseas. As lesões líticas podem ter aparência de mancha escura ao raio-X. Essas lesões enfraquecem o osso e, como resultado, ocorrem dores ósseas e/ou fraturas patológicas, que são os primeiros sintomas perceptíveis do mieloma. As células plasmáticas secretam proteínas chamadas de anticorpos (imunoglobulinas), que são uma parte chave do sistema imunológico. O aumento das proteínas secretadas pelas células plasmáticas malignas e detectadas no sangue é denominado de proteínas M. Fragmentos dessas proteínas, chamadas de cadeias leves ou proteína de Bence-Jones, são evidenciados em exames de urina. Em exames de rotina de sangue ou urina, são demonstrados níveis elevados de proteínas. Quando o osso é reabsorvido, o cálcio é liberado em níveis elevados na corrente sanguínea. Essa condição é chamada de hipercalcemia que, quando descontrolada pode causar efeitos colaterais graves, incluindo insuficiência renal. O aumento das células plasmáticas, do cálcio e o excesso de proteínas no sangue podem danificar as células sanguíneas vermelhas e brancas, levando, muitas vezes, à anemia e fadiga. Podem também alterar o sistema imunológico, predispondo o paciente à infecção. Também é comum a trombocitopenia (diminuição no número de plaquetas), podendo causar sangramentos.

Descritores: Raynaud. Esclerose Sistêmica. Diagnóstico Precoce.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

MIELONA MÚLTIPLO

PEREIRA HMC¹, SILVA SM¹, LÚCIO FCS¹, SILVA TFC¹, LIMA CML²

Mieloma Múltiplo consiste em uma doença de natureza neoplásica hematológica, caracterizada pelo acúmulo de plasmócitos na medula óssea, produzindo, principalmente, IgG e IgA. A Fisiopatogenia do Mieloma Múltiplo decorre de alterações no plasmócito maligno, no ambiente da medula óssea e no sistema imunológico. Os plasmócitos malignos circulam no sangue periférico, entram novamente na medula óssea ou em outro local; ocorre a geração de fatores parácrinos IL-6 e IGF, seguida de angiogênese, osteoclastogênese e osteólise. Ocorre inibição de osteogênese, havendo a imunodeficiência celular e humoral e anemia. O diagnóstico é concretizado diante das análises do Exame de urina com Proteinúria (Proteína de Bence-Jones); Radiologia do esqueleto axial, costelas e ossos longos; Hemograma confirmando Anemia normocrônica, normocítica ou pseudocromática; Eletroforese e imunoeletroforese de proteínas séricas para identificar o componente M que, no caso do Mieloma Múltiplo, apresenta um pico monoclonal de proteína M; Dosagem de Imunoglobulinas IgG, IgA, IgD e IgM, Cálcio sérico elevado; Resonância magnética; Mielograma e biópsia da medula óssea. As complicações que o Mieloma Múltiplo pode acarretar para o paciente são: fraturas espontâneas, Insuficiência Renal, Trombose, Amiloidose Secundária e Síndrome de Hiperviscosidade. O tratamento utilizado para o Mieloma Múltiplo é realizado, principalmente, através da Quimioterapia Combinada, do Esquema Melfalano + Prednisona, da Talidomida e da Ciclofosfamida. A manutenção de condições adequadas de hidratação, a utilização preferencial de drogas não-nefrotóxicas e a cautela no emprego de analgésicos não-esteroides são medidas importantes para a proteção da função renal nos pacientes com Mieloma Múltiplo, garantindo, assim, o bem-estar do mesmo.

Descritores: Mieloma Múltiplo. Neoplásica Hematológica. Imunodeficiência.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

CÂNCER DE BOCA

GERRA PKA¹, NOBREGA EA¹, FRAZÃO CKP¹, MONTEIRO MM¹, ALMEIDA DL¹,
NÓBREGA MSG²

O câncer de boca, normalmente, é do tipo carcinoma de células escamosas, ou seja, a distribuição do carcinoma de cavidade oral é: 45% língua; 25% assoalho da boca; 20% do rebordo alveolar superior e inferior; 7,5% mucosa bucal; e 2,5% palato duro. Por conseguinte, apresenta os respectivos sintomas: lesão ulcerada, fistula, otalgia reflexa, nódulo cervical, infecção secundária no local do tumor, hemorragia e obstrução da vias aéreas, uma dor de garganta persistente, dificuldade para mastigar ou engolir; dor ao redor dos dentes ou da mandíbula; perda de peso nódulo cervical; hálito fétido; perda dentária. Deve-se checar minuciosamente a extensão do tumor na entrada dos nevos no asso, como a entrada do nervo alveolar inferior da mandíbula. O tumor do palato é raro e quando detectado deve investigar tumor de seio maxilar com extensão ao palato duro. O câncer acomete frequentemente os homens mais do que as mulheres. Tendo em vista todos os sintomas, incluem-se como fatores de risco, o etilismo, tabagismo, higiene oral precária, irritações crônicas da cavidade oral e infecção pelo Papilomavírus Humano. O diagnóstico começa com a história clínica e o exame físico, seguido de exame da laringe, do esôfago e dos pulmões, através de uma laringoscopia, uma endoscopia digestiva alta e de um RX de tórax. Os tratamentos mais comuns para o câncer de boca são a cirurgia, a radioterapia e a quimioterapia. Quanto mais cedo o câncer de boca for descoberto, melhor o prognóstico. Quase 90% das pessoas com cânceres na cavidade oral nas fases precoces sobrevivem 5 anos ou mais, depois do diagnóstico. Para pessoas com cânceres na fase III ou IV, que receberam todos os tratamentos indicados, a chance de permanecer livre do câncer durante os próximos 5 anos é de 20 a 50%. Até mesmo depois que cânceres pequenos tenham sido tratados e estejam completamente curados, até 40% das pessoas com câncer de boca desenvolvem um novo câncer mais tarde na boca, na cabeça ou no pescoço, assim, o acompanhamento médico em longo prazo é crucial.

Descritores: Câncer de Boca. Prognóstico. Tratamento.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

ESCLEROSE SISTÊMICA

SANTOS AJ¹, FILHO FEPA¹, JOÃO NETO JCCM¹, JOSÉ NETO RL¹, VIEIRA MS²

A esclerose sistêmica ou esclerodermia é uma doença reumática autoimune, ou seja, o organismo passa a produzir anticorpos que atacam as próprias células da pessoa afetada. Paralelamente à produção desses anticorpos, acontece uma produção exagerada de tecidos fibrosos. Ocorrem também alterações dos vasos sanguíneos, principalmente nos capilares, que levam a um déficit crônico de oxigênio e nutrientes nos tecidos. A esclerose sistêmica não é uma doença transmissível pelo contato e também não há evidências de transmissão de pais para filhos. É extremamente importante que o paciente e seus familiares sejam muito bem informados a respeito de todos os aspectos da doença, para que todos os cuidados relativos ao tratamento e à reabilitação sejam seguidos à risca.

