



**FACULDADE DE MEDICINA NOVA ESPERANÇA**  
**Reconhecida pelo MEC: Portaria nº 1.084, de 28/12/2007, publicada no**  
**DOU de 31/12/2007, página 36, seção 1.**

**ANAIS DA**  
**VI MOSTRA DE TUTORIA DA FAMENE**  
**2011.1**

**12 a 14 de maio de 2011**

**ISSN 21756171**

**MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA**

**Coordenadora do Evento**

**JOAO PESSOA/PB**

**2011**

## **COMISSÃO CIENTÍFICA DO EVENTO**

Arnaldo Correia de Medeiros  
Caliandra Maria Bezerra Luna Lima  
Clélia de Alencar Xavier Mota  
Danielle Serafim Pinto  
Giciane Carvalho Vieira  
Iara Medeiros de Araújo  
Ideltônio José Feitosa Barbosa  
Islânia Giselia Albuquerque Araújo  
Juliana Machado Amorim  
Maria Anunciada Agra de Oliveira Salomão  
Maria Auxiliadora Lins da Cunha  
Maria do Socorro Gadelha Nóbrega  
Maria do Socorro Vieira Pereira  
Maria Leonília de Albuquerque Machado Amorim  
Patrícia Otávia Machado Amorim Santa Roza  
Vanessa Menezes Muniz

**TRABALHOS PREMIADOS NA  
VII MOSTRA DA  
TUTORIA DA FAMENE 2011.2**

**1- ANAFILAXIA**

TUTORA: GICIANE CARVALHO VIEIRA<sup>2</sup>

ALUNOS: DANILO FERREIRA LEITÃO<sup>1</sup>; EDSON VICENTE DIAS CORRÊA<sup>1</sup>; LUIZ F. F. FIGUEIREDO<sup>1</sup>

**2- PROGRAMA SAÚDE NA ESCOLA: INFORMAÇÕES PARA OS ACADÊMICOS DA SAÚDE**

TUTORA: IARA MEDEIROS DE ARAÚJO<sup>2</sup>

ALUNOS: ALINE CARVALHO<sup>1</sup>; AMANDA BRAGA SANTOS<sup>1</sup>; EMYLAINE FIRMINO VASCONCELOS<sup>1</sup>; MARIA TEREZA MIRANDA TOMAZ<sup>1</sup>; SUENNE DE CRUZ PORTO FERNANDES<sup>1</sup>

**3- A IMPORTÂNCIA DOS CUIDADOS ACERCA DAS PARASITOSEs: CONCEITO, CONTÁGIO, TRATAMENTO E PREVENÇÃO**

TUTORA: IARA MEDEIROS DE ARAÚJO<sup>2</sup>

ALUNOS: ALINE FREIRE CAVALCANTI DE MELO<sup>1</sup>; CLÁUDIA MONTEIRO AIRES OLIVEIRA<sup>1</sup>; GIULIA LEMOS DE MENEZES<sup>1</sup>; HANNA LETÍCIA NOGUEIRA RAMOS<sup>1</sup>; RAISSA BÉRGAMO DE ARAÚJO COSTA DE CARVALHO<sup>1</sup>

## ANAFILAXIA

LEITÃO D F<sup>1</sup>, CORRÊA EVD<sup>1</sup>, FIGUEIREDO LFF<sup>1</sup>, VIEIRA GC<sup>2</sup>

Anafilaxia refere-se a uma reação alérgica aguda generalizada, potencialmente fatal, que ocorre em indivíduos previamente sensibilizados por meio da exposição ao mesmo alérgeno mais de uma vez. Diversos fatores podem influenciar, em partes, na incidência da anafilaxia, como a atopia, a via de administração do antígeno, o sexo e a idade do paciente. A reação anafilática inicia-se dentro de 5 a 30 minutos após a exposição ao antígeno. Comumente, a gravidade está diretamente relacionada com a rapidez do início do quadro. No entanto, os sintomas podem demorar mais, principalmente, nos casos de ingestão do agente causal. As manifestações clínicas da anafilaxia são várias, incluem urticária, angioedema, prurido, hipotensão, cefaleia, rinite, broncoespasmos, edema de hipofaringe, epiglote e laringe, espasmos uterinos, náuseas, vômitos, cólicas abdominais e diarreia. O quadro pode evoluir tão rapidamente que pode resultar em colapso, convulsões, incontinência urinária, perda de consciência ou um súbito ataque cerebral dentro de 1 a 2 minutos. Essa afecção pode ser fatal, caso não seja realizado um tratamento adequado. Se um alérgeno é introduzido diretamente na circulação sanguínea ou é rapidamente absorvido pelo intestino, as células mediadoras da resposta inflamatória, como os mastócitos, basófilos e eosinófilos do tecido conjuntivo associados aos vasos sanguíneos podem se tornar ativados. Essa ativação causa a Anafilaxia Sistêmica. A ativação disseminada pelas células mediadoras apresenta uma variedade de efeitos potencialmente fatais: o amplo aumento da permeabilidade vascular leva à perda da pressão sanguínea, constrição das vias aéreas, causando dificuldade na respiração e edema de epiglote, que pode causar sufocamento, caracterizando o choque anafilático. Pode ser controlada pela imediata administração de epinefrina, que relaxa o músculo liso e inibe os efeitos cardiovasculares da anafilaxia.

**DESCRITORES:** Trombose. Sangue. Fisiopatologia.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## **PROGRAMA SAÚDE NA ESCOLA: INFORMAÇÕES PARA OS ACADÊMICOS DA SAÚDE**

ALINE C<sup>1</sup>, FIRMINO EV<sup>1</sup>, CRUZ PORTO FS<sup>1</sup>, MIRANDA MTT<sup>1</sup>, SANTOS AB<sup>1</sup>,  
ARAÚJO IM<sup>2</sup>

O Programa Saúde na Escola (PSE), instituído por Decreto Presidencial nº 6.286, de 5 de dezembro de 2007, resulta do trabalho integrado entre o Ministério da Saúde e o Ministério da Educação, na perspectiva de ampliar as ações específicas de saúde aos alunos da rede pública de ensino: Ensino Fundamental, Ensino Médio, Rede Federal de Educação Profissional e Tecnológica, Educação de Jovens e Adultos. Tem como objetivo contribuir para a formação integral dos estudantes por meio de ações de promoção, prevenção e atenção à saúde, com vistas ao enfrentamento das vulnerabilidades que comprometem o pleno desenvolvimento de crianças e jovens da rede pública de ensino. O objetivo desta pesquisa é subsidiar informações sobre o Programa Saúde na Escola para acadêmicos da saúde. Trata-se de um estudo descritivo, na qual foram utilizadas referências nas bases de dados eletrônicos (Lilacs, Scielo, site do Ministério da Saúde) a partir do título “Programa Saúde na Escola”, com o propósito de adequar informações básicas sobre o conceito e seus critérios a serem executados. Sobre as bases eletrônicas, apenas o site do Ministério da Saúde informa como deve atuar os profissionais sobre tal temática, de maneira mais eficaz e integral, dentro da lógica das ações e serviços advindos do SUS. Não há estudos ainda sobre essa temática de grande relevância na prática cotidiana do serviço em saúde. Concluímos que o programa em questão deve ser fornecido e orientado a todo segmento da população, fazendo com que os espaços existentes nas comunidades sirvam de lugares essenciais para o debate acerca da qualidade das práticas educativas voltadas à saúde.

**DESCRITORES:** Programa Saúde na Escola. Promoção da Saúde. Objetivo.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## **A IMPORTÂNCIA DOS CUIDADOS ACERCA DAS PARASIToses: CONCEITO, CONTÁGIO, TRATAMENTO E PREVENÇÃO**

MELO AFC<sup>1</sup>, RAMOS HLN<sup>1</sup>, MENEZES GL<sup>1</sup>, CARVALHO RBAC<sup>1</sup>, OLIVEIRA MAC<sup>1</sup>,  
ARAÚJO IM<sup>2</sup>

Os parasitas são seres vivos que retiram de outros organismos os recursos necessários para a sua sobrevivência. Alimentam-se de sangue ou do conteúdo intestinal e causam uma série de prejuízos, às vezes irremediáveis. São encontrados, na maioria das vezes, em populações com padrões socioeconômicos e culturais baixos. As principais características são baixa qualidade das condições de vida, nível de instrução da população etc. O respectivo estudo tem como objetivo conceituar os tipos de parasitoses, as formas de contágios, tratamentos e prevenções, sobre a temática abordada. Foram levantadas referências teóricas a partir de livros, periódicos e material eletrônico acerca do tipo, contágio, tratamento e prevenção que serviram de parâmetros para elencar os mais acometidos na população. Foram abordados como as parasitoses mais relevantes: Miíase, Escabiose, Pediculose e Enterobiose. Quanto à forma de contágio, cada parasita mostrou suas peculiaridades sobre mecanismos de introdução no hospedeiro. Em geral, o tratamento se baseia em ação medicamentosa, sendo os mais utilizados o Albendazol, Ivermectina e Pamoato de Pirantel. Para a prevenção, considerou-se que medidas simples de higiene e limpeza, como tratamento adequado das fezes, cuidado com água e alimentos, uso de calçados e eliminação dos vetores é essencial para o combate dessas parasitoses. Conclui-se que, mesmo sendo doenças encontradas no cotidiano dos atendimentos em saúde, precisam ser trabalhadas em ações intersetoriais, tendo em vista que grande parte de ações de promoção da saúde, como saneamento básico, determina o acometimento de tais parasitoses.

**DESCRITORES:** Piolhos. Miíase. Albendazol.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## **DOENÇA CELÍACA: A AFECÇÃO COM MÚLTIPLAS FACES**

BAIA RV<sup>1</sup>, DELGADO ART<sup>1</sup>, MONTEIRO FS<sup>1</sup>, SANTOS JVM<sup>1</sup>, SOUSA ANSS<sup>1</sup>,  
NÓBREGA MSG

A Doença Celíaca pode ser considerada, mundialmente, como sendo um problema de saúde pública, principalmente devido à alta prevalência, frequente associação com morbidade variável e não específica e, em longo prazo, à probabilidade aumentada de aparecimento de complicações graves, principalmente osteoporose e doenças malignas do trato gastroentérico. Como apropriadamente apontado no presente estudo, a forma clássica da doença, com sintomatologia diretamente atribuível à má-absorção, é presentemente observada numa minoria de pacientes. A doença celíaca é uma condição crônica que afeta principalmente o intestino delgado. É uma intolerância permanente ao glúten, uma proteína encontrada no trigo, centeio, cevada, aveia e malte. Nos indivíduos afetados, a ingestão de glúten causa danos às pequenas protrusões, ou vilos, que revestem a parede do intestino delgado. Esta condição possui outros nomes, tais como espru celíaco e enteropatia glúten-sensível. A doença celíaca é considerada uma desordem autoimune, na qual o organismo ataca a si mesmo. Os sintomas podem surgir em qualquer idade após o glúten ser introduzido na dieta. A doença pode aparecer ou se manifestar em qualquer idade. Na criança, pode aparecer logo após iniciar o uso de cereais com glúten em sua alimentação, levando até as deficiências no seu desenvolvimento. A diarreia ocorre em proporção significativa de pacientes, mostrando-se crônica, ou seja, durando mais de três ou quatro semanas. É aceitável que a doença possa permanecer com sintomas mínimos e ocasionais durante longos períodos da vida. Bem antes destas manifestações clínicas mais visíveis, as pessoas com intolerância ao glúten podem se queixar de várias dificuldades inespecíficas, por exemplo, desconforto abdominal, flatulência, aftas bucais e, paradoxalmente, constipação. Pela definitiva abstinência de alimentos que contém glúten e pela reposição de tudo que possa resultar da deficiência da absorção intestinal. A ajuda de nutricionista está indicada. É preciso evitar a ingestão de qualquer quantidade, ainda que mínima, de alimentos contendo glúten (trigo, cevada, centeio).

**DESCRITORES:** Doença Celíaca. Saúde Pública. Glúten.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## CARCINOMA BASOCELULAR

NETO EMX<sup>1</sup>, SOUZA C<sup>1</sup>, BRASILEIRO KBL<sup>1</sup>, AMORIM JM<sup>2</sup>

O Câncer de Pele é a neoplasia maligna mais frequente no ser humano, sendo o Carcinoma Basocelular seu tipo mais comum, compreendendo 75% dos tumores malignos cutâneos. Esse tipo de câncer acomete principalmente pessoas do sexo masculino, acima de 40 anos de idade, brancos, com relato de exposição solar repetitiva e, frequentemente, localiza-se na cabeça (face) e pescoço. Pessoas que tomaram muito sol ao longo da vida sem proteção adequada têm um risco aumentado para câncer de pele do tipo carcinoma basocelular. Isso porque a exposição solar desprotegida agride a pele, causando alterações celulares que podem levar ao câncer. Quanto mais queimaduras solares a pessoa sofreu durante a vida, maior é o risco de ela ter um carcinoma basocelular. O carcinoma basocelular incide preferencialmente na idade adulta, na quinta ou sexta década de vida, uma vez que quanto mais avançada a idade maior é o tempo de exposição solar daquela pele. Também é um câncer que atinge homens com mais frequência do que mulheres. Um carcinoma basocelular é mais comum em pessoas que têm antecedentes familiares de câncer de pele. Nesses casos, principalmente se associado a outros fatores de risco, o rastreamento com o dermatologista deve ser mais intenso. Além do aumento da incidência, o Carcinoma Basocelular tem demonstrado, nos últimos tempos, alterações em sua apresentação, como o comprometimento de áreas fotoprotégidas e tendência a maior ocorrência no sexo feminino. É um tumor de baixo grau de malignidade, com capacidade de invasão local, destruição tecidual, recidivante e com limitado poder de metastatização. A taxa de mortalidade é baixa devido à precocidade do diagnóstico nas áreas expostas e ao crescimento lento das lesões, aproximadamente meio centímetro por ano.

**DESCRITORES:** Carcinoma. Basocelular. Diagnóstico.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.



## **ALZHEIMER: ASPECTOS DESTACADOS NA LITERATURA QUANTO ÀS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E O DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA**

PAULINO AC<sup>1</sup>, ANJOS AA<sup>1</sup>, FRAZÃO CK<sup>1</sup>, LEITE L<sup>1</sup>, ARAÚJO IGA<sup>2</sup>

A doença de Alzheimer é decorrente de doença ou disfunção cerebral, usualmente de natureza crônica e progressiva. A demência caracteriza-se pela perturbação de múltiplas funções cognitivas, incluindo memória, atenção e aprendizado, pensamento, orientação, compreensão, cálculo, linguagem e julgamento. O comprometimento das funções cognitivas é comumente acompanhado, e ocasionalmente precedido por deterioração do controle emocional, comportamento social ou motivação. A demência produz um declínio apreciável no funcionamento intelectual e interfere em atividades do dia a dia, como higiene pessoal, vestimenta, alimentação e atividades fisiológicas. A principal causa de demência é uma doença cerebral degenerativa primária, de etiologia não totalmente conhecida, com aspectos neuropatológicos e neuroquímicos característicos. Instala-se usualmente de modo insidioso e desenvolve-se lenta e continuamente por um período de vários anos. O início pode ser na meia-idade ou até mesmo mais cedo, mas a incidência é maior à medida que a idade avança. As mudanças estruturais incluem os enovelados neurofibrilares, as placas neuríticas e as alterações do metabolismo amiloide, bem como as perdas sinápticas e a morte neuronal. As alterações nos sistemas neurotransmissores estão ligadas às mudanças estruturais que ocorrem de forma desordenada na doença. O objetivo desse trabalho é elencar as causas e as manifestações clínicas bem como destacar a importância de atitudes e procedimentos preventivos na redução da ocorrência dessa demência. É um estudo de caráter bibliográfico, realizado em bibliotecas públicas e privadas de ensino superior, localizadas na cidade de João Pessoa – Paraíba, em livros, artigos científicos e na rede mundial de computadores, durante o mês de abril 2011. Imprescindível para o diagnóstico da demência, não se diagnostica Alzheimer sem antes caracterizar a síndrome demencial. Podem-se utilizar testes simples como o mini exame do estado mental e o teste do relógio. Em casos de dúvida, convém realizar avaliação neuropsicológica mais completa. Na doença de Alzheimer, há uma importante deficiência na transmissão colinérgica. Portanto, o tratamento baseia-se no aumento da biodisponibilidade da acetilcolina e através do uso de anticolinesterásicos. Eles não curam a doença, mas reduzem a velocidade da doença, melhoram a capacidade para execução das atividades da vida diária e podem melhorar os distúrbios do comportamento.

**DESCRITORES:** Demência. Doença Cerebral Degenerativa. Neurotransmissores.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## SÍNDROME DE MOEBIUS

FREITAS AM<sup>1</sup>, MESQUITA COSTA CCM<sup>1</sup>, SILVA GAB<sup>1</sup>, BRAGA HA<sup>1</sup>, CAVALCANTE RV<sup>1</sup>, AMORIM MLAM<sup>2</sup>

A Síndrome de Moebius foi caracterizada e descrita em 1892 por Moebius. Ela resulta da paralisia congênita, podendo ser parcial ou completa do nervo facial (VII), comumente acompanhada da paralisia do nervo abducente (VI), associada geralmente a algumas deformidades, como malformações dos membros (pé torto congênito, por exemplo) e estruturas orofaciais. Na maioria dos casos, a paralisia apresenta-se como bilateral e confere ao paciente uma aparência facial pouco expressiva. Apesar dos recentes estudos, a origem da Síndrome de Moebius permanece primordialmente especulativa, porém, certamente está ligada à ocorrência de eventos hipóxicos ou isquêmicos cerebrais que resultariam na agressão ao feto, entre a quarta e quinta semana da gestação (organogênese). Essa isquemia pode ocorrer por influência de fatores genéticos (herança autossômica dominante), ambientais (misoprostol, álcool, cocaína e exposição a radiações) ou maternos (crises convulsivas, diabetes, hipotensão grave, traumatismos e choques elétricos). Estudos realizados no Brasil mostram que a popularização do uso do misoprostol como abortivo possa ser responsável pelo aumento do número de casos da Síndrome de Moebius, observado nos últimos anos. Essa condição pode ser diagnosticada logo após o nascimento, manifestando-se por incapacidade de fazer a sucção do leite materno e pelo fechamento incompleto das pálpebras durante o sono. Mais tarde, nota-se que a criança não sorri, apresentando um aspecto de “face em máscara”, bem como estrabismo convergente em vários graus, incapacidade de movimentar lateralmente os olhos, paralisia e hipoplasia da língua. Além disso, ocorrem geralmente dificuldades na ingestão e deglutição, que podem ser agravados por malformações do palato e problemas dentários, levando, muitas vezes, ao atraso no desenvolvimento dessas crianças. Problemas auditivos e da fala ocorrem com frequência e raramente são diagnosticados graus variados de retardo mental (10 a 50% dos casos). Assim, esse trabalho tem como objetivo analisar e discutir as possíveis causas, ainda hoje indeterminadas, dessa síndrome, considerando-se finalmente que no Brasil ela vem se tornando cada vez mais frequente, ocorrendo de forma incerta pelo uso indiscriminado de Misoprostol, na tentativa frustrada de aborto, causando ainda danos maiores à mãe e à criança.

