



**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 VII MOSTRA DE TUTORIA DA FAMENE 2011.2**

**03 a 05 de NOVEMBRO de 2011.**

**ISSN 21756171**

**MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA**

**Coordenadora do Evento**

**JOÃO PESSOA/PB  
2011**



## **COMISSÃO CIENTÍFICA DO EVENTO**

Caliandra Maria Bezerra Luna Lira  
Danielle Serafim Pinto  
Edilene Bega Ferreira  
Giciane Carvalho Vieira  
Ideltonio José Feitosa Barbosa  
Islândia Giselia Albuquerque Araújo  
Juliana Machado Amorim  
Maria Anunciada Agra de Oliveira Salomão  
Maria Auxiliadora Lins da Cunha  
Maria do Socorro Gadelha Nóbrega  
Maria Leonília de Albuquerque Machado Amorim  
Patrícia Otávia Machado Amorim Santa Roza  
Vanessa Menezes Muniz  
Solidônio Arruda Sobreira

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

**1-SÍNDROME DE DOWN E A INCLUSÃO NO MERCADO DE TRABALHO**

TUTORA: JULIANA MACHADO AMORIM<sup>2</sup>

ALUNOS: MARCOS ANTÔNIO ARAÚJO CAMPOS<sup>1</sup>; PEDRO VICTOR MENEZES ALVES<sup>1</sup>; SEBASTIÃO DA SILVA OLIVEIRA JÚNIOR<sup>1</sup>; VINÍCIUS PEDRO LIRA DE ANDRADE<sup>1</sup>

**2-COMPLICAÇÕES CRÔNICAS DO DIABETES MELLITUS**

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

ALUNOS: EMYLAINE FIRMINO DE VASCONCELOS<sup>1</sup>; GIULIA LEMOS MENEZES<sup>1</sup>; MARIA TEREZA MIRANDA TOMAZ<sup>1</sup>; RAÍSSA BÉRGAMO DE ARAÚJO COSTA DE CARVALHO<sup>1</sup>

**3- FARMÁCOS EMPREGADOS NA ASMA E SUAS RESTRIÇÕES**

TUTORA: EDILENE BEGA FERREIRA<sup>2</sup>

ALUNOS: ALBA MARÍLIA DE OLIVEIRA BARRETO<sup>1</sup>; GUSTAVO HENRIQUE MARQUES GADELHA DE SÁ<sup>1</sup>; GÉSSICA G AMORIM<sup>1</sup>

## **SÍNDROME DE DOWN E A INCLUSÃO NO MERCADO DE TRABALHO (*Trabalho Premiado*)**

MARCOS ANTÔNIO ARAÚJO CAMPOS<sup>1</sup>; PEDRO VICTOR MENEZES ALVES<sup>1</sup>;  
SEBASTIÃO DA SILVA OLIVEIRA JÚNIOR<sup>1</sup>; VINÍCIUS PEDRO LIRA DE ANDRADE<sup>1</sup>;  
JULIANA MACHADO AMORIM<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, mas 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 se agrega à 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.

## COMPLICAÇÕES CRÔNICAS DO DIABETES MELLITUS (Trabalho Premiado)

EMYLAINÉ FIRMINO DE VASCONCELOS<sup>1</sup>; GIULIA LEMOS MENEZES<sup>1</sup>; MARIA TEREZA MIRANDA TOMAZ<sup>1</sup>; RAÍSSA BÉRGAMO DE ARAÚJO COSTA DE CARVALHO<sup>1</sup>; GICIANE CARVALHO VIEIRA<sup>2</sup>

O diabetes mellitus (DM) é uma doença metabólica, caracterizada pela hiperglicemia crônica, resultante de distúrbios no metabolismo de carboidratos, proteínas e gorduras, em função de secreção insuficiente e/ou ausente de insulina, ou por defeitos da sua ação nos tecidos-alvo da insulina. A patologia é dividida em dois grupos: o Tipo I (insulino-dependente) e o Tipo II (insulino-independente), caracterizados por um grupo heterogêneo de síndromes. Se o DM não é tratado podem surgir complicações, tais como: doenças cardiovasculares, aterosclerose, nefropatias, neuropatias, retinopatias e pé diabético. Objetivo: O presente estudo teve como objetivo demonstrar as consequências da ausência de cuidados com o controle da glicemia em pacientes diabéticos. Para o desenvolvimento desse estudo foi realizado um levantamento bibliográfico sobre as consequências dos níveis de glicose não controlados no DM. Foram pesquisados sites científicos de saúde como BIREME e SCIELO, além do referencial bibliográfico citado nas referências. A hiperglicemia prolongada provoca um aumento do volume vascular e do fluxo sanguíneo nos leitos capilares de alguns tecidos, no rim há aumento da pressão transcápsular glomerular causando nefropatia. Associado ao diabetes, frequentemente, há uma diminuição do HDL e aumento do LDL acarretando à formação de placas ateromatosas, desencadeando doenças cardiovasculares. Quando as alterações vasculares atingem a retina, podem causar micro-aneurismas, gerando a retinopatia. Já o acúmulo de glicose nas células nervosas poderá acarretar acúmulo de sorbitol, desmielinizando os nervos periféricos, proporcionando uma diminuição da sensibilidade dos nervos sensitivos periféricos, consequentemente, o paciente não percebe quando sofre pequenas lesões no pé, podendo ser acometido por infecções generalizadas, desenvolvendo o pé diabético. É fundamental ter cuidado com os níveis de taxa glicêmica, principalmente em pacientes que já apresentam predisposição à diabetes, pois a prevenção é eficaz para evitar o desenvolvimento das complicações supracitadas.

**DESCRITORES:** Diabetes Mellitus. Hiperglicemia. Glicemia.

---

<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.