Descritores: Esclerose Sistêmica. Diagnóstico. Tratamento.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

ÓLEO DE LORENZO

BATISTA CCNSM¹, INÁCIO HVAR¹, CASTRO IL¹, GADELHA MR¹, AMORIM J²

A Adrenoleucodistrofia ligada ao X (X-ALD) é uma doença decorrente de um defeito no gene ABCD1 localizado no Xq 28, que codifica uma proteína responsável por transportar os ácidos graxos de cadeia muito longa para dentro dos peroxissomos para degradação, resultando na sua acumulação nos tecidos corporais, provocando a desestabilização da bainha de mielina das células nervosas, as quais atrofiam e perdem a capacidade de transmitir impulsos nervosos, como também comprometimento do encéfalo, medula e supra-renal. A incidência da Adrenoleucodistrofia é, aproximadamente, de 1: 17.000. Os fenótipos associados são: cerebral infantil (50%) adrenomielopatia (25%), insuficiência suprarrenal apenas (10%), assintomáticos (10%), cerebral adolescente (5%). Aproximadamente 50% das mulheres heterozigotas são assintomáticas, mas a outra metade manifesta sinais e sintomas, porém de menor gravidade e intensidade. A terapia definitiva para esta doença no momento não existe, no entanto, várias abordagens têm sido usadas para tratamento racional da ALD. Apenas evitar os ácidos graxos de cadeia muito longa na dieta não ocasiona alterações bioquímicas devido à síntese endógena. Na tentativa de reduzir esta síntese, vem sendo utilizada a mistura 4:1 do trioleato trierucate glicerol e glicerol (as formas de triglicéridos de ácido oleico e erúico - Óleo de Lorenzo, preparado a partir de azeite de oliva e óleo de colza) associado à restrição dietética, produzindo uma diminuição dos ácidos graxos de cadeia muito longa, através da inibição competitiva da enzima que faz síntese endógena dos AGCML, normalizando os índices no plasma e lentificando a deterioração neurológica. A dosagem recomendada de Óleo de Lorenzo (OL) depende da idade, peso corporal e condições do paciente. Em geral, administra-se de 2-3ml/kg/dia. Vários estudos foram realizados no intuito de verificar a eficácia do OL. Em 2005, examinou-se a eficácia do Óleo de Lorenzo e restrição moderada de gordura em 89 meninos assintomáticos com risco de ALD. Após 7 anos de tratamento, 24% dos meninos desenvolveram anomalias e 11% desenvolveram tanto alterações neurológicas como anomalias vistas à ressonância magnética (RM). Os pesquisadores concluíram que a terapia do Óleo de Lorenzo deve ser dada aos meninos assintomáticos, que têm resultados normais do cérebro na RM, para retardar o aparecimento da doença, uma vez que em pacientes com sintomas neurológicos não se obteve melhoras.

Descritores: Adrenoleucodistrofia. Óleo de Lorenzo. Eficácia.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

ESCLEROSE SISTÊMICA

JÉSSICA D¹, SAMPAIO K¹, ALMEIDA G¹, GOMES C¹, GALDINO G¹, VIEIRA MS²

Esclerose sistêmica, também conhecida como esclerodermia, é uma doença que causa o espessamento da pele e danos nos órgãos internos do corpo. Essa é uma doença rara, que atinge quatro vezes mais mulheres que homens, e é rara em crianças. Existem dois tipos de esclerodermia. A forma localizada atinge apenas a pele e, algumas vezes, os tecidos mais profundos, como gordura e músculo. Porém, nesses casos, os efeitos mais visíveis são as lesões de pele. A esclerodermia localizada pode impedir alguns movimentos e interferir nas atividades diárias do paciente, mas não afeta nenhum órgão interno. Já a forma sistêmica, além de atingir a pele, pode causar doenças em outros órgãos, como pulmões, rins, coração e sistema digestório. Em geral, os sintomas iniciais da esclerose sistêmica são inchaço e, depois espessamento da pele, principalmente na ponta dos dedos. O fenômeno de Raynaud também é comum. Ele ocorre quando paciente expõe as extremidades do corpo a baixas temperaturas, o suprimento de oxigênio sofre uma redução, e isso torna a pele empalidecida, fria, e às vezes, dormente e arroxeadada. Azia, dificuldade de engolir e falta de ar também podem ser os primeiros sintomas. Além disso, dores em várias articulações acompanham os sintomas iniciais e podem estar associadas à inflamação dos músculos (polimiosite). Nenhum medicamento pode parar a progressão da esclerose sistêmica. Entretanto, há drogas que podem aliviar os sintomas e reduzir o dano provocado nos órgãos-alvo. Além disso, não há drogas capazes de parar ou reverter o espessamento da pele. Anti-inflamatórios não-esteroides podem aliviar as dores articulares. Nos pacientes que sentem fraqueza muscular pela polimiosite, pode ser necessário o uso de corticoide. Drogas que suprimem o sistema imunológico, como ciclofosfamida e azatioprina, podem ajudar pacientes em que os pulmões foram afetados. Nifedipina é um medicamento que causa dilatação dos vasos sanguíneos, por isso, ele é útil na diminuição das manifestações do fenômeno de Raynaud. Manter os dedos das mãos e dos pés aquecidos e protegidos do frio impede novas crises de Raynaud e seus consequentes danos.

Descritores: Esclerose sistêmica. Raynaud. Diagnóstico.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

CHOQUE ANAFILÁTICO

BARBOSA AAL¹, BELTRÃO MF¹, OLIVEIRA LP¹, VAZ JB¹, CUNHA MAL²

O painel referente à Choque Anafilático, exposto na terceira Amostra Tutorial da Faculdade de Medicina Nova Esperança, cujo título é “Choque Anafilático”, trata sobre a reação alérgica em que se torna grave, podendo levar até a morte por causa da rápida constrição das vias aéreas, que muitas vezes ocorre em questão de minutos após o início do quadro. O banner autoexplicou que a reação alérgica pode ser definida como uma reação de hipersensibilidade à comida, medicamento, transfusão de sangue com incompatibilidade, picadas de Hymenoptera, exercício físico, que mediada por mecanismos imunológicos, iniciados a partir da liberação de histamina e que esta, por sua vez, causa uma hipersensibilidade a esses alérgenos, resultando em sintomas da ação da histamina, tais como vasodilatação e a broncoespasmo, em que pode ser tratado com drogas anti-histamínicas (que inibem os efeitos da histamina nos receptores desta substância) são frequentemente requeridas. A hipotensão é tratada com fluidos intravenosos e às vezes com drogas vasoconstritoras. Para o banner uma vez exposto na terceira amostra tutorial, seguimos a linha oferecida pelo terceiro caso clínico, em que relatava manifestações alérgicas e seus sintomas.

Descritores: Histamina. Epinefrina. Anafilaxia.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

MIELOMA MÚLTIPLO

GOMES CAB¹, PEREIRA HF¹, PEREIRA SF¹, OLIVEIRA RV¹, OLIVEIRA RA F¹,
MEDEIROS A²

O painel faz referência à patologia Mieloma Múltiplo, exposto na terceira Amostra Tutorial da Faculdade de Medicina Nova Esperança, tendo como título “Mieloma Múltiplo”. De acordo com os conceitos abordados, o banner é autoexplicativo e aborda o desenvolvimento da patologia a partir de uma condição pré-maligna assintomática, chamada de “gamopatia monoclonal de significado indeterminado (GMSI), as neoplasia plasmócitos, sintomas associados a alterações ósseas, insuficiência renal e anemia. O banner de mieloma múltiplo também aborda, de forma sucinta, o tratamento à base de quimioterápicos, radioterapia e terapia com altas doses de transplante de células estaminais. Para que o painel exposto nesta amostra tutorial fosse contemplado, seguimos a linha oferecida pelo primeiro caso clínico da tutoria, referente ao terceiro período do curso de medicina que tratou do surgimento, aspectos clínicos e o tratamento a ser empregado em pacientes com mieloma múltiplo. O objetivo do caso foi passar o quanto é importante para os profissionais de saúde o conhecimento sobre a patologia.