**DESCRITORES:** Síndrome de Moebius. Malformações dos Membros. Doença Genética.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## SÍNDROME DO PÂNICO: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

VISANI F<sup>1</sup>, PALITOT MC<sup>1</sup>, VIANA M<sup>1</sup>, SALVÁ M<sup>1</sup>, AZEVEDO Y<sup>1</sup>, BARBOSA IJF<sup>2</sup>

O trabalho visa esclarecer métodos de diagnóstico e tratamentos para a Síndrome do Pânico, forma mais comum de ansiedade patológica. Para falar do tratamento e do diagnóstico dessa síndrome, primeiro é necessário entendê-la. Ela se manifesta através de crises rápidas que, para ocorrerem, dependem de um limiar biológico, que pode ser: predisposição genética (o que determina cerca de 70% das chances de ocorrência dessa doença) ou fatores ambientais, ligados ao estilo de vida do indivíduo, como o nível de estresse psicossocial, uso e abuso de cafeína e outros psicoestimulantes, episódios repetidos de abstinência de álcool e, possivelmente, uso de esteroides anabolizantes. No Brasil, é comum que ocorram crises de pânico após o uso de medicamentos anorexígenos. A crise de pânico, isoladamente, é uma reação biológica de resposta a um contexto ambiental, associado ao risco de destruição imediata do organismo, ou seja, manifestação emocional que, dentro de certos limites, é necessária ao ser humano. Assim, qualquer pessoa pode ter uma crise de pânico e um ataque de pânico isolado, o que não é suficiente para realizar o diagnóstico de transtorno de pânico. Para fazê-lo, é necessário observar sinais, como: ataques de pânico recorrentes e espontâneos, preocupação persistente com ataques adicionais, alterações significativas de comportamento relacionadas à crise, ataques de pânico não-explicados por outro transtorno mental, palpitações/ aceleração da frequência cardíaca, sudorese, tremores, asfixia, náusea e medo. Após a confirmação do diagnóstico, faz-se o tratamento à base de fármacos, principalmente antidepressivos, e acompanhamento psicoterápico.

**DESCRITORES:** Síndrome do Pânico. Diagnóstico. Tratamento.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## DISSULFIRAM NO TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DA DEPENDÊNCIA DO ÁLCOOL

ALMEIDA TT<sup>1</sup>, CARVALHO GF<sup>1</sup>, POSSIDÔNIO CS<sup>1</sup>, AGUIAR A<sup>1</sup>, FERREIRA L<sup>1</sup>,  
SALOMÃO MAAO<sup>2</sup>

O alcoolismo essencialmente é o desejo incontrolável de consumir bebidas alcoólicas numa quantidade prejudicial ao usuário. O núcleo da doença é o desejo pelo álcool: há tempos isto é aceito, mas nunca se obteve uma substância psicoativa que inibisse tal desejo. O uso inadequado de bebidas alcoólicas representa um sério problema de saúde pública em todo o mundo, o que tem fomentado inúmeras investigações, buscando uma melhor compreensão dos problemas relacionados ao consumo de etanol e das suas formas de tratamento. Sabendo-se que cerca da metade dos pacientes com Síndrome de Dependência de Álcool recaem após curto período de desintoxicação e que estudos em neurociências estão implicando novos sistemas de neurotransmissores – tais como os envolvidos com estruturas mesocorticolímbicas na sua fisiopatologia, o desenvolvimento de novos modelos farmacológicos de tratamento tem-se tornado área de interesse crescente em todo o mundo. O tratamento do alcoolismo não deve ser confundido com o tratamento da abstinência alcoólica. Como o organismo incorpora literalmente o álcool ao seu metabolismo, a interrupção da ingestão de álcool faz com que o corpo se ressinta: a isto chamamos abstinência que, dependendo do tempo e da quantidade de álcool consumido, pode causar sérios problemas e até a morte nos casos não tratados. As medicações acima citadas não têm a finalidade de atuar nessa fase. A abstinência já tem suas alternativas de tratamento bem estabelecidas e relativamente satisfatórias. Um destaque nas intervenções farmacológicas nesse tratamento é o uso do Dissulfiram. Um sensibilizante do álcool inibidor da enzima aldeído-desidrogenase que, diante estudos, mostrou-se ser uma potente e eficaz opção no tratamento farmacológico do alcoolismo.

**DESCRITORES:** Alcoolismo. Dissulfiram. Tratamento Farmacológico.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## IMPORTÂNCIA DA ELASTOGRAFIA HEPÁTICA TRANSITÓRIA

SILVA CHM<sup>1</sup>, OLIVEIRA DR<sup>1</sup>, MOREIRA DF<sup>1</sup>, HALAN JÚNIOR JQC<sup>1</sup>, ROSADO LMO<sup>1</sup>, NÓBREGA MSG<sup>2</sup>

A fibrose hepática é uma consequência do processo necroinflamatório associado às doenças hepáticas crônicas, que pode evoluir de um modo mais ou menos rápido para a cirrose hepática. Apesar de atualmente a biópsia hepática ser o método de escolha para avaliação da fibrose, existe hoje a elastografia hepática transitória. Conhecer a importância da elastografia hepática transitória como método de monitorização da gravidade histológica em hepatopatias. Até recentemente, a biópsia era o único método de avaliar com rigor a gravidade da fibrose hepática, contudo, ela tem o inconveniente de ser um método invasivo, não dinâmico, com cerca de 0,3% de complicações graves, podendo ser falível na avaliação histológica correta, pois permite avaliar apenas 1:50.000 do tecido hepático, já que depende do local e do tamanho da amostra. Esta técnica é semelhante à ecografia, utilizada para medir a rigidez hepática. O aparelho é composto por uma sonda de ultrassom que contém um vibrador em sua extremidade. Esta sonda é encostada à pele do doente e o vibrador desencadeia uma onda de choque de média amplitude e de baixa frequência, a onda elástica que penetra no fígado. Ao mesmo tempo são enviados ultrassons que servirão para medir a velocidade da propagação da onda, e assim calcular a elasticidade hepática, expressa em unidades kilopascal. O valor da elastografia está dependente da velocidade de propagação, que, por sua vez, está diretamente relacionada com a densidade do parênquima hepático. O método mais recente para avaliar a fibrose é a elastografia hepática. O aparelho mede a elasticidade de um volume de tecido hepático, correspondente a um cilindro com 1 cm de espessura e 2 cm de profundidade, um volume 100 vezes superior ao do fragmento retirado por biópsia. É um método avançado e moderno para diagnóstico e monitoramento das fibroses hepáticas. Mostra-se um método promissor, uma vez que não é invasivo, é de fácil execução, rápido e reprodutível, além de ser possível monitorar uma área tecidual cem vezes maior se comparada à biópsia hepática, diminuindo, com isso, desconforto e riscos ao paciente bem como a margem de erro diagnóstico.

**DESCRITORES:** Elastografia Hepática. Fibrose Hepática. Diagnóstico.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## O MECANISMO DAS DOENÇAS AUTOIMUNES

PIMENTA MBF<sup>1</sup>, GUEDES BAW<sup>1</sup>, CARVALHO FILHO TCRC<sup>1</sup>, VALE RP<sup>1</sup>, LIMA CMBL<sup>2</sup>

O sistema imunológico compreende todos os mecanismos pelos quais um organismo multicelular se defende de invasores externos. Existem dois tipos de mecanismos de defesa: os naturais e os adquiridos. Quando uma célula do nosso corpo está danificada ou quando um antígeno o invade, é produzido um sinal de alarme, que é reconhecido por células do sistema imunológico, gerando uma resposta imune. Todavia, quando uma célula do nosso corpo é reconhecida como estranha, surge uma doença autoimune. Alguns linfócitos do tipo T amadurecem no timo e são chamados supressores. Eles têm a função de memorizar os auto-antígenos e impedir que, ao longo da vida, se desenvolva uma resposta imunitária contra eles. Caso estes mecanismos de tolerância evidenciem alguma insuficiência, por exemplo, devido à ineficácia dos linfócitos T supressores, o sistema imunitário costuma desenvolver uma reação contra o antígeno do próprio corpo, o que proporcionará uma doença autoimune. Os auto-anticorpos são anticorpos que reagem com elementos do próprio organismo, formando complexos imunológicos. São estes complexos imunológicos que vão crescendo nos diversos tecidos, dependendo do tipo da doença autoimune, causando lesões graves sobre a função do órgão lesado ou sobre o próprio organismo. Existem várias hipóteses para explicar essa insuficiência. Uma delas é chamada reação cruzada, que acontece quando um agente infeccioso, como o *streptococcus pyogenes*, induz a formação de anticorpos que atacam além dele, outras células, como cardiócitos e células presentes nas articulações; um quadro chamado de febre reumática. Portanto, para desenvolver uma doença autoimune, são necessárias três condições: predisposição genética para a doença, um fator do ambiente externo, como exposição ao sol no caso do lúpus ou situação estressante na psoríase, e o desequilíbrio das células do sistema imunológico. A esclerodermia, por exemplo, é uma doença autoimune rara e progressiva que provoca o crescimento anormal do tecido conjuntivo. Embora rara, é a mais mortal de todas as condições reumatológicas. Os que sofrem da doença produzem uma quantidade exagerada de colágeno, levando ao enrijecimento da pele e afetando vasos sanguíneos e órgãos internos, como o coração, os pulmões e os rins. O tratamento da autoimunidade consiste na inibição do sistema imune através de drogas imunossupressoras como corticoides, como ainda não conseguimos realizar uma imunossupressão seletiva aos anticorpos indesejáveis, ocorre um estado de imunossupressão geral que predispõe esses pacientes a infecções, agravando o quadro da doença. Esse tipo de doença atinge cerca de 3-5% da população mundial, e vêm aumentando nos últimos 40 anos.

**DESCRITORES:** Doença Autoimune. Sistema Imunológico. Tratamento.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## GRAVIDEZ ECTÓPICA: CAUSAS E RISCOS

ANDRADE AT<sup>1</sup>, LACERDA DCA<sup>1</sup>, GILVAN JÚNIOR MD<sup>1</sup>, JOSÉ JÚNIOR LM<sup>1</sup>,  
MEDEIROS PUR<sup>1</sup>, BARBOSA IJF<sup>2</sup>

A gravidez ectópica é um problema comum em mulheres e de grande risco, se não detectada. Ela é caracterizada pela implantação do zigoto em locais que não sejam no interior do útero, como, por exemplo, no ovário, na região abdominal e nas tubas uterinas. Se não for tratada, a gravidez ectópica pode levar à morte materna e esterilidade. Demonstrar os riscos da gravidez ectópica e suas eventuais causas. Trata-se de um trabalho bibliográfico, que segue a definição de pesquisa social, onde pode ser definida como o processo formal e sistemático de desenvolvimento do método científico. O objetivo fundamental da pesquisa é descobrir respostas para problemas, mediante o emprego de procedimentos científicos, utilizando a metodologia científica que permite a obtenção de novos conhecimentos no campo da realidade social. Os descritores utilizados foram: gravidez ectópica, causas e riscos da gravidez ectópica e gestação de alto risco. O ovo fertilizado, normalmente, leva 4-5 dias para viajar através da tuba, desde o ovário até o útero, onde se implanta cerca de 6-7 dias após a fertilização. A razão mais comum para uma gravidez ectópica é uma lesão nas tubas uterinas, causando uma obstrução ou estreitamento. Problemas de saúde, tais como apendicite ou infecção pélvica podem danificar a tuba, causando nós ou aderências, atrasando assim a passagem do ovo e permitindo que ele se implante na tuba. Um sintoma característico são as dores fortes apenas de lado do abdômen, ocorrendo devido ao sangramento interno, causando irritação do diafragma, sangramento anormal, desmaios, palidez, aumento da pulsação, náuseas, diarreias e queda da pressão arterial. Qualquer mulher sexualmente ativa em idade reprodutiva está com risco de ter uma gravidez ectópica. No entanto, é mais provável ter uma gravidez ectópica se a mulher já teve doenças inflamatórias pélvicas, endometriose, dispositivo intrauterino (DIU), e se a mulher estiver tomando a pílula contraceptiva de progesterona. É importante lembrar que, por mais assustadora que seja a possibilidade de outra gravidez ectópica, você tem uma probabilidade muito maior de ter uma gravidez normal e saudável, porém, deve-se esperar algum tempo para poder se recuperar tanto fisicamente como emocionalmente.

**DESCRITORES:** Gravidez Ectópica. Diagnóstico. Sintomas.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## SÍNDROME DE RAYNAUD

DINIZ AIA, PIRES ACG, FARIAS BL<sup>1</sup>, CALOU DS<sup>1</sup>, FERNANDO FILHO JLD<sup>1</sup>,  
MEDEIROS MAC<sup>2</sup>

O Fenômeno de Raynaud (FR) surge como um conjunto de sinais e sintomas demonstráveis nas artérias, surgindo geralmente em pacientes hipersensíveis ao frio ou por estresse emocional. Em primeiro caso, ocorre constrição de pequenas artérias, gerando uma alteração da cor da pele das extremidades, ora com palidez, ora com cianose, seguidas ou não por hiperemia reacional, acompanhada de dor pulsátil. Pode ocorrer no lóbulo da orelha, nariz, lábios e língua, sendo mais comum nos dedos das mãos ou nos pés. Em seguida, ocorre o surgimento de uma tonalidade violeta que evolui para o roxo, iniciando na ponta dos dedos e se dirigindo à raiz, sem que alcance a palma das mãos. O FR pode ser causado por traumas (datilógrafos e pianistas, por exemplo), trauma cirúrgico, lesões compressivas, alterações na coluna cervical, entre outros. A doença de Raynaud cursa como crises do Fenômeno de Raynaud que podem ser provocadas ou acentuadas pelo frio e emoções. A evolução clínica é cerca de dois anos. Pode estar relacionada a doenças arteriais, como arteriosclerose, artrite reumatoide, lúpus eritematoso, entre outras. O tratamento do FR consiste na proteção das extremidades contra o frio e traumas repetitivos, preferindo-se locais de clima quente e seco, utilização de vasodilatadores; caso não haja resposta ao tratamento clínico e haja lesões necróticas, pode-se recorrer à cirurgia (simpatectomia). A capilaroscopia periungueal é muito usada no diagnóstico de pacientes com FR, procedimento que consiste na observação direta dos capilares da região periungueal através do microscópio. No FR primário não há alterações na capilaroscopia, havendo ausência de desvascularização, podendo apresentar variações capilares; já o FR secundário apresenta alterações que podem estar relacionadas com as doenças de espectro da esclerose sistêmica. Os pacientes com FR associados a doenças reumatológicas apresentam capilares dilatados associados à desvascularização capilar difusa, além da diminuição da quantidade de alças. É de extrema importância a relação do FR com presença de capilaroscopia e FAN reagentes positivos, pois esse quadro é muito sugestivo ao desenvolvimento de doenças reumatológicas autoimunes que se apresentam muito comuns na atualidade.

**DESCRITORES:** Síndrome de Raynaud. Sintomas. Tratamento.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.



## **DOENÇA HEPÁTICA ALCOÓLICA RELACIONADA A DISTÚRBIOS PSICOLÓGICOS**

FERREIRA A<sup>1</sup>, VIANA D<sup>1</sup>, PRAXEDES G<sup>1</sup>, MILANO M<sup>1</sup>, ARAÚJO IGA<sup>2</sup>

O alcoolismo é um distúrbio caracterizado pela dependência de bebidas alcoólicas. Esta patologia se configura em uma síndrome em fase aguda, que consiste no início, ou seja, diagnóstico precoce da dependência, podendo progredir para crônica em situações diversas. A patologia é decorrente de vários fatores que vão desde psicossociais até os socioeconômicos, tais como: perda de entes queridos, traumas profissionais, não aceitação da condição de vida. Além disso e principalmente a dependência desse tipo de bebida gera inúmeros problemas secundários de saúde. Dentre eles, pode-se destacar o dano hepático. O comprometimento do fígado começa com acúmulo de gordura (esteatose), o qual tende a progredir para fibrose do tecido, causando hipertensão do sistema porta (sistema de irrigação artério-venoso principal) e em virtude disso, doenças cardiovasculares e possível cirrose, que é a perda total da função vital deste órgão. Mas ainda é observado que a grande maioria dos pacientes alcoólatras apresenta comportamento agressivo e distúrbios psicológicos, por não aceitar a condição de dependentes do álcool, o que impede um tratamento precoce e eficaz, o qual poderia assegurar que a patologia não evoluísse para a fase crônica. Dependendo do grau de evolução e do tempo de diagnóstico para a Síndrome, existem as instituições de repouso, nas quais o doente e seus familiares contam com o apoio de médicos especializados, psicólogos e reuniões, nas quais são divididas experiências vivenciadas por outras pessoas ou por parentes delas. No entanto, com o crescimento estatístico desta patologia, a procura por vagas em instituições públicas aumentou, limitando o acesso aos pacientes e, ao mesmo tempo, restringindo este tipo de tratamento a aqueles cuja condição financeira é favorável, já que se trata de um procedimento caro. Por fim, o alcoolismo é uma doença que se apresenta em dois estágios com características e sintomas distintos, os quais devem ser tratados de acordo com a gravidade e o grau de acometimento da vítima. Para tal, é necessário que as pessoas portadoras dessa patologia aceitem esta condição, como primeiro passo, bem como as restrições que deverão ser feitas, além de fundamental participação e apoio familiar a eles.

**DESCRITORES:** Alcoolismo. Distúrbios Hepáticos. Psicologia.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## TRANSTORNO DO PÂNICO

KELLER G<sup>1</sup>, GENTIL V<sup>1</sup>, FRANCISCO NETO L<sup>1</sup>, AMORIM JM<sup>2</sup>

O transtorno do pânico (TP) é uma síndrome caracterizada pela presença recorrente de ataques de pânico, definidas como crises espontâneas, súbitas, de mal-estar e sensação de perigo ou morte iminente, com múltiplos sintomas e sinais de alerta e hiperatividade autonômica, atingindo seu máximo, por definição, em cerca de dez minutos. Porém, o tempo de duração da crise admite ainda discussões; alguns autores sugerem que o tempo possa ser maior, podendo durar até algumas horas em um número menor de pacientes. O ataque de pânico não é, em si, uma entidade patológica e pode ocorrer isoladamente sem maiores repercussões em até 15% da população geral. O transtorno de pânico (TP) é caracterizado por um padrão repetitivo de ataques de pânico com impacto negativo na vida do indivíduo. Eles ocorrem pela primeira vez de modo espontâneo, embora geralmente ocorram após excitação, esforço físico, atividade sexual ou trauma emocional. As pessoas, em geral, são incapazes de indicar a fonte de seus medos, podendo haver dificuldade de concentração, confusão, aceleração do coração, palpitações, falta de ar, entre outros sintomas. Os critérios para diagnosticar o TP são a presença de ataques de pânico recorrentes e inesperados, com sintomas de preocupação persistente pela possibilidade de ter outros ataques e a cerca das implicações do ataque ou de suas consequências (por exemplo, perder o controle, ter um ataque cardíaco, enlouquecer). Os ataques de pânico não se devem aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (por exemplo, droga de abuso, medicação ou condição médica geral como o hipotireoidismo) e não são melhor explicados por outro transtorno mental, como fobia social, fobia específica, transtorno obsessivo-compulsivo, transtorno do estresse pós-traumático ou transtorno de ansiedade de separação. O tratamento é feito por meio de medicamentos (antidepressivos, ansiolíticos) e com acompanhamento psicoterapêutico. Procura-se manter as medicações nas menores doses que aliviem os sintomas. De um terço a metade dos pacientes, tratados adequadamente, encontram-se assintomáticos após alguns anos de seguimento, embora esse ainda seja um tema polêmico na literatura. Alguns indivíduos enfrentam esses episódios regularmente. Os sintomas externos de um ataque de pânico geralmente causam experiências sociais negativas (como vergonha, estigma social, ostracismo etc.). Como resultado disso, parte dos indivíduos que sofre de transtorno do pânico também desenvolve agorafobia.

