



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
VIII MOSTRA DE TUTORIA DA FAMENE
2012.1

29 a 31 de MAIO de 2012

ISSN 21756171

MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA

Coordenadora do Evento

JOAO PESSOA/PB

2012

COMISSÃO CIENTÍFICA DO EVENTO

Arnaldo Correia de Medeiros

Ana Karina Holanda Leite Maia

Clélia de Alencar Xavier Mota

Danielle Serafim Pinto

Edilene Bega Ferreira

Fabício de Melo Garcia

Ideltônio José Feitosa Barbosa

Juliana Machado Amorim

Maria Anunciada Agra de Oliveira Salomão

Maria Leonília de Albuquerque Machado Amorim

Maria de Fátima Oliveira dos Santos

Maria do Socorro Gadelha Nóbrega

Maria do Socorro dos Santos Oliveira

Maria do Socorro Vieira Pereira

Nadábia Almeida Borges de Souza Helland

Patrícia Otávia Machado Amorim Santa Roza

Vanessa Messias Muniz

Solidônio Arruda Sobreira

**TRABALHOS PREMIADOS NA VIII MOSTRA DA SEMANA DA TUTORIA DA
FAMENE 2012.1**

**1- ESTUDO DA EFICÁCIA DA ACUPUNTURA NO TRATAMENTO DE DORES
LOMBARES**

TUTORA: CLÉLIA DE ALENCAR XAVIER MOTA²

ALUNOS: ALINE FREIRE CAVALCANTI DE MELO¹; HANNA LETÍCIA NOGUEIRA
RAMOS¹; SUENNE DA CRUZ PORTO FERNANDES¹

2- FATORES DETERMINANTES PARA A HEPATOPATIA ALCOÓLICA

TUTOR: IDELTÔNIO JOSÉ FEITOSA BARBOSA²

ALUNOS: EUCLIDES FERNANDES FABRÍCIO¹; JOÃO FONTES CÉZAR JÚNIOR¹;
MARCO AURÉLIO SMITH FILGUEIRAS FILHO¹; NAPOLEÃO VINÍCIUS NEVES DA
LUZ COUTO RORIZ¹

3- A DOENÇA DE ALZHEIMER E O IMPACTO SOBRE O CUIDADOR

TUTORA: JULIANA MACHADO AMORIM²

ALUNOS: ANA CAROLINA DE MELO MACHADO LEÇA¹; DIOGO ALVES
RODRIGUES¹; TAMÍRIS BAPTISTA SAMPAIO¹; WAGNER WANDERLEY COSTA¹

ESTUDO DA EFICÁCIA DA ACUPUNTURA NO TRATAMENTO DE DORES LOMBARES (Trabalho Premiado)

ALINE FREIRE CAVALCANTI DE MELO¹, HANNA LETÍCIA NOGUEIRA RAMOS¹,
SUENNE DA CRUZ PORTO FERNANDES¹, CLÉLIA DE ALENCAR XAVIER MOTA²

A dor nas costas é uma das queixas mais comuns relatadas pelos pacientes, geralmente associadas à má postura, obesidade, trauma, doença inflamatória, infecciosa ou neoplásica, alterações ósseas, musculares e a lesões discais. Evidências bibliográficas mostram que o uso da Acupuntura apresenta eficácia, em especial, no tratamento da lombalgia crônica. A dor lombar é um oneroso representante de afecções do aparelho locomotor e uma das principais causas de absenteísmo ao trabalho nos países industrializados. A acupuntura, por sua vez, através do estímulo do acuponto, tem acesso direto ao sistema nervoso central, podendo ser um bom aliado no tratamento da lombalgia. Têm-se como objetivo deste trabalho coligir evidências científicas da efetividade da acupuntura como terapia no tratamento de lombalgias. Após definição da problemática, os estudos a serem consultados foram identificados por pesquisa em bases de dados eletrônicos (Medline, Lilacs, Scisearch, Scielo) e livros específicos. Foi elaborada uma estratégia de busca específica, baseada na semelhança entre os estudos, as evidências científicas da terapia acupuntura sobre o tratamento de lombalgias foram agrupadas, coletadas e organizadas informações. Shimitt *et al.* (2001) realizou estudos em pacientes com dores lombares e sintomas radiculares, tratados com a acupuntura, para analisar os benefícios que esta promove. A intensidade de dor foi aferida antes e após o tratamento, em uma escala visual analógica de 100 mm. A média dos resultados demonstrou redução de dor lombar de 59 mm para 19 mm, e da intensidade de dor radicular de 64 mm para 12 mm, já após três meses de tratamento. Entre três e doze meses após o final da acupuntura, 88% dos pacientes estavam satisfeitos com o tratamento. Constatamos, com esses dados, que há, então, uma grande eficácia da acupuntura na questão do tratamento de lombalgias. O tratamento do paciente com LC deve incluir uma equipe interdisciplinar que desenvolva de maneira sistemática habilidades de auto-regulação necessárias para a transição de reabilitação para manutenção de um estilo de vida ativo e independente, adicionando sistematicamente atividades específicas ao plano diário ou semanal e o acompanhamento regular deve estimular a manutenção em longo prazo da mudança de comportamento.

DESCRITORES: Dores Lombares. Acupuntura. Tratamento.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

FATORES DETERMINANTES PARA A HEPATOPATIA ALCOÓLICA (Trabalho Premiado)

EUCLIDES FERNANDES FABRÍCIO¹; JOÃO FONTES CÉZAR JÚNIOR¹; MARCO AURÉLIO SMITH FILGUEIRAS FILHO¹; NAPOLEÃO VINÍCIUS NEVES DA LUZ COUTO RORIZ¹; IDELTÔNIO JOSÉ FEITOSA BARBOSA²

O fígado é um órgão anexo do sistema digestório. Considerado a maior glândula mista do corpo humano (uma porção endócrina e outra exócrina), liberando secreções em sistema de canais para superfície externa, ou também no sangue ou nos vasos linfáticos. A hepatopatia alcoólica é provocada por uso abusivo e prolongado de etanol. O uso abusivo do etanol afeta, de modo significativo, o aparelho digestivo, mas a importância do alcoolismo ultrapassa os limites dos órgãos desse sistema. O objetivo principal deste trabalho foi estudar a patogênese da hepatopatia alcoólica, estudando de maneira mais profunda suas causas e sintomas. As informações desse trabalho foram obtidas através de livros, de sites e artigos na internet, com suporte das sessões ministradas por nosso tutor. A hepatopatia alcoólica é provocada por uso prolongado e abusivo de etanol, não necessariamente ligada à dependência ao álcool, mas ligada a outros fatores predisponentes, genéticos e ambientais (nutrição, vírus da hepatite B e C, entre outros). Os mecanismos de agressão induzidos diretamente pelo etanol estão relacionados ao estresse oxidativo e às modificações da atividade de proteínas, causadas por adição de acetaldeído e aldeídos derivados da oxidação de lipídeos. Concluímos que a Hepatopatia Alcoólica é, em geral, composta por três tipos de lesões, na qual uma lesão dificilmente ocorre de forma isolada, ou seja, a esteatose hepática se agrava e leva à hepatite alcoólica, que se não for corretamente tratada levará à cirrose. Esta patologia pode ser evitada desde que o paciente diminua gradativamente a ingestão de álcool. A forma mais eficaz de não só tratar esta doença mais também de preveni-la é através de campanhas conscientizadoras, voltadas para as crianças e adolescentes, que demonstrem os malefícios que o álcool traz para a saúde.

DESCRITORES: Hepatopatia Alcoólica. Etanol. Fígado.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

A DOENÇA DE ALZHEIMER E O IMPACTO SOBRE O CUIDADOR *(Trabalho Premiado)*

ANA CAROLINA DE MELO MACHADO LEÇA¹; DIOGO ALVES RODRIGUES¹;
TAMÍRIS BAPTISTA SAMPAIO¹; WAGNER WANDERLEY COSTA¹; JULIANA
MACHADO AMORIM²

A doença de Alzheimer é uma enfermidade degenerativa que origina declínio progressivo nas áreas de cognição, função e comportamento. Tal doença acomete boa parte da população idosa, ocasionando a necessidade de um cuidador, a fim de que seja estimulada em atividades intelectuais e até em ações cotidianas como alimentação e higiene pessoal. Ao comprometer-se em cuidar de um paciente com Alzheimer, o cuidador também expõe a própria saúde para realizar tal tarefa. O declínio do paciente e suas demandas específicas são fatores importantes de estresse para o cuidador. Estes apresentam altos índices de sintomas psiquiátricos - especialmente a depressão - prejuízos no sistema imunológico, assim como altos índices de conflitos familiares. O objetivo deste trabalho é mostrar os impactos na saúde dos cuidadores de pacientes com doença de Alzheimer. Foi feita uma revisão na literatura, trazendo a importância de proteger a saúde do cuidador do paciente com Alzheimer no âmbito individual e familiar. Devido à complexidade da tarefa recebida, os cuidadores da pessoa com Alzheimer abdicam das próprias atividades sociais e de lazer, a fim de continuarem focados na tarefa de cuidar do paciente, tornando-se, assim, “heroicamente estressados”. A maior parte das institucionalizações de pacientes com Alzheimer é decorrente do precário estado de saúde física e/ou mental do cuidador. O suporte social, engajamento em atividades comunitárias junto com outros cuidadores e até mesmo a realização de atividades de interesse pessoal, fazem com que a tarefa do cuidador seja facilmente incorporada, causando mínimos danos à sua saúde. A prática de terapias, seja familiar ou individual, proporciona um auxílio na aceitação da doença de Alzheimer e, principalmente, na conservação da saúde dos responsáveis por preservar o cuidador.

DESCRITORES: Alzheimer. Doença Degenerativa. Tratamento.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

PNEUMOTÓRAX DE MANEIRA SIMPLIFICADA: FISIOPATOLOGIA E DIAGNÓSTICO

ROBERTO CAVALCANTI CIRAULO NETO¹; MATHEUS MELLO FREIRE DE SANTANA¹;
FILIPE GUEDES PEREIRA PIRES MENDONÇA¹; FERNANDO ANDRÉ COSTA DE
SOUZA¹; VANESSA MESSIAS MUNIZ²

O pneumotórax foi a primeira doença reconhecida no espaço pleural, sendo o acúmulo anormal de ar entre o pulmão e a pleura, e pode ser causado por trauma, mas também pode ser espontâneo, sendo diagnosticado por exames físicos, observando a falta de ar e o cansaço rápido do paciente. Os principais sintomas encontrados são: dor torácica, tosse, encurtamento da respiração, aceleração dos batimentos cardíacos. Para se chegar a um diagnóstico mais correto, atualmente, usam-se exames de radiografia ou ressonância magnética, na tentativa de observar a coleção de líquido no espaço pleural. Conforme as informações elucidadas a partir da literatura sobre doenças pulmonares, com objetivo de abordar a patologia de forma simplificada, foi visto que o pneumotórax pode ser classificado em primário quando não se identifica uma doença pulmonar concomitante, a exemplo de pneumonias; ou secundário quando encontra-se uma doença associada como enfisema pulmonar. De acordo com biofísica respiratória, esse espaço deve conter uma pressão negativa, para que as próprias paredes do pulmão sejam atraídas pelo espaço pleural, fazendo com que o pulmão possa-se encher de ar. Como forma de tratamento, podemos citar as drenagens torácicas feitas por cateter, inserido entre os espaços intercostais, chegando até a cavidade pleural. Quando o quadro é grave, a medida mais apropriada é o uso de cirurgias torácicas, na tentativa de manter a troca gasosa por meio de equipamentos de oxigenoterapia.

DESCRITORES: Pneumotórax. Diagnóstico. Respiração.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

COCAÍNA: DO FARMACOLÓGICO AO CLÍNICO

CARLOS EDUARDO DE ARRUDA E SILVA¹; MAXSON BRUNO PAIVA SILVA SANTOS¹; MARCELO AUGUSTO BARRETO ALVES FONSECA¹; GUSTAVO PALMEIRA SANTOS¹; MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA²

A cocaína é um alcaloide (produto extraído das folhas da *Erythroxylon*, coca encontrada principalmente em países da América do Sul e Central). A cocaína é um estimulante do Sistema Nervoso Central. Ela atinge rapidamente o cérebro, produz resposta intensa, o que a torna muito procurada como droga de abuso. Vale ressaltar que todos os efeitos produzidos pela cocaína variam em função da preparação, das doses, da forma de administração e da frequência de uso. O objetivo deste trabalho é demonstrar o mecanismo de ação da droga e explicar sua ligação com a dependência química que os indivíduos constantemente adquirem. Para a pesquisa, foi realizada uma revisão de literatura como fonte de pesquisa: livros de farmacologia e guia de drogas, além de pesquisas em sites científicos de busca como o Scielo, referentes à cocaína e seu mecanismo de ação. O principal efeito e motivação provocados pelo uso da cocaína nas doses habitualmente empregadas é a euforia acentuada. Os tímidos tornam-se mais sociáveis e aumentam a vontade de falar. Os sintomas adversos mais comuns da cocaína são: aceleração do ritmo cardíaco ou menos frequentemente diminuição. Dilatação pupilar, elevação da pressão sanguínea ou menos frequentemente diminuição da pressão. Calafrios, náuseas e vômitos. Perda de peso consequente à perda de apetite. Agitação, dores musculares, diminuição da capacidade respiratória e arritmias cardíacas. A cocaína provoca aumento do consumo de oxigênio e, por outro lado, diminuição da capacidade de captação de oxigênio. Caso uma pessoa esteja no limite da capacidade de oxigenação no coração, estará correndo risco de precipitar um infarto. Fazendo análises acerca do nosso projeto, pudemos notar que, mesmo em pequenas doses, a cocaína é prejudicial, podendo ocasionar euforia, excitação e agitação. Em doses elevadas, pode provocar alucinações. Após o término do efeito da dose, o indivíduo pode sentir-se deprimido e ficar tentado a usar outra dose para se animar etc. Quando o usuário para de usar ou reduz a quantidade utilizada, pode sentir depressão (tristeza), irritabilidade, ansiedade, cansaço e insônia. Por isso, existe uma forte tendência para a continuação do uso da droga.