Descritores: Mieloma Múltiplo. Sintomas. Tratamento.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

MAL DE ALZHEIMER

MAZUREIK NETO MM¹, GODEIRO VL¹, DJALMA NETO MP¹, ALMEIDA PS¹,
LACERDA TC¹, AMORIM JM²

O Mal de Alzheimer é uma doença do cérebro, degenerativa, isto é, que produz atrofia, progressiva, com início mais frequente após os 65 anos, que produz a perda das habilidades de pensar, raciocinar, memorizar, afeta as áreas da linguagem e produz alterações comportamentais. Apesar da causa exata desta doença ainda ser desconhecida, já se sabe que a predisposição genética é um fator bastante relevante. Existem relações com certas mudanças nas terminações nervosas e nas células cerebrais que interferem nas funções cognitivas. Na fase inicial da doença, a pessoa afetada mostra-se um pouco confusa e esquecida e parece não encontrar palavras para se comunicar em determinados momentos; às vezes, apresenta descuido da aparência pessoal, perda da iniciativa e alguma perda da autonomia para as atividades da vida diária. Na fase intermediária, necessita de maior ajuda para executar as tarefas de rotina, pode passar a não reconhecer seus familiares, pode apresentar incontinência urinária e fecal; torna-se incapaz para julgamento e pensamento abstrato, precisa de auxílio direto para se vestir, comer, tomar banho, tomar suas medicações e todas as outras atividades de higiene. Pode apresentar comportamento inadequado, irritabilidade, desconfiança, impaciência e até agressividade; ou pode apresentar depressão, regressão e apatia. No período final da doença, existe perda de peso mesmo com dieta adequada; dependência completa; torna-se incapaz de qualquer atividade de rotina da vida diária e fica restrita ao leito, com perda total de julgamento e concentração. Pode apresentar reações a medicamentos, infecções bacterianas e problemas renais. Na maioria das vezes, a causa da morte não tem relação com a doença e sim com fatores relacionados à idade avançada. Uma das dificuldades em realizar um diagnóstico de Doença de Alzheimer é a aceitação da demência como consequência normal do envelhecimento. O diagnóstico de Doença de Alzheimer é feito através da exclusão de outras doenças que podem evoluir também com quadros demenciais. Ainda não existe cura para esta enfermidade. Todavia, seus sintomas poderão ser controlados através de drogas paliativas que deverão ser ministradas durante o acompanhamento médico. Com relação a estas drogas, sabe-se que algumas delas são bastante úteis ainda no início da doença, entretanto, sua dosagem deverá ser personalizada. Elas agem como inibidoras da acetilcolinesterase (enzima que destrói a acetilcolina), pois se sabe que a deficiência da acetilcolina é um evento que ocorre na doença de Alzheimer.

Descritores: Mal de Alzheimer. Diagnóstico. Tratamento.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

ADRENOLEUCODISTROFIA

CUNHA AD¹, SOUSA T¹, BRANDÃO F²

Adrenoleucodistrofia (ALD) é uma doença genética cujo defeito está localizado no cromossoma X, sendo uma herança ligada ao sexo de caráter recessivo, transmitida por mulheres portadoras e que afeta fundamentalmente homens. Acredita-se que sua incidência seja ligeiramente superior a um em cada 100.000 pessoas. O gene defeituoso que ocasiona a doença está localizado no locus Xq-28 do cromossomo X. Esse gene é responsável pela codificação da enzima acil CoA sintetase, que é encontrada na membrana dos peroxissomos e está relacionada ao transporte de ácidos graxos para o interior dessa estrutura celular. Como o gene defeituoso ocasiona uma mutação nessa enzima, os ácidos graxos de cadeia muito longa (AGCML) ficam impedidos de penetrar nos peroxissomos e se acumulam no interior celular, causando a destruição da bainha de mielina, comprometendo o sistema nervoso, encéfalo e medula, e glândula supra-renal.

Descritores: Adrenoleucodistrofia. Diagnóstico. Tratamento.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

HANSENÍASE: ASPECTOS FÍSICOS E SOCIAIS

LEITE ICPR¹, DINIZ LLM¹, BATISTA MCS¹, SOUZA NCS¹, PINHEIRO C¹, CARVALHO G²

Segundo a OMS, o Brasil é líder mundial em prevalência da hanseníase. A hanseníase é uma doença infecciosa, de evolução crônica, causada pelo *Mycobacterium leprae*, microorganismo que acomete principalmente a pele e os nervos das extremidades do corpo. A doença tem um passado triste de discriminação e isolamento dos doentes desnecessário, pois a doença pode ser tratada e curada. As formas de manifestação da hanseníase dependem da resposta imune do hospedeiro ao bacilo causador da doença. O objetivo foi estudar e demonstrar a importância da doença e seu caráter social, com o intuito de conscientizar a população sobre a segregação e a marginalização em relação àqueles que apresentam a doença, que ainda é algo presente. Abordar questões relacionadas ao tratamento e sua acessibilidade. Trata-se de uma pesquisa bibliográfica de caráter documental, consubstanciada na literatura pertinente ao tema. A resposta imune ao hospedeiro pode ser verificada através do teste de Mitsuda. Foi verificado que através do teste de Mitsuda, que não dá o diagnóstico preciso da doença, mas, apenas avalia a resistência do indivíduo ao bacilo, o resultado é determinado como positivo, negativo ou duvidoso. Um resultado positivo significa boa defesa, um resultado negativo, ausência de defesa e um resultado duvidoso, defesa intermediária. São conhecidas as formas clínicas da doença: Hanseníase Indeterminada, Hanseníase Tuberculoide, Hanseníase Borderline (ou dimorfa), Hanseníase Virchowiana (ou lepromatosa). A hanseníase pode, ainda, apresentar períodos de alterações imunes, entretanto, é uma doença que tem cura. O tratamento da hanseníase no Brasil é feito nos Centros Municipais de Saúde (Postos de Saúde), através da poliquimioterapia, composta pelos medicamentos rifampicina, dapsona e clofazimina, sendo estes fornecidos gratuitamente aos pacientes acompanhados durante todo o procedimento terapêutico, viabilizando a cura. Em 1991, foi assinado pelo Governo Brasileiro um termo de compromisso mundial se comprometendo a eliminar esta doença até 2010. Entretanto, a cada ano, há mais de quarenta mil novos casos tendo, entre eles, vários indivíduos em situação de deformidade irreversível. O Brasil continua sendo o segundo país em número de casos no mundo, após a Índia.