**DESCRITORES:** Transtorno do Pânico. Síndrome. Sintomas.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## MIASTENIA GRAVIS

FEITOSA DC<sup>1</sup>, COSME ERR<sup>1</sup>, JOSÉ FILHO WCR<sup>1</sup>, AMORIM JCG<sup>1</sup>, DOURADO TBM<sup>1</sup>,  
NÓBREGA MSG<sup>2</sup>

Miastenia Gravis (MG) é uma doença autoimune, que tem como alvo os receptores nicotínicos de acetilcolina na membrana pós-sináptica da junção neuromuscular. A produção de anticorpos anti-receptores de acetilcolina pode ser determinada no soro de até noventa por cento dos pacientes com a forma não congênita da doença. Linfócitos T CD4 e B, ativados, específicos contra receptores de acetilcolina, são encontrados no sangue periférico de pacientes com MG. A prevalência é de 2,5 a 10/100.000hab, dependendo da região, predomina em mulheres na segunda e terceira décadas, e nos homens na quinta e sexta décadas. A Miastenia é um protótipo da doença autoimune alvo-específica produzida por anticorpos IgG e IgM, e a imunização de animais com receptores de acetilcolina produz Miastenia experimental. A tolerância aos auto-antígenos é mantida pela seleção negativa de linfócitos auto-reativos na sua maturação, no timo. A perda da auto-tolerância resulta na sobrevivência de linfócitos T CD4 específicos contra auto-antígenos. Nos linfonodos periféricos, os linfócitos T auto-reativos ativam linfócitos B a produzirem auto-anticorpos. Pessoas normais podem ter auto-anticorpos contra receptores de acetilcolina em pequena quantidade sem desenvolver a doença. Os receptores de acetilcolina são compostos de 5 frações protéicas denominadas com as letras gregas  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$ , e  $\epsilon$ . Na fase fetal e no recém-nascido, os receptores possuem a fração  $\epsilon$ , exceto nos músculos da musculatura, extra-ocular. Em algum momento, fatores possivelmente ambientais favorecem a expansão dos auto-anticorpos e o aparecimento dos sintomas. O paciente desenvolve fraqueza muscular relacionada ao esforço, na musculatura ocular, produzindo ptose e diplopia, em toda musculatura voluntária, principalmente músculos proximais e torácica. A doença pode em geral começar na musculatura extraocular e evoluir nos primeiros dois anos para a forma generalizada, ou bulbar em que acomete a musculatura de orofaringe e músculos respiratórios. O tratamento, a longo prazo, são os imunossuppressores e a timectomia. Esta última tem sido reavaliada em vários centros de tratamento, e apesar de haver uma recomendação baseada em séries para casos iniciais até 3 anos de doença, em pacientes com menos de 60 anos, o racional deste tratamento do ponto de vista imunológico nunca foi bem estabelecido. Supondo-se que a maturação tímica dos linfócitos T aos auto-anticorpos ocorra nas primeiras décadas da vida, quando a doença aparece, a quantidade de linfócitos auto-reativos contra receptores da junção neuromuscular circulantes não justificaria a retirada do timo normal. Imunossuppressores, dentre eles mais comumente a Azatioprina.

**DESCRITORES:** Miastenia Gravis. Autoimunidade. Receptor Nicotínico.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## ÚLCERA PÉPTICA - UM DESEQUILÍBRIO MULTIFATORIAL

SANTANA MMF<sup>1</sup>, OLIVEIRA GU<sup>1</sup>, EDGAR NETO E<sup>1</sup>, SOUZA FAC<sup>1</sup>, SANTANA MN<sup>1</sup>,  
AMORIM MLAM<sup>2</sup>

A úlcera péptica é uma ferida na parede do estômago ou duodeno. O duodeno é a primeira parte do seu intestino delgado. Se as úlceras pépticas são encontradas no estômago, elas são chamadas de úlceras gástricas. Se são encontradas no duodeno, são chamadas de úlceras de duodeno (ou duodenais). Alguns fatores externos e internos, como a pepsina e o ácido clorídrico, são capazes de alterar a mucosa da parede gastrointestinal, ocasionando em hemorragias internas denominadas úlceras pépticas. Não temos estatísticas precisas no Brasil, mas nos Estados Unidos cerca de 20 milhões de pessoas apresentarão uma úlcera durante sua vida. As úlceras duodenais ocorrem, mais frequentemente, entre os 30 e os 50 anos de idade, e são duas vezes mais comuns em homens. Úlceras gástricas (no estômago) são mais frequentes após os 60 anos e em mulheres. Geralmente, essa patologia acomete mais homens velhos. Porém, também pode estar presente em pessoas com alimentação inadequada e ou fumantes. A má alimentação irá causar uma liberação excessiva de ácido gástrico, tornando assim o pH do trato intestinal muito baixo. No caso dos fumantes, o cigarro possui substâncias capazes de inativar as secreções protetoras da parede gastrointestinal. Pessoas com úlcera gástrica, provavelmente, são acometidas pela *H. Pylori*, uma bactéria capaz de causar lesões a nível de aparelho digestório, portanto, um fácil diagnóstico é a presença ou não dessa bactéria. Outros meios de se diagnosticar essa patologia são através da Endoscopia digestiva, da Colonoscopia ou até mesmo de uma Biópsia da lesão. O tratamento da úlcera gástrica se dá pelo uso de substâncias compostas de sais básicos, capazes de inibir a acidez, evitar o uso do cigarro e tomar antibióticos, caso seja diagnosticado a úlcera por infecção da bactéria *H. Pylori*.

**DESCRITORES:** Úlcera. Mucosa. Trato Gastrointestinal.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## HEPATITE C E TRANSTORNOS MENTAIS

ALVES KFE<sup>1</sup>, SILVA BG<sup>1</sup>, MENEZES TG<sup>1</sup>, BARBOSA DOB<sup>1</sup>, MIGUEL NETO M<sup>1</sup>,  
MOTA CAX<sup>2</sup>

As hepatites virais são doenças causadas por diferentes agentes etiológicos, de distribuição universal, que têm em comum o hepatotropismo. A infecção pelo Vírus da Hepatite C (VHC) apresenta distribuição universal, acometendo 3% da população mundial, o que representa aproximadamente 170 milhões de pessoas, sendo que, no Brasil, a prevalência oscila entre 2,5 a 10%. Uma das notáveis características do vírus da hepatite C é a habilidade de evadir do sistema imune do hospedeiro infectado. A viremia persiste em 85%-90% dos indivíduos infectados, aproximadamente 70% dos quais desenvolvem algum grau de lesão hepática crônica e potencial e que pode progredir para cirrose e carcinoma hepatocelular. A história natural exata da hepatite C permanece desconhecida, em decorrência da dificuldade de definirem dados prospectivos, início de infecção e doença e a multiplicidade de co-fatores capazes de influenciar a progressão da doença. Para fins de vigilância epidemiológica, as hepatites podem ser agrupadas de acordo com a maneira preferencial de transmissão em fecal-oral (vírus A e E) e parenteral (vírus B, C, D); mas são pelo menos sete os tipos de vírus que já foram caracterizados: A, B, C, D, E, G e TT, que têm em comum o hepatotropismo.<sup>1</sup> Além das altas taxas de cronicidade e desse potencial evolutivo, atribui-se também à hepatite C, a inexistência de imunoprofilaxia preventiva. Demonstrou-se que o VHC é o agente causal de mais de 90% das hepatites pós-transfusionais. Assim, todas as pessoas que receberam transfusão de sangue ou hemocomponentes até o início dos anos 90, com ou sem história de hepatite pós-transfusional, devem ser avaliadas para provável contaminação com o vírus da hepatite C. Além dos produtos do sangue, agulhas/seringas contaminadas ou mesmo a inalação de drogas — com o uso de espelhos e canudos contaminados — são vias importantes. Palavras chave: Hepatite C, VHC, vírus C.

**DESCRITORES:** Hepatite C. Infecção. Transmissão.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## SINAIS DA SÍNDROME DE DOWN

DUARTE FILHA AMFS<sup>1</sup>, SILVA DDM<sup>1</sup>, LEITE RGM<sup>1</sup>, ROZA POMAS<sup>2</sup>

A Síndrome de Down é um acidente genético, que ocorre ao acaso durante a divisão celular do embrião. Na célula normal da espécie humana existem 46 cromossomos divididos em 23 pares. O indivíduo com Síndrome de Down possui 47 cromossomos, sendo o cromossomo extra ligado ao par 21. Esta alteração genética pode se apresentar de três formas: trissomia 21 padrão, o indivíduo apresenta 47 cromossomos em todas as suas células, tendo no par 21 três cromossomos. Ocorre em aproximadamente 95% dos casos; trissomia por translocação, o indivíduo apresenta 46 cromossomos e o cromossomo 21 extra está aderido a outro par, em geral o 14. Ocorre em aproximadamente 3% dos casos; mosaico; o indivíduo apresenta uma mistura de células normais (46 cromossomos) e células trissômicas (47 cromossomos). Ocorre em aproximadamente 2% dos casos. As características clínicas da Síndrome de Down são congênicas e incluem, principalmente, a cabeça é um pouco maior que o normal, arredondada; o rosto tem um contorno achatado (braquicefalia); cabelo liso e fino, em algumas crianças, pode haver áreas com falhas de cabelo; olhos com fendas palpebrais oblíquas; língua grande, protrusa e sulcada; encurvamento dos quintos dígitos; prega única nas palmas; aumento da distância entre o primeiro e o segundo artelho; orelhas pequenas e de implantação baixa, a borda superior da orelha é muitas vezes dobrada; pescoço de aparência larga e grossa com pele redundante na nuca; o abdômen costuma ser saliente e o tecido adiposo é abundante; genitália desenvolvida; nos homens, o pênis é pequeno e há criptorquidismo; nas mulheres, os lábios e o clitóris são pouco desenvolvidos. Os meninos são estéreis, e as meninas ovulam, embora os períodos não sejam regulares. É preciso enfatizar que nem toda criança com síndrome de Down exibe todas as características anteriormente citadas. Além disso, algumas características são mais acentuadas em algumas crianças do que em outras.

**DESCRITORES:** Síndrome de Down. Sinais Clínicos. Trissomia 21.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## DEPRESSÃO PÓS-PARTO

RIBEIRO LA<sup>1</sup>, MEDEIROS LCM<sup>1</sup>, CLEROT RB<sup>1</sup>, RAQUEL FLL<sup>1</sup>, ROZA POMAS<sup>2</sup>

A depressão pós-parto (DPP) é um importante problema de saúde pública, afetando tanto a saúde da mãe quanto o desenvolvimento de seu filho. Com o parto, ocorrem reações conscientes e inconscientes na puérpera e em todo ambiente familiar e social. Vários fatores podem ser mencionados como possível causa da DPP, dentre eles, fatores biológicos e psicológicos. Aqueles são resultantes da variação dos níveis de hormônios sexuais circulantes, como o estrogênio e progesterona, e alterações no metabolismo das catecolaminas, causando alterações no humor. Já os psicológicos remetem a situação social e familiar da mulher, gerando sobrecarga, além de sentimentos conflituosos da mulher em relação a si mesma como mãe, ao bebê, ao companheiro e como filha. Caracteristicamente, as pacientes começam a se queixar de fadiga, insônia e inquietação e podem ter episódios de choro e labilidade emocional. Mais tarde, pode haver desconfiança, confusão, incoerência, afirmações irracionais e preocupações excessivas em relação à saúde e o bem estar do bebê. A paciente pode não querer cuidar do bebê, sentir que não o ama e, em alguns casos, sentir-se impelida a ferir o bebê, a si mesma ou a ambos. O diagnóstico pode ser feito quando a psicose ocorre em associação temporal próximo ao parto, embora um transtorno do humor deva ser considerado no diagnóstico diferenciado. Antidepressivos e lítio, inclusive em combinação com um antipsicótico, são os tratamentos de escolha. Nenhum agente farmacológico deve ser prescrito para mulheres que estão amamentando e pacientes suicidas podem requerer transferência para uma unidade psiquiátrica para evitar as tentativas. A psicoterapia é indicada após o período de psicose aguda, e em geral é dirigida às áreas de conflito que se tornaram evidentes durante a avaliação. A técnica pode ajudar a paciente a aceitar e sentir-se à vontade no papel de mãe. Mudanças em fatores ambientais também são recomendadas. O maior apoio do marido e de pessoas próximas pode contribuir para a redução do estresse da mulher. A maioria dos estudos relata altas taxas de recuperação.

**DESCRITORES:** Neuropsiquiatria. Ideação Suicida. Tratamento.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## HANSENÍASE

SILVA CH<sup>1</sup>, CLÁUDIO JÚNIOR D<sup>1</sup>, JOSÉ NETO BA<sup>1</sup>, FERREIRA TVF<sup>1</sup>, NÓBREGA MSG<sup>2</sup>

Lepra, hanseníase, morfeia, mal de Hansen ou mal de Lázaro é uma doença infecciosa causada pela bactéria *Mycobacterium leprae* (também conhecida como bacilo-de-hansen) que afeta os nervos e a pele e que provoca danos severos. O nome hanseníase é devido ao descobridor do microrganismo causador da doença Gerhard Hansen. É chamada de "a doença mais antiga do mundo", afetando a humanidade há pelo menos 4000 anos, e sendo os primeiros registros escritos conhecidos encontrados no Egito, datando de 1350 a.C.. Ela é endêmica (específica de uma região) em certos países tropicais, em particular na Ásia. O Brasil inclui-se entre os países de alta endemicidade de lepra no mundo. Isto significa que apresenta um coeficiente de prevalência médio superior a um caso por mil habitantes (MS, 1989). Os doentes são chamados leprosos, apesar de que este termo tenda a desaparecer com a diminuição do número de casos e dada a conotação pejorativa a ele associada. A lepra é uma doença contagiosa, que passa de uma pessoa doente, que não esteja em tratamento, para outra. Demora de 2 a 5 anos, em geral, para aparecerem os primeiros sintomas. O portador de hanseníase apresenta sinais e sintomas dermatológicos e neurológicos que facilitam o diagnóstico. Pode atingir crianças, adultos e idosos de todas as classes sociais, desde que tenham um contato intenso e prolongado com bacilo. Pode causar incapacidade ou deformidades, quando não tratada ou tratada tardiamente, mas tem cura. O tratamento geralmente é fornecido por sistemas públicos de saúde (como SUS).

**DESCRITORES:** Intoxicação. Sintomas. Tratamento.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.



## DOENÇA DA DESCOMPRESSÃO

OLIVEIRA AS<sup>1</sup>, ARRUDA DC<sup>1</sup>, MENDONÇA FGPP<sup>1</sup>, LUCENA GGM<sup>1</sup>, PAIVA T<sup>1</sup>,  
CUNHA MAL<sup>2</sup>

Êmbolo é uma massa intravascular solta que é carregada pela corrente sanguínea, apresentando uma forma sólida líquida ou gasosa. Um exemplo de embolia gasosa é a Doença da Descompressão que ocorre quando indivíduos são expostos a uma variação brusca de pressão. Esta patologia resulta na formação de êmbolos que bloqueiam os vasos sanguíneos, promovendo assim a isquemia e lesão tecidual. Quando o ar é respirado em pressões muito elevadas, ele, bem como os seus compositores, torna-se mais dissolvido no sangue. Caso haja uma variação brusca de pressão subsequente, quantidades importantes de bolhas de nitrogênio podem se desenvolver nos líquidos corporais, celular e até mesmo intracelular, causando lesões em quase toda área corporal. Sintomas: Dor nas articulações e músculos das pernas e braços; Os sintomas neurológicos vão desde a confusão ligeira até um funcionamento anormal do cérebro; Tonteira, paralisia ou colapso e inconsciência; Erupção cutânea; “Sufocação” decorrente do grande número de microbolhas que obstruem os capilares dos pulmões. Tratamento: O tratamento dessa patologia consiste na utilização de uma câmara de descompressão, na qual o indivíduo é colocado dentro dela e recomprimido a um nível profundo, fazendo com que as bolhas gasosas voltem à solução. E, em seguida, é efetuada a descompressão durante um período mais longo que o usual, evitando que os êmbolos sejam formados. A Doença da Descompressão é um tipo de patologia que acomete, principalmente, mergulhadores e praticantes de pesca submarina, trabalhadores de construção subaquática e indivíduos em aeronaves despressurizadas em rápida ascensão. A melhor forma de evitá-la é impedindo a variação brusca de pressão, fazendo com que o nitrogênio seja eliminado pelos pulmões.

**DESCRITORES:** Endocrinologia. Doença da Descompressão. Tratamento.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## ANEMIA MEGALOBLÁSTICA: CAUSAS E CONSEQUÊNCIAS

SOUZA DHT<sup>1</sup>, ANDRADE EM<sup>1</sup>, CAVALCANTE FH<sup>1</sup>, OSVALDO NETO OS<sup>1</sup>, D'PAULO RLL<sup>1</sup>, AMORIM MLAM<sup>2</sup>

A vitamina B12 e os folatos têm vários pontos em comum na fisiologia das células sanguíneas, em especial dos eritrócitos. Essas substâncias são encontradas nos alimentos animais e vegetais, sendo necessária em pequenas quantidades. Entretanto, em condições de desnutrição crônica, sua ausência é responsável por quadro de anemia importante, além de sintomatologia geral e quadro neurológico mais ou menos grave. As anemias resultantes da carência de vitaminas, neste caso B12, e folatos ou de ferro, ocorrem com muita frequência, especialmente nos países em desenvolvimento. As anemias megaloblásticas, por sua vez, são um grupo de doenças com alterações morfológicas similares na medula óssea, que cursam com macrocitose e são resultantes da deficiência de B12 ou folato. Elas caracterizam-se por importantes distúrbios, envolvendo a síntese de DNA, responsável pelas manifestações citológicas e clínicas. A tríade de fraqueza, dor na língua e parestesias são clássicas na deficiência de B12, mas os sintomas iniciais variam muito. As manifestações hematológicas são diretamente proporcionais à intensidade. A deficiência de B12 determina ainda uma degeneração do cordão posterior da medula espinhal, como resultados surgem manifestações neurológicas, agrupadas sob o nome de degeneração combinada subaguda da medula espinhal, que tem início com sensações parestésicas dos pés. Entre as manifestações mentais mais comuns estão: a depressão, mas relacionada com a deficiência de folatos; déficits de memória; disfunção cognitiva e demência. O diagnóstico de anemia precoce implica presença de anemia megaloblástica por carência de vitamina B12 associada à gastrite atrófica. Essa gastrite é geralmente causada pela infecção do *Helicobacter Pylori*. Seu diagnóstico pode ser confirmado através do teste ELISA ANTI-FI para detectar anticorpos anti-fatores intrínsecos e teste de Schilling, que usa isótopos radioativos para avaliar a absorção da vitamina B12 no íleo. As anemias por deficiência de folatos e vitamina B12, como a anemia perniciosa e megaloblástica constituem um sério problema de saúde, pois suas complicações incluem alterações neurológicas graves, caso o problema não seja tratado. O tratamento da anemia megaloblástica é feito através de reposição exógena do cofator deficiente. A dose diária adequada é de 1µg. As reservas corporais normais são de 1000µg a 5000µg, proporcionado vários anos de reserva de vitamina. A complexidade social das anemias, no caso dos idosos, está relacionada, muitas vezes, à negligência por parte dos familiares que não prestam a adequada atenção à saúde do idoso e, no caso das crianças, por questões de miséria e pobreza ou por privação nutricional.