## **FARMÁCOS EMPREGADOS NA ASMA E SUAS RESTRIÇÕES** *(Trabalho Premiado)*

ALBA MARÍLIA DE OLIVEIRA BARRETO<sup>1</sup>; GUSTAVO HENRIQUE MARQUES  
GADELHA DE SÁ<sup>1</sup>; GÉSSICA G AMORIM<sup>1</sup>; EDILENE BEGA FERREIRA<sup>2</sup>

Uma das melhores definições foi proposta por Scadding, que em 1976, definiu asma como “uma doença caracterizada por grandes variações em curtos períodos de tempo, da resistência ao fluxo aéreo”. O aumento da resistência (ou limitação) ao fluxo aéreo pode ocorrer espontaneamente, como na variação nictêmica ou em resposta a agentes específicos (alergênicos) ou não específicos (metacolina histamina, etc). A limitação ao fluxo aéreo pode ser revertida espontaneamente ou através de tratamento. O tratamento da asma se faz por meio de terapêutica não medicamentosa baseada na redução da exposição ao fumo e a infecções repetidas, além de tratamento da condição alérgica, controle ambiental e medicação específica. Os glicocorticoides inalados constitui a terapia inaladora mais eficaz, para uma resposta ainda mais satisfatória pode ser associado a um agonista beta 2 de longa duração, este induz a broncodilação por 12 horas e faz o controle dos sintomas noturnos. As metilxantinas são utilizadas, atuando na inibição das fosfodiesterases, seguida de uma série de reações que culmina no relaxamento da musculatura brônquica. O tratamento com inibidores de leucotrienos cisteínicos previne a participação destes nos eventos vasculares e celulares característicos no processo inflamatório associados a sua ação broncodilatadora. As cromonas atuam na alteração da função dos canais de cloreto tardios na membrana celular, inibindo a ativação celular, diminuindo o nível da reatividade brônquica. Analisando-se os dados evidencia-se que indivíduos podem portar mais de uma patologia, deste modo, havendo necessidade do uso da polifármacia que aumenta as chances de serem desencadeadas reações adversas medicamentosas (RAMs). Portanto critérios devem ser obtidos para que o medicamento ideal seja eleito, minimizado o risco de aparecimento dessas reações. Essa eleição deverá ser realizada através da correlação entre medicação controladora diária, alternativas medicamentosas e restrições ao uso.

**DESCRITORES:** Asma. Comorbidades. RAMs.

---

<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.

## **PREDIÇÃO PARA O ABANDONO DO TRATAMENTO DA TUBERCULOSE PULMONAR**

THYAGO TALLES DE ALMEIDA SANTANA<sup>1</sup>; GERALDO NUNES ALMEIDA JÚNIOR<sup>1</sup>; MÁRCIO HENRIQUE DE CARVALHO LIMA FILHO<sup>1</sup>; MÁRCIO JOSÉ GOMES DE ARAÚJO FILHO<sup>1</sup>; PAULO ANDRE SOUSA AMORIM<sup>1</sup>; CALIANDRA MARIA BEZERRA LUNA LIMA<sup>2</sup>

Uma das principais preocupações, hoje, para aumentar a efetividade dos programas nacionais de controle da tuberculose é o aumento da aderência ao tratamento, com a redução das taxas de abandono. A busca de casos e o tratamento da tuberculose, apesar de não reduzir imediatamente o número de indivíduos infectados pelo bacilo, é definitivamente o que levará a uma redução do problema a longo prazo. Sem um programa de massa de quimioprofilaxia, a redução de infectados se dará, somente, através do tratamento dos casos infectantes. No Brasil, a taxa de resultados favoráveis era inferior a 70,0%, incluído os casos de sem informação do desfecho do tratamento. No Brasil, existem poucos estudos acerca do conhecimento das causas do abandono do tratamento da tuberculose e das características dos doentes que pertençam a estes grupos. Mesmo na literatura científica internacional, as maiorias dos estudos acerca do cumprimento do tratamento são geralmente referentes a outras patologias e, muito raramente, relacionados com a tuberculose. As medidas que são tomadas, pelos serviços de saúde, diante de casos de abandono do tratamento revela a pouca importância com que estes casos são tratados, já que, na avaliação das atividades dos serviços, os casos de abandono do tratamento são considerados como "casos encerrados". A tentativa de se recuperar estes doentes para a continuação do tratamento se reduz, quando muito, à emissão de telegrama. Atualmente, apesar da proposta da OMS do tratamento supervisionado, persiste a importância do perfil dos doentes que abandonam, pois, mesmo com esta medida, os doentes poderão continuar a faltar, podendo ocorrer o uso irregular das drogas que possibilita o desenvolvimento da resistência bacteriana.

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



## HIPERATIVIDADE SIMPÁTICA NA OBESIDADE

MARÍLIA GABRIELA DE BARROS LIMA SANTOS<sup>1</sup>; LUDMILA BARBOSA OLIVEIRA<sup>1</sup>; LAÍS DE LISBOA E LIMA<sup>1</sup>; GICIANE CARVALHO VIEIRA<sup>2</sup>