Descritores: Hanseníase. Teste de Mitsuda. Poliquimioterapia.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

DIAGNÓSTICO NA HANSENÍASE

SANTOS PL¹, SILVA WS¹, LEONEL CHA¹, REIS AFC¹, NÓBREGA MSG²

A pesquisa de sensibilidade é muito importante, porque a detecção precoce de alterações permitirá orientar adequadamente quanto à adoção de medidas para prevenir as incapacidades físicas, além de auxiliar em um diagnóstico correto sobre o quadro. A sensibilidade térmica pode ser testada, utilizando-se um tubo de ensaio com água aquecida e outro com água fria. Sem que o paciente observe, encostam-se os tubos sobre as lesões e áreas de pele normal alternadamente, perguntando ao paciente qual é o quente e o frio. Se houver diminuição de sensibilidade, ele irá referir e se houver nestes, ele não distinguirá o quente do frio. A sensibilidade tátil pode ser testada, utilizando-se um chumaço de algodão e encostando sobre as lesões e a pele normal, alternadamente. O paciente, sem olhar, deverá responder se está ou não sentindo o toque do algodão. Nas lesões com alteração ele referirá que sente menos ou não perceberá o toque. A sensibilidade dolorosa pode ser testada, utilizando-se um alfinete e encostando-se levemente ora a ponta ora a cabeça do alfinete sobre as lesões e pele normal. O paciente deverá ser capaz de distinguir quando é a ponta e quando é a cabeça. O diagnóstico da hanseníase é essencialmente clínico, mas os exames de baciloscopia e histopatológico podem auxiliar muito. O teste de Mitsuda, atualmente, está reservado apenas para os casos de difícil classificação, da mesma maneira que os testes de histamina e da pilocarpina são empregados apenas nas situações excepcionais, em que não se consegue avaliar adequadamente a pesquisa da sensibilidade. A hanseníase pode se manifestar de uma forma bastante variada e, para fins de saúde pública, os casos são classificados em paucibacilares (indeterminados e tuberculoides) e multibacilares (dimorfos e virchowianos).

Descritores: Hanseníase. Diagnóstico. Tratamento.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

ADRENOLEUCODISTROFIA: UMA DOENÇA DISMIELINIZANTE

DANTAS TG¹, NOVAES YL¹, MOREIRA PINTO HLRM¹, RONNEY SÁ MA¹, SILVA MILE¹, MUNIZ VM²

A adrenoleucodistrofia, também conhecida por ALD, é uma doença genética rara que afeta o cromossomo X, sendo uma herança ligada ao sexo de caráter recessivo, transmitida por mulheres portadoras e que afeta fundamentalmente homens, traduzindo-se em uma acumulação de ácidos graxos de cadeia muito longa nos tecidos corporais. Na ALD, a atividade anormal dos peroxissomos leva a um acúmulo excessivo de ácidos graxos de cadeia muito longa (AGCML), constituídos de 24 ou 26 átomos de carbono em tecidos corporais, sobretudo no cérebro e nas glândulas adrenais. A consequência desse acúmulo é a destruição da bainha de mielina, o revestimento dos axônios das células nervosas, afetando, assim, a transmissão de impulsos nervosos. O gene defeituoso, que ocasiona a doença, está localizado no locus Xq-28 do cromossomo X. Tal gene é responsável pela codificação de uma enzima denominada ligase acil CoA gordurosa, que é encontrada na membrana dos peroxissomos e está relacionada ao transporte de ácidos graxos para o interior dessa estrutura celular. Os mecanismos precisos, através dos quais os AGCML, ocasionam a destruição da bainha de mielina ainda são desconhecidos. A insuficiência suprarrenal e o envolvimento neurológico determinam a expressão clínica da doença. Consoante os órgãos alvos atingidos e a idade de aparecimento dos sintomas, a ALD pode assumir diferentes tipos de apresentação. São possíveis seis fenótipos distintos nos hemizigotos e uma mesma família pode apresentar vários fenótipos diferentes. Não existe terapia definitiva para a ALD até o momento. No seu tratamento, alimentos ricos em AGCML, como espinafre, queijo e carne vermelha, devem ser restringidos na dieta. Segundo estudos, a dieta baseada no “azeite ou óleo de Lorenzo” tem obtido êxito, especialmente, quando administrada antes da aparição dos sintomas. O “óleo de Lorenzo” é uma composição obtida através da mistura de ácido erúico e ácido oleico. O tratamento da disfunção adrenal, através da administração de hormônios, por exemplo, e o transplante de medula também são outros tipos de medidas adotadas no tratamento da ALD. A Adrenoleucodistrofia faz parte de um grupo de doenças raras com alta mortalidade e prognóstico desfavorável. Este grupo vem se transformando em um importante problema de saúde pública, especialmente, por suas sequelas neurológicas e qualidade de vida dos pacientes e de seus familiares.

Descritores: Adrenoleucodistrofia. Ácidos Graxos. Peroxissomos.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

ASPECTOS IMUNOLÓGICOS RELACIONADOS À HIPERSENSIBILIDADE TIPO I

CABRAL BFL¹, LUCENA CBM¹, LEITE MWF¹, BARBOSA IJF²

Os quadros alérgicos estão enquadrados na hipersensibilidade do tipo I, a qual é imediata, pois o indivíduo ao entrar em contato com o alérgeno pela primeira vez, imediatamente, fica sensibilizado, apresentando num segundo contato uma reação mais rápida e de maior intensidade. Esse trabalho tem como objetivo estabelecer uma relação fisiológica entre a hipersensibilidade tipo I e o sistema imunológico a partir de uma revisão bibliográfica. A reação de hipersensibilidade ocorre em um período de dois a trinta minutos e é mediada por anticorpos IgEs. A alergia, desencadeada por um antígeno, pode ser do tipo leve ou sistêmico. O quadro sistêmico é denominado choque anafilático. Ao ocorrer o primeiro contato com o alérgeno, este se liga à célula apresentadora de antígeno (APC), como as células dendríticas, macrófagos e linfócitos B. Essas APCs reconhecem o antígeno, fagocitam-no, processam-no e a partir deste processo, apresentam o epítopo, através do MHCII para linfócitos T CD4. Essa apresentação ocorre da seguinte maneira: o linfócito TCD4 se liga a MHCII (primeiro sinal), o co-estimulador da APC e o co-estimulador do linfócito se ligam (segundo sinal), a partir daí, o linfócito T helper ativa a subunidade LTH2, que ativa o linfócito B, que por sua vez se diferencia em plasmócito, produzindo e liberando IgE. Os mastócitos possuem receptores específicos para a fração FcE, presentes no IgE liberado pelo plasmócito, se ligando ao anticorpo através dessa fração. Num segundo contato, o mastócito, que já está sensibilizado e possui IgE ligado a sua superfície, liga-se diretamente ao antígeno, desenvolvendo uma reação cruzada que induz a degranulação do mastócito, este liberando uma grande quantidade de mediadores inflamatórios, fazendo com que a reação inflamatória seja bem maior do que a normal, o que caracteriza a hipersensibilidade do tipo I.