**DESCRITORES:** Anemia Megaloblástica. Vitamina B12. Hematopoiese.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## ANEMIA PERNICIOSA

LEÃO CLR<sup>1</sup>, LIMA NAC<sup>1</sup>, NORONHA RCM<sup>1</sup>, AMORIM MLAM<sup>2</sup>

A anemia perniciosa representa um protótipo das anemias megaloblásticas, constituindo-se em uma doença crônica resultante da falta do fator intrínseco de Castle, proteína de ligação fundamental para a absorção intestinal da vitamina B12, que é de grande importância no metabolismo do sistema nervoso. A doença ocorre sob duas formas, à variante congênita, rara e provavelmente herdada com um caráter autossômico recessivo e a variante no adulto, mais comum e associada aos casos de atrofia gástrica, ocasionada por uma agressão imune à mucosa deste órgão, resultando também na perda da função das células parietais produtoras do fator. É também comum em pós-operatório de cirurgias bariátricas e úlcera péptica extensa. O paciente portador da doença apresenta irritabilidade, perda de memória, depressão leve, alucinações, palidez cutâneo-mucosa, além de fraqueza, cansaço, parestesia e dormência dos membros, dificuldade em deambular e perda de peso e apetite. O diagnóstico é dado através de exames laboratoriais, com achado de neutrófilos hipersegmentados, macrocitose, leucopenia, dosagem de hemoglobina e cobalamina baixa, exames imunológicos como o teste ELISA positivo para identificação do Anti-Fi e o teste de Schilling positivo, que serve como diagnóstico diferencial da anemia megaloblástica, através do uso do isótopo radioativo de cobalto e o exame clínico através da endoscopia digestiva que apresenta adelgaçamento e redução das pregas mucosas, com vasculatura submucosa visível, perda de células glandulares e diminuição da produção do suco gástrico. O tratamento é realizado através da reposição do cofator exógeno deficiente, via intramuscular ou oral, com administrações diárias nas primeiras semanas, até o retorno das funções cognitivas e da deambulação do paciente.

**DESCRITORES:** Complicações Neurológicas. Anemia. Macrofítica.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## RETINOPATIA DIABÉTICA

FERREIRA FCM<sup>1</sup>, BLOEMER FF<sup>1</sup>, JOSÉ NETO L<sup>1</sup>, LEOMAR SEGUNDO BM<sup>1</sup>,  
PEREIRA RVC<sup>1</sup>, SALOMÃO MAAO<sup>2</sup>

A retinopatia diabética (RD) é a complicação ocular mais importante de qualquer das formas de diabetes mellitus. A prevalência da retinopatia diabética em qualquer um dos grupos está relacionada com a duração da doença. Cerca de 50% dos pacientes diabéticos insulino-dependentes por 15 anos ou mais apresentam retinopatia. Pode-se dizer que a RD é decorrente de complicações multifatoriais, envolvendo danos metabólicos resultantes da glicotoxicidade enzimáticos, estresse oxidativo e também complicações inflamatórias. O estágio inicial, conhecido como retinopatia de fundo, é caracterizado por: edema retiniano, microaneurismas capilares, hemorragias e exsudatos. A próxima fase é a pré-proliferativa, caracterizada por exsudatos algodinosos ou áreas de infarto retiniano com isquemia progressiva. A fase proliferativa é caracterizada por neovascularização da retina, disco óptico e íris. Essa neovascularização desencadeia complicações como hemorragia vítrea e descolamento tracional da retina, que levam à cegueira. A via dos polióis é importante no aspecto patogênico, pois a captação de glicose pelo tecido retiniano é independente da insulina. Os níveis de glicose neste tecido estão em equilíbrio com a glicemia plasmática, e o excesso desta ativa a via dos polióis, que converte glicose em sorbitol, através da aldose redutase, e sorbitol em frutose, pela ação da sorbitol desidrogenase. O aumento na concentração intracelular de sorbitol, na retina, resulta em efeitos osmóticos adversos, os quais levam a um aumento de influxo de líquido, alterações na permeabilidade da membrana e subsequente início da patologia celular. A catarata diabética é outra patologia muito presente em portadores de DM, ela resulta na osmolaridade aumentada do cristalino. Quando a concentração de glicose no cristalino é alta, aldose redutase converte parte dela em sorbitol, que pode ser convertido em frutose pela poliol desidrogenase. No cristalino humano, a razão entre as atividades destas duas enzimas favorece o acúmulo de sorbitol. Seu acúmulo aumenta a osmolaridade do cristalino, afeta a organização estrutural das cristalinas, e aumenta a velocidade de agregação e desnaturação de proteínas. Áreas onde isso ocorre têm propriedades de espalhamento de luz aumentadas, o que é a definição de catarata. O tratamento é feito com bom controle clínico, fotocoagulação dos raios laser e vitrectomia. Os raios laser têm papel fundamental no tratamento, e visa primordialmente à prevenção da perda visual, ele dificilmente melhora a visão já perdida. Já a cirúrgica de vitrectomia proporciona melhora de 80% dos casos, dependendo da circulação retiniana e da complexidade anatômica do olho pré-operatório.

**DESCRITORES:** Diabetes. Retinopatia. Glicose.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## TETRALOGIA DE FALLOT OU DOENÇA DO BEBÊ AZUL

PEDROSA GN<sup>1</sup>, ALMEIDA KAC<sup>1</sup>, MORAES LC<sup>1</sup>, NICODEMOS VF<sup>1</sup>, AMORIM MLAM<sup>2</sup>

A “Tetralogia de Fallot” é a cardiopatia congênita mais frequente em que a criança consegue evoluir razoavelmente até a idade escolar, a não ser que os defeitos sejam severos. Anatomicamente, a “Tetralogia de Fallot” apresenta quatro defeitos básicos: a) estenose da valva pulmonar; b) comunicação interventricular; c) dextroposição da aorta; d) hipertrofia do ventrículo direito. O grau de gravidade da estenose pulmonar e o tamanho da comunicação interventricular respondem pela intensidade da cianose e de hipertrofia do ventrículo direito. Estas crianças apresentam baixo desenvolvimento pondo-estatural, estão sujeitos a infecções com facilidades, tem grande concentração de hemoglobina com hematócrito alto e frequentemente estão sujeitas à crise de cianose. A ausculta revela um forte sopro sistólico em ejeção de máxima intensidade no segundo espaço intercostal junto à borda esquerda do esterno. Em muitos casos, a segunda bulha é única e resulta da presença somente do componente aórtico, pois como a valva pulmonar é pequena e estenótica, seu componente quase não existe para compor a segunda bulha. Exames cardiológicos: Eletrocardiograficamente observa-se uma onda “R” alta em V1 e onda “S” em V6 resultante de grande hipertrofia do ventrículo direito. Radiografia do tórax: Radiologicamente, a configuração em projeção ântero-posterior do tórax é típica com hipofluxo pulmonar, pedículo cardíaco estreito pela quase ausência do tronco pulmonar e aorta dextroposta. A hipertrofia do ventrículo direito eleva a ponta do coração dando ao conjunto o aspecto de coração em tamanco holandês (coeurensabot). Não sendo evidente um cardiomegalia. Ecodopplercardiograma: O exame ecocardiográfico nos mostra com detalhes as estruturas cardíacas afetadas e a dinâmica envolvida, muitas vezes, dispensando-se o estudo hemodinâmico para as crianças pequenas que necessitam de conduta clínica até ganho de peso e posterior tratamento cirúrgico corretivo. Os sinais típicos de tetralogia de Fallot no ecocardiograma são: comunicação interventricular peri membranosa com extensão para via de saída, com desvio anterior do septo interventricular. A aorta está situada, de maneira a ficar menos de 50% de seu diâmetro voltado para o VD. Existe estenose infundibular do VD e hipoplasia da valva pulmonar e seus ramos. Tratamento cirúrgico: Nos casos em que a necessidade de aumento do fluxo sanguíneo para o pulmão opta-se, paliativamente, pela cirurgia de Blalock-Taussig até melhor tempo para a cirurgia corretiva.

**DESCRITORES:** Complicações Neurológicas. Anemia. Macrofítica.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## A SITUAÇÃO EPIDÊMICA DA TUBERCULOSE NOS PAÍSES EM DESENVOLVIMENTO

GUSMÃO ABM<sup>1</sup>, HUMBERTO FILHO FM<sup>1</sup>, COUTINHO IRAB<sup>1</sup>, NÓBREGA MSG<sup>2</sup>

A tuberculose, doença infecto-contagiosa milenar, é detentora de estudos que levaram a diversas possibilidades de seu diagnóstico e a um tratamento curável. Entretanto, essa infecção permanece em crescente ação e transmissão nos países em desenvolvimento, fato que desperta cuidados e pede ações mais efetivas. Essa patologia caracteriza-se sintomatologicamente por tosse acompanhada de escarro purulento, em algumas ocasiões com sangue, febre, sudorese noturna, astenia, anorexia e perda de peso, além de outros sintomas eventuais, mas também decorrentes dessa infecção, que tem como agente o *Mycobacterium Tuberculosis*. Ocorre que este microorganismo desencadeia uma reação imune, que a depender da bactéria e do hospedeiro infectado, desencadeará ou não a patologia, sendo a tuberculose pós-primária a variedade clínico-patológica. Mas é necessário relatar que a doença se manifesta meses ou anos depois da primoinfecção, como consequência da reativação de bacilos que tinham permanecido em inatividade metabólica, acometendo frequentemente indivíduos com queda de suas defesas imunológicas. E enquanto o diagnóstico e tratamento não forem devidamente efetuados, o indivíduo tuberculoso contagioso infecta em média 12 pessoas por ano, o que se deve à fácil transmissão da doença, que tem como principal meio as gotículas de saliva que saem da boca durante a conversação, a tosse e aos espirros. Ocorre que tanto a transmissão quanto a manifestação clínica-sintomatológica da tuberculose encontram-se demasiadamente acentuadas em países subdesenvolvidos, como o Brasil. A transmissão é resultante do fato de que, nesses países, onde vivem mais de dois bilhões de pessoas, é mais fácil o contato com doentes, sendo a disseminação mais rápida, pela precária educação e higiene da população. Há, ainda, os problemas da saúde que, quando não possibilitam o diagnóstico para posterior tratamento do paciente com finalidade da cura, acabam por levar a resistência da doença pelo abandono do tratamento, muito comum, devido à falta do acompanhamento ao paciente. Já a manifestação mostrou-se acentuada, pelo fator da multirresistência adquirida pelos agentes infecciosos, ainda modernamente associado a fatores como a AIDS, comum nesses países. Portanto, a situação epidêmica da tuberculose nos países em desenvolvimento, como no caso do Brasil, está intimamente atrelada às políticas públicas de saúde deficitárias adotadas, pois mesmo a existência e fornecimento do tratamento medicamentoso curável não é passível de diminuir a letalidade da patologia, o que se deve a má implementação em termos operacionais, já que os problemas se encontram no diagnóstico patológico e no acompanhamento do paciente a ser tratado.

**DESCRITORES:** Tuberculose. Epidemia. Saúde Pública.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## **PÊNFIGO VULGAR OU DE BESNIER**

FARIAS ATP<sup>1</sup>, ALMEIDA NSL<sup>1</sup>, SÉRGIO JÚNIOR FA<sup>1</sup>, LUCENA RP<sup>1</sup>, HOLANDA VO<sup>1</sup>,  
NÓBREGA MSG<sup>2</sup>

Pênfigo vulgar é uma lesão vesículo-bolhosa de etiologia desconhecida se apresentando em forma de bolhas na mucosa que se rompem, provocando úlceras extensas e dolorosas. Observa-se a presença de altos títulos de anticorpos antiepitélio e o depósito de imunocomplexo na camada espinhosa da epiderme e da mucosa bucal. O diagnóstico é feito a partir de exame por imunofluorescência e manobras clínicas. Nas manobras clínicas, o Sinal de Nikolsky dá positivo. Uma firme pressão com o dedo deslizando sobre a pele perilesional, leva à separação da epiderme, evidenciando-se uma bolha. O prognóstico é desfavorável, com sobrevida média de cinco anos dos casos tratados. O tratamento é feito com o uso de corticoides, imunossuppressores, antibióticos e antifúngicos para as complicações infecciosas. O diagnóstico precoce, através das lesões da mucosa bucal, podem inicialmente ocorrer nessa região até dois anos antes que venham a ocorrer as manifestações dermatológicas (sistêmicas), proporcionando terapêutica precoce com grande sucesso, diminuindo o sofrimento do paciente, melhorando muito a sua prognose, que ainda hoje é reservada, decorrente da própria doença e dos efeitos colaterais principalmente da corticoterapia prolongada. Com o protocolo terapêutico utilizado para o caso de pênfigo vulgar oral relatado, pôde-se concluir, após dez meses do início do tratamento, que o uso tópico de corticosteroide na forma gel colocado em moldeira acrílica pré-fabricada foi eficaz para o controle da “gingivite descamativa” do pênfigo vulgar oral; a combinação de baixa dose de corticosteroide sistêmico com as drogas adjuvantes dapsona e pentoxifilina mostrou ser eficaz para o controle sistêmico da doença; a associação do corticoide tópico ao sistêmico demonstrou ser conduta terapêutica efetiva para o controle do pênfigo vulgar oral.

**DESCRITORES:** Pênfigo Vulgar. Besnier. Tratamento.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## PÊNFIGO VULGAR

TIGRE GL<sup>1</sup>, BARBOSA HLL<sup>1</sup>, SILVA MG<sup>1</sup>, FONTE PMG<sup>1</sup>, MATIAS RB<sup>1</sup>, AMORIM MLAM<sup>2</sup>

Pênfigo Vulgar é uma doença autoimune e rara que envolve a pele e mucosas. É caracterizada pela formação de bolhas intraepidérmicas que resultam da acantólise do queratinócitos. Pode surgir em qualquer idade, mas frequentemente, ocorre entre 40 e 60 anos. Porém, alguns recém-nascidos de mães com pênfigo apresentam a doença clínica e laboratorial de forma transitória. De modo que ela desaparece alguns meses após o nascimento, devido à passagem dos anticorpos através da placenta. O Pênfigo Vulgar é caracterizado por apresentar lesões vesíco-bolhosas superficiais, tensas ou flácidas, de conteúdo turvo, límpido ou hemorrágico na pele, que coalescem e se rompem, deixando as áreas exulceradas. Portanto, quanto maior o comprometimento, maior será a gravidade. A produção de bolhas ocorre devido à presença de auto-anticorpos IgG plasmáticos que agem contra antígenos localizados na superfície dos queratinócitos, comprometendo, assim, a adesão entre as células epidérmicas. O alvo antigênico é a desmogleína 3. As lesões cutâneas mais comuns são as erosões. Estas quase sempre dolorosas, devido ao rompimento das bolhas. Essas erosões são extensas, devido a sua tendência aumentar pela periferia e podem ser reproduzidas aplicando pressão lateral. O resultado é o descolamento da epiderme, fenômeno conhecido como Sinal de Nikolsky. O palato mole é o local que geralmente se encontram esses tipos de lesões. Porém, outras mucosas podem estar envolvidas, como a vulva, o colo uterino, esôfago, uretra, laringe, faringe, pênis, ânus e conjuntiva. O curso da doença é crônico e o tratamento é realizado com a introdução da corticoterapia. Utiliza-se o fármaco Predinisona ou Prednisolona associada à Dapsona, porém, é feita a diminuição gradativa da dose de corticoide. O controle laboratorial é utilizado para controlar os efeitos adversos desses fármacos e o prognóstico é menos favorável em idosos.

**DESCRITORES:** Pênfigo. Desmogleína 3. Autoimune.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.



## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DO PÊNFIGO BOLHOSO

MADRUGA AFP<sup>1</sup>, SILVA AJM<sup>1</sup>, PEQUENO CP<sup>1</sup>, OLIVEIRA GP<sup>1</sup>, MEDEIROS UL<sup>1</sup>,  
NÓBREGA MSG<sup>2</sup>

O penfigoide bolhoso representa um grupo de dermatoses bolhosas de causa desconhecida, que se caracterizam pela perda da união entre a epiderme e a derme. A participação de fenômenos autoimunes está demonstrada, entre outros aspectos, pela presença de anticorpos que reagem a componentes dos hemidesmossomos (ligações intercelulares) da membrana basal. O penfigoide bolhoso é uma doença rara, caracterizada por erupção vesiculobolhosa generalizada e que acomete indivíduos idosos na maioria dos casos. Clinicamente, as bolhas são tensas, de conteúdo seroso e/ou hemático e assentam sobre pele eritematosa, urticariforme ou normal. Nos membros, a distribuição das lesões prefere a superfície de flexão (região anterior do corpo). As mucosas oral, nasal e conjuntiva são atingidas em cerca de 30% dos casos. A formação das bolhas ocorre devido ao ataque, por anticorpos, contra a membrana basal, uma fina camada fibrosa que conecta a epiderme, que é a camada mais externa da pele, com a derme, segunda camada. O penfigoide bolhoso infantil é muito raro, havendo cerca de dez casos descritos em lactantes. Na generalidade, o quadro clínico é sobreponível à forma do adulto, mas possui algumas peculiaridades, como o fato de atingir preferencialmente as regiões palmoplantares (palmas das mãos e pés), mucosas oral e genital e melhor prognóstico, quer pelo seu curso autolimitado, quer pela sua boa resposta à corticoterapia. Geralmente, essas bolhas vêm acompanhadas de prurido (coceira), e, em alguns casos, podem vir precedidas por lesões semelhantes às da urticária. As bolhas características da doença são grandes, preenchidas por líquido transparente ou contendo sangue, e não se rompem facilmente. A pele ao redor das bolhas pode ter aspecto normal ou estar avermelhada. Quando as bolhas se rompem, deixam ferida sensível ou dolorosa que, em geral, não dão origem a cicatrizes. O penfigoide bolhoso pode apresentar períodos de melhora e piora. O acometimento das mucosas é raro e, quando ocorre, as lesões costumam ser discretas. A finalidade do tratamento é diminuir a formação das bolhas e promover a cicatrização das feridas resultantes. Os medicamentos mais comumente utilizados têm ação anti-inflamatória (corticosteroides, tetraciclina, dapsona) ou imunossupressora (azatioprina, metotrexato, ciclofosfamida).

**DESCRITORES:** Pênfigo Vulgar. Penfigoide. Dermatose Bolhosas.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## DO LUTO À LUTA PELO DOWN

LINS AA<sup>1</sup>, GONDIM CCVL<sup>1</sup>, FERNANDES E<sup>1</sup>, FRANCISCO NETO BV<sup>1</sup>, MEDEIROS UL<sup>1</sup>, BARBOSA IJF<sup>2</sup>

A síndrome de Down é um defeito genético que ocorre a nível de cromossomos, onde ocorre uma trissomia, ou seja, o aumento de um cromossomo autossômico 21 e pode ser diagnosticada ao nascimento, essa síndrome possui características dismórficas. A hipotonia geralmente é a primeira anormalidade observada; os pacientes apresentam estatura reduzida, pescoço curto e ponte nasal baixa; os olhos apresentam as manchas de Brushfield que circundam a íris. O epicanto típico e a inclinação da fissura palpebral para cima deram origem ao termo “mongolismo”, usado no passado para se referir a esta condição. As mãos são curtas e largas, frequentemente com uma prega transversa palmar única (prega simiesca) e o quinto dedo encurvado ou clinodactilia. Há certos casos em que pacientes com síndrome de Down pode possuir defeitos cardíacos congênitos como defeito no septo intraventricular, estenose pulmonar, hipertrofia do ventrículo direito e a aorta deslocada, sendo caracterizado esse conjunto de defeitos como Tetralogia de Fallot. A principal causa de interesse na síndrome de Down é o retardo mental. Mesmo durante a tenra-infância, a criança pode não exibir atraso no desenvolvimento; o atraso é geralmente evidente ao final do primeiro ano de vida. O coeficiente de inteligência é geralmente entre 30 e 60, quando a criança tem idade suficiente para ser testada. Não obstante, muitas crianças com síndrome de Down tornam-se pessoas, responsivas e autoconfiantes, apesar de suas limitações. Nos últimos anos, verificou-se uma melhora bastante em relação à sobrevivência dos portadores da Síndrome de Down através da fisioterapia e fonoterapia para melhor desenvolvimento do Down.