DESCRITORES: Cocaína. SNC. Sintomas.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

USO DE CARVÃO ATIVADO NO TRATAMENTO DA INTOXICAÇÃO

BRUNNO VINÍCIOS DA SILVA SOUSA¹; GLAUCO ULYSSES DE OLIVEIRA¹;
MATHEUS NILO SANTANA¹; EDGAR ESCOREL NETO¹; VANESSA MESSIAS
MUNIZ²

O carvão ativado é um material de carbono com uma porosidade bastante desenvolvida, com capacidade de coletar seletivamente gases, líquidos ou impurezas no interior dos seus poros, apresentando, portanto, um excelente poder de clarificação, desodorização e purificação de líquidos ou gases. Este tipo de carvão é obtido a partir da queima controlada com baixo teor de oxigênio de certas madeiras, a uma temperatura de 800 °C a 1000 °C, tomando-se o cuidado de evitar que ocorra a queima total do material de forma a manter sua porosidade. Também é possível produzi-lo a partir da queima de ossos bovinos a alta temperatura. Seu uso é considerado um dos mais eficientes tratamentos em casos de intoxicações, sobretudo quando o socorro é tardio. Ele adsorve a substância tóxica e diminui a quantidade disponível para absorção pelo sistema digestivo. Seus efeitos colaterais são mínimos. As substâncias tóxicas adsorvidas nos poros são eliminadas com o carvão através das fezes. O uso clínico do carvão ativado é baseado na sua propriedade adsorviva. É utilizado nos tratamentos em casos de intoxicações e em substâncias já adsorvidas, como nos casos de bases fracas ou aquelas com circulação entero-hepática, a qual é interrompida por ação do carvão ativado. A substância tóxica retida pelo carvão ativado é eliminada com as fezes. As doses terapêuticas variam conforme o tamanho e peso do paciente, além da substância a ser adsorvida. O tratamento consiste na aplicação de 50 a 100 gramas de carvão ativado diretamente no sistema digestivo da vítima, com repetições da dose após períodos de 4 a 6 horas. A pesquisa foi baseada em sites científicos de busca como Medline, Scielo e Embase. A administração do carvão ativado não deve eliminar outras medidas usadas no tratamento emergencial das intoxicações agudas. Não deve ser usado na ingestão de agentes corrosivos ou destilados do petróleo. Dadas as suas excepcionais propriedades de absorver toxinas e atuar como curativo, o carvão deveria estar sempre à mão em todos os lares. Sua utilização é quase universal quanto à da água, tanto do ponto de vista comercial quanto médico. É usado interna e externamente no combate aos mais diversos males, de envenenamento provocado por picadas de abelha e de outros animais a problemas metabólicos.

DESCRITORES: Carvão Ativado. Intoxicação. Tratamento.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

A QUALIDADE DE VIDA EM PACIENTES ACOMETIDOS PELA ESCLEROSE MÚLTIPLA

ADRIENNE DOS SANTOS SILVA¹; ALLANA EGLE DE ARAÚJO DANTAS¹; MÁRCIO UBIRATAN DE MORAIS SANTOS¹; NATHALIA PALITOT FERNANDES¹; SYLVIO PAZ GALDINO DE LIMA JUNIOR¹; MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA²

A Esclerose Múltipla (EM) é uma doença adquirida do Sistema Nervoso Central, que se caracteriza por inflamação e desmielinização no encéfalo e na medula espinhal, sendo uma desordem autoimune que parece ocorrer em pacientes geneticamente susceptíveis, após exposição a fatores ambientais. É caracterizada por múltiplas áreas de inflamação da substância branca do Sistema Nervoso Central. É considerada a principal causa de incapacidade neurológica em adultos jovens. É uma doença crônica do foro neurológico que incide, principalmente, em indivíduos entre os 15 e 40 anos e do sexo feminino, e objeto de intervenção dos fisioterapeutas. Por esse motivo, é importante compreender os meios de avaliação da qualidade de vida de seus portadores. A Esclerose Múltipla constitui um grande desafio para a medicina. Enquanto a cura da mesma não é conhecida, é de suma importância a atuação dos profissionais de saúde com o objetivo de melhorar as atividades funcionais, com cuidado para não exacerbar os sintomas, fazendo-o retornar as suas atividades de vida diária, o mais breve possível. A evolução é imprevisível, muito variada e o paciente pode apresentar problemas visuais, distúrbios de linguagem, de marcha, equilíbrio, de força e dormências, que oscilam com períodos de pioras e melhoras. Apesar de ainda não existir cura para a esclerose múltipla, várias terapias de tratamento mostraram ajudar ao diminuir o aparecimento de novos sintomas. O tratamento para esclerose múltipla busca o retorno das funções após um ataque, além de evitar novos ataques e prevenir a incapacitação do paciente. Para este caso, recomenda-se a fisioterapia aliada à psicoterapia. Os imunossupressores e imunomoduladores são remédios capazes de aliviar ou reduzir os sintomas da esclerose. Ainda há casos em que se utilizam corticoides de antivirais. Não há como prevenir a esclerose múltipla, no entanto, uma dieta balanceada é de fundamental importância, tanto para aqueles já atingidos por tal patologia como para os que ainda não a têm.

DESCRITORES: Esclerose Múltipla. Doença Autoimune. Sistema Nervoso Central.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

PNEUMOTÓRAX COMO UMA COMPLICAÇÃO DA ACUPUNTURA

AENNE TAVARES DE ANDRADE¹; DALVA CARNEIRO ARNAUD DE LACERDA¹;
FILIPE LUÍS VASCONCELOS VISAN¹; JOSÉ DE LIMA MACHADO JÚNIOR¹;
PRISCILLA URQUIZA RODRIGUES DE MEDEIROS¹; DANIELLE SERAFIM PINTO²

A acupuntura é um método terapêutico que se caracteriza pela inserção de agulhas na superfície corporal para tratar doenças e promover saúde. A inserção da agulha de Acupuntura estimula terminações nervosas existentes na pele e nos tecidos subjacentes, principalmente nos músculos. A “mensagem” gerada por esses estímulos segue pelos nervos periféricos até o sistema nervoso central, deflagrando a liberação de diversas substâncias químicas conhecidas como neurotransmissores e desencadeando uma série de efeitos importantes, tais como analgésico, anti-inflamatório e relaxante muscular. Em março de 2012, foi tomada a decisão pelo Supremo Tribunal Federal que apenas médicos devem realizar esse procedimento. A Acupuntura é segura, no entanto, quando realizada por profissionais sem a devida qualificação tem se revelado extremamente danosa. Os relatos de complicações são muitos e variados: desmaios, lesões em nervos periféricos, pneumotórax, hemotórax, infecção no pavilhão auricular, meningite, encefalite e até óbito. O presente trabalho objetiva explicar sucintamente o pneumotórax traumático, por ser uma das complicações mais frequentes observadas em casos de acupuntura. O pneumotórax é provocado pela entrada de ar no espaço pleural, compreendido entre as duas membranas da pleura. Em condições normais, entre as duas membranas, existe um espaço virtual, que apenas contém uma fina película de líquido lubrificante e cuja pressão é negativa, ou seja, inferior à atmosférica. A entrada de ar no espaço pleural pode ocorrer quando, por alguma circunstância, como uma ferida torácica ou a ruptura da superfície pulmonar, se estabelece uma comunicação anômala entre esta estrutura e o exterior, quer seja através da parede torácica, dos alvéolos ou das vias respiratórias. O ar, ao entrar entre o pulmão e a parede torácica, pode comprimir o pulmão e causar dificuldade para respirar. Além disso, quando o pneumotórax é grande, ele pode fazer com que o coração se desloque, levando a alterações nos batimentos do coração e até à morte. Diante do contexto, conclui-se que é edificante obter-se conhecimento sobre o pneumotórax, bem como os riscos da acupuntura em relação ao mesmo, especialmente quando a prática é desenvolvida por indivíduos sem conhecimento e treinamento clínicos em Medicina.

DESCRITORES: Acupuntura. Pneumotórax. Tratamento.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

FAVISMO E ANEMIA HEMOLÍTICA

GABRIELA PUZISKI FERREIRA DE MELO¹; GABRIELA DE ALMEIDA COSTA RAMOS GUEDES¹; ANA FLÁVIA AGUIAR RIBEIRO COUTINHO¹; VANESSA MESSIAS MUNIZ²

A deficiência em Glucose-6-fosfato desidrogenase (G6PD) é uma doença hereditária recessiva ligada ao cromossomo X, que desencadeia uma anemia hemolítica, causada pela incapacidade de detoxificar agentes oxidantes. O favismo é uma exacerbação clínica dos sintomas observados na enzimopatia que geralmente é assintomática, até que seja associada a outros fatores externos, como a ingestão de fava. É predominante em indivíduos masculinos. A G6PD catalisa o primeiro passo da via das pentoses fosfato, produzindo NADPH, que é crucial para a proteção das células contra o estresse oxidativo. Por manter a glutatona reduzida, ajuda-se a manter os estados reduzidos dos grupos sulfidrilas nas proteínas, incluindo a hemoglobina. A oxidação dos grupos sulfidrilas leva à desnaturação proteica, e, assim, formação de massas insolúveis, os Corpúsculos de Heinz, que se associam às membranas dos eritrócitos. Embora, a deficiência enzimática ocorra em todas as células, é mais grave nos eritrócitos, onde a via das pentoses é a única forma de gerar NADPH. Algumas variantes da deficiência da G6PD são susceptíveis ao efeito hemolítico do feijão-fava, alimento básico da região do Mediterrâneo. Assim, o favismo não é observado em todos com a referida deficiência de G6PD, mas todos os pacientes com favismo apresentam esse déficit enzimático. Os sintomas da anemia hemolítica incluem palidez, cansaço, dores de cabeça, aumento da frequência cardíaca, dispneia. Pode haver ainda a icterícia, ou seja, a coloração amarela da pele e das mucosas devido ao depósito excessivo da bilirrubina, que o fígado não é capaz de eliminar adequadamente, devido à destruição maciça dos glóbulos vermelhos. Em algumas formas de anemia, é possível que se produza uma esplenomegalia, ou seja, o aumento do tamanho do baço, órgão encarregado da destruição dos glóbulos vermelhos, cuja atividade exagerada (hiperesplenismo) pode ser em boa parte responsável pela hemólise. Os indivíduos afetados do sexo masculino (hemizigotos) e do sexo feminino (homozigotos) têm uma atividade enzimática reduzida, enquanto que os heterozigotos do sexo feminino têm uma expressão variável da enzima, habitualmente ausente ou moderada, dependendo da inativação do cromossomo X. A pesquisa foi baseada em sites científicos de busca como Medline, Scielo, BIREME e Embase, além de livros de Bioquímica e Clínica Médica. O tratamento consiste na prevenção das crises hemolíticas, constituindo-se na retirada do fator responsável pelo desencadeamento das mesmas, neste caso, a fava, e dependendo das manifestações clínicas, pode-se também fazer uma transfusão de papa de hemácias.

DESCRITORES: Enzimopatia. Fava. Corpúsculo de Heinz.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

DOENÇA DE ALZHEIMER

MÁRCIO ROBSON SUASSUNA LIMA JÚNIOR¹; VANESSA LACERDA ARAÚJO¹;
HAIANE LEITE DANTAS COELHO¹; ANA ARACELE LIMA DE SOUSA¹; NADÁBIA
ALMEIDA BORGES DE SOUZA HELLAND²

Doença de Alzheimer é um tipo de demência onde ocorre uma deterioração gradual do cérebro, afetando a memória e a linguagem, por exemplo. A doença inicia-se no tronco cerebral, mais precisamente no núcleo dorsal da rafe. Em seguida, o cérebro sofre atrofia generalizada: hipocampo, regiões parieto-occipital e frontal. Há uma enorme queda na quantidade dos neurotransmissores acetilcolina, noradrenalina e serotonina. Conhecer as características, os sintomas, as fases e o tratamento dessa doença tão comum entre os idosos. Com base em um caso tutorial, realizar pesquisas em meios diversificados, como livros, artigos e internet para obter informações seguras a respeito do Mal de Alzheimer, e logo após discutir com o grupo tutorial e com o tutor as informações coletadas. Alzheimer é caracterizado por ser incurável, porém, com tratamento. É degenerativa e genética, mas não necessariamente hereditária. Seus principais sintomas são confusão mental, irritabilidade, agressividade, alterações de humor, falhas na linguagem e desligamento da realidade. Pode permanecer durante anos assintomática e não diagnosticada. Nota-se que, quanto maior a idade, maiores são as chances de ter Alzheimer. Além disso, pesquisas mostram que mulheres são mais afetadas que homens. Para o diagnóstico, ainda não existe um exame específico. Assim, esse é feito através da eliminação de outras enfermidades. Já o tratamento é feito através de inibidores da acetilcolinesterase (inibem a enzima responsável pela degradação da acetilcolina, já que essa é considerada um dos principais fatores da Doença de Alzheimer).