Descritores: Hipersensibilidade do tipo I. Choque Anafilático. Alergia.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

ASPECTOS IMUNOLÓGICOS RELACIONADOS À HIPERSENSIBILIDADE TIPO I

TORRES TSN¹, CABRAL TFL¹, ANDRADE TMMA¹, BARBOSA IJF²

Os quadros alérgicos estão enquadrados na hipersensibilidade do tipo I, a qual é imediata, pois o indivíduo ao entrar em contato com o alérgeno pela primeira vez imediatamente fica sensibilizado, apresentando num segundo contato uma reação mais rápida e de maior intensidade. Esse trabalho tem como objetivo estabelecer uma relação fisiológica entre a hipersensibilidade tipo I e o sistema imunológico a partir de uma revisão bibliográfica. A reação de hipersensibilidade ocorre em um período de dois a trinta minutos e é mediada por anticorpos IgEs. A alergia, desencadeada por um antígeno, pode ser do tipo leve ou sistêmico. O quadro sistêmico é denominado choque anafilático. Ao ocorrer o primeiro contato com o alérgeno, este se liga a célula apresentadora de antígeno (APC), como as células dendríticas, macrófagos e linfócitos B. Essas APCs reconhecem o antígeno, fagocitam-no, processam-no e a partir deste processo, apresentam o epítopo através do MHCII para linfócitos T CD4. Essa apresentação ocorre da seguinte maneira: o linfócito TCD4 se liga a MHCII (primeiro sinal), o co-estimulador da APC e o co-estimulador do linfócito se ligam (segundo sinal), a partir daí, o linfócito T helper ativa a subunidade LTH2, que ativa o linfócito B, que por sua vez se diferencia em plasmócito, produzindo e liberando IgE. Os mastócitos possuem receptores específicos para a fração FcE presentes no IgE liberado pelo plasmócito, se ligando ao anticorpo através dessa fração. Num segundo contato, o mastócito que já está sensibilizado e possui IgE ligado a sua superfície, liga-se diretamente ao antígeno, desenvolvendo uma reação cruzada que induz a degranulação do mastócito, este liberando uma grande quantidade de mediadores inflamatórios fazendo com que a reação inflamatória seja bem maior do que a normal, o que caracteriza a hipersensibilidade do tipo I.

DESCRITORES: Hipersensibilidade do tipo I, Choque Anafilático, Alergia

DIAGNÓSTICO DAS ALTERAÇÕES PROSTÁTICAS

NUNES RJA¹, SILVA AMB¹, MEDEIROS ES¹, RIBEIRO LR²

A próstata é o órgão masculino mais comumente afetado por neoplasias benignas ou malignas, e está situada na pelve verdadeira masculina. O câncer de próstata constitui a neoplasia mais frequente no homem. As neoplasias são raras antes dos 50 anos. A etiologia é desconhecida, sabendo-se que o progredir da idade e a presença de testosterona no sangue representam fatores de risco importantes para o seu desenvolvimento. Além disto, dieta rica em gordura animal e hereditariedade são causas envolvidas com a patologia. A detecção precoce é de extrema importância para um melhor prognóstico da patologia. Sobre o ponto de vista clínico, esses tumores podem ser identificados em fases iniciais através do exame de toque digital, medidas do PSA sérico e pelo ultrassom transretal da próstata. Cada um desses métodos utilizados isoladamente identifica entre 20 e 40% das neoplasias prostáticas e realizados conjuntamente, diagnosticam 80% dos casos. O exame de ultrassom não deve ser realizado rotineiramente, apenas em caso de dúvidas. O exame de PSA em níveis elevados não indica, necessariamente, câncer de próstata. Infecções prostáticas podem promover aumento de PSA, e também pacientes com hiperplasias prostáticas podem evidenciar elevações dos níveis de PSA. Nestes casos, os valores máximos esperados de PSA equivalem ao peso ou volume da próstata dividido por 10. Quando o PSA sérico ultrapassar esse valor, deve se explorar a presença de câncer. Na suspeita de câncer, deve-se preceder a biópsia prostática dirigida por ultrassom transretal. Uma vez feito, o diagnóstico todos os pacientes com câncer devem ser estagiados, e isto é feito com rotina através de dosagens séricas de PSA e fosfatase ácida, de mapeamento ósseo de tomografia do retroperitônio e de radiografias de tórax. Para se maximizar as chances de cura com tratamento precoce, é necessário otimizar o diagnóstico com detecção precoce da neoplasia, evitando, assim, grandes complicações.

Descritores: Próstata. Diagnóstico. Tratamento.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

ADRENOMIELONEUROPATIA: UMA NEUROPATIA MOTORA E SENSORIAL

CRUZ AP¹, CAMPOA ALP¹, FONSECA MU¹, MIRANDA MA¹, ROZA POA²

A adrenoleucodistrofia (ALD) é uma patologia genética com padrão de herança ligado ao cromossomo X, que caracteriza-se por uma alteração do metabolismo, ocasionando um acúmulo de ácidos graxos de cadeia muito longa (AGCML) associados à desmielinização dos axônios e insuficiência adrenal. De acordo com a idade de aparecimento e fenótipo clínico, a ALD pode ser classificada em quatro formas: ALD da criança cujo quadro neurológico manifesta-se antes dos 10 anos de idade, evoluindo progressiva e rapidamente para o estado vegetativo, tendo evolução fatal em tempo variável; ALD do adolescente manifesta entre 10 e 21 anos de idade, apresentando quadro neurológico de evolução mais lenta; ALD do adulto que pode ocorrer em 20% de pacientes heterozigotos do sexo feminino, manifestando-se com ataxia e doença medular progressiva; e adrenomieloneuropatia (AMN) caracterizada pelo início na fase adulta e acometendo, principalmente, a medula espinhal e nervos periféricos. Este é o mais comum dos fenótipos variantes, em que 40% dos pacientes com a ALD apresentam-se sob esta forma. A AMN, tipicamente, envolve a medula espinhal e nervos periféricos com atrofia medular. Os homens afetados costumam ter história de disfunção suprarrenal desde a infância e, então, apresentam paraparesia espástica (ou ataxia) progressiva a partir do início da vida adulta. Alguns pacientes também têm neuropatia periférica leve. Também são vistos hipogonadismo, impotência e perturbação dos esfíncteres. Relata-se disfunção cerebelar e demência. O diagnóstico pode ser definido pela demonstração de níveis elevados dos ácidos graxos de cadeia muito longa e em fibroblastos cultivados. Em 45% dos homens, a ressonância magnética revela lesões desmielinizantes corticais, mesmo naqueles sem sinais de sintomas de envolvimento cortical. Os achados patológicos na AMN incluem desmielinização e alterações degenerativas retrógradas na medula espinhal e inclusões lamelares citoplasmáticas no cérebro, na suprarrenal e nos testículos. O tratamento em geral baseia-se em medidas para reduzir os níveis de AGCML, para isto, usa-se o óleo glicerol-trierucato e óleo glicero-trioleato (óleo de Lorenzo) em conjunção com restrição dietética. Nos indivíduos com deficiência suprarrenal, deve ser feita a reposição de esteroides.