**DESCRITORES:** Síndrome de Down. Trissomia 21. Genética.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## PÊNFIGO VULGAR

JOSÉ FILHO JB<sup>1</sup>, JORDÃO LJP<sup>1</sup>, LUIZ FILHO ASM<sup>1</sup>, MARCELO FILHO CV<sup>1</sup>, VÍVIAN LIMA RMR<sup>1</sup>, BARBOSA IJF<sup>2</sup>

Doença causada por uma resposta autoimune que gera anticorpos contra a desmogleína-3, que é uma proteína essencial para a adesão das células da pele. As células afetadas são ceratócitos existentes nas camadas basais e suprabasais imediatas dos epitélios escamosos estratificados. Acredita-se que os anticorpos dirigidos para a desmogleína interferem diretamente nas propriedades de aderência da proteína. O pênfigo vulgar é uma doença mucocutânea autoimune caracterizada por lesões vesiculobolhosas, decorrentes da produção anormal de anticorpos contra glicoproteínas da superfície das células epiteliais. Como consequência, observa-se agressão imunológica sobre os desmossomos, ocasionando perda de adesão celular e formação de bolha intraepitelial. Estas erupções bolhosas caracterizam-se por serem progressivas e graves, basicamente na pele e nas membranas mucosas. Estas vesículas rompem com facilidade, formando várias úlceras de contorno e margens irregulares. Em geral, a primeira manifestação é uma boca com feridas, mas a apresentação inicial pode ser na forma de feridas na pele. Há uma vesiculação progressiva da pele e das membranas mucosas, com piora crescente. Genética: A hereditariedade desta doença ainda não está bem entendida. A predisposição genética pode estar associada a certos haplótipos HLA. Tratamento específico: Em fase de pesquisa. Verifica-se fenda suprabasal, acantólise e intenso infiltrado inflamatório. As células acantolíticas também são identificadas na citopatologia, na qual são observadas solitárias e/ou em pequenos grupamentos, apresentando núcleo vesicular com nucléolo proeminente, fina membrana nuclear e margens citoplasmáticas bem definidas, com formato arredondado. O tratamento do pênfigo vulgar consiste no uso de corticosteroides, que pode ser de forma tópica ou sistêmica, dependendo da gravidade das lesões e da necessidade do paciente.

**DESCRITORES:** Pênfigo Vulgar. Doença Bolhosa. Autoimune.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## SÍNDROME DE DOWN E A INCLUSÃO NO MERCADO DE TRABALHO

CAMPO MAAS<sup>1</sup>, ALVES PVM<sup>1</sup>, SEBASTIÃO JÚNIOR SO<sup>1</sup>, ANDRADE VPL<sup>1</sup>,  
AMORIM JM<sup>2</sup>

Marcada geneticamente por uma alteração cromossômica (trissomia no par do cromossomo 21), a Síndrome de Down é caracterizada por uma série de sinais, como: atraso no desenvolvimento motor, alterações de linguagem, baixa estatura, olhos puxados e dobras da pele nos cantos internos, orelhas pequenas, pescoço curto e grosso, mãos pequenas e gordas com dedos curtos, prega palmar única e, na cavidade oral: macroglossia, a musculatura hipotônica afeta o posicionamento da língua, com isso, a abertura e o fechamento da boca dificulta a respiração nasal, induzindo a uma respiração bucal. Excluídos pela sociedade, as pessoas com Síndrome de Down enfrentam inúmeros obstáculos oriundos do preconceito das pessoas que não estão devidamente esclarecidas, o que vem tornando um dos maiores empecilhos para a sua aceitação no mercado de trabalho. Diversos empresários alegam que não é bom para a imagem da empresa ter pessoas com deficiência intelectual, pois estas não se relacionam bem com o corpo de funcionários, cometem demasiadamente erros, não interagem com a equipe de empregados, não são competitivos e atrapalham a produção dos resultados da empresa. Aos poucos, essa realidade vem modificando-se, através de pessoas que tem conhecimento sobre a síndrome de Down, visto que, ao se ter o entendimento sobre os portadores da síndrome, descobre-se que elas apresentam capacidades e qualidades que podem ser superadas acima de qualquer preconceito. O processo é lento mais vem conquistando a sociedade pela força de vontade que muitos anseiam por essa vitória. E quando essa relação é bem aceita, o ganho é geral tanto para o Down, já que há aumento de sua independência e autoconceito (melhora autoestima, autoconfiança) e para a empresa, que agrega-se a responsabilidade social e ao processo de humanização. A mídia, nacional e internacional tem exposto alguns exemplos de empregabilidade com bons resultados. É crescente o número de empresas de todo mundo que tentam cumprir sua responsabilidade social, através das leis de cotas, que tentam garantir o ingresso, acesso e permanência no mercado de trabalho, porém, é conveniente apontar uma reflexão para a opinião pública sobre o tema. A sociedade precisa sair dos modelos que implicam apenas a inclusão destas pessoas como uma obrigação legal, por assistencialismo e benemerência, mas reconhecer suas reais capacidades, competências e habilidades como pessoa humana, em seu exercício de cidadania. Num panorama geral, o processo de exclusão, historicamente imposto às pessoas com deficiência, deve ser superado por intermédio da implementação de políticas inclusivas, ações afirmativas e pela conscientização da sociedade acerca das potencialidades dos portadores de Síndrome de Down.

**DESCRITORES:** Síndrome de Down. Trissomia do 21. Genética.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## **HIPERTIREOIDISMO X DOENÇAS DE GRAVES: COMO TRATAR?**

SOUSA BVS<sup>1</sup>, EDGAR NETO E<sup>1</sup>, SOUZA FAC<sup>1</sup>, OLIVEIRA GU<sup>1</sup>, SANTANA MN<sup>1</sup>,  
PINTO DS<sup>2</sup>

O hipertireoidismo é a principal causa conhecida da Doença de Graves, descoberta pelo Dr. Robert Graves por volta de 1835 e caracterizada pela infiltração dos linfócitos da glândula tireoide, elevação dos linfócitos T circulantes e distúrbios nos anticorpos ligados ao receptor do hormônio estimulador da tireoide, os quais estimulam o crescimento e a função glandular, resultando assim no hipertireoidismo, que se destaca pelo aumento difuso e elevação na função da glândula tireoide. Esses distúrbios são devido a fatores como susceptibilidade genética, alterações da função imunológica e fatores ambientais. As terapias mais usadas atualmente no tratamento desta patologia são as drogas antitireoidianas (DAT), a cirurgia e o iodo radioativo (131). O uso das DAT ainda é o tratamento mais aceito para a cura do hipertireoidismo, pelo fato de ser mais acessível e ter um maior efeito nos bócios pouco volumosos. Já o tratamento à base do iodo radioativo 131 consiste no bombeamento dessa substância na glândula tireoide, a fim de causar uma tireoidite e, conseqüentemente, cessar a síntese de hormônios por essa glândula. Apesar de sua taxa de cura ser bastante elevada, esse tratamento ainda não é totalmente aceito, pelo fato de poder causar um hipotireoidismo permanente. Ainda que as DAT tenham um amplo emprego no tratamento do hipertireoidismo, o iodo radioativo 131 vem apresentando alto índice de aceitação, principalmente para aqueles pacientes com bócios volumosos, pois se trata de uma técnica de fácil administração, rápida e de baixo custo. A terapia cirúrgica tem indicações bem limitadas na doença de Graves, sendo considerada quase que um tratamento de exceção atualmente.

**DESCRITORES:** Doença de Graves. Hipertireoidismo. Tratamento.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## DENGUE

BARBOSA AAV<sup>1</sup>, LEITE GPS<sup>1</sup>, HAGENBECK GO<sup>1</sup>, ROSADO LMO<sup>1</sup>, CAVALCANTI NL<sup>1</sup>, NÓBREGA MSG<sup>2</sup>

A dengue é hoje uma das doenças com maior incidência no Brasil. Ocorre principalmente em áreas tropicais e subtropicais do mundo, e as epidemias geralmente ocorrem no verão, durante ou imediatamente após períodos chuvosos. Nesse cenário, torna-se imprescindível que um conjunto de ações para a prevenção da doença, identificando precocemente dos casos de dengue, a fim de evitar óbitos. A dengue pode ser transmitida pela picada da fêmea de duas espécies de mosquitos, *Aedes aegypti* e *Aedes albopictus*. De oito a doze dias, após ter sugado o sangue da pessoa contaminada, o mosquito está apto a transmitir a doença. Os sintomas iniciais geralmente se manifestam a partir do 3º dia depois da picada e são inespecíficos como febre alta (normalmente entre 38° e 40 °C) de início abrupto, mal-estar, anorexia, petéquias (manchas vermelhas na pele), cefaleias, dores musculares e nos olhos. No caso da hemorrágica, após a febre baixar pode provocar gengivorragias e epistáxis (sangramento do nariz), hemorragias internas e coagulação intravascular disseminada, com danos e enfartes em vários órgãos, que são potencialmente mortais. Existem quatro tipos diferentes de vírus do dengue: DEN-1, DEN-2, DEN-3 e DEN-4. Em termos de classificação, estamos falando do mesmo tipo de vírus com quatro variações, do ponto de vista clínico são absolutamente iguais, vão gerar o mesmo quadro, a diferença é que, cada vez que você pega um tipo do vírus, não pode mais ser infectado por ele. A possibilidade da reincidência da doença é preocupante, caso ocorra um segundo episódio da dengue, os sintomas se manifestam com mais severidade, pois existe certa sensibilização do sistema imunológico que dá uma resposta exacerbada, e esta reação exagerada é um problema. Pode causar inflamações e, por isso, aumenta o risco de lesões nos vasos sanguíneos, o que levaria à dengue hemorrágica. Para eliminar os lugares que o mosquito escolhe para a reprodução, a regra básica é não deixar a água, principalmente limpa, parada em qualquer tipo de recipiente. O tratamento da dengue requer bastante repouso e a ingestão de muito líquido, como água, sucos naturais ou chá. No tratamento, também são usados medicamentos antitérmicos que devem recomendados por um médico. É importante destacar que a pessoa com dengue não pode tomar remédios à base de ácido acetilsalicílico.

**DESCRITORES:** Dengue. Sintomas. Doenças Tropicais.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## SÍNDROME DA DESCOMPRESSÃO OU MICROEMBOLIA

VISANI FL<sup>1</sup>, GALDINO MCP<sup>1</sup>, MELLO MV<sup>1</sup>, SALVÁ MA<sup>1</sup>, SILVEIRA YA<sup>1</sup>, MUNIZ VM<sup>2</sup>

A Síndrome de Descompressão ou Microembolia gasosa é o nome dado à variedade de sintomas experimentados por uma pessoa exposta a uma redução da pressão do ar que rodeia o seu corpo. É uma síndrome clínica cujo conjunto de sinais e sintomas são consequências dos efeitos da presença de bolhas gasosas nos tecidos e na circulação sanguínea. Bolhas de ar podem se formar quando uma pessoa passa de um ambiente de alta pressão para um de baixa. Pode ocorrer, por exemplo, durante a ascensão demasiadamente rápida de um mergulhador ou não execução das paragens de descompressão depois de um mergulho demorado, durante um voo de uma aeronave não pressurizada ou com falha no sistema de pressurização e em casos de trabalhadores que abandonam um caixão pressurizado ou uma mina subterrânea que tenha sido pressurizada para impedir a entrada de água. É em virtude dessas situações que essa doença também é conhecida como “doença dos mergulhadores”, “mal de descompressão” e “doença do caixão”. As bolhas que se formam são devidas ao nitrogênio, pois o oxigênio é rapidamente absorvido. Elas se formam na corrente sanguínea e nos tecidos. Os locais mais afetados são as articulações, causando muita dor. No sangue, elas bloqueiam os vasos mais finos e, quando isso ocorre no sistema nervoso central, elas podem causar morte súbita. Considerando a gravidade da doença e tendo em vista que pode acometer indivíduos envolvidos em atividades cotidianas e/ou de lazer, tais como viajar de avião ou mergulhar, faz-se importante aprofundar o conhecimento acerca do tema, a fim de se obter dados atualizados sobre o assunto que contribuam para diminuir os riscos aos indivíduos envolvidos nestas situações.

**DESCRITORES:** Síndrome da Descompressão. Microembolia Gasosa. Mal da Descompressão.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## **TETRALOGIA DE FALLOT: A SÍNDROME DO BEBÊ AZUL**

FONTES JC<sup>1</sup>, MARCO FILHO ASF<sup>1</sup>, JÁCOME MMN<sup>1</sup>, RORIZ NVNLC<sup>1</sup>, AMORIM JM<sup>2</sup>

A téttrade de Fallot inclui quatro anormalidades anatômicas, que são a obstrução da via de saída do ventrículo direito (estenose infundibular), um defeito do septo interventricular, a dextroposição da aorta que cavalga o septo em até 50% e a hipertrofia do ventrículo direito. A comunicação interventricular e a estenose infundibular do ventrículo direito determinam as características fisiopatológicas desta síndrome, que constitui a mais comum cardiopatia congênita cianótica. A morfologia, o curso clínico e o manejo dos pacientes com Tetralogia de Fallot variam de acordo com as características anatômicas, caso haja estenose pulmonar ou atresia pulmonar. O subdesenvolvimento infundibular do ventrículo direito resulta no desalinhamento anterior e para a esquerda do septo infundibular, além de determinar o grau de obstrução do trato de saída do ventrículo direito. O desalinhamento septal resulta num amplo defeito no septo interventricular no nível sub-aórtico, ocasionando o cavalgamento da aorta sobre o mesmo. A partir destas tem-se a apresentação clínica de cianose, sopro sistólico, policitemia e baqueteamento digital. A tetralogia pode ser devidamente diagnosticada a partir de uma radiografia de tórax, um eletrocardiograma, ecocardiograma, e cateterismo cardíaco. Pacientes acometidos podem ser submetidos à correção cirúrgica eletivamente, porém atualmente, muitos centros estão realizando a cirurgia para correção definitiva independente da idade ou correlação da alteração, para evitar obstrução prolongada à via de saída do ventrículo direito e conseqüente hipertrofia ventricular, cianose prolongada e angiogênese e alveologênese pós-natal. Como resultado, a mortalidade cirúrgica intra-hospitalar varia de 2-5% e os fatores de risco para mortalidade precoce incluem extremos de idade, hipoplasia anular grave, artérias pulmonares pequenas, necessidade de ampliação trans-anular, cirurgias paliativas prévias, múltiplos defeitos septais interventriculares e anomalias cardíacas coexistentes onde a sobrevida em 5 anos é em torno de 90%.

**DESCRITORES:** Tetralogia. Bebê azul. Fallot.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.



## HANSENÍASE TEM CURA

FERREIRA ABL<sup>1</sup>, LEITE DV<sup>1</sup>, SOUSA ECA<sup>1</sup>, RORIZ NVNLC<sup>1</sup>, ARAÚJO IGA<sup>2</sup>

Hanseníase é uma doença infectocontagiosa, de evolução lenta, que se manifesta principalmente através de sinais e sintomas dermatológicos: lesões na pele e nos nervos periféricos, principalmente nos olhos, mãos e pés. Apresenta sintomas tanto dermatológicos (manchas pigmentares, placa, infiltração, tubérculo e nódulo) como neurológicos, isto é, comprometimento dos nervos periféricos como radial, ulnar e mediano. Tal acometimento leva a perda de sensibilidade e força muscular, além disso, o bacilo de Hans ou *Mycobacterium leprae* tem afinidade alta por tecido cutâneo gerando as lesões dermatológicas que contribui para tardiamente, se não tratado, aparecer deformidades vinculadas ao preconceito que ainda cerca o assunto. O diagnóstico da doença é feito através de pesquisa de sensibilidade dos nervos e força muscular além de inspeção física durante a anamnese. Já o tratamento consiste na poliquimioterapia baseado em dois esquemas: Paucibacilar e Multicelular em que no primeiro ocorre associação de Rifampicina e Dapsona, e no segundo Rifampicina, Clofazimina e Dapsona. Portanto, embora demorado o tratamento da patologia, existe cura, necessitando de uma atenção maior já que, de acordo com o DATASUS, as taxas de internação por essa doença continuam aumentando no período de 2008 a 2010.

**DESCRITORES:** Hanseníase. *Mycobacterium Leprae*. Doenças Dermatológicas.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## **PÊNFIGO VULGAR**

GOMES HM<sup>1</sup>, MARTINS PS<sup>1</sup>, FIGUEIREDO RS<sup>1</sup>, AMORIM JM<sup>2</sup>

O Pênfigo Vulgar (PV) é uma doença de natureza autoimune. Acomete pele e mucosas e caracteriza-se pela presença de auto-anticorpos IgG contra proteínas desmossômicas encontrado nas junções comunicantes dos tecidos epiteliais. O Pênfigo Vulgar (PV) é uma doença de natureza autoimune. Acomete pele e mucosas e caracteriza-se pela presença de auto-anticorpos IgG contra proteínas desmossômicas, encontrado nas junções comunicantes dos tecidos epiteliais. Uma manobra utilizada como meio de auxílio no diagnóstico de pênfigo vulgar, é a fricção da pele ou mucosa, com a polpa digital ou espátula de madeira, provocando no local uma reação da mucosa que é o aparecimento de uma bolha hemorrágica, conhecida como sinal de Nikolsky. A imunofluorescência direta auxilia no diagnóstico, ao revelar IgG nos espaços intercelulares da epiderme do material biopsiado. A imunofluorescência indireta, cujos anticorpos podem ser detectados no sangue periférico, também tem sido utilizada no diagnóstico do pênfigo vulgar, tanto na detecção de autoanticorpos como no acompanhamento da regressão da doença para retirada da medicação antipênfigo. O tratamento do pênfigo vulgar consiste no uso de corticosteroides, que pode ser de forma tópica ou sistêmica, dependendo da gravidade das lesões e da necessidade do paciente. O Pênfigo Vulgar é uma doença de grande interesse para a odontologia, uma vez que as manifestações orais precedem à sistêmica. Assim, o cirurgião-dentista tem um importante papel no diagnóstico precoce desta doença, melhorando o prognóstico, o qual nem sempre é favorável ao paciente. Esta doença não tem cura, apenas controle. Quanto mais cedo o paciente se submeter ao tratamento, menor é a quantidade de esteroide prescrito para controlar esta doença, menores são os efeitos colaterais e maior será a adesão do paciente ao tratamento proposto. Este tratamento deve ser rígido e controlado, e o paciente deve ser acompanhado por uma equipe multidisciplinar.