DESCRITORES: Doença de Alzheimer. Demência. Diagnóstico.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

EFEITOS E CONSEQUÊNCIAS DA COCAÍNA

RENATA LARYSSA ARAÚJO BEZERRA¹; KAELSON BRUNO LIMA BRASILEIRO¹;
EDMUNDO DE MELO XAVIER NETO¹; MARIA DO SOCORRO DOS SANTOS OLIVEIRA²

Drogas são substâncias capazes de modificar a função dos organismos vivos, resultando em mudanças fisiológicas ou comportamentais. Podem ser classificadas como lícitas e ilícitas, de acordo com sua permissão ou proibição da lei para o consumo. Alguns exemplos de drogas lícitas são álcool e cigarros, e de drogas ilícitas são cocaína, ecstasy, maconha (no Brasil). A cocaína se insere entre as substâncias utilizadas em diversos contextos da vida em sociedade, crescente entre os jovens, sendo a oitava droga de abuso no Brasil. A cocaína é um alcaloide branco, inodoro, cristalino, de sabor amargo, com propriedades anestésicas e vasoconstritoras, é extraída das folhas da *Erithroxylon coca*, cujo nome químico é benzoilmetilecgonina. Por ser considerada uma droga estimulante do Sistema Nervoso Central, inibe a recaptação de serotonina, dopamina e noradrenalina na fenda sináptica, sendo responsável pela sensação de euforia, loquacidade, alterações cardiovasculares, irritabilidade, em indivíduos que fazem uso dessa substância. As vias de administração da cocaína são a intranasal, por inalação, e a intravenosa, uma vez que o cloridrato é solúvel em água. A droga pode provocar alucinações visuais, auditivas, táteis e ideias de perseguição. O uso continuado da cocaína pode provocar os seguintes efeitos em médio prazo: sentimento generalizado de aumento da energia vital, da sensibilidade e do otimismo; diminuição da agitação, irritabilidade e ansiedade, hiperexcitabilidade, insônia, lassidão; modificações na capacidade de atenção e percepção, além de causar problemas orgânicos, como a ulceração das mucosas nasais. Psicologicamente, o usuário pode ser acometido de depressão intensa, com risco de suicídio, desmotivação, sonolência, irritabilidade crônica, ansiedade e psicose paranoide (o indivíduo tem certeza que está sendo perseguido). É frequente, também, infecção de pele (injeções contaminadas), infecção na válvula cardíaca, AIDS e hepatite. A inserção das drogas lícitas e ilícitas na vida cotidiana de diferentes segmentos sociais e as discussões que vêm suscitando nas pautas de políticas públicas de saúde e científica justificam-se pelas consequências nefastas que o uso das substâncias acarreta à sociedade, ocasionando um sofrimento que interfere, significativamente, na diminuição da qualidade de vida, independentemente da faixa etária, classe socioeconômica, cultura, raça e espaço geográfico.

DESCRITORES: Cocaína. Ansiedade. Drogas.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

TRANSTORNO DO PÂNICO

RAYLANNE MARCELINO DE MEDEIROS¹; JULIANA MARIA DA SILVA¹; VANESSA VÍVIAN DE LIMA COSTA¹; MARÍLIA ARANHA ALMEIDA¹; NADÁBIA ALMEIDA HELLAND²

O Transtorno de Pânico (TP) se caracteriza pela ocorrência espontânea de ataques de pânico. Estes ataques duram quase sempre menos de uma hora com intensa ansiedade ou medo. A pessoa pode ter múltiplos ataques durante um único dia até, apenas, alguns ataques durante um ano. Os ataques do pânico podem ocorrer acompanhados por agorafobia, em 30 a 40% dos casos, que é o medo de estar sozinho em locais públicos, especialmente, locais de onde uma rápida saída seria difícil em caso de ocorrer um ataque de pânico. O presente trabalho tem como objetivo levar ao conhecimento da patologia relacionada, uma vez que as crises de pânico estão entre os diagnósticos que levam os pacientes a procurar serviços de emergências mais frequentemente. O primeiro ataque de pânico, muitas vezes, é completamente espontâneo, embora os ataques, em geral, ocorram após excitação, esforço físico, atividade sexual ou trauma emocional. As pessoas, em geral, são incapazes de indicar a fonte de seus medos. Pode haver dificuldade de concentração, palpitações, falta de ar, sudorese, tremores, sensação de asfixia, dor ou desconforto torácico, náuseas, tonturas, desmaios, parestesias, dificuldade para falar e um enorme medo de morrer, entre outros. O ataque dura de 20 a 30 minutos, raramente mais de uma hora. O TP é de duas a três vezes mais frequente no gênero feminino. Não têm sido identificados determinantes étnicos ou diferenças socioeconômicas significativas. O abuso e a dependência de álcool e drogas também são bastante prevalentes, sendo várias vezes utilizadas como uma espécie de automedicação. O uso inadequado de benzodiazepínicos e sedativos hipnóticos constitui-se em outra complicação frequente. O tratamento do TP apresenta duas etapas: a supressão das crises de pânico, usualmente com intervenções farmacológicas, a saber, inibidores seletivos de recaptção de serotonina, tricíclicos, benzodiazepínicos; e a correção dos comportamentos fóbicos associados, por meio da terapia cognitivo-comportamental.

DESCRITORES: Transtorno. Pânico. Medo.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

SINTOMAS DA ADRENOLEUCODISTROFIA (ALD) DURANTE AS FASES DA VIDA

AMÁLIA MARIA FERNANDES DE SÁ DUARTE FILHA¹; RENATA BIERMANN CLEROT¹;
RENATA GIZANI DE MOURA LEITE¹; PATRÍCIA OTÁVIA AMORIM SANTA ROZA²

A adrenoleucodistrofia é uma doença rara, responsável por afetar o cromossomo X, transmitida pelas mulheres portadoras e que acomete, principalmente, os homens. Esta doença caracteriza-se por uma alteração do metabolismo dos peroxissomos, resultando em um acúmulo de ácidos graxos de cadeia longa, especialmente, no cérebro e nas glândulas adrenais. Este acúmulo está relacionado com a desmielinização dos axônios, acometendo as transmissões dos impulsos nervosos e insuficiência renal. O respectivo estudo tem como objetivo dar ênfase aos sintomas da adrenoleucodistrofia durante as fases da vida, para permitir um melhor diagnóstico e tratamento da doença. Foi realizada uma pesquisa bibliográfica da doença e sintomas da ALD. Existem diferentes formas da adrenoleucodistrofia. A neonatal manifesta-se nos primeiros meses de vida. Neste caso, os portadores apresentam um tempo de sobrevida de 5 anos. O quadro caracteriza-se por retardo, disfunção adrenal, deterioração neurológica, degeneração da retina, convulsões, hipertrofia hepática, anomalias faciais e musculatura fraca. O tipo infantil é a forma mais grave da ALD e manifesta-se entre os 4 a 10 anos de idade, sendo que o tempo de sobrevida gira em torno dos 10 anos. Os sintomas são: problemas de percepção; disfunção adrenal; perda de memória, da visão, da audição, da fala; problemas nos movimentos de marcha; demência severa. A forma adulta é mais leve do que a infantil, caracteriza-se por dificuldade de deambulação, disfunção adrenal, impotência, incontinência urinária e deterioração neurológica. O comprometimento do sistema nervoso central é a principal causa de deterioração física e mental e representa um desafio para os pesquisadores, por ser irreversível. O tratamento definitivo para a adrenoleucodistrofia ainda não existe, porém, alguns estudos mostraram que o transplante de medula óssea e uma dieta baseada no "óleo de Lorenzo" têm obtido êxito.

DESCRITORES: Óleo de Lorenzo. Adrenoleucodistrofia. Tratamento.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

HEPATOPATIA ALCOÓLICA OU DOENÇA HEPÁTICA ALCOÓLICA

JÉSSICA MIRANDA LEMOS¹; LARISSA XAVIER BORGES¹; RAMON SAMPAIO DE FIGUEIRÊDO¹; RENATA MARIA DE CASTRO MARTINS¹; NADABIA ALMEIDA BORGES DE SOUZA HELLAND²

A Hepatopatia Alcoólica ou Doença Hepática Alcoólica é uma patologia que surge a partir do consumo excessivo de álcool com altas incidências em quase todos os países, inclusive no Brasil. É, em geral, composta por 3 tipos de lesões, que raramente ocorrem de forma isolada: esteatose hepática, hepatite alcoólica e cirrose. A quantidade e a duração da ingestão alcoólica podem ser consideradas os principais fatores de risco para o desenvolvimento da hepatopatia. Em homens, 40 a 80 g/dia de etanol produzem esteatose hepática, enquanto 160 g/dia geram cirrose. Mulheres são mais suscetíveis ao desenvolvimento de lesão hepática mais avançada com ingestão substancialmente menor de álcool (quantidades > 20 g/dia), quando comparadas aos homens. Esse fato é atribuído a efeitos pouco compreendidos do estrogênio e do metabolismo do álcool. O objetivo deste trabalho é promover uma revisão de literatura sobre hepatopatia alcoólica, patologia esta que foi tema principal de um caso clínico discutido numa sessão tutorial desta Faculdade. Essa doença é acompanhada de alguns fatores de risco e entre eles estão a quantidade e a duração de ingestão de álcool, o sexo, sendo as mulheres mais suscetíveis à ocorrência dessa patologia, devido ao metabolismo do etanol e das taxas hormonais, além da associação com a hepatite C, que pode levar à progressão da hepatite alcoólica para cirrose. A cirrose é uma das consequências mais comuns da hepatopatia. A bebida é metabolizada pelo fígado e quando se usa álcool em grandes quantidades e por um longo período podem aparecer alterações nesse órgão. Esta se caracteriza pelo endurecimento do fígado, provocando ascite e varizes no esôfago. A genética, o fumo e a desnutrição também influenciam no desenvolvimento da Hepatopatia Alcoólica. Como tratamento, o paciente deve ter abstinência total do álcool, além de fazer uso de glicocorticoides, caso contrário, todo o organismo sofrerá as consequências. A discussão e revisão de literatura sobre esta patologia teve seu papel informativo e discursivo para os discentes e docentes da instituição e para a população em geral, uma vez que o uso abusivo do álcool é um fator que cresce, cada vez mais, em todos os países, inclusive no Brasil.

DESCRITORES: Esteatose. Álcool. Metabolismo.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

ABORTO ESPONTÂNEO

JANIERE DE MOURA NÓBREGA¹; LUIZ HUMBERTO RODRIGUES DE CERQUEIRA JÚNIOR¹; MARCELA BRUNA ALVES FRANCIOLI¹; NADÁBIA ALMEIDA BORGES DE SOUZA HELLAND²

A prática abortiva é a expulsão prematura de um embrião ou feto do útero, de forma artificial ou espontânea. Para ser classificado como aborto espontâneo, é necessário que ocorra antes da vigésima semana e que o feto esteja pesando menos de 500 gramas. Muitas vezes, não se sabe definir exatamente a causa do aborto, porém, pode ser relacionado com alterações genéticas, anatômicas, hormonais, infecciosas, imunológicas e outras. O objetivo do estudo foi identificar as possíveis causas do aborto, bem como as formas de diagnóstico na presença dos diversos sintomas que podem prever o prognóstico gestacional em mulheres submetidas a um protocolo de investigação e tratamento. O estudo foi baseado na análise de um caso de tutoria realizado pelos alunos de uma faculdade. Há dois tipos de aborto espontâneo: o aborto iminente, o qual a mulher tem um leve sangramento seguido de dores nas costas e outras parecidas com as cólicas menstruais; e o inevitável, quando se tem a dilatação do útero para expulsão do conteúdo seguido de fortes dores e hemorragia. São mais comuns, principalmente, acima dos 35 anos da mulher, já que é também nessa faixa etária que aumenta a possibilidade de malformações e anomalias fetais que levam ao abortamento espontâneo. Entre os principais sintomas, destacam-se: sangramento da vagina, dor como cãibra no baixo abdômen ou cólicas abdominais e secreção abundante, proveniente da vagina sem sangue ou dor. Estima-se que 25% das gestações terminam em aborto espontâneo. Em cerca de 70% dos casos, esses embriões são portadores de anomalias cromossômicas ou malformações. O defeito pode ser hereditário, causado pela exposição da mãe a certos medicamentos ou radiação, resultar de doenças infecciosas e outros fatores. Após um aborto inevitável, incompleto ou espontâneo, qualquer tecido remanescente da placenta ou do feto deve ser removido pela dilatação do colo do útero seguido de curetagem. Sem essa precaução, a mulher está mais suscetível a infecções e sangramento intenso. Sabe-se que é de grande relevância para a gestação o tipo de substância ingerida pela gestante (p. ex: teratógenos), suas predisposições genéticas e idade, pois todos esses fatores associados ou isolados podem ser um dos motivos para que ocorram complicações durante a gravidez. Desse modo, é necessário que a mulher seja assistida e acompanhada pelo profissional da saúde em uma tentativa de prevenir um possível problema que possa impedir ou atrapalhar uma saudável gestação.