Já é comprovado que a obesidade aumenta o risco de insuficiência cardíaca e hipertensão arterial, sendo esta responsável pelo aumento das mortes relacionadas às doenças cardiovasculares observadas no Brasil. Alguns autores sugerem que há um aumento da atividade simpática em portadores de obesidade neuroendócrina. O aumento da atividade simpática pode elevar a pressão arterial devido à vasoconstrição periférica e aumento da reabsorção tubular renal de sódio. O elo entre a obesidade e esse aumento da atividade simpática pode se dar devido ao aumento do hormônio leptina. A leptina é um hormônio que atua no controle do apetite e no metabolismo, agindo diretamente no hipotálamo para aumentar a atividade simpática. Entretanto, indivíduos obesos, em alguns casos, apresentam resistência à ação da leptina no sistema nervoso central e no aumento da ação simpática simultaneamente. Essa leptina em pacientes obesos preserva sua capacidade de ativar o sistema nervoso simpático direcionado ao rim, enquanto a atuação nervosa simpática dirigida ao tecido adiposo marrom está significativamente reduzida. A hiperinsulinemia também pode participar no desenvolvimento da hiperatividade simpática da obesidade. A insulina, como a leptina, é capaz de elevar a atividade simpática direcionada aos rins mesmo em pacientes obesos. Por outro lado, experimentos que tiveram por fim melhorar a resistência periférica à insulina com aspirina não preveniram o desenvolvimento de hipertensão em pacientes submetidos à dieta hiperlipídica. Assim, o papel da insulina na elevação da resposta simpática encontra-se indefinido. Os altos níveis de ácidos graxos livres circulantes e baixos níveis séricos de grelina e adiponectina também são mecanismos envolvidos na ativação do sistema nervoso simpático na obesidade. Conclui-se, dessa forma, que estudos voltados para essa área devem ajudar a focar a atenção no entendimento da fisiopatologia das doenças cardiovasculares em obesos e no discernimento de qual é a melhor terapia para o tratamento de hipertensão no obeso. Para a pesquisa foram abordados sites científicos de busca como Medline e Scielo, com artigos publicados entre 2003 até o ano de 2008, referentes à Influência do Sistema Nervoso Central na Obesidade. Os descritores empregados foram: Obesidade, sistema nervoso, atividade simpática e leptina.

**DESCRITORES:** Obesidade. Doença Cardiovascular. Leptina.

---

<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

AENNE TAVARES DE ANDRADE<sup>1</sup>; DALVA CARNEIRO ARNAUD DE LACERDA<sup>1</sup>;  
VANESSA MESSIAS MUNIZ<sup>2</sup>

O diabetes é uma síndrome de etiologia múltipla, decorrente da falta de insulina e/ou da incapacidade de a insulina exercer adequadamente seus efeitos. Pacientes diabéticos são mais susceptíveis à retinopatia, catarata e glaucoma. A retinopatia diabética desenvolve-se aproximadamente 15 a 20 anos após a detecção da doença, podendo desencadear uma série de síndromes clínicas que afetam o sistema nervoso central, os nervos senso-motores periféricos e o Sistema Nervoso Autônomo. As dificuldades visuais, diversas vezes, evoluem para a cegueira, sendo essa uma das complicações que mais assusta os diabéticos. A principal lesão da retinopatia é a revascularização, que é muito provavelmente causada pela atuação do fator de crescimento vascular endotelial (VEGF). Essa vasculopatia pode ser classificada em retinopatia diabética pré-proliferativa ou de base e retinopatia diabética proliferativa. Os efeitos da retinopatia podem variar de acordo com o estágio da doença, e os sintomas incluem, além dos já citados acima, diminuição da visualização de cores, moscas volantes e flashes. Na maioria dos casos de retinopatia, o paciente passa por tratamentos para deter as lesões e melhorar a qualidade da visão. A cirurgia a laser é, muitas vezes, recomendada nos casos de hemorragia no humor vítreo, com ou sem descolamento de retina. Pelo fato da incidência cada vez maior do diabetes, essa síndrome crônica e suas complicações estão sendo cada vez mais exploradas no meio acadêmico e científico com o intuito de obter novos conhecimentos acerca de métodos e técnicas de tratamento que melhorem a qualidade de vida dos pacientes.

**DESCRITORES:** Retinopatia. Diabetes. Insulina.

---

<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.

## EXAME DO FUNDO DE OLHO

AMANDA MEDEIROS FREITAS<sup>1</sup>; BARBARA FREIRE DOS SANTOS<sup>1</sup>; CANDICE CAROLINA DE MESQUITA COSTA<sup>1</sup>; CLAUDIA MONTEIRO AIRES DE OLIVEIRA<sup>1</sup>; MARIA MONALLIZA BATISTA DE ARAÚJO<sup>1</sup>; MARIA ANUNCIADA AGRA DE OLIVEIRA SALOMÃO<sup>2</sup>

O “Exame de Fundo de Olho” proporciona uma visão direta de artérias (arteríolas), veias (vênulas), capilares e nervos (nervo ótico) sem invadir o indivíduo. Avalia a microcirculação, as circunstâncias do humor vítreo, a retina, e assim, detecta mínimas alterações na circulação antes que surjam doenças vasculares. Com esse exame, é possível diagnosticar precocemente alterações de diabetes, hipertensão, aterosclerose, distúrbios da retina, glaucoma, câncer, entre outras patologias, e ainda avaliar a eficiência de um tratamento instituído, analisando-se os efetivos desse no indivíduo, tendo como objeto geral descrever a importância do “exame fundo de olho” para detectar patologias relacionadas à microcirculação ocular a partir de revisões literárias. Em relação à metodologia da pesquisa, foram abordados sites científicos de busca como Medline, Scielo e Periódicos publicados entre 2000 até o ano de 2011, além de referências bibliográficas. Consiste no exame da porção posterior do globo ocular o que inclui o exame da retina, disco óptico, coroidéia e vasos sanguíneos. É frequentemente usado na avaliação de repercussões oculares da diabetes, da hipertensão arterial, retinopatia diabética e outras doenças vasculares. No caso da retinopatia diabética através da fundoscopia, são visualizados microaneurismas associados ou não a hemorragias intra-retinianas, os quais aparecem como pontos vermelhos. Diante do exposto, concluímos que o exame de fundo de olho é de extrema importância para a detecção precoce de patologias, bem como para a avaliação periódica do grau de comprometimento vascular na doença já instalada. Faz-se necessário, então, que a comunidade médica atente para a eficácia de tal exame, que de tal simples, chega a ser essencial.