**DESCRITORES:** Pênfigo Vulgar. Autoimune. Tratamento.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## DOENÇA DESCOMPRESSIVA

SANTOS GP<sup>1</sup>, MENENZES LB<sup>1</sup>, FONSECA MABA<sup>1</sup>, NÓBREGA MSG<sup>2</sup>

Doença descompressiva (DCS – Decompression sickness) é uma condição perigosa e ocasionalmente letal causada pela formação de bolhas de nitrogênio que se formam no sangue e outros tecidos do corpo quando o mergulhador realiza uma subida muito rápida de um mergulho. De acordo com a DAN (Divers Alert Network), uma organização mundial voltada à pesquisa e promoção do mergulho seguro, menos de 1% dos mergulhadores são acometidos por DCS (23). O ar comprimido nos cilindros de mergulho, assim como o ar atmosférico, é principalmente uma mistura de dois gases, O<sub>2</sub> e N<sub>2</sub>. Ao contrário do O<sub>2</sub>, o N<sub>2</sub> é um gás inerte, isto é, não é metabolizado pelo corpo. Por esta razão, a maioria do N<sub>2</sub> que nós inalamos é expelida quando expiramos, mas um pouco deste N<sub>2</sub> se dissolve nos pulmões e outros tecidos. Durante o mergulho, entretanto, os pulmões captam mais N<sub>2</sub> do que o usual devido à pressão ambiente aumentada, que eleva a densidade deste gás. Porém, ao invés de ser exalado, este N<sub>2</sub> extra vai sendo dissolvido nos tecidos corporais, enquanto a pressão ambiente aumenta ou se mantém a mesma. Quando o mergulhador inicia sua subida de retorno à superfície, ocorre uma descompressão, ou seja, a pressão ambiente diminui. Com esta mudança na pressão, o N<sub>2</sub> gradualmente vai sendo dissolvido dos tecidos e entregue pela corrente sanguínea aos pulmões, que se encarregam de expeli-lo. Mas, se o mergulhador realizar sua subida muito rápido, esta dissolução do N<sub>2</sub> pode ser muito abrupta e causar bolhas potencialmente perigosas de N<sub>2</sub> nos tecidos, as quais podem comprimir nervos, obstruir artérias, veias, vasos linfáticos e desencadear reações químicas danosas no sangue

**DESCRITORES:** Doença Descompressiva. Manifestações Clínicas. Tratamento.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## **PÊNFIGO VULGAR: DERMATOSE BOLHOSA AUTOIMUNE**

GOMES HM<sup>1</sup>, MARTINS PS<sup>1</sup>, FIGUEIREDO RS<sup>1</sup>, AMORIM JM<sup>2</sup>

O pênfigo vulgar acomete pele e mucosas e caracteriza-se pela presença de auto-anticorpos IgG contra proteínas desmossômicas, encontrados nas junções comunicantes dos tecidos epiteliais. Inicia-se, na maioria dos casos, com lesões na mucosa oral que lembram aftas, podendo permanecer vários meses, antes do aparecimento das lesões cutâneas. Posteriormente, essas lesões vesicobolhosas superficiais, tensas ou flácidas, de conteúdo turvo, límpido ou hemorrágico, se rompem, deixando áreas ulceradas profundas, podendo atingir todas as mucosas e toda a pele. Uma manobra utilizada como meio de auxílio no diagnóstico de pênfigo vulgar, Sinal de Nikolsky, ou fenômeno de Nikolsky, que designa o descolamento fácil da camada externa da epiderme provocada por uma leve fricção ou trauma. A imunofluorescência direta auxilia no diagnóstico, ao revelar IgG nos espaços intercelulares da epiderme do material biopsiado. A imunofluorescência indireta, cujos anticorpos podem ser detectados no sangue periférico, também tem sido utilizada no diagnóstico do pênfigo vulgar, tanto na detecção de autoanticorpos como no acompanhamento da regressão da doença para retirada da medicação antipênfigo. O tratamento do pênfigo vulgar consiste no uso de corticosteroides, que pode ser de forma tópica ou sistêmica, dependendo da gravidade das lesões e da necessidade do paciente. O Pênfigo Vulgar é uma doença de grande interesse para a odontologia, uma vez que as manifestações orais precedem à sistêmica. Esta doença não tem cura apenas controle. Quanto mais cedo o paciente se submeter ao tratamento, menor é a quantidade de esteroide prescrito para controlar esta doença, menores são os efeitos colaterais e maior será a adesão do paciente ao tratamento proposto. Este tratamento deve ser rígido e controlado, e o paciente deve ser acompanhado por uma equipe multidisciplinar.

**DESCRITORES:** Pênfigo Vulgar. Doença Autoimune. Vesículo-bolhosas.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO

SOUSA BVS<sup>1</sup>, BEZERRA RLA<sup>1</sup>, ROBERTO NETO CC<sup>1</sup>, AMORIM JM<sup>2</sup>

O miocárdio é um músculo que envolve o coração e que recebe nutrientes e oxigênio, em sua maior parte, através das artérias coronárias. Entretanto, pode ocorrer a obstrução de parte dessas artérias devido ao acúmulo de gordura nos vasos, sendo, portanto, necessário em alguns casos realizar uma cirurgia para revascularizá-lo. A Revascularização do Miocárdio (RM) ou cirurgia de “ponte de safena” é uma das cirurgias mais realizadas na história da Medicina, teve seu início em 1968 nos EUA. A RM tem o objetivo de proporcionar maior aporte de sangue às áreas do coração em que há aterosclerose importante (estreitamento ou oclusão dos vasos) nas artérias coronárias (responsáveis pelo aporte de sangue ao miocárdio-músculo do coração). Essa cirurgia pode ser feita usando-se uma veia da perna, uma artéria do peito, ou a artéria radial para unir a aorta até um ponto, além daquele em que a coronária está obstruída para que o sangue passe. É indicada para pacientes com obstruções mais graves, para acidentes durante a angioplastia, e para resultados não satisfatórios com o tratamento clínico. Os benefícios da cirurgia de revascularização do miocárdio são aliviar os sintomas do paciente, reduzir a quantidade de medicamentos ingeridos e permitir o retorno do paciente às atividades normais. Contudo, essa cirurgia apresenta riscos, como a vulnerabilidade a infecções, sangramentos e formação de coágulos. Descritos: miocárdio, artérias coronárias, angioplastia.

**DESCRITORES:** Revascularização. Miocárdio Cirurgia. Cirurgia.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## DOENÇA CELÍACA

CARVALHO MNV<sup>1</sup>, BELTRÃO BR<sup>1</sup>, JOSÉ SEGUNDO AS<sup>1</sup>, HONORINA NETA FN<sup>1</sup>,  
NUNES BVF<sup>1</sup>, MEDEIROS AC<sup>2</sup>

A doença celíaca é uma condição crônica que afeta principalmente o intestino delgado. É uma intolerância permanente ao glúten, uma proteína encontrada no trigo, centeio, cevada, aveia e malte. Nos indivíduos afetados, a ingestão de glúten causa danos às pequenas protruções, ou vilosidades, que revestem a parede do intestino delgado. Esta condição possui outros nomes, tais como espru celíaco e enteropatia glúten-sensível. A doença celíaca é considerada uma desordem autoimune, na qual o organismo ataca a si mesmo. Os sintomas podem surgir em qualquer idade após o glúten ser introduzido na dieta. Os sintomas intestinais incluem diarreia crônica ou prisão de ventre, inchaço e flatulência, irritabilidade, e pouco ganho de peso. Os pacientes podem apresentar atraso de crescimento e da puberdade, anemia da carência de ferro, osteopenia ou osteoporose, exames anormais de fígado, e uma erupção na pele que faz coçar chamada dermatite herpetiforme. A doença celíaca também pode não apresentar nenhum sintoma. As pessoas com maior risco de contrair a doença celíaca são aquelas que têm diabetes do tipo 1, doença autoimune da tireoide, síndrome de Turner, síndrome de Williams, ou parentes com a doença celíaca. A doença celíaca pode levar anos para ser diagnosticada. Os exames de sangue são muito utilizados na detecção. Os exames do anticorpo anti-transglutaminase e do anticorpo anti-endomísio são altamente precisos e confiáveis, mas insuficientes para um diagnóstico. Deve ser confirmada encontrando-se certas mudanças nas vilosidades que revestem a parede do intestino delgado. Para ver essas mudanças, uma amostra de tecido do intestino delgado é colhida através de um procedimento chamado endoscopia com biópsia. O tratamento consiste em evitar alimentos que contenham glúten (tais como pães, cereais, bolos, pizzas, e outros produtos alimentícios, ou aditivos, que contenham trigo, centeio, aveia e cevada). Medicamentos e outros produtos também podem conter glúten. Assim que o glúten é removido da dieta, a cura costuma ser total. Apesar da dieta sem glúten parecer extremamente difícil a princípio, algumas famílias têm tido muito sucesso com ela.

**DESCRITORES:** Doença Celíaca. Intestino Delgado. Glúten.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## DOENÇA DE ALZHEIMER

GUSMÃO ABM<sup>1</sup>, XAVIER DM<sup>1</sup>, COUTINHO IRAB<sup>1</sup>, GAIA KOB<sup>1</sup>, FERREIRA TVF<sup>1</sup>,  
NÓBREGA MSG<sup>2</sup>

A Doença 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, que afeta as áreas da linguagem e produz alterações no comportamento. As causas da Doença de Alzheimer ainda não estão conhecidas, mas sabe-se que existem relações com certas mudanças nas terminações nervosas e nas células cerebrais que interferem nas funções cognitivas. Alguns estudos apontam como fatores importantes para o desenvolvimento da doença aspectos neuroquímicos, como a diminuição de substâncias através das quais se transmite o impulso nervoso entre os neurônios, tais como a acetilcolina e noradrenalina; aspectos ambientais como a exposição ou intoxicação por alumínio e manganês; aspectos infecciosos, como infecções cerebrais e da medula espinhal, além da pré-disposição genética em algumas famílias, não sendo necessariamente hereditária. 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. Não existe cura conhecida para a doença, por isso, o tratamento destina-se a controlar os sintomas e proteger a pessoa doente dos efeitos produzidos pela deterioração trazida pela sua condição. Antipsicóticos podem ser recomendados para controlar comportamentos agressivos ou deprimidos. Vale ressaltar que o tratamento precoce atrasa o desenvolvimento da doença produz alguma melhora na memória, torna mais compreensível as mudanças que vão ocorrer na pessoa e melhora a convivência com o doente.

**DESCRITORES:** Doença de Alzheimer. Cérebro. Diagnóstico.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## HEPATITE A

CAVALCANTE NC<sup>1</sup>, SARMENTO DM<sup>1</sup>, MENEZES WS<sup>1</sup>, SALES TBL<sup>1</sup>, PEREIRA MSVV<sup>2</sup>

Hepatite designa qualquer degeneração do fígado por causas diversas, sendo as mais frequentes as infecções pelos vírus tipo A, B e C e o abuso do consumo de álcool ou outras substâncias tóxicas (como alguns remédios). Enquanto os vírus atacam o fígado quando parasitam suas células para a sua reprodução, a cirrose dos alcoólatras é causada pela ingestão frequente de bebidas alcoólicas - uma vez no organismo, o álcool é transformado em ácidos nocivos às células hepáticas. A hepatite A, como qualquer hepatite aguda, se caracteriza por inflamação do parênquima hepático, num processo clássico de lesão hepatocelular. O quadro costuma ser leve, especialmente em crianças, que frequentemente não percebem a presença da infecção, ou mesmo a reconhecem como episódio de "gastroenterite". Já adultos costumam experimentar com maior frequência sintomas mais acentuados e prolongados. O período de incubação varia de 2-6 semanas, média de 4 semanas, sendo que os picos de viremia e de eliminação viral nas fezes ocorrem nesta fase, antes do desenvolvimento dos sintomas. A chance de hepatite A evoluir para a forma fulminante varia de 0,1% a 0,5% dos casos, com média de 0,35%. Nestes pacientes, a mortalidade gira em torno de 30-50%. A hepatite A é uma causa infrequente de hepatite fulminante, sendo a probabilidade desta complicação significativamente maior em pacientes idosos. O vírus hepatotrópico que responde pela grande maioria dos casos de hepatite fulminante é o vírus B.

**DESCRITORES:** Hepatite. Gastroenterite. Vírus.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.



## CARCINOMA BASOCELULAR

CARVALHO AG<sup>1</sup>, CARVALHO E<sup>1</sup>, LIMA J<sup>1</sup>, MONTENEGRO AC<sup>1</sup>, PAIVA T<sup>1</sup>,  
AMORIM JM<sup>2</sup>

Carcinoma Basocelular (CBC) é um câncer maligno da pele de crescimento lento e progressivo que acomete frequentemente áreas expostas ao sol como o rosto. O CBC é um problema “local”, causando invasão e destruição da pele no local acometido. Contudo, raramente o CBC metastiza, isto é, espalha pelo corpo. Por esta razão, o CBC é considerado um tumor maligno de bom comportamento. Os fatores de risco para o desenvolvimento do carcinoma basocelular podem ser divididos em próprios da pessoa e ambientais: Os fatores próprios da pessoa são: pele clara, tendência a queimadura solar e antecedente de CBC prévio. Pacientes imunossuprimidos (com alguma deficiência no sistema de defesa) também apresentam um risco maior de desenvolverem carcinoma basocelular, principalmente os transplantados. O principal fator ambiental é a exposição crônica à radiação ultravioleta (UV) do sol. Contudo a relação entre tempo, quantidade e padrão de exposição e risco de CBC ainda não é clara. Pessoas que tomaram muito sol na infância e adolescência tem um risco maior de aparecimento de carcinoma basocelular na vida adulta. O carcinoma basocelular (CBC) também pode ser denominado epitelioma basocelular, basalioma, carcinoma de células basais e carcinoma tricoblástico e é um tipo de câncer de pele não melanoma. Ele é constituído por células que se assemelham às células basais da epiderme, de crescimento muito lento, com capacidade invasiva localizada, porém destrutiva, sem, entretanto, dar metástases e sendo conhecido como a neoplasia maligna de melhor prognóstico. Tem incidência em indivíduos de pele clara e com histórico de exposição solar excessiva e que se enquadram na faixa etária dos 40 anos. É importante lembrarmos que a melhor forma de prevenção para esse tipo de câncer é a utilização diária de filtro solar ou ainda evitar a exposição solar das 9h às 16h, tendo em vista que é nesse horário a maior incidência de raios UVB.

**DESCRITORES:** Carcinoma. Basocelular. Eitelioma.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## ALCOOLISMO: HEPATOPATIA ALCOÓLICA

SANTOS FT<sup>1</sup>, MARTINS JJD<sup>1</sup>, JOSÉ NETO BA<sup>1</sup>, COSTA JRA<sup>1</sup>, MSG<sup>2</sup>

O alcoolismo é um importante problema de saúde pública em todo o mundo, especialmente nos países ocidentais e industrializados e, mais recentemente, nos países em desenvolvimento, onde é causa frequente de doença, invalidez e morte. O uso abusivo do etanol afeta, de modo significativo, o aparelho digestivo, mas a importância do alcoolismo ultrapassa os limites dos órgãos desse sistema e deve ser entendido como doença complexa em que praticamente todos os órgãos podem ser afetados. São comuns e graves as doenças provocadas pelo álcool. De todas as complicações relacionadas ao consumo de álcool, a mais prevalente e de maior mortalidade é a hepatopatia alcoólica. A hepatopatia alcoólica é provocada por uso abusivo e prolongado de etanol, não necessariamente ligada à dependência ao etanol, mas relacionada a outros fatores predisponentes, genéticos e ambientais (nutrição, vírus da hepatite B e C, entre outros). Existem três formas principais de doença hepática alcoólica: esteatose, hepatite alcoólica e cirrose. Essa divisão é, no entanto, esquemática, já que os limites entre as formas anatomo-clínicas não são bem definidos, e com frequência as três lesões coexistem no mesmo paciente. Mais que entidades separadas, a esteatose, a hepatite alcoólica e a cirrose representam etapas evolutivas de um mesmo processo patogênico. Em fase inicial, o aspecto histológico característico é a esteatose momento em que há o acúmulo de gordura no fígado devido ao uso abusivo de etanol. Pode ser definida morfológicamente pela presença de mais de 5% de hepatócitos com acúmulo de triglicerídios, ou bioquimicamente por mais de 5 gramas% ou mais de lipídios no tecido hepático. Em condições experimentais é um achado constante após uso de etanol, e em pacientes alcoolistas a esteatose é observada em cerca de 90% dos casos. Em seguida predominam a necrose e inflamação, com surgimento de fibrose, caracterizando a hepatite alcoólica. A hepatite alcoólica pode ser conceituada como doença degenerativa e inflamatória do fígado causada por uso abusivo e prolongado de etanol. Geralmente, a ingestão de álcool é superior a 160 gramas por dia, e por mais de 10 anos. Ocasionalmente a doença pode surgir mais precocemente, com menor ingestão de álcool. A incidência da hepatite alcoólica é mal conhecida, porque a maior parte dos casos é assintomática ou oligo-sintomática, ficando assim sem diagnóstico. Com a progressão da fibrose, há subversão da arquitetura normal do fígado, com formação nodular (cirrose hepática), com posterior desenvolvimento de hipertensão portal e insuficiência hepática.

**DESCRITORES:** Alcoolismo. Hepatopatia Alcoólica. Tratamento.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## **BRONZEAMENTO ARTIFICIAL E RISCO DE MELANOMA CUTÂNEO**

GUEDES GACR<sup>1</sup>, COUTINHO AFR<sup>1</sup>, MELO GPF<sup>1</sup>, AMORIM MLAM<sup>2</sup>

Atualmente, uma valorização estética do bronzeado conduz pessoas a se submeterem a tratamentos que utilizam fontes artificiais de radiação ultravioleta. A radiação solar que atinge a Terra pode ser dividida em dois grupos: UVA e UVB, sendo a UVA mais abundante e a UVB mais perigosa, pois penetra superficialmente na pele e causa queimaduras solares, que são as principais responsáveis pelas alterações celulares que predis põem a pele ao surgimento do câncer. Como os raios UVA penetram mais profundamente, não causando queimaduras, seus danos só serão percebidos ao longo do tempo. Nas câmaras de bronzeamento artificial, a quantidade de raios UVA pode ser até dez vezes maior que na radiação solar. O melanoma é um tipo de câncer que se desenvolve como resultado de anormalidades no processo genético do melanócito. Devido a danos no DNA, vai ocorrer uma inibição do caminho natural de apoptose do melanócito. O melanoma ocorre mais preferencialmente no sexo feminino em indivíduos caucasóides entre 30 e 79 anos de idade. Existem quatro tipos principais de melanoma, que são o nodular, o extensivo superficial, o acral lentiginoso e o lentigo maligno, sendo o melanoma extensivo superficial a forma anatomopatológica mais frequente. A forma mais eficaz para prevenção do melanoma é uma conscientização da população através de meios de comunicação, que pele excessivamente bronzeada não é saudável, já que pode haver modificações nos melanócitos a partir das radiações ultravioleta, podendo gerar um câncer.

**DESCRITORES:** Melanoma. Bronzeamento Artificial. Radiação.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## **DOENÇA CELÍACA: RESPOSTA IMUNE AO GLÚTEN**

PORDEUS ARCU<sup>1</sup>, GADELHA BR<sup>1</sup>, GOMES JMC<sup>1</sup>, FERREIRA TGA<sup>1</sup>, NÓBREGA MSG<sup>2</sup>

A doença celíaca é uma doença crônica caracterizada pela má absorção generalizada, lesão da mucosa do intestino delgado e uma resposta clínica e histopatológica imediata a retirada do glúten da alimentação. A predisposição genética e a exposição ao glúten, presente principalmente no trigo, são fatores essenciais para o surgimento da doença. Nesta doença ocorre uma reação inflamatória crônica, mediada por células t, com componentes autoimunes. As biópsias do intestino delgado demonstram enterite difusa com importante atrofia com perda total das vilosidades, aumento dos linfócitos intraepiteliais, criptas hiperplásicas e tortuosas, aumento de diversas células imunes na lâmina própria. A histologia da mucosa geralmente volta ao normal após a exclusão do glúten da dieta. O quadro clássico da doença ocorre em consequência da má absorção dos alimentos apresentando sintomas como: diarreia, flatulência, perda de peso, fadiga e atraso do crescimento se este último ocorrer na infância. As complicações tardias incluem: jejunitis ulcerativa, linfomas das células T intestinais, carcinomas do trato gastrointestinal, ceratose folicular, neuropatia periférica e infertilidade. O diagnóstico definitivo baseia-se em: documentação clínica da má absorção, demonstração da lesão intestinal da biópsia do intestino delgado, melhora dos sintomas após a retirada do glúten da dieta e detecção de anticorpos circulantes anti gliadina e transglutaminase tecidual. A doença celíaca, atualmente, é considerada uma doença comum, e para evitar complicações tardias é importante que todos os alimentos industrializados contenham em sua embalagem informações sobre a presença ou não de glúten.