DESCRITORES: Aborto. Causas. Gestação.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

ALZHEIMER: DIFICULDADE DE DIAGNÓSTICO

MARIANA ESPÍNOLA GUEDES QUEIROGA LOPES¹; LAÍS ALBUQUERQUE RIBEIRO¹; LUANA CÉZAR MELQUÍADES DE MEDEIROS¹; PATRÍCIA GONÇALVES SOUZA¹; PATRÍCIA OTÁVIA AMORIM SANTA ROZA²

A doença de Alzheimer tem esse nome devido a Alois Alzheimer, neurologista alemão que primeiro descreveu essa patologia. É uma doença do cérebro, degenerativa, que provoca progressiva deterioração das funções cerebrais, como perda das habilidades de raciocinar, memorizar e alterações no comportamento. Estima-se, no Brasil, que 1 milhão e 200 mil pessoas sejam acometidas pela doença. O número de pacientes é estimado em 35,6 milhões no mundo. Em razão do envelhecimento da população global, esses números aumentarão significativamente, em 2030, serão 65,7 milhões, sendo dois terços deles em países em desenvolvimento. A finalidade do trabalho é abordar o Alzheimer de maneira dinâmica, tendo como foco principal o diagnóstico da doença. Foram levantadas referências a partir de livros e sites acadêmicos, para uma melhor compreensão acerca do Alzheimer. As causas da Doença de Alzheimer são desconhecidas, mas sabe-se que existem relações com mudanças nas terminações nervosas e nas células cerebrais que interferem nas funções cognitivas. A doença é tida como uma enfermidade de pessoas idosas. Por isso, o diagnóstico é tardio, já que os sintomas são confundidos com problemas normais do envelhecimento. Outro problema referente ao diagnóstico é que não existem testes específicos, com o paciente vivo, que estabeleça de forma inquestionável a doença de Alzheimer. O diagnóstico é feito por exclusão de outras patologias, que podem evoluir também para quadros demenciais, parecidos com os do Alzheimer. Os sintomas estão enquadrados em quatro estágios de gravidade que vão de alterações na memória a mutismo e deficiência motora progressiva. O Alzheimer, apesar de representar a forma mais comum de doença degenerativa cerebral que cursa com demência, pode ter seus sintomas piorados através de um diagnóstico tardio, onde o tratamento adequado, a base de medicamentos estimuladores ou inibidores colinérgicos, não será atuante.

DESCRITORES: Alzheimer. Demência. Idoso.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

ACHADOS NEURORRADIOLÓGICOS NA ADRENOLEUCODISTROFIA (ALD)

CAMILA TEREZA CAMILO CLEROT¹; VANESSA CODECEIRA DE MELO ALVES¹;
DANIEL DE ANDRADE MONTENEGRO FERNANDES¹; PATRÍCIA OTÁVIA AMORIM
SANTA ROZA²

A Adrenoleucodistrofia (ALD) ligada ao X é uma doença recessiva ligada ao sexo, exclusiva do sexo masculino, rara, sem predisposição por raça ou etnia. Está relacionada com várias mutações no segmento final do braço longo do cromossomo X, cuja função é sintetizar enzimas responsáveis pela oxidação dos ácidos graxos saturados de cadeia longa (AGSCL). Tal distúrbio provoca o acúmulo anormal destes AGSCL em diversos tecidos e fluidos corpóreos, manifestando-se, clinicamente, em uma disfunção do Sistema Nervoso Central, da glândula supra-renal e dos testículos. O objetivo deste trabalho é destacar a importância da radiologia no diagnóstico da ALD. As informações aqui apresentadas foram obtidas através de pesquisas feitas em tratados de radiologia e neurologia, correlacionando a doença neurológica com seus achados radiológicos. O correlato radiológico da doença é uma desmielinização simétrica, que procede em um padrão posterior para anterior característico. A tomografia computadorizada e a ressonância magnética na ALD são, até certo ponto, específicas, apresentando áreas de alteração de sinal ou densidade que comprometem a substância branca periventricular posterior simetricamente, com extensão para o corpo caloso e em fases mais avançadas, a substância branca anterior, os tratos corticoespinais, fórnices, comissura anterior e vias ópticas. A radiologia tem papel essencial para a avaliação inicial e a verificação da evolução da doença. O prognóstico da doença é irreversível e pode ser fatal, mas há possibilidade de inibir a sua progressão se o tratamento for precoce.

DESCRITORES: Adrenoleucodistrofia. Radiologia. Sistema Nervoso Central.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

HIPERTIREOIDISMO: CAUSA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

PATRYCIA MARIA GOMES DA FONTE¹; REBECCA BURITI MATIAS¹; EMMANOELA
MORAIS ANDRADE¹; MARIA ANUNCIADA AGRA SALOMÃO²

O hipertireoidismo é o excesso de hormônios tireoidianos, T3 e T4, devido à alta produção desses hormônios na tireoide. Com isso, todos os processos do corpo irão funcionar de forma acelerada. É uma doença, de início, silencioso, que acometa mais as mulheres. O objetivo deste trabalho é entender o que é o hipertireoidismo, além de compreender a sua causa, diagnóstico e tratamento. Após sessões de tutoria na FAMENE sobre essa doença, interessamo-nos pelo assunto e realizamos uma revisão bibliográfica. A causa mais comum do hipertireoidismo é a Doença de Graves, que ocorre quando o sistema imunológico começa a produzir anticorpos que atacam a própria glândula tireoide. Esses anticorpos exercem um efeito semelhante ao do hormônio que regula o funcionamento da glândula, o TSH, e levam ao crescimento e ao funcionamento exagerado da tireoide. O diagnóstico é feito através de exames de sangue, com a dosagem dos hormônios tireoidianos (T3 e T4), que se encontram aumentados, e do hormônio tireotrófico (TSH). O tratamento é realizado com medicamentos que diminuem a produção desses hormônios, como o metimazol, propitioacil, betabloqueadores, ou tratamentos definitivos, como o cirúrgico ou a utilização de iodo radioativo. O hipertireoidismo leva a graves consequências em todo o organismo, como, por exemplo, calor excessivo, emagrecimento, taquicardia, entre outros. Após ser feito o diagnóstico, necessita-se de tratamento clínico ou cirúrgico em tempo hábil.

DESCRITORES: Hipertireoidismo. Tireoide. Hormônios.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

ICTERÍCIA NEONATAL E DEFICIÊNCIA DE GLICOSE-6-FOSFATO DESIDROGENASE

LAÍS DE LISBOA E LIMA¹; LUDMILA BARBOSA OLIVEIRA¹; MARÍLIA GABRIELA DE BARROS LIMA SANTOS¹; MARINA POLIZELLI¹; TATIANA LINS DE MIRANDA¹; EDILENE BEGA FERREIRA²

A icterícia neonatal pode ser decorrente da deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD). Essa deficiência é um erro inato do metabolismo que interfere nos processos de manutenção da estabilidade das células vermelhas do sangue, pois a enzima é responsável por impedir sua destruição precoce, levando a um quadro de crises hemolíticas e icterícia neonatal, após processos oxidativos, infecciosos ou ingestão de certas drogas. Para a realização da pesquisa, foram utilizados artigos encontrados em sites científicos, como Scielo e BVS. Além de entrevistas e esclarecimento de dúvidas com médicos da cidade de Maceió-AL. O objetivo deste trabalho é relatar sobre o tema publicado, demonstrando a preocupação de diversos autores em relação às complicações em neonatos com hiperbilirrubinemia, destacando a importância de incluir um teste para a identificação da deficiência de glicose-6-P desidrogenases nos recém nascidos. Nos eritrócitos deficientes de G6PD, a diminuição da redução do NADP em NADPH leva a um baixo potencial redutor que interfere na capacidade metabólica oxidativa do organismo, ficando vulnerável à hemólise por não conseguir proteger os grupos sulfidrilas da hemoglobina com formação de corpos de Heinz, com oxidação da membrana do glóbulo, podendo levar a crises hemolíticas de intensidade variável e icterícia neonatal. Esta é considerada a consequência mais grave da deficiência de G6PD e que pode levar a *kernicterus*. É comum acreditar que a hiperbilirrubinemia é consequência da hemólise, mas, na realidade, o nível de hemoglobina e a contagem de reticulócitos nos lactentes são, geralmente, normais. A causa principal de icterícia neonatal em lactentes G6PD deficientes é a incapacidade do fígado para conjugar a bilirrubina adequadamente, agravando a bilirrubinemia. Estudos recentes demonstram que 3,0% dos recém-nascidos do sexo masculino pesquisados são deficientes de G6PD, e um terço apresentou icterícia nas primeiras 48 horas de vida com valores de bilirrubina maiores que 10 mg/dL. O caso mais grave ocorreu com um neonato com deficiência leve de G6PD, mas prolongada e intensa bilirrubinemia, evidenciando outros fatores associados à hemólise. Outros estudos também reportam a frequência da deficiência de G6PD, variando entre 2% e 3% na população brasileira. Os dados obtidos permitem afirmar que possuímos 6 milhões de brasileiros deficientes de G6PD e, se 1% dos neonatos apresentaram episódios de icterícia neonatal de grau variável, associado com deficiência de G6PD, poderíamos dizer que 1,9 milhão dos atuais brasileiros correram risco de icterícia neonatal grave, com risco de *kernicterus*. Ressalta-se, assim, a importância da realização de testes para a identificação dessa deficiência em neonatos.

DESCRITORES: Deficiência de Glicose-6-fosfato Desidrogenase. Icterícia Neonatal. Recém Nascido.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

ACUPUNTURA: UM CONHECIMENTO MILENAR

CAROLINA DE SOUZA LOPES¹; ÍSIS COSTA JATOBÁ¹; GUSTAVO ALEXANDRE BARBOSA DA SILVA¹; ANA LUIZA CABRAL MARINHO¹; MARIA DE FÁTIMA OLIVEIRA DOS SANTOS²

A visão tradicional da medicina chinesa sobre a acupuntura está profundamente ligada a teorias baseadas no Taoísmo, sobre a dualidade Yin (o princípio passivo, noturno, escuro, frio) e Yang (o princípio ativo, diurno, luminoso, quente), essa dualidade consiste em manter um equilíbrio entre elas e, dessa forma, as dores e as tensões são aliviadas. Já na visão tradicional, a acupuntura consiste na aplicação de agulhas, em pontos definidos do corpo, chamados de "pontos de acupuntura" para obter efeito terapêutico em diversas condições. No âmbito da medicina chinesa moderna, com inspiração em sua medicina tradicional, vêm se desenvolvendo técnicas explorando as possibilidades terapêuticas de regiões específicas do corpo como o pavilhão auricular (auriculopuntura), as mãos e o crânio. Acupuntura é um método de estimulação neurológica em receptores específicos, com efeitos de modulação da atividade neurológica em três níveis – local, espinhal ou segmentar, e supra espinhal ou supra segmentar. O estímulo da agulha de acupuntura atinge áreas do encéfalo mais elevadas, como o hipotálamo e a hipófise, promovendo o equilíbrio do funcionamento destes centros. Como a hipófise é uma glândula, ocasionalmente chamada de glândula mãe, que coordena a função de diversas outras glândulas do corpo, o efeito da acupuntura sobre este órgão afeta o funcionamento das glândulas suprarrenais, da tireoide, dos ovários, dos testículos, e assim tem ação terapêutica sobre a hipertensão arterial, dismenorreia, tensão pré-menstrual, disfunções da libido, e outras patologias. Até o presente momento, sabe-se que a acupuntura afeta a expressão e ou liberação de serotonina, e dos peptídeos opioides beta-endorfina, meta-encefalina, e dinorfina. A colecistocinina, peptídeo envolvido no processo digestivo, é antagonista da acupuntura. Considerando que a colecistocinina é estimulante da secreção ácida do estômago, temos, daí, a compreensão do efeito benéfico da acupuntura sobre as gastrites, úlceras e na doença de refluxo gastroesofágico. A naloxona, inibidor da ação de opioides, muito utilizada em medicina antagoniza os efeitos da acupuntura. Em dado momento, postulou-se que a ação da acupuntura seria fruto apenas da liberação de endorfinas, entretanto, a rápida instalação da analgesia e sua duração maior que o tempo de aumento da quantidade de opioides pela acupuntura liberados demonstra que outros mecanismos estão envolvidos.

DESCRITORES: Acupuntura. Terapia por acupuntura. Analgesia.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

SÍNDROME DO PÂNICO

DANIEL GADELHA DE OLIVERA¹; SHEILA MORENO HALLA¹; SOFIA SANTOS DÓREA¹; MARCELLA NASCIMENTO BRANDÃO¹; MARCELLA ROLIM BENÍCIO CABRAL¹; ANA KARINA HOLANDA LEITE MAIA²

Os transtornos de ansiedade estão entre as patologias psiquiátricas mais frequentes. Atualmente, entende-se que tanto fatores biológicos quanto os psicossociais são etiologicamente importantes no diagnóstico. O Transtorno do Pânico é um tipo de transtorno de ansiedade que se caracteriza pela ocorrência de ataques de pânico de forma súbita e persistente. As crises de pânico, geralmente, vêm acompanhadas de taquicardia, tontura, náusea, dificuldade para respirar, calafrios, sudorese, distorção da percepção da realidade, medo intenso, sensação de morte, vertigens, tremores ou abalos, dor ou desconforto torácico, medo de enlouquecer, parestesias, dentre outros. É comum o paciente apresentar agorafobia, que é o medo de ficar só em lugares públicos e com grande número de pessoas. Tais sintomas preparam o corpo para o perigo adicionando mecanismos de fuga. Os sintomas são desencadeados pela liberação de adrenalina que é um neurotransmissor liberado em situações de estresse. Diante do suposto perigo ocorre diversas modificações no corpo como o aumento da pressão arterial, aumento da frequência cardíaca e respiratória, contração de certos músculos, dentre outros. O primeiro ataque de pânico costuma ser espontâneo. Os ataques duram em média 20 a 30 minutos e raramente mais de uma hora. Preocupações de morte por problemas cardíacos e respiratórios podem ser o foco da atenção aos indivíduos em crise. Taquicardia e dificuldades respiratórias levam os pacientes a temer profundamente a morte. O tratamento do Transtorno do Pânico inclui medicamentos como ansiolíticos e antidepressivos, além de psicoterapia. A estimulação magnética transcraniana repetitiva é uma técnica nova que está sendo indicada. A equipe de Saúde Mental que assistem o indivíduo no tratamento do Transtorno do Pânico são psiquiatras, psicólogos, terapeutas e assistentes sociais. Diante dos sintomas apresentados, o Transtorno do Pânico pode ser confundido com outras doenças graves, o que apenas deve ser descartado após realização de exames específicos. Se não tratado, o transtorno pode levar a sérias complicações, afetando a vida social e laborativa dos pacientes. O medo de apresentarem novas crises, muitas vezes, leva essas pessoas ao isolamento social, alterando o seu cotidiano e tornando-se incapazes de gerir a própria vida.