**DESCRITORES:** Oftalmoscopia. Diabetes. Glaucoma.

---

<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 EXAME FÍSICO NO DIAGNÓSTICO DO HIPERTIREOIDISMO

ALINE FREIRE CAVALCANTI DE MELO<sup>1</sup>; ANDREANA DE MELO MEIRA BASTOS<sup>1</sup>;  
HANNA LETÍCIA NOGUEIRA RAMOS<sup>1</sup>; MANUELLA ROCHA COSTA<sup>1</sup>; SUENNE DA  
CRUZ PORTO<sup>1</sup>; GICIANE CARVALHO VIEIRA<sup>2</sup>

Através do exame físico, é possível fazer diagnósticos de distúrbios tireoidianos. Ele compreende a inspeção, palpação e ausculta. A glândula normal, geralmente, não é visível. Para a realização da palpação, é imprescindível a correta localização anatômica da glândula. O tamanho dos lobos, assim como sua consistência e mobilidade, a presença de dor ou alterações de sua superfície devem ser assinalados. Com dados da palpação, a tireoide será classificada como de tamanho normal ou aumentado (bócio). A ausculta da glândula é reservada a pacientes que apresentam sintomas e/ou sinais de hipertireoidismo. O respectivo estudo tem como objetivo abordar os parâmetros necessários para o diagnóstico de possíveis patologias da glândula tireoide, através do exame físico. Foram levantadas referências teóricas a partir de livros, periódicos e material eletrônico acerca dos possíveis exames físicos para a avaliação da glândula tireoide. O exame sistemático da glândula tireoide deve fazer parte do exame físico por duas razões principais: A palpação é a única maneira para a detecção de certas doenças de tireoide e para o início da investigação etiológica. A determinação do tamanho, consistência, presença de nódulos ou dor na glândula, frequentemente, é necessária para uma adequada interpretação da história, de outros achados do exame físico geral, assim como dos resultados laboratoriais. O hipertireoidismo é responsável por diversas alterações sistêmicas. Portanto, um exame físico bem realizado possibilita um diagnóstico precoce, diminuindo a ocorrência de complicações, levando a um tratamento adequado e bom controle da doença na maioria das situações.

**DESCRITORES:** Palpação. Tireoide. Investigação.

---

<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: ASPECTOS DESTACADOS NA LITERATURA QUANTO À PREVENÇÃO, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

APOLIANNY DE ARAÚJO NEVES DOS ANJOS<sup>1</sup>; ANGELINE COSTA PAULINO<sup>1</sup>;  
HELLEN SAMPAIO<sup>1</sup>; LUCIANO LEITE DA CUNHA JÚNIOR<sup>1</sup>; ISLANIA GISELIA  
ALBUQUERQUE ARAÚJO<sup>2</sup>

A dengue é uma doença infecciosa febril aguda, causada por um vírus da família *Flaviridae*, que é transmitida para o homem através da picada da fêmea do mosquito *Aedes aegypti* ou *Aedes albopictus* (ambos da família dos pernilongos), infectados com o vírus transmissor da doença. A transmissão nos mosquitos ocorre quando ele suga o sangue de uma pessoa já infectada com o vírus da dengue. Atualmente, a dengue é considerada um dos principais problemas de saúde pública do mundo. Nos seres humanos, o vírus permanece em incubação durante um período que pode durar de 3 a 15 dias. Só após esta etapa é que os sintomas da dengue podem ser percebidos. Há suspeita de dengue em casos de doença febril aguda com duração de até 7 dias e que se apresente acompanhada de pelo menos dois dos seguintes sintomas: dor de cabeça, dor atrás dos olhos, dores musculares, dores nas juntas, prostração e vermelhidão no corpo. 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 doença. 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 setembro 2011. O diagnóstico da dengue é realizado com base na história clínica do doente, exames de sangue, que indicam a gravidade da doença, e exames específicos. 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 anti-térmicos que devem ser recomendados por um médico. A dengue é uma infecção que pode levar o paciente à morte se não for diagnosticado e tratado, por isso, é necessário promover a comunicação e a mobilização social para que a sociedade adquira conhecimentos sobre como evitar a dengue, participando efetivamente da eliminação contínua dos criadouros potenciais do mosquito.

**DESCRITORES:** Dengue. Transmissão. Infecção.

---

<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.

## LIMITAÇÃO VISUAL E CEGUEIRA CAUSADAS PELA RETINOPATIA DIABÉTICA

ANNITA CAVALCANTE FARIAS LEÔNICIO<sup>1</sup>; MARINA POLIZELLI<sup>1</sup>; TATIANA LINS DE MIRANDA<sup>1</sup>; GICIANE CARVALHO VIEIRA<sup>2</sup>

O diabetes mellitus tem sido uma importante causa de cegueira e limitação visual no mundo atual por conta de sua complicação ocular crônica, a retinopatia diabética. Quando são comparados grupos de diabéticos com doença tipo I e II de duração semelhante, a prevalência de retinopatia é mais alta no grupo de diabéticos tipo I. Os pacientes com diabetes juvenil apresentam também uma maior chance de desenvolver doença proliferativa, provavelmente, porque esses costumam ter hiperglicemia mais grave. No geral, entretanto, uma porção significativa dos diabéticos que evoluem para a cegueira é do tipo II. A retinopatia diabética é a manifestação retiniana de uma microangiopatia sistêmica generalizada, que pode ser observada na forma de edema de retina, exsudatos e hemorragias. Os estágios progressivos da retinopatia diabética podem ser reconhecidos clinicamente. O 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. Os capilares retinianos normais são compostos por células endoteliais que revestem o capilar e células murais ou pericitos localizados na cápsula da membrana basal perivascular. Os pericitos são células contráteis que regulam o calibre vascular e o fluxo da microcirculação retiniana. Normalmente, existe uma célula endotelial para cada pericito no leito capilar da retina humana. Pericitos são perdidos especialmente nas fases iniciais da retinopatia diabética. O verdadeiro mecanismo da perda dos pericitos permanece incerto. Acredita-se que a causa básica dessa perda seja o acúmulo intra-ocular de sorbitol, produzido pela enzima aldose redutase na transformação de polióis. De acordo com esta hipótese, o sorbitol é formado quando níveis altos de glicose superam a capacidade metabólica, o trajeto metabólico normal da glicólise. O sorbitol é incapaz de atravessar as membranas celulares e fica preso dentro da célula. Microaneurismas retinianos aparecem como gomos de uva ou dilatações fusiformes nos capilares retinianos. Não se sabe exatamente como estes microaneurismas se formam. Vários microaneurismas parecem bem celulares, sugerindo que a proliferação endotelial nos capilares possa estar envolvida com sua formação, além do enfraquecimento focal da parede vascular pela perda dos pericitos.