Descritores: Adrenoleucodistrofia. Adrenomieloneuropatia. Paraparesia Espástica.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

CARCINOMA DA PRÓSTATA (CAP)

DANTAS CS¹, FERREIRA TGA¹, MACEDO EA¹, ANTÔNIO JÚNIOR FSR¹, NÓBREGA MSG²

De todos os tipos de câncer, o da próstata é o mais comumente diagnosticado. Mas, ao contrário da maioria das malignidades, tem idade de pico de incidência. Em casos de CaP, a incidência continua a aumentar com o avanço da idade, assim, o envelhecimento aumenta o risco de CaP. Muitos tipos de câncer de próstata são indolentes e sem maiores consequências para o paciente, enquanto outros são agressivos, e caso seja detectados com demasiado atraso, ou não sejam tratados, resultará na morte do paciente. A probabilidade de ocorrência de CaP em um homem com menos de 40 anos é de 1:10.000; em homens na faixa de 40-59 anos, é de 1:103, e em homens com 60-79 anos, 1:8. Homens negros têm maior risco de CaP, em comparação com homens brancos. Um histórico familiar positivo de CaP também aumenta o risco relativo para esse câncer. A ingestão de alimentos com alto teor de gordura, praticamente, dobra o risco relativo de CaP. O gene responsável pelo CaP familiar localiza-se no cromossomo 1. Identificaram-se várias regiões do genoma humano, como áreas que, possivelmente, abriguem genes supressores tumorais que podem estar envolvidos em CaP. Mais 95% dos cânceres da próstata são adenocarcinoma. Dos outros 5%, 90% são carcinomas de células de transição, e os cânceres restantes são carcinomas neuroendócrinos ou sarcomas. Diagnóstico de CaP se baseia, efetivamente, na arquitetura citológica. A camada das células basais está ausente em casos de CaP, embora esteja presente em glândulas normais, glândulas com hiperplasia prostática benigna (HPB) e nas lesões precursoras de CaP. Em sua maioria, os pacientes com CaP em estágio inicial são assintomáticos. Frequentemente, a presença de sintomas sugere doença localmente avançada ou metastática. Queixa miccional obstrutiva ou irritativa pode ser causada pelo crescimento local do tumor na uretra ou no colo vesical, ou se sua extensão direta até o trígono da bexiga. É possível que metástase para os ossos causem dores ósseas. Metástase para a coluna vertebral pode estar associada com sintomas de compressão da medula espinhal, como parestesia e debilidade das extremidades inferiores e incontinência urinária ou fecal. A forma ideal de tratamento para todos os estágios de CaP continua sendo objeto de grande controvérsia. Dilemas terapêuticos no tratamento da doença localizada (T1 e T2) persistem devido à incerteza ao redor da eficácia relativa das várias modalidades; incluindo, prostatectomia radical, radioterapia e vigilância.

Descritores: Carcinoma da Próstata. Próstata. Tratamento.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

ALCOOLISMO CRÔNICO COMO FATOR DE RISCO PARA A CIRROSE HEPÁTICA

ROBERTO MF¹, LEITE GS¹, OLIVEIRA MNG¹, CT SANTOS¹, BARBOSA GF¹,
BARBOSA I²

O termo cirrose originou-se da palavra grega *kippôs*, que significa “amarela cor de palha”. Considera-se cirrose como um processo hepático difuso, caracterizado por fibrose e transformação da arquitetura normal em nódulos estruturalmente anormais. A cirrose hepática é uma condição ocasionada por certas doenças crônicas do fígado, que provocam a formação de tecido cicatrizal e dano permanente ao mesmo. O presente estudo tem como objetivo relacionar o alcoolismo como fator de risco para a cirrose hepática, uma vez que o etanol é o agente causal mais comum de cirrose em países ocidentais. Trata-se de um trabalho bibliográfico, tomando como ponto de partida uma descrição de caso. Apenas pequena porcentagem entre os etilistas desenvolvem a cirrose, sendo a mulher mais suscetível a esta patologia do que o homem, uma vez que a concentração plasmática de etanol (por grama de álcool ingerido) é maior na mulher, sendo um fato na progressão da doença hepática. A cirrose se forma, em geral, após 10 ou mais anos de consumo alcoólico. Entretanto, ocasionalmente, a hepatite alcoólica pode formar-se em menos de um ano de consumo de doses elevadas de etanol. A formação da cirrose não depende, necessariamente, da quantidade de etanol consumida, nem da duração dessa ingestão, mas sim do dano hepático inicial.

Descritores: Cirrose Hepática. Fator de Risco. Alcoolismo crônico.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

ADRENOLEUCODISTROFIA

CUNHA AD¹, SOUSA TM¹, BRANDÃO F²

Adrenoleucodistrofia (ALD) é uma doença genética cujo defeito está localizado no cromossoma X, sendo uma herança ligada ao sexo de caráter recessivo, transmitida por mulheres portadoras e que afeta, fundamentalmente, homens. Acredita-se que sua incidência seja ligeiramente superior a um em cada 100.000 pessoas. O gene defeituoso que ocasiona a doença está localizado no locus Xq-28 do cromossomo X. Esse gene é responsável pela codificação da enzima acil CoA sintetase, que é encontrada na membrana dos peroxissomos e está relacionada ao transporte de ácidos graxos para o interior dessa estrutura celular. Como o gene defeituoso ocasiona uma mutação nessa enzima, os ácidos graxos de cadeia muito longa (AGCML) ficam impedidos de penetrar nos peroxissomos e se acumulam no interior celular, causando a destruição da bainha de mielina, comprometendo o sistema nervoso, encéfalo e medula, e glândula suprarrenal. A pesquisa realizada foi do tipo bibliográfico, a qual consiste em um processo sistemático de construção do conhecimento, tendo como meta principal gerar novos conhecimentos ou embasar um conhecimento preexistente. A ADL pode se manifestar na fase neonatal, na infância e na fase adulta. A doença na forma neonatal manifesta-se nos primeiros meses de vida. Os genes, nesse caso, não estão localizados no cromossomo X, o que significa que pode afetar tanto meninos quanto meninas. O período de sobrevida é de cinco anos, evoluindo com retardo; disfunção adrenal; deterioração neurológica; degeneração retinal; convulsões; hipertrofia do fígado; anomalias faciais; músculos fracos. A forma clássica ou infantil é a mais grave, desenvolvida por cerca de 35% dos portadores da doença. Manifesta-se no período de 4 a 10 anos de idade, com período de sobrevida de 10 anos, apresenta problemas de percepção; disfunção adrenal; perda da memória, da visão, da audição, da fala; deficiência de movimentos de marcha; demência grave. A adulta mais leve que a clássica, manifesta-se no início da adolescência ou no início da idade adulta. O período de sobrevida é de décadas, desencadeando dificuldade de ambulação; disfunção adrenal; impotência; incontinência urinária; deterioração neurológica. Embora a doença se manifeste principalmente em homens, mulheres portadoras também podem desenvolver uma forma leve da ALD, com sintomas como ataxia e fraqueza ou paralisação dos membros inferiores. A ADL por ser considerada uma doença de caráter genético, implica no estudo dos familiares em risco e o aconselhamento genético, incluindo o diagnóstico pré-natal quando desejado. Segundo as pesquisas realizadas, não foram identificadas terapias definitivas para a ALD até o presente momento. No entanto, recomenda-se que, para o seu tratamento, alimentos ricos em AGCML devem ser restringidos na dieta. Os estudos realizados constataram que a dieta baseada no “azeite ou óleo de Lorenzo” tem obtido êxito, especialmente quando administrada antes da aparição dos sintomas.