DESCRITORES: Síndrome do Pânico. Sintomas. Tratamento.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

SINTOMATOLOGIA DA DOENÇA DE ALZHEIMER

VINÍCIUS PEDRO LIRA DE ANDRADE¹; ALANA EMILLY ANDRADE DE SOUZA WANDERLEY¹; AMANDA BRAGA SANTOS¹; PEDRO VICTOR MENEZES ALVES¹; CAMILA LOPES RIBEIRO LEÃO¹; IDELTÔNIO JOSÉ FEITOSA BARBOSA²

A DA é uma patologia neurodegenerativa progressiva e irreversível, de aparecimento insidioso, acarreta perda da memória e diversos distúrbios cognitivos. Esta afeta aproximadamente 10% dos indivíduos com idade superior a 65 anos e 40% acima de 80 anos. O sintoma inicial é caracterizado pela perda progressiva da memória recente. Com a evolução da patologia, alterações ocorrem na memória e na cognição, entre elas as deficiências linguísticas e visuoespaciais. Esses sintomas são acompanhados por distúrbios comportamentais, agressividade, depressão e alucinações. O objetivo do trabalho é descrever a partir da literatura a sintomatologia da doença de Alzheimer. Utilizou-se de banner para a explanação do assunto, a pesquisa para elaboração do material foi baseada em sites científicos como Scielo e Biblioteca Virtual em Saúde, tendo caráter descritivo exploratório. O banner teve a proposta de levar o conhecimento da doença de Alzheimer aos jovens, adultos e idosos, mostrando-lhes a importância de conhecer os sintomas. Em geral, o aspecto clínico é a deficiência da memória recente, as lembranças remotas são preservadas até certo estágio. Além das dificuldades de atenção e fluência verbal, funções cognitivas deterioram com a evolução patológica. A lucidez do paciente não é afetada, exceto quando a doença está avançada. Esses sintomas são acompanhados por distúrbios comportamentais, como agressividade, alucinações, hiperatividade, irritabilidade e depressão. Sintomas, como apatia, lentificação, dificuldade de concentração, perda de peso, insônia e agitação podem ocorrer como parte desta. Em suma, fez-se um trabalho com o intuito de informar a população sobre a doença, seus sinais e sintomas, e como diagnosticá-la.

DESCRITORES: Doença de Alzheimer. Diagnóstico. Tratamento.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

A DOENÇA DE ALZHEIMER

VANESSA DE OLIVEIRA HOLANDA¹; ADRIANA FERREIRA DE PAIVA MADRUGA¹; GEÓRGIA PAIVA OLIVEIRA¹; PAULO SÉRGIO FRANCA DE ATHAYDE JÚNIOR¹; MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA²

A doença de Alzheimer é uma doença relacionada com a morte das células cerebrais e atrofia do cérebro. O indivíduo passa a ter, progressivamente, distúrbios no raciocínio lógico e de planejamento, bem como alterações de linguagem e disfunção visuoespacial, também apresentando desinteresse por atividades habituais. O objetivo deste trabalho é conhecer a importância da doença de Alzheimer por não apresentar diagnóstico específico, ser progressiva e atingir cerca de 5% da população brasileira, de acordo com o Ministério da Saúde. Ocorre atrofia cortical, com lesões intraneurais por acúmulo de proteína e processos de hiperfosforilação. Há também formação de placas senis, lesões extracelulares por acúmulo de proteína amiloide envolvida por terminações nervosas danificadas. A doença demora cerca de dez anos para apresentar os primeiros sinais clínicos, logo, é importante a realização de atividades mentais, aliadas a uma vida saudável para um adiamento desses sinais. Antes dos 65 anos, são mais frequentes distúrbios de linguagem e reconhecimento visual, enquanto sintomas psicóticos e de agitação predominam em pacientes mais idosos. Além dos citados, podem ocorrer alterações de equilíbrio e força muscular ausente. O diagnóstico é relacionado em um quadro clínico que exclua outras causas de demências por exames de neuroimagem, revelando atrofia cortical e hipocampal. Não há tratamento específico, embora exista tratamento sintomático com inibição da enzima acetilcolinesterase para que tenha uma diminuição da concentração de acetilcolina em núcleos subcorticais específicos e em sinapses corticais.

DESCRITORES: Doença de Alzheimer. Formação Hipocampal. Diagnóstico.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

CIRROSE: UMA EVOLUÇÃO DA HEPATOPATIA ALCOÓLICA

HELGA LARISSA DE LIMA BARBOSA¹; MONALIZA GONÇALVES DA SILVA¹;
GABRIELA LOPES TIGRE¹; MARIA ANUNCIADA AGRA DE OLIVEIRA SALOMÃO²

O fígado é um dos principais órgãos vitais, que possui como funções: a secreção da bile; o armazenamento de ferro e algumas vitaminas; produção de proteínas, exclusivamente a albumina; atua na degradação do álcool e outras substâncias tóxicas e na destruição de hemácias velhas ou anormais. A hepatopatia alcoólica promove alterações nessas funções, causando hipertensão portal, ascite, hematêmese, encefalopatia hepática, icterícia e por fim pode evoluir para uma cirrose. O objetivo principal deste trabalho foi estudar, de maneira mais profunda, as causas e os sintomas da Hepatopatia Alcoólica, tentando interligar a fisiologia, a anatomia, a bioquímica e a histologia à doença. O estudo do caso foi realizado através da consulta de livros e artigos acadêmicos, juntamente com sessões tutoriais, nas quais discutíamos com a orientadora sobre o caso. A cirrose hepática é uma doença crônica que resulta de anos de agressões ao fígado, sendo caracterizada pela substituição do tecido hepático normal por nódulos e tecido fibroso. Ou seja, é a cicatrização do fígado, onde deveria haver tecido funcionante. Essa alteração do fígado leva ao bloqueio do fluxo sanguíneo, causando insuficiência hepática. A cirrose é causada por vários fatores, sendo os mais comuns o excesso de álcool e as hepatites B e C. É constituída de quatro estágios, no qual o último é o mais grave, necessitando do transplante de fígado. Concluímos que a Hepatopatia Alcoólica é, em geral, composta por 3 tipos de lesões, que raramente ocorrem de forma isolada: esteatose hepática, hepatite alcoólica e cirrose. Essa patologia pode ser evitada, desde que a ingestão de álcool fique sob comando pessoal de cada um. Uma das formas mais eficazes de medida preventiva é campanhas de conscientização do uso abusivo do álcool, desde a infância e adolescência nas escolas públicas e privadas.

DESCRITORES: Fígado. Cirrose. Hepatopatia Alcoólica.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

INTOXICAÇÃO POR CARBAMATOS

ANNA GABRYELA MEDEIROS AFONSO DE CARVALHO¹; EMANUELLE CARVALHO CÉSAR FÉLIX¹; JÉSSICA SILVA E LIMA¹; NÍNIVE GOMES DE QUEIROGA¹; THAÍS TEIXEIRA BARBOSA PAIVA¹; ARNALDO CORREIA DE MEDEIROS²

Os inseticidas carbamatos e organofosforados são compostos anticolinestecásicos, com variado grau de toxicidade para o ser humano. Estas substâncias são muito utilizadas como inseticidas, fungicidas e parasiticidas na agricultura. O carbamato é um fármaco colinomimético de ação indireta, uma vez que atua inibindo a enzima acetilcolinesterase, provocando uma resposta colinérgica maior que a esperada, pois vai ocorrer um acúmulo de acetilcolina na fenda sináptica. Para a elaboração do trabalho, foram realizadas pesquisas em artigos científicos, mediante a revisão da literatura pertinente em sites como Scielo, BVS e Google acadêmico, além de pesquisa em textos acadêmicos e livros de fisiologia e farmacologia referentes à intoxicação por carbamatos. As manifestações clínicas da intoxicação por carbamato (“chumbinho”) têm efeitos mais proeminentes sobre o sistema cardiovascular, respiratório, gastrointestinal, ocular e sinapse neuromuscular, devido a uma exacerbação do sistema nervoso autônomo parassimpático. No sistema cardiovascular, os inibidores da acetilcolinesterase provocam bradicardia, pois diminuem a frequência cardíaca e também pelo fato de a acetilcolina ter efeito vasodilatador, pois estimula a liberação de NO nos vasos, quando estimulados por agonistas muscarínicos. No sistema respiratório, ocorre aumento da secreção na árvore brônquica e contração da musculatura lisa (broncoespasmo). Já no gastrointestinal, há aumento da secreção e da motilidade, além de relaxamento dos esfíncteres. No urinário, há aumento da micção. A estimulação parassimpática pós-ganglionar produz efeitos muscarínicos, que inclui bradicardia, miose, diurese aumentada, lacrimejamento e sialorreia, náusea, vômito, dor abdominal, hipersecreção brônquica e hipotensão. A estimulação pré-ganglionar simpática e parassimpática produz estimulação na glândula adrenal e glândulas sudoríparas, assim como em muitos músculos lisos dos olhos, coração e glândulas salivares, levando à taquicardia, hipertensão, palidez e hiperglicemia. A estimulação neuromuscular esquelética (SNA) produz efeitos nicotínicos. Na hiperestimulação ocorre fasciculações musculares, câibras, fraqueza muscular e tremores. O tratamento pode ser feito por meio do esvaziamento gástrico (lavagem gástrica) em associação com o uso de carvão ativado seguido de catártico. Pode-se utilizar também um antagonista, como o sulfato de atropina, fármaco que bloqueia os efeitos muscarínicos, decorrentes da hiperestimulação colinérgica; ou um antídoto, como a Pralidoxima, que age na reativação enzimática da colinesterase. As intoxicações por “Chumbinho” representam, portanto, um caso de Saúde Pública, com elevada mortalidade, pois são amplamente utilizados nas tentativas de suicídio. É importante que os profissionais de saúde realizem o diagnóstico precoce e um tratamento rápido e efetivo.

DESCRITORES: Intoxicação. Carbamatos. Tratamento.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

HEPATOPATIA ALCOÓLICA

GRIZELLE NUNES PEDROSA¹; RAÍSSA CHIANCA MAVIGNIER DE NORONHA¹; MARCOS ANTÔNIO ARAÚJO CAMPOS¹; MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA²

A associação entre bebida alcoólica e hepatopatia é conhecida desde a antiguidade. Os mecanismos fisiopatológicos envolvidos no surgimento da lesão ainda não foram completamente elucidados, acredita-se que fatores genéticos, ambientais, nutricionais, metabólicos e imunológicos estejam todos envolvidos no processo de lesão hepática. As mulheres são mais suscetíveis que os homens aos efeitos adversos do álcool, desenvolvendo hepatite alcoólica após períodos mais curtos e ingestão de quantidades menores de etanol. Além disso, a hepatite alcoólica também evolui mais rapidamente nas mulheres. Pacientes com hepatite alcoólica que não abandonam o etilismo fatalmente evoluem para cirrose. O prognóstico, em longo prazo, depende grandemente da interrupção da ingestão de etanol, sendo que cerca de 15-50% dos casos de hepatite alcoólica aguda hospitalizados evoluem para óbito. A anamnese do paciente revelará um histórico de abuso crônico do álcool. O alcoolismo possui uma clara predisposição genética e antecedentes de etilismo crônico em parentes próximos pode ser um indício relevante. Os achados mais comuns ao exame clínico incluem náuseas, adinamia, febrícula com taquicardia, edema periférico, aranhas vasculares e complicações relacionadas à insuficiência hepática e/ou à hipertensão portal. Frequentemente, o fígado encontra-se aumentado de tamanho e levemente doloroso. A hepatomegalia resulta tanto da esteatose quanto da lesão dos hepatócitos. Os principais diagnósticos diferenciais incluem hepatite viral (B, C), pancreatite crônica e neoplasias pancreato-biliares. O maior fator preditivo de mortalidade, no curto prazo, é a presença de encefalopatia hepática. Estes casos podem se beneficiar de abordagens direcionadas para a redução da lesão, intensificação da regeneração e supressão da inflamação hepática. Os glicocorticoides são os fármacos mais comumente empregados para este propósito. Em longo prazo, os objetivos terapêuticos incluem: melhora da função hepática, prevenção da progressão para cirrose e redução da mortalidade, sendo que apenas a abstinência alcoólica é capaz de resultar em benefícios nestes três pontos. A restrição proteica está indicada apenas nos pacientes com encefalopatia hepática severa, uma vez que a restrição prejudica a regeneração e piora ainda mais a função hepática. Já o transplante hepático ortotópico vem sendo amplamente utilizado em pacientes com hepatopatia terminal. Pacientes com hepatite alcoólica associada à cirrose, especialmente aqueles com hepatite B ou C concomitante, devem ser avaliados periodicamente devido ao risco de carcinoma hepatocelular. A maioria das complicações desse tipo de hepatite é idêntica ao observado na cirrose e incluem hemorragia por varizes esofagianas, encefalopatia hepática, coagulopatia, trombocitopenia, ascite, peritonite bacteriana espontânea e sobrecarga de ferro.