**DESCRITORES:** Retinopatia. Microaneurismas. Diabetes Mellitus.

---

<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 PERIGO INTRÍNSECO DO MERGULHO NAS PROFUNDEZAS

ANA FLÁVIA AGUIAR RIBEIRO COUTINHO<sup>1</sup>; GABRIELA DE ALMEIDA COSTA RAMOS GUEDES<sup>1</sup>; GABRIELA PUZISKI FERREIRA DE MELO<sup>1</sup>; MATHEUS MELLO FREIRE DE SANTANA<sup>1</sup>; ROBERTO CAVALCANTI CIRAULO NETO<sup>1</sup>; DANIELLE SERAFIM PINTO<sup>2</sup>

A Síndrome da Descompressão, também chamada de Doença Descompressiva ou Doença de Caisson, corresponde ao efeito da volta de um mergulhador à superfície de forma rápida, após passar período prolongado a uma profundidade grande. Isso ocorre, pois, em um mergulho subaquático, em altas profundidades e, conseqüentemente, a altas pressões, situações nas quais o nitrogênio que estava no estado gasoso vai passar para o estado dissolvido. Assim, no momento da subida, caso o mergulhador não faça paradas estáticas, ocorre uma diminuição brusca da pressão, fazendo com que o nitrogênio que tinha se dissolvido passe de forma explosiva e rápida para o estado gasoso. Essa passagem acarreta na formação de bolhas na microcirculação, que caso confluam podem formar bolhas ainda maiores, gerando o quadro clínico de embolia gasosa. Os sintomas apresentados pelo paciente, geralmente são dor articular, prurido, descoloração da pele, edema e mal-estar. A doença da descompressão pode causar obstrução vascular, lesão celular, compressão tissular e coagulação. O tratamento é feito em câmara hiperbárica com administração de oxigênio e ar atmosférico em ciclos, descomprimindo vagarosamente. O tratamento inclui oxigênio suplementar, hidratação e recompressão, através da terapia hiperbárica.

**DESCRITORES:** Doença Descompressiva. Nitrogênio. Câmera Hiperbárica.

---

<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

DAVI DE ASSIS CORDEIRO DE MELO<sup>1</sup>; EDUARDO HENRIQUE PINTO ROCHA<sup>1</sup>;  
FELIPE AUGUSTO<sup>1</sup>; GUILHERME PALITOT BASTOS<sup>1</sup>; IDELTÔNIO JOSÉ FEITOSA  
BARBOSA<sup>2</sup>

O carcinoma basocelular (CBC) 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. A lesão mais característica do CBC é a pérola, ou seja, lesão papulosa translúcida e brilhante de coloração amarelo-palha, que é frequente em quase todas as suas formações clínicas. Localizam-se, preferencialmente, nos dois terços superiores da face, que são os locais de exposição direta aos raios solares, e não ocorre nas palmas, plantas e mucosas. Desenvolve-se em superfícies da pele que estão expostas à radiação solar. Os tumores começam como formações muito pequenas, brilhantes, duras e salientes que aparecem sobre a pele (nódulos) e que aumentam de volume lentamente, às vezes tão lentamente que podem passar despercebidos. No entanto, a velocidade de crescimento varia muito de um tumor para outro e alguns chegam a crescer aproximadamente 1 cm por ano. Essa patologia desenvolve-se, geralmente, devido à exposição crônica aos raios ultravioleta, principalmente UVB, que são raios parcialmente absorvidos pela camada de ozônio e causadores de queimaduras solares e alterações celulares, deixando o organismo mais suscetível ao câncer de pele. Possui uma malignidade local, podendo chegar a invadir e a destruir tecidos adjacentes, inclusive ossos. É considerada a mais frequente das neoplasias epiteliais, sendo 65% do total e no que concerne aos cânceres de pele, sua frequência também é a maior (70%). Apesar das altas taxas de incidências, apresenta elevados índices de cura. Para escolha do procedimento terapêutico correto, deve-se observar a localização, o tamanho e a profundidade do tumor. Aqueles com até 1,5 cm que se localizam na face e no tronco, o método utilizado é a curetagem e a eletrocoagulação, apresentando 98% de cura. Já em lesões do membro, particularmente do dorso das mãos, são indicadas a excisão e a sutura, tratamentos indicados também para os tumores maiores que 1,5cm. Quando o tratamento é feito de maneira correta, o prognóstico, em geral, é considerado bom, passando a ser ruim, dependendo da localização e da forma clínica. 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. Câncer de Pele. Tumor na 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.