**DESCRITORES:** Doença Celíaca. Glúten. Genética.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## FISIOPATOLOGIA DO EDEMA

BARRETO AMO<sup>1</sup>, MONTEIRO RP<sup>1</sup>, SOUSA ECA<sup>1</sup>, AMORIM J G<sup>2</sup>

O termo edema significa líquido acumulado no espaço intersticial ou no interior das próprias células. Na maioria dos casos, o edema ocorre no compartimento extracelular, mas também pode envolver o compartimento intracelular. Em geral, a regulação da passagem de água e eletrólitos de um compartimento para outro decorre dos efeitos de oposição da pressão hidrostática e pressão osmótica coloidoplasmática. Normalmente, a saída de líquido para o interstício a partir da terminação arteriolar da microcirculação é quase equilibrada pelo fluxo para dentro na terminação venular, um pequeno resíduo do excesso de líquido intersticial é drenado pelos vasos linfáticos. Tanto a pressão capilar elevada ou a pressão coloidosmótica diminuída pode resultar em edema. À medida que a pressão do líquido intersticial aumenta, os vasos linfáticos teciduais removem muito do excesso de volume, eventualmente retornando a circulação via ducto torácico. Se a habilidade dos vasos linfáticos em drenar os tecidos for excedida resultará em edema, assim como se a circulação linfática apresentar obstrução. Os mecanismos do edema inflamatório estão relacionados com os aumentos locais na permeabilidade vascular. Dessa maneira, os principais mecanismos de formação de edema, são: Pressão Hidrostática (PH) Elevada; Pressão Osmótica Plasmática Reduzida; Obstrução Linfática; Retenção de Sódio e Água; Aumento da Permeabilidade Vascular. As elevações da PH podem ser locais e generalizadas. As elevações locais podem resultar de drenagem venosa deficiente, por exemplo, a trombose venosa profunda nas extremidades inferiores leva ao edema. As elevações generalizadas ocorrem comumente na insuficiência cardíaca congestiva, afetando a função cardíaca ventricular direita e provocando edema sistêmico. A redução da pressão osmótica plasmática decorre de: perda excessiva de albumina - uma causa comum é a síndrome nefrótica, que é caracterizada por parede capilar glomerular permeável e edema generalizado; síntese reduzida de albumina - Ocorre nos casos de patologia hepática difusa ou como consequência da má nutrição proteica. A drenagem linfática deficiente ocasiona o linfedema, que geralmente é localizado e pode resultar de obstrução inflamatória ou neoplásica. O sal elevado, com o acompanhamento obrigatório da água, causa o aumento da pressão hidrostática e a diminuição da pressão coloidosmótica vascular. O aumento da permeabilidade vascular, levando ao extravasamento de fluido rico em proteína para o tecido extravascular, é uma característica da inflamação aguda. A perda da proteína do plasma reduz a pressão osmótica intravascular e aumenta a pressão osmótica no fluido intersticial. Associado ao aumento da pressão hidrostática, que ocorre devido a um maior fluxo sanguíneo através dos vasos dilatados, esse fenômeno acarreta um extravasamento acentuado de fluido e seu consequente acúmulo no tecido intersticial, causando o edema.

**DESCRITORES:** Edema. Vasos. Células.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## HEPATITE A

BATISTA BG<sup>1</sup>, ROMA BL<sup>1</sup>, CORREIA IID<sup>1</sup>, CALDAS PH<sup>1</sup>, MOTA CAX<sup>2</sup>

A definição clássica para a palavra hepatite é a de inflamação do fígado, apesar do termo ser empregado em todos os casos em que as respostas mesenquimatosas são evidentes. O fígado pode ser afetado por agentes químicos, físicos ou biológicos, neste último grupo encontram-se as bactérias, vírus e protozoários. Atualmente, aceita-se a existência de 9 vírus hepatotrópicos como agentes etiológicos das hepatites. Os vírus apesar de desencadearem quadros clínicos semelhantes foram classificados em diversos gêneros, com características funcionais e estruturais diferentes. As hepatites são doenças de grande significado clínico e epidemiológico, pois causam sérios agravos para a saúde individual e das populações, por se tratar de doenças contagiosas e debilitantes. Este trabalho trata especificamente sobre a hepatite tipo “A”, que é causada por O vírus A da hepatite (VHA) é um *Picornaviridae*, do genero *Hepatovirus*. O RNA viral é de fita simples, com sentido positivo, portanto, pronto para a tradução, é transmitido pela forma fecal-oral e principalmente por água contaminada, ou através do soro. A sintomatologia apresenta-se sendo a maior parte dos casos são anictéricos (70%), apresentando sintomas semelhantes a uma síndrome gripal, ou mesmo assintomáticos, principalmente quando ocorrem abaixo dos 6 anos de idade. Observe-se que, nos casos assintomáticos e ou anictéricos, há elevação das transaminases. Nas hepatites virais sintomáticas, independente da etiologia, as manifestações clínicas são bastante semelhantes. No geral, os sintomas são inespecíficos e cursam com mal-estar, cefaleia, febre baixa, anorexia, astenia, fadigabilidade intensa, artralgia, náuseas e vômitos, aversão à fumaça do cigarro e dor hipocondríaca esquerda. A principal alteração laboratorial é o aumento das transaminases TGO e TGP.

**DESCRITORES:** Vírus. Fígado. Inflamação.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## **DERMATOSCOPIA PARA DIAGNÓSTICO DE MELANOMA CUTÂNEO**

LIMA LL<sup>1</sup>, OLIVEIRA LB<sup>1</sup>, POLIZELLI M<sup>1</sup>, MIRANDA TL<sup>1</sup>, NÓBREGA MSG<sup>2</sup>

O melanoma cutâneo constitui neoplasia maligna, de caráter altamente agressivo, predominantemente originária da pele ou mucosas (esôfago, área ano-genital, podendo também surgir em olhos e meninges). Algumas dessas lesões pigmentadas malignas não são diagnosticadas por suas características clínicas, mesmo por profissionais experientes, assim são necessários critérios adicionais para o diagnóstico clínico de maior acurácia dessas lesões, surgindo, por consequência, um método de exame auxiliar, a dermatoscopia. A dermatoscopia é um método utilizado para visualização das estruturas localizadas abaixo do estrato córneo, apresentando como principal indicação o estabelecimento do diagnóstico das lesões pigmentadas da pele, visando ao diagnóstico do melanoma cutâneo nas fases iniciais de evolução e infiltração. Nesse sentido, o exame de dermatoscopia, também chamada de microscopia de superfície, dermoscopia ou, ainda, microscopia de epiluminescência, bem realizado e interpretado, é imprescindível como método semiológico para decisões de tratamentos cirúrgicos imediatos. Para a realização do método, é necessário utilizar o dermatoscópio, aparato que permite aumentar a lesão, no mínimo, 10 vezes, e a imagem obtida é interpretada, utilizando-se o método diagnóstico da preferência do examinador. O prognóstico de cura relaciona-se à excisão do tumor em sua fase inicial de desenvolvimento e está intimamente relacionado à profundidade da lesão (índice de Breslow), sendo sua detecção preventiva de fundamental importância. A incidência do melanoma está crescendo mundialmente e de maneira assustadora, já constituindo a principal causa de morte em dermatologia. Essa neoplasia acomete indivíduos jovens, apresenta caráter agressivo e mostra-se refratária aos tratamentos atuais, quando há o desenvolvimento de metástases.

**DESCRITORES:** Dermatoscopia. Melanoma Cutâneo. Neoplasia Maligna.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## **HIPERSENSIBILIDADE**

LEITE GPS<sup>1</sup>, COSTA KLP<sup>1</sup>, CRONEMBERGER<sup>1</sup>, MENDES MLA<sup>1</sup>, ALBUQUERQUE NLC<sup>1</sup>, MUNIZ VM<sup>2</sup>

Hipersensibilidade se refere às reações excessivas, indesejáveis (danosas, desconfortáveis e às vezes fatais) produzidas pelo sistema imune normal. Reações de hipersensibilidade requerem um estado pré-sensibilizado (imune) do hospedeiro. Reações de hipersensibilidade podem ser divididas em quatro tipos: tipo I, tipo II, tipo III e tipo IV, baseados nos mecanismos envolvidos e tempo levado para a reação. Frequentemente, uma condição clínica particular (doença) pode envolver mais de um tipo de reação. Hipersensibilidade tipo I é também conhecida como imediata ou hipersensibilidade anafilática. A reação pode envolver pele (urticária e eczema), olhos (conjuntivite), nasofaringe (rinorreia, rinite), tecidos broncopulmonares (asma) e trato gastrointestinal (gastroenterite). A reação pode causar uma variedade de sintomas desde inconveniências mínimas até a morte. A reação normalmente leva 15 - 30 minutos para o período de exposição ao antígeno, embora às vezes possa ter início mais demorado (10 - 12 horas). Hipersensibilidade imediata é mediada por IgE. O componente primário celular nessa hipersensibilidade é o mastócito ou basófilo. A reação é amplificada e/ou modificada pelas plaquetas, neutrófilos e eosinófilos. Uma biópsia do local da reação demonstra principalmente mastócitos e eosinófilos. A resposta de hipersensibilidade consiste numa resposta imune, exacerbada contra substâncias que, para a maioria das pessoas, são inócuas. Nesse caso, o contato com a substância não confere proteção, e sim um aumento de uma resposta inflamatória patológica, sendo este objeto de estudo do caso 3 desta tutoria.

**DESCRITORES:** Hipersensibilidade. Diagnóstico. Tratamento.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.



## DOENÇAS HEPÁTICAS ALCOÓLICAS

FRANCA CVC<sup>1</sup>, GADELHA GHM<sup>1</sup>, PEREIRA KK<sup>1</sup>, MADRUGA MSCC<sup>1</sup>, CUNHA MAL<sup>2</sup>

A doença hepática alcoólica, geralmente, ocorre após anos de consumo excessivo de bebidas alcoólicas. Quanto maior o consumo de álcool e a duração desse consumo, maior é a probabilidade do desenvolvimento de doença hepática. O álcool pode causar inchaço e inflamação (hepatite) no fígado. Com o tempo, isso pode levar a cicatrizes e à cirrose. A cirrose é a fase final da doença hepática alcoólica. Outros fatores importantes incluem: A doença hepática alcoólica pode ser mais comum em algumas famílias; Esta doença não ocorre em todas as pessoas que abusam do álcool; Você não precisa ficar embriagado para o desenvolvimento da doença; As mulheres podem ser mais suscetíveis do que os homens. Pessoas que bebem demais muitas vezes não consomem alimentos saudáveis e nutrientes suficientes. Uma alimentação ruim pode agravar a doença hepática. A hepatite alcoólica aguda pode ser resultado do consumo excessivo de álcool (cinco doses para o homem, quatro doses para a mulher). Ela pode colocar a vida em risco. Cerca de dois terços dos adultos bebem álcool, onde a maioria deles não possui problemas. Mas existe uma minoria que sofrem os efeitos negativos do álcool, e neste grupo, existe um subgrupo que é dependente do álcool, apresentando assim alcoolismo. Além disto, os sintomas e a severidade da doença hepática são variáveis quanto ao indivíduo e estágio histopatológico. A parte mais importante do tratamento é interromper completamente o consumo de álcool. Se a cirrose hepática ainda não tiver ocorrido, o fígado pode ser curado se você parar de consumir álcool. Um programa de reabilitação ou orientação pode ser necessário para acabar com a dependência de álcool. Vitaminas, especialmente do complexo B e ácido fólico, podem ajudar a reverter a desnutrição. Se a cirrose se desenvolver, você precisará gerenciar suas complicações. Talvez seja necessário fazer um transplante de fígado.

**DESCRITORES:** Doenças Hepáticas. Álcool. Tratamento.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## ÚLCERA PÉPTICA

LEÔNCIO ACF<sup>1</sup>, JATOBÁ IC<sup>1</sup>, OLIVEIRA MCB<sup>1</sup>, SANTOS MGBL<sup>1</sup>, NÓBREGA MSG<sup>2</sup>

Úlcera péptica é uma erosão da membrana mucosa, seja do estômago, do piloro ou do duodeno. Uma úlcera pode se estender através das camadas musculares até atingir o peritônio. Ocorrem somente em áreas do trato gastrointestinal que estejam em contato com o ácido clorídrico e com a pepsina, no entanto, não está só relacionado a isto. Estudos demonstram que os principais agressores, em relação à mucosa do estômago e do duodeno, são a bactéria chamada *Helicobacter Pylori* e os medicamentos anti-inflamatórios, aspirina e pelo cigarro. O fumo facilita o aparecimento da úlcera e dificulta sua cicatrização. Além disto, a úlcera péptica é resultante do desequilíbrio entre os fatores agressores e protetores. As úlceras pépticas se desenvolvem em virtude do aumento da acidez do suco gástrico, levando a formação de lesões de suas paredes, caso o organismo não tenha desenvolvido mecanismos de proteção que são responsáveis pela produção de muco e de neutralizantes, agindo como uma barreira contra agentes agressores. O sintoma mais comum é a dor, geralmente em queimação, não muito intensa, localizada na região do estômago, náuseas, vômitos, eructação, flatulências, entre outros. Diante de um caso sugestivo de úlcera péptica, existem alguns exames que servem como forma de diagnóstico: avaliação por infecção de H.Pylori, endoscopia Digestiva Alta – esse exame permite a visualização da úlcera e durante o mesmo é feita a coleta de material de biópsia para análise. A biópsia é importante para, nos casos de úlcera de gástrica, haver associação com câncer, Colonoscopia – Esse exame permite a visualização da mucosa do cólon (intestino grosso). O tratamento recomendado é tomar as devidas providências, alimentar-se de três refeições regulares, evitar bebidas alcoólicas, cigarros e de anti-inflamatórios. Fazer o uso de medicamentos que reduzem a produção de ácido no estômago, como os inibidores de bomba de prótons (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol) e os bloqueadores H<sub>2</sub>: cimetidina, ranitidina, famotidina, entre outros.

**DESCRITORES:** Úlcera Péptica. Estômago. Tratamento.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## DOENÇA DE ALZHEIMER

MÁRCIO FILHO JGA<sup>1</sup>, CARLOS NETO CA<sup>1</sup>, CLÁUDIO JÚNIOR D<sup>1</sup>, MAL<sup>2</sup>

A doença de Alzheimer (DA), caracterizada pelo neuropatologista alemão Alois Alzheimer em 1907, é a neuropatia mais frequente em indivíduos e umas das principais causas de morte em indivíduos com idade avançada. Trata-se de uma afecção neurodegenerativa progressiva e irreversível de aparecimento insidioso, causando perda da memória e diversos distúrbios cognitivos. Em geral, a DA de acometimento tardio, de incidência ao redor de 60 anos de idade, ocorrendo de forma esporádica, a DA de acometimento precoce, possui uma maior incidência ao redor de 40 anos. Indivíduos com esta doença apresentam dificuldades de atenção e fluência verbal, como diversos outros prejuízos. As causas da Doença de Alzheimer ainda não estão conhecidas, mas se sabe que existem relações com certas mudanças nas terminações nervosas e nas células cerebrais que interferem nas funções cognitivas. Alguns estudos apontam como fatores importantes para o desenvolvimento da doença: Aspectos neuroquímicos: diminuição de substâncias através das quais se transmite o impulso nervoso entre os neurônios, tais como a acetilcolina e noradrenalina; Aspectos ambientais: exposição/intoxicação por alumínio e manganês; Aspectos infecciosos: como infecções cerebrais e da medula espinhal; Pré-disposição genética em algumas famílias, não necessariamente hereditária. Não existe cura conhecida para a Doença de Alzheimer, por isso, o tratamento destina-se a controlar os sintomas e proteger a pessoa doente dos efeitos produzidos pela deterioração trazida pela sua condição. Antipsicóticos podem ser recomendados para controlar comportamentos agressivos ou deprimidos, garantir a sua segurança e a dos que a rodeiam. A doença de Alzheimer não afeta apenas o paciente, mas também as pessoas que lhe são próximas. A família deve se preparar para uma sobrecarga muito grande em termos emocionais, físicos e financeiros. Também deve se organizar com um plano de atenção ao familiar doente, em que se incluam, além da supervisão sócio-familiar, os cuidados gerais, sem esquecer os cuidados médicos e as visitas regulares ao mesmo, que ajudará a monitorar as condições da pessoa doente, verificando se existem outros problemas de saúde que precisem ser tratados.

**DESCRITORES:** Doença de Alzheimer. Neuropatia. Tratamento.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## **TROMBOSE VENOSA PROFUNDA**

NUNES G<sup>1</sup>, HAGENBECK G<sup>1</sup>, MENDONÇA F<sup>1</sup>, CUNHA C<sup>1</sup>, MUNIZ VM<sup>2</sup>

A trombose venosa profunda (TVP) é o desenvolvimento de um trombo (coágulo de sangue) dentro de um vaso sanguíneo venoso com conseqüente reação inflamatória do vaso, podendo, esse trombo, determinar obstrução venosa total ou parcial. A TVP é relativamente comum (50 casos/100.000 habitantes) e é responsável por sequelas de insuficiência venosa crônica: dor nas pernas, edema (inchaço) e úlceras de estase (feridas). Além disso, a TVP é também responsável por outra doença mais grave: a embolia pulmonar. As veias são os vasos do sistema circulatório que trazem o sangue de volta ao coração, depois que as artérias levaram este sangue oxigenado a todos os órgãos do corpo: Sistema Circulatório = Sistema Arterial + Sistema Venoso. O coágulo sanguíneo representa a transformação do sangue da sua forma líquida em sólida, através de diversas reações químicas dos componentes sanguíneos (proteínas, hemácias, etc.). O trombo é o termo utilizado para definir a formação de um coágulo do próprio sangue de uma pessoa dentro de seus próprios vasos - daí o termo Trombose. A trombose venosa representa a formação deste coágulo (trombo) dentro das veias (sistema venoso) desta pessoa. O trombo impede a passagem e o fluxo normal do sangue naquele vaso, criando um grave problema para todo o sistema circulatório. Os sintomas da TVP variam muito, desde clinicamente assintomático (cerca de 50% dos casos de TVP passam despercebidos) até sinais e sintomas clássicos como aumento da temperatura local, edema (inchaço), dor, empastamento (rigidez da musculatura da panturrilha). Quando a TVP se apresenta com sinais e sintomas clássicos é facilmente diagnosticada clinicamente. Na maioria das vezes, isso não acontece e são necessários exames complementares específicos, tais como: flebografia, ecodoppler a cores e ressonância nuclear magnética. No tratamento da TVP, visa-se prevenir a ocorrência de embolia pulmonar fatal, evitar a recorrência, minimizar o risco de complicações e sequelas crônicas. Utilizam-se medicações anticoagulantes (que diminuem a chance do sangue coagular) em doses altas e injetáveis.