DESCRITORES: Hepatite. Alcoolismo. Insuficiência Hepática.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

O MAL DO SÉCULO - ALZHEIMER

RAFAELA LUIZA LEITE D'PAULO¹; MILENA MEDEIROS NÓIA JÁCOME¹; PABLO DE SOUSA MARTINS¹; HENRIQUE MONTEIRO GOMES¹; DANIELLA DINIZ SILVA¹; NADÁBIA ALMEIDA DE SOUSA²

O Mal de Alzheimer trata-se de uma doença degenerativa que destrói células do cérebro lenta e progressivamente. O seu nome vem de Alois Alzheimer, um psiquiatra e neuropatologista alemão que, em 1906, foi o primeiro a descrever os sintomas assim como os efeitos neuropatológicos da doença de Alzheimer, tais como placas e entrançados no cérebro. A prevalência da demência do tipo Alzheimer aumenta consideravelmente entre 65 á 95 anos. Após os 80 anos, atinge de 15% a 20%, e de 40% a 50% após os 95 anos. A demência do tipo Alzheimer é conceituada como uma síndrome clínica caracterizada pelo declínio progressivo em múltiplos domínios cognitivos como memória, linguagem e funções executivas, comprometendo o funcionamento social e ocupacional do indivíduo. Cientistas britânicos descobriram uma forma de detectar o transtorno anos antes que apareçam os sintomas. Trata-se de um teste para detectar no líquido cefalorraquidiano os níveis de uma proteína, chamada beta-amiloide, que, acredita-se, joga um papel chave na enfermidade. O paciente é submetido a um escâner cerebral para detectar mudanças no cérebro que poderiam indicar os primeiros indícios da doença. No entanto, não se encontraram tratamentos de prevenção ou que reduzam a progressão do Alzheimer. A doença possui causa ainda desconhecida, tratando-se basicamente de hipóteses geradas por inúmeras pistas. Alguns estudos apontam como fatores de risco genéticos a idade, o gênero feminino, a história familiar positiva e a síndrome de Down. O quadro clínico costuma se dividir em três fases. Primeiramente, o indivíduo costuma estar alerta e é sociável, mas seus esquecimentos frequentes começam a interferir nas suas atividades da vida diária. A fase moderada dura de 3 a 5 anos. Iniciam-se dificuldades progressivas de reconhecimento das pessoas, de compreensão do que é ouvido, de expressar o que é dito, de nomear objetos e de executar tarefas motoras. A fase grave dura de 1 a 3 anos, ou mais. Os indivíduos nesta fase necessitam da atenção, pois não conseguem mais realizar as tarefas comuns, como higiene pessoal e alimentação. Até recentemente, a doença de Alzheimer era considerada intratável. Felizmente, a situação mudou. Nós últimos anos, provou-se que os medicamentos podem melhorar a função cognitiva dos pacientes com a doença de Alzheimer, havendo evidências de que o curso da doença pode ser modificado.

DESCRITORES: Alzheimer. Demência. Cefalorraquidiano.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

IMPACTOS DA EDUCAÇÃO SEXUAL E DOS MÉTODOS CONTRACEPTIVOS SOBRE A GRAVIDEZ PRECOCE: UM EFEITO SINÉRGICO

INGRID REMARQUE DANTAS ALVES¹; CAMILLA DE ALMEIDA FRANCA FALCÃO¹; TADEU GUILHERME CORDEIRO LINS¹; TEREZA NEUMAN DE OLIVEIRA MIRANDA NETA¹; THAIS IRINEU MOURA ALENCAR FALCÃO¹; MARIA LEONÍLIA DE ALBUQUERQUE MACHADO AMORIM²

A presente pesquisa é resultante de uma pesquisa bibliográfica acerca das questões sobre gravidez precoce e os vários métodos contraceptivos, sugerindo que a educação sexual deva ser um processo construtivo, principalmente na educação de jovens e adultos. Diante disso, buscou-se refletir sobre novas contribuições para a educação e, em particular, a problemática da gravidez prematura, que é um fato social característico dos dias atuais. A gestação tem um duplo efeito perverso, socialmente, é um dos fatores de reprodução da pobreza e em relações familiares, na maioria das vezes, há um impacto e conseqüentemente a falta de apoio dos pais. O objetivo deste resumo é demonstrar que a educação sexual pode amenizar o alto índice de gravidez imatura, discutindo diferentes métodos anticoncepcionais disponíveis atualmente para adolescentes, além disso, debater a situação atual da gestação na adolescência, abordando os riscos e as etapas de uma vida gestacional. Para realização dessa pesquisa foram utilizadas as seguintes referências: Scielo, Google Acadêmico, Biblioteca Virtual de Saúde, além de dados bibliográficos. Em termos qualitativos, os indicadores foram recolhidos por meio da leitura exploratória, seletiva, analítica e interpretativa, tendo como premissas as concepções sobre a gravidez na adolescência e estratégias para a promoção da saúde do adolescente, visando à prevenção da gravidez precoce. Importante analisar a gravidez não planejada tendo como perspectiva de prevenção, as concepções de vulnerabilidade, com âncora no conceito de saúde mais amplo, voltadas para as suscetibilidades populacionais, respostas sociais pela capacidade de mobilização e participação, considerando as três dimensões: individual, social e programática. A gravidez precipitada decorre, principalmente, da não utilização de método contraceptivo e, em menor porcentagem, da utilização inadequada desses métodos. Nessas circunstâncias, as ações de prevenção assumem papel de suma importância, devendo incluir não apenas a oferta de preservativos feminino e masculino e os demais métodos anticoncepcionais, mas também a garantia de espaço para que o adolescente possa falar de si próprio, trocar experiência e receber informações que favoreçam a adoção de hábitos saudáveis de vida.

DESCRITORES: Educação Sexual. Métodos Contraceptivos. Gravidez Precoce.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

ABORTO PROVOCADO: RISCOS E COMPLICAÇÕES NA SAÚDE DA MULHER

ARIZLA EMILAINY MAIA DOS SANTOS¹; CAMILA GUEDES GUILHERME¹;
CAMILA REGINA MEDEIROS BEZERRA¹; JUAREZ SILVESTRE NETO¹; LARISSA
LEANDRO MEDEIROS¹; JULIANA MACHADO AMORIM²

Aborto é a remoção ou expulsão prematura de um embrião ou feto do útero, resultando na sua morte ou sendo por esta causada. Estimativas do Ministério da Saúde afirmam que são feitos no Brasil cerca de 1.200.000 abortos por ano, enquanto que a estimativa do Instituto Alan Guttmacher foi de 1.443.350. O aborto provocado expõe a mulher a riscos e complicações severas. Tais riscos variam consideravelmente, de acordo com as circunstâncias nas quais é feito o aborto. O objetivo principal é expor as complicações e riscos do aborto provocado para a saúde das mulheres. Foi feita uma revisão da literatura existente sobre o tema, trazendo estimativas sobre a ocorrência da prática no Brasil. As complicações do aborto provocado incluem perfuração do útero, retenção de restos de placenta, seguida de infecção, peritonite, tétano, e septicemia. As sequelas ginecológicas incluem a esterilidade e também inflamações das trompas e sinéquias uterinas. O risco e a gravidade das complicações crescem com o avanço da gestação. As complicações resultantes de abortos malfeitos podem levar à morte, tanto quanto pode afetar as subseqüentes gestações, aumentando o risco de prematuridade, gravidez ectópica, abortamento espontâneo e baixo peso ao nascer. Tais complicações constituem um problema sério, principalmente para as mulheres residentes em comunidades pobres, com poucos serviços médicos disponíveis. É evidente que quanto menores os recursos econômicos das mulheres, piores as condições em que será feito o aborto. É importante, na conjuntura brasileira, ainda investigar a frequência de abortos provocados. É preciso que os pesquisadores tenham em mente os fatores subjacentes à questão sobre qual é a melhor metodologia a ser utilizada, para que os resultados contribuam para a resolução desse problema de saúde pública, que é o aborto provocado.

DESCRITORES: Aborto. Complicações do Aborto. Saúde Pública.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

RELATO DE VIVÊNCIA DE ACADÊMICOS DE MEDICINA EM GRAVIDEZ DE ALTO RISCO

RENATHA FIGUEIREDO DE OLIVEIRA¹; JACQUELINE MARIA BALBINO PEREIRA¹; LUANA NOBREGA DA COSTA¹; ARLEIDE ANDRADE MEDEIROS¹; MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA²

A atenção pré-natal tem sido uma preocupação constante do Ministério da Saúde, o qual tem investido na capacitação de profissionais de todo o sistema de saúde, através da criação de protocolos e da implementação de unidades de referência. Os manuais enfatizam que o cuidado pré-natal deve ter como características primordiais a qualidade e a humanização no atendimento à gestante. O presente trabalho tem como objetivo relatar a vivência de acadêmicos de medicina em caso de gravidez de alto risco. Foi realizado uma visita domiciliar a uma paciente na Unidade de Saúde da Família Ipiranga, no bairro Valentina Figueiredo, na cidade de João Pessoa, Paraíba, na qual se realizou uma entrevista utilizando como instrumento um questionário previamente elaborado. Nesta vivência, observou-se o contexto socioeconômico e cultural a partir da escuta qualificada. O caso estudado foi o da I.N.S; 36 anos, apresentando segunda gestação, quando a primeira o bebê veio a óbito horas depois, sem causa esclarecida. No pré-natal consta 74,5 kg, 1,53 m de altura, obesidade e P.A. de 130x80 mmHg. Está com 32 semanas de idade gestacional, com uso de Metildopa (500 mg) e dieta hipossódica. Estudos mostram que a hipertensão feminina apresenta maior incidência em mulheres com 35 anos, obesas e múltíparas, das quais poucas têm acesso à medicação gratuita. Apesar da alta cobertura da assistência pré-natal, a mortalidade materna decorrente da hipertensão arterial continua elevada, podendo-se presumir que um dos problemas relacionados seja a qualidade do atendimento pré-natal. A expectativa é que muitas gestantes hipertensas tenham seu acompanhamento pré-natal considerado inadequado, principalmente em virtude de falha do profissional de saúde e do serviço de saúde. A assistência a gestantes deve garantir o fornecimento continuado de medicações para as gestantes hipertensas, a fim de que haja melhoria do cuidado pré-natal e avanço na meta de redução das taxas de mortalidade materna e neonatal.

DESCRITORES: Gravidez. Pré-Natal. Hipertensão.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

ADRENOLEUCODISTROFIA: UMA ABORDAGEM MOLECULAR

ARNALDO MOREIRA DE OLIVEIRA JÚNIOR¹; BRUNNA POLARI LEITÃO¹;
SAMARA ALVES MIRANDA DE SÁ¹; THIAGO BENÍCIO MATIAS BRANDÃO¹;
WALÉRIA VIANA IBIAPINA¹; MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA²

Trata-se de uma doença recessiva ligada ao X, causada por mutação no gene ABCD1 (cromossomo Xq28). Com incidência de 1 para 17.000-25.000 habitantes, constitui a terceira causa mais comum de insuficiência adrenal em homens, após a adrenalite autoimune e a tuberculose. Resulta da produção de uma proteína transportadora anormal dentro dos peroxissomos, que impede a oxidação dos ácidos graxos de cadeia muito longa, provocando seu acúmulo no cérebro, córtex adrenal, testículos, fígado e plasma. Como consequência, surgem desmielinização do sistema nervoso central e IA primária. Dois fenótipos clínicos principais foram descritos: ALD cerebral e adrenomieloneuropatia. A manifestação clínica da doença consiste inicialmente em alterações de comportamento, da audição, da visão, da fala, da escrita, memória, da marcha, distúrbios adrenais e nos casos mais avançados cursa com hipertonia generalizada, perda das funções cognitivas, motoras, convulsões e disfagia. O diagnóstico é confirmado dosando-se os níveis plasmáticos dos AGCML, Ressonância Magnética mostrando lesões desmielinizantes com distribuição em "asa de mariposa" na substância branca parieto-occipital bi-hemisférica, eletromiografia compatível com polineuropatia tipo mielinopático, pesquisa laboratorial para insuficiência adrenal e cariótipo cujo gene defeituoso é o ABCD1 localizado no locus X9-28 do cromossomo X. O tratamento preconizado consiste na utilização da mistura gliceroltrioleato/gliceroltrierucato (GTO/GTE), conhecida como Óleo de Lorenzo, combinada com dieta pobre em AGCML. Existem, ainda, terapias alternativas como transplante de medula óssea e imunossupressão, além da utilização de lovastatina e fenilacetato de sódio. Recentemente, o uso de suberoilânida de ácido hidroxâmico (SAHA) trouxe resultados para a normalização dos ácidos graxos de cadeia muito longa, bem como o tratamento das inflamações secundárias, mas por ser mais atual, ainda é pouco utilizado. A ADL é uma doença rara, neurodegenerativa, que necessita de diagnóstico precoce para um melhor prognóstico.