## TUBERCULOSE

KARINE DE OLIVEIRA BARROS GAIA<sup>1</sup>; FERNANDA TORRES DOS SANTOS<sup>1</sup>;  
CARLOS CAVALCANTI ALBUQUERQUE NETO<sup>1</sup>; LUIZ FELIPE FELIX DE  
FIGUEIREDO<sup>1</sup>; MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA<sup>2</sup>

A Tuberculose é uma doença infecciosa causada por uma micobactéria - o *Mycobacterium tuberculosis* ("bacilo de Koch"). A infecção é transmitida de uma pessoa para outra por via respiratória, porém, a resposta imunológica é capaz de impedir o desenvolvimento da tuberculose na maioria dos indivíduos. A tuberculose, uma doença de evolução geralmente lenta (crônica), é responsável por cerca de 2,9 milhões de óbitos no mundo a cada ano. A transmissão é direta, ou seja, ocorre de pessoa para pessoa, via gotículas de saliva contendo o agente infeccioso, sendo maior o risco de transmissão durante contatos prolongados em ambientes fechados e com pouca ventilação. A resposta imunológica é capaz de impedir o desenvolvimento da doença e, por tal motivo, pessoas com sistema imune menos resistente ou comprometido estão mais propensas a adquirir esta doença, de evolução geralmente lenta. Após a transmissão do bacilo, o sistema imunológico do indivíduo pode eliminá-lo; a bactéria pode se desenvolver, mas sem causar a doença; além disso, pode acontecer da tuberculose se desenvolver ou pode haver a ativação da doença vários anos depois. Alguns pacientes podem não apresentar os sintomas ou estes podem ser ignorados por serem parecidos com os de uma gripe. Tosse seca e contínua se apresentando posteriormente com secreção e com duração de mais de quatro semanas, sudorese noturna, cansaço excessivo, palidez, falta de apetite e rouquidão são os sintomas da doença. Em casos mais graves, acarreta à maior dificuldade na respiração, além de ocorrer eliminação de sangue e acúmulo de pus na pleura pulmonar, tudo isso são características do estágio mais grave. O diagnóstico é feito via análise dos sintomas e radiografia do tórax. Após diagnóstico presumptivo de tuberculose, fazem-se diferentes testes de identificação para se poder fazer um diagnóstico definitivo, exames laboratoriais das secreções pulmonares e escarro do indivíduo são procedimentos confirmatórios. O tratamento é feito à base de antibióticos, com duração de aproximadamente seis meses. É imprescindível que este não seja interrompido, fato muito provável de ocorrer, principalmente, devido aos efeitos colaterais, tais como enjoos, vômitos, indisposição e mal-estar geral. As medicações são distribuídas gratuitamente pelo sistema de saúde, através de seus postos municipais de atendimento. Vale salientar que a vacina BCG deve ser utilizada na prevenção da tuberculose, além de ser administrada em todos os recém-nascidos. Melhoras nas condições de vida da população, além de tratamento e orientação aos enfermos são formas de evitar sua contaminação em maior escala.

**DESCRITORES:** Tuberculose. Tosse. Bacilo de Koch.

---

<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

EDMUNDO DE MELO XAVIER NETO<sup>1</sup>; KAELSON BRUNO LIMA BRASILEIRO<sup>1</sup>;  
GUSTAVO ALEXANDRE BARBOSA DA SILVA<sup>1</sup>; SOLIDÔNIO ARRUDA SOBREIRA<sup>2</sup>

A doença descompressiva (mal da descompressão, embolia gasosa, paralisia dos mergulhadores) ocorre quando os gases dissolvidos no sangue e nos tecidos formam bolhas que obstruem a passagem do sangue, provocando dor ou outros sintomas. Podem se formar bolhas quando uma pessoa se desloca de um ambiente de alta pressão para outro de baixa pressão, o que acontece ao subir de uma imersão. Um mergulhador, ou uma pessoa que trabalha em um ambiente com ar comprimido, quando respira, recebe grandes quantidades de oxigênio, de azoto e de outros gases. Como o oxigênio é continuamente utilizado pelo corpo, geralmente não se acumula. No entanto, o azoto e outros gases dissolvem-se no sangue e nos tecidos e esses sim se acumulam. A única forma de serem eliminados do corpo é pelos pulmões, aonde chegam através da corrente sanguínea (ou seja, pelo caminho contrário ao utilizado para entrar), e este processo leva tempo. À medida que a pressão exterior diminui, o que acontece durante uma subida após uma imersão, a pressão no sangue pode não ser suficiente para manter os gases dissolvidos e, por isso, formam-se bolhas. O sintoma mais comum é a dor, que se denomina “paralisia dos mergulhadores”. Normalmente, ocorre numa articulação do braço ou da perna, ou perto dela, embora normalmente seja difícil determiná-la. A dor também é difícil de descrever (às vezes diz-se que é “profunda” ou que dá a sensação de que “algo está a perfurar o osso”). Noutros casos, a dor é aguda e a sua localização precisa. À princípio pode ser ligeira ou intermitente, mas pouco a pouco pode piorar e tornar-se realmente intensa. Os sintomas neurológicos vão desde uma confusão ligeira a um funcionamento cerebral anormal. Quando se verifica uma descompressão, é necessário fazer uma recompressão numa câmara de alta pressão, na qual esta é gradualmente aumentada, com o objetivo de as bolhas formadas serem comprimidas e dissolvidas. Como consequência, recupera-se o fluxo normal de sangue e o fornecimento de oxigênio aos tecidos afetado. Depois da recompressão, a pressão é gradualmente reduzida, com pausas preestabelecidas, para dar tempo a que o excesso de gases abandone o organismo sem provocar qualquer dano. A transferência da pessoa para uma câmara adequada é prioritária em relação a qualquer outra medida durante a referida transferência ou que possa ser adiada sem que tal implique um risco para a sua vida.