Descritores: Adrenoleucodistrofia. Genética. Tratamento.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

COMPLICAÇÕES RELACIONADAS AO ALCOOLISMO AGUDO

FORMIGA IM¹, PONTES JVA¹, FELLER MC¹, HERCULANO AKR¹, MUNIZ VM²

O álcool é um depressor do cérebro e age diretamente em diversos órgãos, tais como o fígado, coração, vasos e na parede do estômago. Os sinais e sintomas da intoxicação alcoólica caracterizam-se por níveis crescentes de depressão do sistema nervoso central. Inicialmente, há sintomas de euforia leve, evoluindo para tonturas, ataxia e falta de coordenação motora, causando confusão e desorientação, e atingindo graus variáveis de anestesia, entre eles o estupor e o coma. A intensidade da sintomatologia da intoxicação tem relação direta com a quantidade de álcool ingerida. O álcool exerce os seus efeitos, principalmente, sobre o sistema nervoso central, mas ele pode também, rapidamente, induzir alterações hepáticas e gástricas, que são reversíveis na ausência do consumo continuado de álcool. As principais alterações gástricas são: gastrite aguda e ulceração. Além disso, o etanol pode causar degeneração hepática gordurosa, hepatite alcoólica aguda e cirrose. No sistema nervoso central, o álcool por si é um agente depressivo que afeta, primeiramente, as estruturas subcorticais (provavelmente a formação reticular do tronco cerebelar superior), que modulam a atividade cortical cerebral. Em consequência, há um estímulo e comportamentos cortical, motor e intelectual desordenados. Os níveis sanguíneos progressivamente maiores, os neurônios corticais e, depois, os centros medulares inferiores são deprimidos, incluindo aqueles que regulam a respiração. Pode advir parada respiratória. Efeitos neuronais podem se relacionar com uma função mitocondrial danificada, alterações estruturais não são, em geral, evidentes no alcoolismo agudo. Os teores sanguíneos de álcool e o grau de desarranjo da função do SNC em bebedores não habituais. A ingestão contínua do álcool desgasta o organismo, ao mesmo tempo em que altera a mente. Surgem, então, sintomas que comprometem a disposição para trabalhar e viver com bem-estar. Essa indisposição prejudica o relacionamento com a família e diminui a produtividade no trabalho, podendo levar à desagregação familiar e ao desemprego.

Descritores: Alcoolismo Agudo. Intoxicação Alcoólica. SNC

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

ALERGIA AO LEITE DE VACA E UTILIZAÇÃO DO LEITE DE CABRA NA TERAPIA

TAVARES GCC¹, SILVA MIL¹, MELQUÍADES MMS¹, MUNIZ VM²

O trabalho tem como objetivo proporcionar aos leitores informações sobre a alergia ao leite de vaca e a utilização do leite de cabra para pessoas que possuem este tipo de alergia. A alergia alimentar é uma reação adversa à(s) proteína(s) alimentar(es), caracterizada por uma reatividade imunológica anormal em pacientes predispostos geneticamente. A resposta imunológica gera variedade de sintomas e manifestações clínicas, expressas em diversos sistemas orgânicos, tais como a pele, o trato respiratório e o gastrointestinal. A identificação e a eliminação da(s) proteína(s) alergênic(a)s da dieta devem levar à resolução dos sintomas. Na criança, o maior representante alimentar é a proteína do leite de vaca, embora seja comum a presença de alergia a várias proteínas. Alergia às proteínas do leite de vaca é diferente de intolerância ao leite de vaca. A intolerância se expressa na incapacidade de digerir a lactose, que é um açúcar, enquanto que a alergia é relacionada às proteínas. A prevalência da alergia ao leite de vaca é de 1 a 7%, e os sintomas são, geralmente, gastrintestinais e cutâneos. O leite de cabra é um produto nutritivo e importante no tratamento e prevenção de patologias por ser hipoalergênico, devido a uma menor concentração de caseína. Geralmente, é bem tolerado pelas crianças com este tipo de alergia e quando o problema não é resolvido totalmente, os sintomas se tornam mais sutis. Certamente, a divulgação dos benefícios oferecidos com a alimentação com leite de cabra será de grandes vantagens na qualidade da saúde de inúmeras pessoas.

Descritores: Alergia Alimentar. Proteínas. Hipoalergênico.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

CIRROSE HEPÁTICA

FERRAZ LCC¹, FERREIRA LBR¹, NASCIMENTO MJ¹, SIQUEIRA BLR¹, NÓBREGA MSG²

A cirrose, que pode ser o estágio final de qualquer doença hepática crônica, é um processo difuso, caracterizado por fibrose e pela conversão do parênquima normal em nódulos estruturalmente anormais. O processo envolve o fígado de uma forma geral e é essencialmente irreversível. Embora a cirrose seja, histopatologicamente, com um diagnóstico de “tudo ou nada”, ela pode ser classificada como compensada ou descompensada. Na forma compensada, cerca de 40% dos pacientes possuem varizes esofágicas. As varizes gastroesofágicas não hemorrágicas são assintomáticas e sua presença (sem sangramento) não denota descompensação. Já a forma descompensada é definida pela presença de ascite, sangramento/ hemorragia varicosa, encefalopatia hepática ou icterícia que são complicações resultantes das principais consequências da cirrose: hipertensão e insuficiência renal. Observa-se hepatomegalia nas fases iniciais do processo. Com o tempo, o padrão de fibrose se torna tão extenso que termina por subverter a arquitetura do órgão, alterando a direção do fluxo sanguíneo e aumentando a pressão no Sistema Porta. Ocorre colestase intensa e, finalmente, hiperbilirrubinemia. Apesar do ritmo de progressão da cirrose variar bastante, sabe-se que esta velocidade é maior nos alcoólatras. As manifestações clínicas variam, podendo ocorrer adinamia/ fadigabilidade exacerbada, hiporexia, náuseas, eritema palmar, alopecia, ascite, icterícia, prurido generalizado, hemorragias digestivas, atrofia testicular e ginecomastia, alterações na memória, dificuldade de concentração, entre outros. Osteoporose ocorre em quase 1/3 dos pacientes. Cerca de 20-30% dos indivíduos cirróticos apresentam episódios de hematêmese – o risco de morte em cada episódio chega a 70%. A recorrência é comum nas primeiras duas semanas após o primeiro episódio. Os fatores que indicam o risco de hemorragia são: presença de ascite, confusão mental acentuada, varizes esofageanas. O diagnóstico da cirrose deve ser considerado em qualquer paciente com doença hepática crônica. Em pacientes assintomáticos, a forma compensada, os sinais típicos da cirrose podem não estar presentes. Para realização do diagnóstico, geralmente, pode ser necessária uma confirmação histopatológica por meio da biópsia hepática. Os pacientes com sintomas e sinais de doença hepática crônica, a presença de cirrose pode, muitas vezes, ser confirmada com exames por imagem não invasivos, sem a necessidade da biópsia hepática. Uma maneira de prevenir a cirrose é não ingerir bebidas alcoólicas e vacina para hepatite B.