DESCRITORES: Adrenoleucodistrofia. Insuficiência Adrenal. Ácidos Graxos.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

DANOS NEUROLÓGICOS CAUSADOS PELO USO CRÔNICO DA COCAÍNA

EMYLAINÉ FIRMINO DE VASCONCELOS¹; MARIA TEREZA MIRANDA TOMAZ¹;
RAISSA BÉRGAMO DE ARAÚJO COSTA DE CARVALHO¹; CLÉLIA DE ALENCAR
XAVIER MOTA²

A cocaína pode exercer uma variedade de efeitos no cérebro. Os maiores efeitos agudos resultam de níveis aumentados de substâncias naturais circulantes no sangue, chamadas catecolaminas. A cocaína age como inibidor na recaptação de catecolaminas, ocupando ou bloqueando os “sítios transportadores” destas nas células neurais. O estudo descritivo de natureza qualitativa, obtido através de artigos (SCIELO e BIREME) e referências bibliográficas, refere-se às principais lesões neurológicas causadas pelo uso crônico da cocaína. O uso crônico de cocaína pode acarretar inúmeras complicações para o organismo do usuário, complicações psiquiátricas como os transtornos induzidos pela substância (transtorno psicótico, por exemplo) e os transtornos associados ao consumo (co-morbidades psiquiátricas). Adicionalmente, podem ocorrer distúrbios neurológicos: isquemias, cefaleias, convulsões e desordens motoras. Tanto a dopamina como outras substâncias aumentadas no cérebro podem produzir vasoconstrição e causar lesões. Estas lesões podem incluir hemorragias agudas e infarto no cérebro (zona de morte celular, causada por falta de oxigênio), bem como necrose do miocárdio, podendo levar à morte. O uso prolongado de cocaína produz anormalidades persistentes no funcionamento do córtex pré-frontal, que interferem no processo de tomada de decisão, podendo-se observar também alterações na morfologia nos dendritos e nos espinhos dendríticos de neurônios que, inclusive, se estendem por muitos meses após o início da abstinência e encontram-se associadas aos mecanismos de motivação, recompensa e aprendizado.

DESCRITORES: Dopamina. Cocaína. Lesão.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

PNEUMOTÓRAX ESPONTÂNEO PRIMÁRIO

AMANDA DE SOUSA OLIVEIRA¹; ANA CAMILA CARTACHO DE PAULO MONTENEGRO¹; DANIEL CONSERVA ARRUDA¹; GESLEN GERÔNICO MENDES DE LUCENA¹; GIULIA LEMOS DE MENESES¹; ARNALDO CORREIA DE MEDEIROS²

O termo pneumotórax foi usado inicialmente por Itard, em 1803, e reconhecido como entidade clínica por Lannec, em 1819. Ele significa a presença de ar na cavidade pleural. Nas contusões, dois mecanismos podem ser responsáveis pela lesão pulmonar com extravasamento de ar para pleura: uma laceração do pulmão pela compressão aguda do tórax, ou uma espícula óssea, de uma costela fraturada, perfurando o pulmão. O pneumotórax pode ser classificado como espontâneo, que pode ser primário ou secundário; traumático ou iatrogênico. Entretanto, o caso mais comum de pneumotórax é o do tipo espontâneo primário. A pesquisa foi realizada com base na análise de dados da literatura acadêmica de pneumologia, direcionada para casos de pneumotórax espontâneo primário. Pneumotórax Espontâneo Primário: Nesta modalidade de pneumotórax, não há doença pleural ou pulmonar subjacente bem como agente vulnerável no tórax. Os fumantes são mais acometidos. O pneumotórax é quase sempre unilateral e mais frequente à direita. O acometimento bilateral simultâneo ocorre em cerca de 2% dos casos. A causa mais frequente de pneumotórax espontânea é a ruptura de blebs subpleurais nos ápices pulmonares e porção cranial dos segmentos superiores dos lobos inferiores. O aparecimento dos blebs apicais pode estar relacionado a fatores genéticos ou com a redução de aporte sanguíneo periférico nos ápices pulmonares em relação às bases, levando a uma isquemia focal, pequenas rupturas alveolares e formação de colhas subpleurais de 1-2 cm de diâmetro. A impressão de que o fator desencadeante de pneumotórax espontâneo seria o esforço físico não está confirmado na literatura, uma vez que apenas 20% dos episódios de pneumotórax ocorrem durante ou após atividade física intensa ou atlética. Cerca de 25% dos pacientes poderá apresentar recidiva ipsolateral até dois anos após o primeiro episódio. A incidência de pneumotórax hipertensivo neste grupo de pacientes no primeiro episódio chega a 3%, e a coexistência de hemotórax chega a 5%. Nestes casos, o sangramento é secundário à ruptura de aderências pleurais apicais preexistentes, que são tracionadas durante o processo de colapso pulmonar. Foi possível observar que a maior incidência de pneumotórax está relacionada ao pneumotórax espontâneo primário. Deste temos apenas 2% correspondente à bilateralidade da rotura dos blebs, sendo o maior percentual correspondente ao acometimento unilateral. Por fim, podemos listar que 25% dos pacientes têm a possibilidade de recidiva.

DESCRITORES: Pneumotórax. Pleura. Tratamento.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

DOENÇA DE ADDISON

VITOR FIGUEIREDO NICODEMOS¹; SEBASTIÃO DA SILVA OLIVEIRA JÚNIOR¹; ANTÔNIA FELIPE DE ARAÚJO CARVALHO¹; MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA²

A doença de Addison, também conhecida como insuficiência adrenal crônica ou hipocortisolismo, é uma rara doença endocrinológica. Ocorre quando o córtex da glândula adrenal deixa de produzir os hormônios cortisol e aldosterona. É condição pouco frequente, com prevalência entre 0,45-11,7 casos por 100.000 habitantes. Pode ser provocada por várias causas, sendo as principais a doença autoimune (adrenalite autoimune), as doenças infecciosas granulomatosas como a tuberculose e a blastomicose e as doenças neoplásicas. Em pacientes imunodeprimidos, como os portadores de AIDS (Síndrome da Imunodeficiência Adquirida), pode ser devida a infecções por citomegalovírus e fungos. Esta pesquisa tem como objetivos conceituar a doença de Addison e pontuar suas características, como também informar como se adquire esta doença e como deve ser seu tratamento. Foram utilizados, na construção deste trabalho, pesquisas científicas e o acervo bibliográfico, de modo a explicar, evidenciar e permitir a repetição dos ensaios por outros pesquisadores. A apresentação clínica de insuficiência supra-renal primária pode variar desde um curso gradual de vários meses até uma forma súbita, que habitualmente inclui náusea, vômitos, hipotensão grave, choque e desidratação. A apresentação de insuficiência suprarrenal crônica é lenta e insidiosa na maior parte dos casos. Os sintomas são inespecíficos e os doentes podem não ser diagnosticados durante algum tempo. Doentes com insuficiência suprarrenal crônica apresentam astenia, anorexia, emagrecimento, hipotensão, queixas gastrintestinais, hipovolemia e hiperpigmentação. Exceptuando a tendência para hipercaliemia, os exames laboratoriais de rotina são inespecíficos até ocorrer colapso da supra-renal, altura em que aparece hiponatremia, hipercaliemia, hipoglicemia, hemoconcentração e deterioração da função renal. O tratamento consiste na reposição de doses fisiológicas dos hormônios deficientes, que são os glicocorticoides e os mineralocorticoides. Os glicocorticoides podem ser repostos através da administração via oral de derivados sintéticos, preferencialmente a prednisona e a cortisona. A deficiência de mineralocorticoides deve ser corrigida pela administração via oral de fluorhidrocortisona, além de ser orientada uma ingestão adequada (normal) de sódio (sal). A doença de Addison é uma doença de difícil diagnóstico, principalmente nos estágios iniciais, por ser uma rara que atinge uma pequena parcela da população. Seu tratamento é contínuo através da terapia de reposição hormonal, porém, o uso constante de corticoides traz inúmeras reações adversas, a qual o paciente está sujeito a apresentar. Contudo, hoje esta é melhor terapia para o paciente com essa doença.

DESCRITORES: Doença de Addison. Manifestações Clínicas. Tratamento.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

COMPLICAÇÕES CLÍNICAS E TRATAMENTO EM CASOS DE PACIENTES INTOXICADOS POR ORGANOFOSFORADOS

AMANDA MEDEIROS FREITAS¹; CANDICE CAROLINA DE MESQUITA COSTA¹;
CLÁUDIA MONTEIRO AIRES DE OLIVEIRA¹; FELIPE COUTINHO MARQUES
FERREIRA¹; MARIA MONALLIZA BATISTA ARAÚJO¹; MARIA DO SOCORRO
VIEIRA PEREIRA²

Os compostos organofosforados (OFs) são inibidores da enzima acetilcolinesterase (AChE), que inativa a acetilcolina (ACh). A ACh é o mediador químico da transmissão nervosa nas fibras pré ganglionares do SNA, nas fibras parassimpáticas pós-ganglionares, algumas fibras simpáticas pós-ganglionares e na placa mioneural. Ocorrendo um acúmulo de ACh na fenda, haverá uma hiperestimulação colinérgica que resultará nas manifestações clínicas observadas na intoxicação por OFs. O objetivo deste trabalho é conhecer as complicações clínicas e tratamento em casos de pacientes intoxicados por organofosforados. Através do estudo e análise de casos clínicos pela matéria de Tutoria pelos alunos do terceiro período de Medicina da Faculdade de Medicina de Nova Esperança, e revisões bibliográficas de artigos relacionados ao tema retirado de bibliotecas virtuais como SciELO e Bireme, pode-se retirar os conhecimentos elucidados nesse trabalho. Os principais efeitos agudos da intoxicação por organofosforados ocorrem no Sistema Nervoso Autônomo, causando miose, lacrimejamento, salivação, excesso de secreção brônquica, broncoespasmo, bradicardia, vômitos, diarreia, incontinência urinária e diaforese; Sistema Nervoso Central, causando convulsões, agitação, sonolência, coma; Junção Neuromuscular, causando tetraparesia, fasciculações. Antes de iniciar o tratamento da intoxicação, os pacientes precisam ser descontaminados. Após exposição dérmica, as roupas devem ser retiradas e a pele deve ser lavada com muito sabão e água. Após ingestão, se houve vômito, as roupas devem ser retiradas. Lavagem gástrica também deve ser realizada. A equipe de atendimento deve usar máscaras, luvas e óculos para evitar contaminação. Os organofosforados são um grupo de compostos químicos amplamente utilizados em agropecuária como inseticidas, ocasionando intoxicações acidentais em humanos. Os mesmos inibem a enzima colinesterase, provocando a síndrome colinérgica. A toxicidade desses produtos decorre principalmente de insuficiência cardiorrespiratória por comprometimento do sistema nervoso autônomo.

DESCRITORES: Intoxicação. Diagnóstico. Tratamento.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

PNEUMOTÓRAX ESPONTÂNEO PRIMÁRIO

AMANDA DE SOUSA OLIVEIRA¹; ANA CAMILA CARTACHO¹; DANIEL CONSERVA ARRUDA¹; GESLEN LUCENA¹; GIULIA LEMOS¹; ARNALDO CORREIA DE MEDEIROS²

Nesta modalidade de pneumotórax não há doença pleural ou pulmonar subjacente, bem como agente vulnerável no tórax (trauma). Os fumantes são mais acometidos. O pneumotórax é quase sempre é unilateral e mais frequente à direita. O acometimento bilateral simultâneo ocorre em cerca de 2% dos casos. A causa mais frequente de pneumotórax espontânea é a ruptura de blebs subpleurais nos ápices pulmonares e porção cranial dos segmentos superiores dos lobos inferiores. O aparecimento dos blebs apicais pode estar relacionado a fatores genéticos ou com a redução de aporte sanguíneo periférico nos ápices pulmonares em relação as bases levando a uma isquemia focal, pequenas rupturas alveolares e formação de colhas subpleurais de 1-2 cm de diâmetro. A impressão de que o fator desencadeante de pneumotórax espontâneo seria o esforço físico não está confirmado na literatura, uma vez que apenas 20% dos episódios de pneumotórax ocorrem durante ou após atividade física intensa ou atlética. Cerca de 25% dos paciente poderão apresentar recidiva ipsolateral até dois anos após o primeiro episódio. A incidência de pneumotórax hipertensivo neste grupo de pacientes no primeiro episódio chega a 3%, e a coexistência de hemotórax chega a 5%. Nestes casos, o sangramento é secundário à ruptura de aderências pleurais apicais preexistentes que são tracionadas durante o processo de colapso pulmonar. Os vasos que sangram nestas circunstâncias são oriundas da pleura parietal onde a pressão sanguínea é maior.

DESCRITORES: Pneumotórax. Doença Pleural. Tratamento.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

DOENÇA DE ALZHEIMER: ASPECTOS ETIOLÓGICOS

DANIELLE DE OLIVEIRA ROCHA¹; LAÍS CARDOSO DE CARVALHO GUEDES¹;
LAYO LEITE DE LUCENA¹; MARINA COELHO ROCHA BARRETO¹; TAYSA
RAFAELLA SILVA HOULY ALMEIDA¹; FABRÍCIO DE MELO GARCIA²

A doença de Alzheimer (DA) caracteriza-se pela maciça perda sináptica e pela morte neuronal observada nas regiões cerebrais responsáveis pelas funções cognitivas, incluindo o córtex cerebral, o hipocampo, o córtex entorrinal e o estriado ventral. Estudos de genética molecular identificaram quatro genes associados com o maior risco de desenvolvimento da doença: APP, apoE, PSEN1 e PSEN2. No entanto, diversos estudos apontam para papel importante de outros genes, fortalecendo a hipótese de uma doença poligênica e multifatorial. O trabalho foi realizado com intuito de identificar os principais aspectos etiológicos da doença de Alzheimer. Revisão e análise das informações, com base na validade acadêmica, no impacto científico e no valor da referência epidemiológica da doença de Alzheimer disponíveis no banco de dados da SciELO e google acadêmico, na biblioteca da instituição Famene. O fator genético é considerado atualmente como predominante na etiopatogenia da DA entre diversos fatores relacionados, como a toxicidade por agentes infecciosos, ao alumínio, a radicais livres de oxigênio, a aminoácidos neurotóxicos e a ocorrência de danos em microtúbulos e proteínas associadas. Esses fatores podem ainda atuar por dano direto no material genético, resultando em uma mutação somática nos tecidos. Diante dos fatores demonstrados, existe a relação direta entre altos níveis de colesterol sanguíneo com aumento de risco de desenvolvimento da doença de Alzheimer e a alteração neuroquímica com a diminuição do neurotransmissor acetilcolina. Foi possível analisar nesse estudo que o estabelecimento da DA deve-se ao acúmulo de fatores genéticos e ambientais, sendo o fator genético considerado, atualmente, como predominante na etiopatogenia dessa doença. Desta forma, a genética da DA mostra uma herança complexa, decorrente de diversos genes e da interação entre estes e o meio ambiente.