**DESCRITORES:** Descompressão. Embolia gasosa. Mergulho.

---

<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 SUAS CORRELAÇÕES CARDIOVASCULARES

CAMILA TEREZA CAMILO CLEROT<sup>1</sup>; MARIANA ESPÍNOLA GUEDES QUEIROGA LOPES<sup>1</sup>; PATRÍCIA GONÇALVES DE SOUZA<sup>1</sup>; PATRÍCIA OTÁVIA MACHADO AMORIM SANTA ROZA<sup>2</sup>

A síndrome de Down é a forma mais frequente de retardo mental causada por uma aberração cromossômica onde há presença de três cromossomos 21 (um a mais que o normal, trissomia do 21) na sua totalidade, ou de uma porção fundamental. O risco de ter uma criança com essa síndrome aumenta com a idade materna. Na população em geral, a frequência da síndrome de Down é de 1 para cada 650 a 1.000 recém-nascidos vivos, e cerca de 85% dos casos ocorre em mães com mais de 35 anos de idade. Crianças com Síndrome de Down podem apresentar várias complicações (neurológicas, cardiovasculares, respiratórias, entre outras). Entre suas complicações cardíacas, podemos encontrar a Tetralogia de Fallot, que acontece em menos de 50% das pessoas portadoras da Síndrome. A tetralogia de Fallot é um defeito cardíaco congênito, responsável por alterar o fluxo sanguíneo normal. Esse defeito abrange quatro anormalidades anatômicas, que são: obstrução da via de saída do ventrículo direito, conhecida como estenose infundibular; defeito do septo interventricular; dextroposição da aorta que cavalga o septo em até 50%; hipertrofia do ventrículo direito. O tratamento é feito por meio da reparação cirúrgica (Blalock-Taussig) de alterações anatômicas cardíacas, seja logo após o nascimento ou mais tardiamente. O Blalock-Taussig modificado, a anastomose sistêmico-pulmonar, pode ser realizado por toracotomia esquerda. Nos casos com hipoxemia grave e instabilidade hemodinâmica, o auxílio da circulação extracorpórea pode ser empregado. A Tetralogia de Fallot, apesar de representar a forma mais comum de cardiopatia congênita cianótica, pode ser corrigida com cirurgia e apresenta bom prognóstico.

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

## SINAIS DA SÍNDROME DE DOWN

AMÁLIA MARIA FERNANDES DE SÁ DUARTE FILHA<sup>1</sup>; DANIELA DINIZ MENDES DA SILVA<sup>1</sup>; RENATA GIZANI DE MOURA LEITE<sup>1</sup>; PATRÍCIA OTÁVIA MACHADO AMORIM SANTA ROZA<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 congênitas 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, protusa 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

LAÍS ALBUQUERQUE RIBEIRO<sup>1</sup>; LUANA CÉZAR MELQUIADES DE MEDEIROS<sup>1</sup>;  
RENATA BIERMANN CLEROT<sup>1</sup>; RAQUEL F L L<sup>1</sup>; PATRÍCIA OTÁVIA MACHADO  
AMORIM SANTA ROZA<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 ao 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

CARLOS HENRIQUE DA SILVA<sup>1</sup>; CLÁUDIO DANTAS JÚNIOR<sup>1</sup>; JOSÉ BENÍCIO DE ARAÚJO NETO<sup>1</sup>; THALES VICTOR ERNANDES FERREIRA<sup>1</sup>; MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA<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

AMANDA DE SOUSA OLIVEIRA<sup>1</sup>; DANIEL CONSERVA DE ARRUDA<sup>1</sup>; FILIPE GUEDES PEREIRA PIRES MENDONÇA<sup>1</sup>; GESLEN GERONCIO MENDES DE LUCENA<sup>1</sup>; THAÍS PAIVA<sup>1</sup>; MARIA AUXILIADORA LINS DA CUNHA<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

DANIEL HENRIQUES TENÓRIO DE SOUZA<sup>1</sup>; EMMANOELA MORAES DE ANDRADE<sup>1</sup>; FELIPE HENRIQUES CAVALCANTE<sup>1</sup>; OSVALDO OLIVEIRA DE SOUSA NETO<sup>1</sup>; RAFAELA LUIZA LEITE D'PAULO<sup>1</sup>; MARIA LEONILIA DE ALBUQUERQUE MACHADO AMORIM<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 resultado surge 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 relacionados 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, proporcionando 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

CAMILA LOPES RIBEIRO LEÃO<sup>1</sup>; NABELLE DE ARAÚJO CORREIA LIMA<sup>1</sup>; RAÍSSA CHIANCA MAVIGNIER DE NORONHA<sup>1</sup>; MARIA LEONILIA DE ALBUQUERQUE M.ACHADO AMORIM<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 Macroscítica.

---

<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

FELIPE COUTINHO MARQUES FERREIRA<sup>1</sup>; FELIPE FARIA BLOEMER<sup>1</sup>; JOSÉ LACERDA NETO<sup>1</sup>; LEOMAR BENÍCIO MAIA SEGUNDO<sup>1</sup>; RICARDO VITOR CAVALCANTE PEREIRA<sup>1</sup>; MARIA ANUNCIADA AGRA DE OLIVEIRA SALOMÃO<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 visam, primordialmente, à prevenção da perda visual, dificilmente melhoram 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

GRIZELLE NUNES PEDROSA<sup>1</sup>; KARINE ANDRADE CRUZ ALMEIDA<sup>1</sup>; LARISSA CERQUEIRA DE MORAES<sup>1</sup>; VITOR FIGUEIREDO NICODEMOS<sup>1</sup>; MARIA LEONILIA DE ALBUQUERQUE MACHADO AMORIM<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 tamanho holandês (coeursabot). 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:** Tetralogia de Fallot. 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

ANDRÉ BRITTO MARINHO DE GUSMÃO<sup>1</sup>; HUMBERTO FÁBIO MARQUES FILHO<sup>1</sup>;  
ISABELLA RAMOS ANDRADE BARRETO COUTINHO<sup>1</sup>; MARIA DO SOCORRO  
GADELHA NÓBREGA<sup>2</sup>

A tuberculose, doença infectocontagiosa 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 à 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 os 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 são passíveis 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**

ÁKYLLA TAYSE PESSOA FARIAS<sup>1</sup>; NYCOLLE SAMARA LEITE DE ALMEIDA<sup>1</sup>;  
SÉRGIO FRANCA DE ATHAYDE JÚNIOR<sup>1</sup>; RAISSA PINHEIRO DE LUCENA<sup>1</sup>;  
VANESSA DE OLIVEIRA HOLANDA<sup>1</sup>; MARIA DO SOCORRO GADELHA  
NÓBREGA<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 que 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 corticosteróide, 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