Descritores: Doença Hepática Crônica. Cirrose Hepática. Fígado.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

DEPRESSÃO PÓS-PARTO

ALENCAR MMP¹, COSTA MP¹, FERNANDES PEV¹, MELO JCS¹, PORFÍRIO LM¹,
VIEIRA GC ²

A depressão pós-parto é uma patologia em que as mulheres, que acabaram de dar a luz, sofrem crises depressivas, as quais podem ocorrer após o nascimento de qualquer um dos filhos ou mesmo depois de um aborto espontâneo ou provocado. É também conhecida por baby blues, sendo caracterizado normal quando de curta duração, passando dez dias após o parto. Contudo, quando os sintomas se apresentam de forma mais intensa e prolongada, trata-se da depressão pós-parto propriamente dita, em que os sentimentos de tristeza, ansiedade ou desespero são tão intensos que a mulher se sente incapaz de realizar suas tarefas diárias. Este trabalho teve por objetivo adquirir informação precisa e segura sobre a depressão pós-parto, contribuindo, desta forma, para o esclarecimento de dúvidas e comprovação da gravidade da patologia. Fatores físicos e hormonais, como queda drástica de estrógeno e progesterona, nas primeiras 48 horas após o parto, e o desequilíbrio nutricional, como deficiência de vitaminas do complexo B, estão envolvidos no aparecimento da depressão pós-parto, não existindo, portanto, uma causa específica para o problema. Fatores emocionais como gravidez não-planejada, parto prematuro, perda da liberdade, preocupação com a aparência e falta de apoio também podem contribuir para a depressão. Mães depressivas tendem a ignorar, passivamente, as necessidades do bebê, ou então perder o controle e utilizar a punição física para disciplinar à criança. Essa atitude pode ter um efeito negativo sobre o desenvolvimento cognitivo e emocional da criança. Além disso, a depressão pós-parto pode afetar os outros filhos e o marido. Uma das causas que mais contribuem para a depressão pós-parto é a falta do devido descanso, sendo fundamental a ajuda de outras pessoas para assumir algumas das tarefas domésticas e ajudar a cuidar da criança. Estudos revelam que a depressão pós-parto é muito menos frequente em culturas onde diversos membros da família ampliada participam dando apoio e instrução. Muitas vezes, a atenção dispensada por uma pessoa pode ser de grande ajuda por simplesmente ouvir com empatia, evitando fazer críticas ou suposições, reanimando a nova mãe. O tratamento da depressão é feito com Anafranil, Donaren, Prozac e Lexapro, além de psicoterapia

Descritores: Depressão Pós-Parto. Baby Blues. Tratamento.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

DOENÇA DE ALZHEIMER

CORREIA IID¹, ARAUJO LB¹, LIMA JVT de¹, ROLIM PC¹, ARAUJO IM de²

A doença de Alzheimer (DA) é uma doença degenerativa, progressiva que compromete o cérebro, causando diminuição da memória, dificuldade no raciocínio e pensamento e alterações comportamentais. Definida por muitos como “mal do século”, “peste negra”, “epidemia silenciosa” etc. a DA é ainda pouco conhecida em nosso meio e tem efeito devastador sobre a família e o doente. Tida como uma doença rara, conhecida erroneamente como “esclerose” pela população em geral, a doença de Alzheimer representa para a comunidade sério ônus social e econômico. A DA pode se manifestar já a partir dos 40 anos de idade, sendo que, a partir dos 60, sua incidência se intensifica de forma exponencial. Existem relatos não documentados de DA aos 28 anos de idade. Nos EUA, 70 a 80% dos pacientes são tratados em seus domicílios, demonstrando com clareza a importância da orientação para a família nas questões relativas aos cuidados e gerenciamento desses pacientes. O restante dos doentes está sob os cuidados de clínicas especializadas. 60% dos residentes em asilos apresentam alguma forma de demência. Os sintomas mais comuns são: perda gradual da memória, declínio no desempenho para tarefas cotidianas, diminuição do senso crítico, desorientação têmporo-espacial, mudança na personalidade, dificuldade no aprendizado e dificuldades na área da comunicação. O grau de comprometimento varia de paciente para paciente e também de acordo com o tempo de evolução da doença. Na fase final o paciente torna-se totalmente dependente de cuidados. A doença de Alzheimer caracteriza-se do ponto de vista anatomopatológico por atrofia cortical que acomete, sobretudo, a formação hipocampal e as áreas corticais associativas. O exame microscópico revela perda neuronal e alterações histológicas características, os emaranhados neurofibrilares e placas senis. 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 amiloide, envolvida por terminações nervosas (axônios e dendritos) degeneradas e restos de células gliais. A patogenia dessas alterações ainda não é totalmente conhecida. Usam-se, com muita frequência para tratamento da DA, antidepressivos, antipsicóticos e ansiolíticos, porém, não existe uma base sólida de estudos sobre tais medicamentos com foco em seu efeito para o Alzheimer.

Descritores: Alzheimer. Esclerose. Tratamento.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.

PÊNFIGO VULGAR

BENDER BR¹, MACIAS CD¹, SIQUEIRA IC de¹, JOSÉ R ¹, VIEIRA SV¹, MEDEIROS P²

É uma doença autoimune, rara e potencialmente fatal, caracterizada por bolhas intraepidérmicas e erosões na pele. São registrados entre 0,1 e 0,5 casos de pênfigo por 100.000 pessoas a cada ano. Sendo 70% dos casos de pênfigo vulgar, e 10-20% de pênfigo foliáceo, caracterizando as formas mais comuns da doença. O pênfigo em geral ocorre em pacientes adultos ou idosos, sendo raros os casos em crianças. Um mecanismo imunológico, de autoagressão, faz com que anticorpos ataquem as proteínas dos desmossomos epidérmicos, provocando a perda da aderência entre as células da epiderme, que resulta na formação de bolhas. Qualquer área do epitélio escamoso estratificado pode ser afetada, inclusive as mucosas. O quadro em geral se inicia na mucosa bucal com o aparecimento de bolhas de tamanho variável, que se rompem rapidamente, formando erosões crônicas e frequentemente dolorosas. A extensão do acometimento mucoso e cutâneo pode variar bastante e o prurido é raro. As bolhas podem não ser proeminentes e não atingir a mucosa bucal. No entanto, em pacientes com pênfigo, a epiderme se destaca facilmente da pele na base da bolha (sinal de Nikolsky). A biópsia apresenta clivagem suprabasal da epiderme e células acantolíticas com núcleo grande e central, e citoplasma condensado. Os testes de imunofluorescência direta da pele perilesional ou de membranas mucosas apresentam deposição de IgG na superfície das células. Os testes de imunofluorescência indireta demonstram a existência de anticorpos no soro do paciente, mesmo que eles só apresentem lesões mucosas. O título destes anticorpos pode estar relacionado com a gravidade da doença. O objetivo do tratamento, tanto imediato quanto subsequente, é interromper a erupção de novas lesões. Pacientes com poucas lesões podem responder a pequenas doses orais de prednisona (20 a 30mg/dia). As infecções cutâneas devem ser tratadas com antibióticos sistêmicos. E a prevenção de infecção secundária das ulcerações pode ser feita aplicando-se creme de sulfadiazina argêntica e antissépticos, como o permanganato de potássio ou água boricada. É fundamental uma boa higiene oral. O pênfigo é uma doença crônica, que pode ser fatal quando negligenciada. Porém, com a introdução da corticoterapia, houve significativa redução da mortalidade para 5 a 15%, no entanto, a morbidade permanece. Em idosos, o prognóstico é menos favorável. A terapia pode ser descontinuada em cerca de 75% dos pacientes depois de 10 anos, sendo o principal critério a negatividade na imunofluorescência direta.

Descritores: Doença Autoimune. Pênfigo. Diagnóstico.

1 Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Enfermagem Nova Esperança – FAMENE.

2 Docente e Tutora do Curso de graduação da FAMENE.