**DESCRITORES:** Trombose. Sistema Circulatório. Diagnóstico.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## CHOQUE ANAFILÁTICO

MENDONÇA AML<sup>1</sup>, OLIVEIRA CCR<sup>1</sup>, NUNES DT<sup>1</sup>, OLIVEIRA EAP<sup>1</sup>, CÉSAR TFR<sup>1</sup>,  
NÓBREGA MSG<sup>2</sup>

O choque anafilático é uma reação alérgica aguda que acontece quando um indivíduo entra em contato uma segunda vez com algum agente que promova uma reação alérgica exagerada, a anafilaxia. Dentre as substâncias que podem causar choque anafilático, temos alimentos e aditivos alimentares; picadas e mordidas de insetos; alguns agentes usados na imunoterapia, que é a exposição gradual e controlada a uma substância à qual seu corpo é alérgico com a finalidade de dessensibilizá-lo a ela; drogas como a penicilina; drogas usadas como anestésicos locais, como a benzocaína e a lidocaína; vacinas como o soro antitetânico; em casos raros: poeira, outras substâncias presentes no ar, caspa de animais domésticos. A sua manifestação mais grave é quando provoca inchaço e obstrução de vias aéreas superiores e/ou hipotensão que pode ser fatal. A falta de ar pode ser fatal, a menos que o indivíduo receba o tratamento de emergência prontamente. Os sintomas mais comuns são: sensação de desmaio; pulso rápido; dificuldade de respiração, incluindo chiados no peito; náusea e vômito; dor no estômago; inchaço nos lábios, língua ou garganta (incluindo o palato mole – a parte de trás do céu da boca – a úvula – campainha – e a glote – provocando o edema de glote); placas altas e pruriginosas na pele: urticária; pele pálida, fria e úmida; tonteira, confusão mental e perda da consciência; pode haver parada cardíaca. Os sintomas estão relacionados à ação da imunoglobulina e da anafilatoxina, que agem para liberar histamina e outras substâncias mediadoras de granulação. A histamina induz à vasodilatação e a broncoespasmo (constricção das vias aéreas), entre outros efeitos. Tratamento paramédico deve incluir a injeção de epinefrina, administração de oxigênio e, se necessária, entubação durante o transporte até um hospital. O tratamento inicial para o choque anafilático, é uma injeção intravenosa de adrenalina de 0.3 a 0.5mg que pode ser repetida a cada 3 a 5 minutos, e oferecer oxigênio ao indivíduo, por meio de uma máscara. Se a garganta estiver fechada e impedir a passagem do ar, é necessário realizar uma cricotireotomia, que é um procedimento cirúrgico, para manter a respiração, a oxigenação e, a integridade cerebral, até que a situação seja normalizada. Após a resolução dos sinais e sintomas, é importante observar o paciente por 4-6 horas. Já nos casos severos e refratários, é importante observar de 10-24 horas.

**DESCRITORES:** Choque Anafilático. Reação Alérgica. Tratamento.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## **DROGAS E SEUS MECANISMOS DE AÇÃO NO CÉREBRO**

FURTADO ARC<sup>1</sup>, SOUSA LWNF<sup>1</sup>, MOURA JT<sup>1</sup>, ARAÚJO ATM<sup>1</sup>, ALMEIDA LS<sup>1</sup>, LIMA CMBL<sup>2</sup>

A droga no cérebro bloqueia os sítios transportadores dos neurotransmissores (dopamina, noradrenalina, serotonina), possibilitando a oferta de um excesso destes no espaço inter-sináptico à disposição dos receptores pós-sinápticos, fato biológico cuja correlação psicológica é uma sensação de euforia, prazer, excitação sexual e fazendo com que o organismo deixe de produzir esses neurotransmissores e fiquem dependentes dela. Uma vez bloqueados estes sítios, esses neurotransmissores ficam soltos no cérebro. Quando um novo impulso nervoso chega, mais neurotransmissor é liberado na sinapse, mas ele se acumula no cérebro por causa da droga, fazendo com que o organismo deixe de produzir essas substâncias e fiquem dependentes da droga. Acredita-se que a presença longa anormal de dopamina no cérebro é que causa os efeitos de prazer. O uso prolongado de droga pode fazer com que o cérebro se adapte a ela, de forma que ele começa a depender desta substância para funcionar normalmente, diminuindo os níveis de dopamina no neurônio. Se o indivíduo parar de usar a droga, já não existe dopamina suficiente nas sinapses e então ele experimenta o oposto do prazer - fadiga, depressão e humor alterado.

**DESCRITORES:** Droga. Cérebro. Diagnóstico.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## HEPATITE B

LUCENA DP<sup>1</sup>, RABÊLO JEF<sup>1</sup>, SILVA MCB<sup>1</sup>, NÓBREGA MSG<sup>2</sup>

O vírus da hepatite B (HBV) pode produzir hepatite aguda com evolução; hepatite crônica, que pode evoluir para cirrose; hepatite fulminante com necrose do fígado; e o pano de fundo para infecção pelo vírus da hepatite D. Os pacientes com hepatite crônica representam portadores de vírus em replicação ativa, e, por isso, são uma fonte de infecção para outros indivíduos. O HBV desempenha também papel importante no desenvolvimento de carcinoma hepatocelular. A hepatite B é uma doença viral que cursa de forma assintomática ou sintomática. As formas sintomáticas são caracterizadas por mal-estar, cefaleia, febre baixa, anorexia, astenia, fadiga, artralgia, náuseas, vômitos, desconforto no hipocôndrio direito e aversão a alguns alimentos e ao cigarro. A icterícia geralmente inicia-se com o fim da febre, podendo ser precedida por colúria e hipocolia fecal. Hepatomegalia ou Hepatoesplenomegalia também podem estar presentes. Na forma aguda, os sintomas vão desaparecendo aos poucos. O HBV é altamente infectante e facilmente transmitido pela via sexual, por transfusões de sangue, procedimentos médicos e odontológicos e hemodiálises sem as adequadas formas de biossegurança, pela transmissão vertical (mãe-filho), por contatos íntimos domiciliares, acidentes perfurocortantes, compartilhamento de seringas e de material para realização de tatuagens e piercings. O período de incubação é de 30 a 180 dias, já o período de transmissibilidade é de duas a três semanas antes dos primeiros sintomas, mantendo-se durante a evolução clínica da doença. O portador crônico pode transmitir a doença por vários anos. A cronificação de infecção é dada por cirrose hepática, ascite, hemorragias digestivas, peritonite bacteriana espontânea, encefalopatia hepática e carcinoma hepatocelular. O diagnóstico da hepatite B pode ser clínico-laboratorial e/ou laboratorial, sendo os exames sorológicos específicos e indispensáveis. Hepatites A, C, D e E geralmente são confundidos com a Hepatite B, como também infecções como leptospirose, febre amarela e malária, constituindo o diagnóstico diferencial. Não existe tratamento específico para a forma aguda, mas como norma geral é indicado repouso, dieta pobre em gordura e rica em carboidratos.

**DESCRITORES:** Hepatite. HBV. Fígado.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## **AUTOMEDICAÇÃO: UMA PRÁTICA COMUM E PERIGOSA**

SANTOS BF<sup>1</sup>, FERREIRA FCM<sup>1</sup>, NETO JL<sup>1</sup>, LEOMAR SEGUNDO BM<sup>1</sup>, ARAÚJO  
MMB<sup>1</sup>, AMORIM MLAM<sup>2</sup>

A automedicação é definida como a seleção e uso de medicamentos por indivíduos, sem prescrição médica, para tratar doenças ou sintomas reconhecidos. As formas de se automedicar são adquirindo medicamento sem receita, compartilhando medicamentos com outras pessoas, utilizando “sobras” de prescrição médica, reutilizando receitas antigas e interrompendo ou prolongando o tratamento. No Brasil, cerca de 80 milhões de pessoas são adeptas à automedicação. O país é o quarto consumidor de medicamentos e o oitavo mercado do mundo, movimentando cerca de R\$ 16 bilhões/ano. Cerca de 50% dos medicamentos controlados no Brasil são vendidos sem exigência de prescrição médica. As causas e os fatores preditores que levam à automedicação estão relacionados ao acesso aos Serviços de Saúde devido ao baixo nível de Organização da Assistência Médica, disponível à população de baixa renda. As principais barreiras de acesso referidas pelas pessoas que não procuram os serviços de saúde são: financeiras (23%), barreiras geográficas (12,7%) e demora no atendimento (18,1%). Acesso ao medicamento como insuficiência de medicamentos disponíveis para a população nos serviços públicos, a não cobertura de gastos com medicamentos pelos planos de saúde privados e a publicidade e a propaganda e o fato da farmácia se portar como um estabelecimento comercial. O presente estudo tem por finalidade elucidar o esclarecimento e riscos inerentes à automedicação. Para a realização do presente estudo, fazem-se necessários vários momentos: primeiramente buscamos maior aprofundamento teórico relacionado à temática em sites científicos de pesquisa como o Medline, Scielo, ANVISA, ABIFARMA. O passo seguinte foi identificar os fatores preditores à automedicação e à situação epidemiológica da mesma no Brasil. Os resultados achados evidenciaram que a automedicação é um ato bastante comum no Brasil e oferece bastantes riscos ao executor desta prática. Os resultados sugerem a necessidade de humanização dos serviços de saúde, principalmente na rede pública, como forma de controle. A humanização dos serviços de saúde pode ser compreendida como o oferecimento de atendimento de qualidade ao usuário, articulando valorização profissional com boas condições de trabalho e disponibilização de recursos tecnológicos aos profissionais de saúde.

**DESCRITORES:** Automedicação. Medicamento. Trabalho.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.



## **TROMBOSE VENOSA PROFUNDA**

CUNHA C<sup>1</sup>, MENDONÇA F<sup>1</sup>, NUNES G<sup>1</sup>, HAGENBECK G<sup>1</sup>, MUNIZ VM<sup>2</sup>

A Trombose Venosa Profunda (TVP), conhecida como flebite ou tromboflebite profunda, é a doença causada pela coagulação do sangue no interior das veias - vasos sanguíneos que levam o sangue de volta ao coração - em um local ou momento não adequados (devemos lembrar que a coagulação é um mecanismo de defesa do organismo). As veias mais comumente acometidas são as dos membros inferiores (cerca de 90% dos casos). Os sintomas mais comuns são a inchaço e a dor. É uma patologia mais frequente em pessoas portadoras de certas condições predisponentes - uso de anticoncepcionais ou tratamento hormonal, tabagismo, presença de varizes, pacientes com insuficiência cardíaca, tumores malignos, obesidade ou a história prévia de trombose venosa. Outras situações são importantes no desencadeamento da trombose: cirurgias de médio e grande portes, infecções graves, traumatismo, a fase final da gestação e o puerpério (pós-parto) e qualquer outra situação que obrigue a uma imobilização prolongada (paralisias, infarto agudo do miocárdio, viagens aéreas longas, etc.). Entre as condições predisponentes é importante citar ainda a idade avançada e os pacientes com anormalidade genética do sistema de coagulação. As veias são os vasos do sistema circulatório que trazem o sangue de volta ao coração, depois que as artérias levaram este sangue oxigenado a todos os órgãos do corpo: Sistema Circulatório = Sistema Arterial + Sistema Venoso O coágulo sanguíneo representa a transformação do sangue da sua forma líquida em sólida, através de diversas reações químicas dos componentes sanguíneos (proteínas, hemácias, etc.). O trombo é o termo utilizado para definir a formação de um coágulo do próprio sangue de uma pessoa dentro de seus próprios vasos - daí o termo Trombose. A trombose venosa representa a formação deste coágulo (trombo) dentro das veias (sistema venoso) desta pessoa. O trombo impede a passagem e o fluxo normal do sangue naquele vaso, criando um grave problema para todo o sistema circulatório.

**DESCRITORES:** Trombose. Sangue. Fisiopatologia.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## FATORES DE RISCO NO TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

ESTEFAN JE<sup>1</sup>, ARAÚJO AF<sup>1</sup>, PINTO DS<sup>2</sup>

Tromboembolismo pulmonar (TEP) consiste na obstrução aguda da circulação arterial pulmonar pela instalação de coágulos sanguíneos, geralmente oriundos da circulação venosa sistêmica, com redução ou cessação do fluxo sanguíneo pulmonar para a área afetada. Estas condições inter-relacionadas constituem o tromboembolismo venoso (TEV), no qual a trombose venosa profunda (TVP) é o evento básico e o TEP, a principal complicação aguda. Metodologia: Como ferramentas de pesquisa foram utilizadas artigos científicos, da base de dados Scielo, publicados no período compreendido entre 2002 a 2011. Os descritores para guiar o estudo foram: trombose, embolia, diagnóstica. Discussão: A literatura demonstra que os casos de TEP são, em sua maioria, oriundos de trombose venosa profunda (TVP), ou seja, de grandes vasos venosos, como exemplo o femoral. Vários são os fatores de risco no desenvolvimento de coágulos sanguíneos nestes vasos, dentre eles os mais comuns são: Cirúrgicos: Cirurgia abdominal ou pélvica, prótese de joelho ou quadril, necessidade pós-operatória de UTI; Obstétricos: Gravidez tardia, parto cesárea, pré-eclampsia, multiparidade, puerpério; Membros inferiores: Fratura, varizes; Neoplasias malignas: Abdominal ou pélvica, avançada ou metastática; Diminuição da mobilidade: Hospitalização, institucionalização; Outros: Episódio prévio de TEV; Cardiovascular: Insuficiência cardíaca congestiva, doenças cardíacas congênitas, hipertensão arterial sistêmica, trombose venosa superficial, cateter venoso central; Estrógenos: Contraceptivo oral, terapia de reposição hormonal; Outros: DPOC, incapacidades de origem neurológica, tumores ocultos, doenças trombóticas, viagens de longa distância, obesidade, doença intestinal inflamatória, síndrome nefrótica, diálise, doenças mieloproliferativas, hemoglobinúria paroxística noturna, doença de Behçet. O conhecimento destes eventos pode ter um caráter profilático, tanto para o médico como para o indivíduo que se submete a tais fatores de risco, minimizando, assim, a possibilidade de adquirir a doença. Conclusão: Com o consenso em saúde de que a melhor terapia é a prevenção, é de grande relevância o conhecimento dos fatores de risco que predispõem a formação de trombos venosos e sua possível embolização, seguida de obstrução pulmonar. Sendo estes de várias naturezas, torna-se importante a orientação sobre os mesmos, bem como a sua prevenção, já que alguns fazem parte do dia a dia das pessoas.

**DESCRITORES:** Trombose Pulmonar. Terapia. Veias.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## GASTRITE: COMO PREVENIR

BLOEMER FF<sup>1</sup>, ARAÚJO M<sup>1</sup>, PALMEIRA G<sup>1</sup>, AUGUSTO M<sup>1</sup>, NÓBREGA MSG<sup>2</sup>

O estômago é um órgão de extrema importância para o processo de digestão dos alimentos. Nele, encontramos células que produzem enzimas que ajudam na quebra dos alimentos e ácido clorídrico, que é responsável pelo ambiente ácido característico desse órgão. Normalmente, há produção de um muco que reveste internamente a parede do estômago, protegendo-o da agressão pelo ácido. A gastrite é uma doença inflamatória que acomete a mucosa gástrica. Desenvolve-se como uma resposta normal do organismo quando ocorre uma agressão à sua integridade. Entretanto, essa resposta normal pode levar ao desenvolvimento de sinais e sintomas característicos dessa doença tais como: desconforto na região superior do abdome; náuseas e vômitos; saciedade precoce. A agressão que desencadeia o processo pode ser aguda ou crônica e, de acordo com seus tipos, podemos classificar as diversas formas de gastrite. O presente estudo tem por finalidade elucidar as várias formas de prevenção da gastrite diante de um contexto onde as práticas alimentares e os modos de andar a vida estão cada vez menos saudáveis. Para a realização do presente estudo, fez-se necessários vários momentos: Primeiramente buscamos maior aprofundamento teórico relacionado à temática em sites científicos de pesquisa como o Medline, Scielo e ainda na Sociedade Brasileira de Gastroenterologia. O passo seguinte foi elencar os principais agentes causadores da gastrite para, a partir daí, traçar os caminhos possíveis para sua prevenção. Mediante os resultados achados, pudemos perceber que alguns fatores são constantemente os mais responsáveis por desencadear a gastrite: *Helicobacter pylori*; anti-inflamatórios; álcool; consumo exagerado de frituras, alimentos gordurosos, comidas condimentadas; uso do tabaco; jejum prolongado; estresse, entre outros. Assim, medidas simples de cuidados são de suma importância para a prevenção da gastrite. No que diz respeito às medidas de prevenção, podemos perceber que medidas simples são bastante eficazes: alimentação adequada; comer pequenas porções evitando a sensação de plenitude gástrica; fazer intervalos de tempo regulares entre uma refeição e outra; evitar os alimentos que irritam o estômago como condimentos fortes, alimentos ácidos, frituras, comidas gordurosas e refrigerantes. Dar preferência para frutas, verduras, legumes e carnes brancas. Evitar ou limitar a ingestão alcoólica, pois o uso excessivo de álcool pode irritar a mucosa do estômago. Não fumar, pois o fumo interfere na camada de proteção do estômago, tornando-o mais susceptível à gastrite e à úlcera. Evitar o uso prolongado de AINHs e aspirina; praticar exercícios físicos. Tentar lidar melhor com o estresse já que ele aumenta a produção de ácidos pelo estômago e retarda a digestão. Entendemos que a iniciativa de implementar mudanças simples no comportamento ajudam na prevenção da gastrite. Ressaltamos que o sucesso nesse processo perpassa pela educação em saúde, promoção da saúde, bem como conscientização dos sujeitos para hábitos saudáveis e de cuidado com a própria saúde.

**DESCRITORES:** Gastrite. Estômago. Doença Inflamatória.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

## **BRONZEAMENTO ARTIFICIAL: UMA COR PERIGOSA**

PAZETO J<sup>1</sup>, SILVA CEAC<sup>1</sup>, FREIRE IB<sup>1</sup>, BEZZERA I<sup>1</sup>, NÓBREGA MSG<sup>2</sup>

O bronzeamento é uma reação de defesa do organismo contra a agressão provocada pela radiação. Nada há de saudável nisso. A grande maioria dos dermatologistas, que sempre recomendou cautela durante a exposição aos raios solares, mostra-se preocupada também com as ações nocivas dos raios ultravioleta A, emitidos em grande concentração durante o bronzeamento artificial. Para a pesquisa, foram abordados sites científicos de busca como Scielo, além de revistas da Sociedade Brasileira de Dermatologia, referentes aos casos de Câncer de Pele, provocados pelo uso do bronzeamento artificial. Por muito tempo, os raios ultravioletas B foram o vilão solitário dos banhos de sol. Responsável por queimaduras, cor vermelho-pimentão e sensação de ardência na pele no dia seguinte, a radiação UVB é também cancerígena. Essa constatação impulsionou e serviu de argumento para os empresários do bronzeamento artificial. A maioria das máquinas prometia segurança aos clientes, por oferecer um banho intenso de radiação ultravioleta A. Pesquisas científicas identificaram que também os raios UVA, em altas doses, podem desencadear tumores, além de acelerar o envelhecimento da pele. Nas camas de bronzeamento, a concentração dos raios ultravioleta A, que têm maior poder de penetração na pele, é duas a três vezes maior que a luz solar. O bronzeamento artificial atua como "exposição solar concentrada", constitui enorme agressão cutânea e não deve, de modo algum, ser recomendado com finalidade estética ou preventiva de queimaduras antes da exposição solar. Evidências clínicas, epidemiológicas e estudos experimentais, apontam o Departamento de Oncologia Cutânea da Sociedade Brasileira de Dermatologia, têm demonstrado a participação das radiações ultravioleta A e B no desencadeamento de reações inflamatórias imediatas (eritema, xerose e prurido) e crônico-degenerativas tardias na pele. Esses efeitos em longo prazo estão principalmente relacionados aos processos de envelhecimento cutâneo (elastose solar, rugas e espessamento da pele), às doenças desencadeadas ou agravadas pelo sol (melanoses e queratoses solares, fotossensibilidade, lúpus, entre outras) e aos cânceres da pele (principalmente os carcinomas denominados basocelular e espinocelular e os melanomas). É incontestável que a luz solar é imprescindível para a vida. É germicida e participa da síntese de vitamina D. Entretanto, vem tornando consenso que o bronzeamento não é saudável seja ele adquirido na praia, no campo ou nas câmaras de bronzeamento. Foram abordados os perigos sobre a exposição aos raios ultravioleta, principalmente quando se trata do raio UVA, usado em câmaras de bronzeamento artificial. As lâmpadas das câmaras de bronzeamento produzem raios UVA, que, além do escurecimento da pele, causa envelhecimento precoce da pele e câncer de pele, além da perda da elasticidade. Evidências de laboratório mostram, inclusive, que os raios UVA das câmaras de bronzeamento causam danos ao DNA das células da pele.

**DESCRITORES:** Câncer de Pele. Bronzeamento Artificial. Pele.

---

<sup>1</sup> Discente do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança – FAMENE.

<sup>2</sup> Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.