GABRIELA LOPES TIGRE<sup>1</sup>; HELGA LARISSA DE LIMA BARBOSA<sup>1</sup>; MONALIZA GONÇALVES DA SILVA<sup>1</sup>; PATRYCIA MARIA GOMES DA FONTE<sup>1</sup>; REBECCA BURITI MATIAS<sup>1</sup>; MARIA LEONILIA DE ALBUQUERQUE MACHADO AMORIM<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 encontra 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

ADRIANA FERREIRA DE PAIVA MADRUGA<sup>1</sup>; ANGELO JORGE MONTEIRO DA SILVA<sup>1</sup>; CANDICE PINHEIRO PEQUENO<sup>1</sup>; GEÓRGIA PAIVA DE OLIVEIRA<sup>1</sup>; ÚRSULA LIMA DE MEDEIROS<sup>1</sup>; MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA<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. Dermatoses 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.

## NEUROTUBERCULOSE: MENINGOENCEFALOMIELE POR MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS

JANDSON MORAIS BENIZ<sup>1</sup>; CAIO CUNHA<sup>1</sup>; DAVID FREITAS<sup>1</sup>; CALIANDRA  
MARIA BEZERRA LUNA LIMA<sup>2</sup>

Neurotuberculose, particularmente meningite tuberculosa ou tuberculoma, resulta de mecanismo complexo em que operam mudanças multifatoriais em toda estrutura e composição celular do cérebro, cerebelo e cordão espinhal, que podem ser detectadas por microscopia eletrônica ou ao exame de peças à macroscopia. *Mycobacterium tuberculosis*, ou bacilo-de-koch, é a bactéria que provoca a maioria dos casos de tuberculose. A parede celular de *Mycobacterium* tem a particularidade de possuir cerídeos, ácidos micólicos que impossibilitam a coloração pela técnica de Gram. Para visualizar estas células, é necessário recorrer à técnica de coloração especial (Ziehl-Neelsen) mais agressiva. Com esta técnica, as células de *Mycobacterium* coram de vermelho (fucsina concentrada) e resistem à descoloração pelo soluto de EBNER (álcool + HCL). É por essa razão que são designados “bacilos álcool ácido resistentes”. A meningite tuberculosa é sempre secundária à tuberculose em algum outro órgão corpo. O foco primário de infecções geralmente é nos pulmões, mas pode ocorrer nos gânglios linfáticos, ossos, seios paranasais, trato gastrointestinal ou qualquer outro órgão do corpo. A meningite tuberculosa costuma sobrevir após ruptura de um tubérculo meníngeo ou parenquimatosa do espaço ventricular ou subaracnoide. O processo, geralmente, é mais intenso na base do cérebro. Uma espessa bainha fibrosa pode formar em torno dos nervos ópticos, pedúnculos cerebrais e na superfície basilar da ponte e do mesencéfalo. Os sintomas do processo inflamatório que envolve o cérebro e as meninges (meningoencefalomielite) em geral é subagudo, com cefaleias, vômitos, febre, irritabilidade e virgília noturna. Anorexia, perda de peso, dor abdominal podem estar presentes. Podem surgir cegueira e sinais de lesões em outros nervos cranianos, ou ainda crises convulsivas. Com a progressão da doença, o paciente apresenta torpor ou entra em coma, iminenciando ao óbito. O diagnóstico da neurotuberculose pode ser reconhecido pelo reconhecimento do organismo, *Mycobacterium tuberculosis*, no líquido cefalorraquidiano (LCR). Os achados são bastante característicos, e com o auxílio de outros diagnósticos como radiografias do tórax, ressonância magnética (RM) e testes cutâneos de tuberculina. A tomografia computadorizada (TC) ou a ressonância magnética (RM) do cérebro na meningite tuberculosa podem revelar exsudatos intensificados nas cisternas subaracnoides, hidrocefalia, áreas de infarto e tuberculomas. O tratamento deve ser iniciado de imediato, sem se esperar pela confirmação bacteriológica do diagnóstico, em pacientes com sintomas clínicos e achados líquidos característicos. O Ministério da Saúde informa sobre o tratamento que deve ser feito pelo uso das drogas: Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida e Etambutol, que deve ser feito de acordo com a faixa etária e o peso do paciente.

**DESCRITORES:** Neurotuberculose. Meningite. 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.



## **SÍNDROME DE DOWN: SER DIFERENTE É NORMAL**

JÉSSICA MIRANDA LEMOS<sup>1</sup>; LARISSA XAVIER BORGES<sup>1</sup>; RENATA MARIA DE CASTRO MARTINS<sup>1</sup>; JULIANA MACHADO AMORIM<sup>2</sup>

A síndrome de Down é caracterizada por uma trissomia do cromossomo 21, que altera o fenótipo dos indivíduos portadores da anomalia. É identificada pelo neonatologista após o nascimento. Indivíduos afetados apresentam dificuldade nas habilidades cognitivas e desenvolvimento físico abaixo do normal. É o distúrbio genético mais comum que existe na atualidade. Para se detectar a doença, faz-se um exame dos leucócitos obtidos de uma amostra de sangue periférico. Somente esse exame consegue detectar o cromossomo extra no par 21, confirmando o diagnóstico da doença. Também é possível realizar o diagnóstico por meio de um exame realizado ainda na vida intra uterina, depois da 11ª semana, utilizando-se tecido fetal. O portador da síndrome apresenta como características principais: Lento desenvolvimento físico e mental, pescoço alado, língua proeminente, boca pequena, tônus muscular pouco desenvolvido, orelhas ligeiramente pequenas, além de más formações congênitas, principalmente, de caráter atrioventricular e más formações no trato intestinal. É importante lembrar que um ambiente amoroso, estimulante, intervenção precoce e esforços integrados de educação permitem que os portadores da síndrome possam ter condições de vida praticamente normais.

**DESCRITORES:** Síndrome de Down. 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.