DESCRITORES: Doença de Alzheimer. Aspectos Etiológicos. Fator Genético.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

TERAPIAS PROPOSTAS PARA O TRATAMENTO DA ADRENOLEUCODISTROFIA

MARIA EUARDA LIMA DE MOURA¹; PAULA LIMA KIRZNER¹; ISABELA CARNEIRO BANDEIRA¹; DANILO TAVARES SILVA¹; AYANE NAYARA SIMÃO DA SILVA SOUSA¹; FABRICIO DE MELO GARCIA²

A Adrenoleucodistrofia (ADL) é uma herança recessiva ligada ao sexo, que consiste numa alteração do metabolismo dos peroxissomos, ocasionando um acúmulo de ácidos graxos de cadeia muito longa (AGMCL) no organismo, sobretudo no cérebro e nas glândulas adrenais, tendo como consequência a desmielinização da bainha de mielina. O tratamento inicial foi a restrição total de alimentos com a AGMCL e, posteriormente, utilizou-se os tratamentos nutricionais, baseados em óleos medicinais. Com o avanço da medicina, recomendam-se os tratamentos cirúrgicos. O trabalho visa analisar as propostas de terapias para o tratamento da ADL. Os dados foram coletados de pesquisas realizadas no banco de dados do Scielo e Google Acadêmico. As pesquisas foram realizadas na biblioteca das Faculdades de Enfermagem e Medicina Nova Esperança. As terapias propostas para o tratamento da ADL referem-se ao transplante de medula óssea, na qual após o transplante houve o desaparecimento do déficit neurológico e a ressonância magnética mostrou atividade normal no sistema nervoso central, pois as enzimas deficientes na ADL estão presentes em excesso na transfusão, o que seria suficiente para influenciar o curso da doença. Outra proposta de tratamento consiste na terapia nutricional, restringindo a alimentação de ácidos graxos de cadeia longa, pois como a patologia é caracterizada pela presença de peroxissomos anormais, a sua ingestão irá contribuir para o desenvolvimento da doença. Atrelado à terapia nutricional, o Óleo de Lorenzo atua interrompendo a síntese dos ácidos graxos, estagnando a evolução de algumas doenças desmielinizantes, como a ALD. Foi possível analisar nesse estudo que a adrenoleucodistrofia é uma doença de origem genética ligada ao cromossomo X. Apresenta diagnósticos diferenciais para doença de Addison. As terapias ainda são restritas e não definitivas, dificultando, assim, a recuperação do afetado. A forma de tratamentos consiste na restrição alimentar de ácidos graxos longos combinados à ingestão do Óleo de Lorenzo. Também o transplante de medula óssea foi proposto como alternativa terapêutica, porém, sem possibilitar a cura dos pacientes.

DESCRITORES: Adrenoleucodistrofia. Desmielinização. Ácidos Graxos de Cadeia Longa.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

A DOENÇA DE ALZHEIMER

ELISA PERI AZEVEDO¹; REBEKA MARIA BARRETO CABRAL DUARTE¹; LÍVIA MACHADO DA NÓBREGA¹; VÍVIAM RAYSSA MACHADO RAIMUNDO DE LIMA¹; LÉLIA JORDANA PÉRES JORDÃO¹; IDELTÔNIO JOSÉ FEITOSA BARBOSA²

A doença de Alzheimer (DA), caracterizada pelo neuropatologista alemão Alois Alzheimer, em 1907, é uma afecção neurodegenerativa progressiva e irreversível de aparecimento insidioso, que acarreta perda da memória e diversos distúrbios cognitivos. Do ponto de vista neuropatológico, observa-se, no cérebro de indivíduos com DA, atrofia cortical difusa, a presença de grande número de placas senis e novos neurofibrilares, degenerações grânulo-vacuolares e perda neuronal. Em geral, a DA de acometimento tardio, de incidência ao redor de 60 anos de idade, ocorre de forma esporádica, enquanto que a DA de acometimento precoce, de incidência ao redor de 40 anos, mostra recorrência familiar. A DA de acometimento tardio e a DA de acometimento precoce são uma mesma e indistinguível unidade clínica e nosológica. Temos como objetivo transcrever e compreender o tratamento relacionado à doença de Alzheimer, analisar suas causas e efeitos, bem como suas consequências. Além de diferenciar os graus e suas características, assim como suas manifestações clínicas. A pesquisa para a elaboração deste trabalho foi baseada na análise e na interpretação de livros e periódicos, além dos sites científicos de busca como Scielo. A doença de Alzheimer é uma síndrome demencial de evolução insidiosa. Por enquanto, não existe tratamento preventivo ou curativo para a doença de Alzheimer, existe uma série de medicamentos que ajudam a aliviar alguns sintomas. Os resultados no tratamento da doença são difíceis e frustrantes, pois não há medidas específicas e a ênfase primária é o alívio em longo prazo dos problemas comportamentais e neurológicos associados. Podemos finalizar este trabalho mostrando que a doença de Alzheimer é a forma mais comum de demência. As demências, popularmente conhecidas como "esclerose", são um grupo de doenças que afetam o cérebro. As áreas da memória recente e da linguagem são as mais afetadas nessa patologia, levando a um progressivo prejuízo dessas funções.

DESCRITORES: Demência. Alzheimer. Tratamento.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

DOENÇA DE GRAVES

RAISSA PINHEIRO DE LUCENA¹; CANDICE PINHEIRO PEQUENO¹; ÚRSULA LIMA DE MEDEIROS¹; AKYLLA TAYSE PESSOA DE FARIAS¹; NYCOLLE SAMARA LEITE DE ALMEIDA¹; MARIA DO SOCORRO GADELHA NOBREGA²

A doença de Graves, também conhecida por bócio difuso ou doença de Basedow-Graves, é uma doença autoimune que leva a uma anomalia no funcionamento da tireoide. Caracteriza-se pela presença de hipertireoidismo, bócio, oftalmopatia e, em certas ocasiões, dermatopatia infiltrativa ou mixedema pré-tibial. O objetivo deste trabalho é conhecer a patologia da Doença de Graves como doença autoimune, onde 60% a 70% de hipertireoidismo surgem através da Doença de Graves. Metodologia: Nesta doença, os anticorpos irão ligar-se aos receptores de membrana do receptor de tireotropina (TSH), deste modo, há a ativação ininterrupta de secreção dos hormônios tireoidianos. Dentre os sintomas que não estão relacionados com o excesso de hormônio tireoidiano circulante estão: Oftalmopatias: exoftalmia (olhos saltados), retração palpebral, olhos avermelhados, inchado ao redor dos olhos, sensação de olhos secos ou de pressão nos olhos e, em raras ocasiões, perda de visão e problemas na córnea; Dermatopatias: normalmente ocorre a nível pré-tibial ou dorso do pé. Normalmente, as lesões são assintomáticas, todavia, podem ser pruriginosas e dolorosas. Bócio difuso; Hiperplasia linfoide; Acropatia tireoidiana. Pode ser diagnosticado pelo visível aumento na tireoide, por USG (Ultrassonografia). E pela dosagem de T4 e TSH no sangue, além de anticorpos contra a tireoide. Existem fármacos que auxiliam no controle sintomático do hipertireoidismo causado por essa doença, por meio do uso de bloqueadores e na redução da síntese de hormônios tireoidianos por meio da administração de tionamidas, iodo radioativo ou cirurgia. Existem fármacos que também são utilizados nos casos de oftalmopatias, bem como cirurgias nos casos de estrabismo ou quando os músculos oculares encontram-se muito inchados; pode também ser realizada uma cirurgia plástica para corrigir a exoftalmia. A duração do tratamento é de 6-18 meses. Fatores de um bom prognóstico: glândula pequena (<2x), TSH normal durante o tratamento, progressão doença autoimune, tirotoxicose a T3.

DESCRITORES: Hipertireoidismo. Doença de Graves. Imunológica.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

DOENÇA DE ALZHEIMER: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

PEDRO ULISSIS MONTEIRO CARREIRO¹; ELTON ENÉAS BATISTA DOS SANTOS¹; AUGUSTO CESAR FONSECA BRAQSIL FILHO¹; JOSÉ RUBI PEIXOTO CUNHA JÚNIOR¹; ALAN HARLEY FERNANDES DUTRA NEVES¹; ANA KARINA HOLANDA LEITE MAIA²

A doença de Alzheimer (DA) é o tipo de demência mais encontrada que evolui uniformemente a partir dos primeiros sinais de distúrbios de memória até uma grave perda cognitiva. O objetivo deste trabalho é informar os profissionais e acadêmicos de saúde sobre a importância do diagnóstico diferencial para a doença de Alzheimer. Descrição, análise e reflexão de um caso clínico estudado durante a disciplina de tutoria. As ações foram focadas no diagnóstico baseado em testes psicológicos como a avaliação da capacidade cognitiva bem como a sua progressão, déficit na linguagem, raciocínio abstrato e funções motoras; aquisições de imagens cerebrais como tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética que podem apresentar dilatações dos ventrículos cerebrais e alargamento dos sulcos corticais, particularmente nas regiões frontal e parietal, especialmente em etapas avançadas da doença; exames laboratoriais como testes sorológicos para sífilis e verificação dos níveis de vitamina B12 e folato; exames anatomopatológicos que revelam dois aspectos principais que caracterizam a doença: placas extracelulares que consistem no peptídeo amiloide (42 aminoácidos) e emaranhados neurofibrilares intracelulares. Autópsia revela que a atrofia cerebral por perda neuronal generalizada é difusa, porém, é mais pronunciada nos lobos frontal, parietal e temporal. A biópsia da pele também pode revelar a concentração das proteínas tau e amiloide. Os inibidores da colinesterase constituem atualmente os mais proeminentes tratamentos aprovados para a DA, e são considerados o padrão de cuidado para a doença discreta a moderada. Portanto a contribuição no diagnóstico da DA faz-se necessário uma ampla abordagem, contemplando todos os aspectos clínicos e patológicos.

DESCRITORES: Doença. Alzheimer. Diagnóstico.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

OS EFEITOS DA COCAÍNA NO ORGANISMO HUMANO

JOSÉ LACERDA NETO¹; RICARDO VITOR CAVALCANTE PEREIRA¹; IAN BUSTORFF FREIRE¹; LEOMAR BENÍCIO MAIA SEGUNDO¹; JORGE ABÍLIO PAZZETO¹; MARIA DO SOCORRO VIEIRA PEREIRA²

Originada da folha de arbusto da coca (*Erythroxylon Coca*) que é encontrada no Peru, Bolívia e Colômbia, principalmente, a cocaína é uma substância que tem efeitos estimulantes no sistema nervoso central, sendo, portanto, uma substância que atua com efeitos simpáticos no organismo. Ela circula sob a forma de um pó branco cristalino, inodor, de sabor amargo e insolúvel na água e, geralmente, é usada na via de inalação. A cocaína pode tanto servir para medidas positivas em anestésicos locais, como pode ser usada erroneamente pelo usuário e o torná-lo dependente. O objetivo foi o aprofundamento dos efeitos de drogas estimulantes no nosso organismo, principalmente a abordada no tema, a cocaína. Para a realização da pesquisa, foram utilizados artigos encontrados em sites científicos, como Scielo e Google acadêmico como também livros de farmacologia da Biblioteca da FAMENE acerca do tema abordado. A cocaína atua inibindo a recaptação neuronal de algumas catecolaminas na fenda sináptica, o que desencadeia processos de elevação de autoconfiança, bem-estar, euforia e até mesmo efeitos afrodisíacos, elevando o desejo sexual e retardando a ejaculação. Doses elevadas geralmente provocam insônia, agitação, ansiedade intensa, agressividade, visões e alucinações e, em longo prazo, sintomas de irritabilidade, crises de ansiedade e pânico, apatia sexual ou impotência, transtornos alimentares, dentre outros sintomas negativos que aparecem depois da sensação de bem-estar. O quadro de overdose depende da quantidade de cocaína utilizada, sua via de administração e o organismo de cada pessoa, porém, sabemos que, se usada pela via sanguínea, seus efeitos são maiores. A tolerância pela droga aparece e cada vez mais se tem a necessidade de maiores quantidades de cocaína para uma mesma sensação. A cocaína pode ser usada, ainda, na prática médica associada a anestésicos locais, pois ele atua de uma forma a restringir o vaso sanguíneo para aumentar o efeito do anestésico. Por fim, quando dependente, o indivíduo tenta largar a cocaína e pode ser visto sinais da Síndrome da Abstinência, caracterizada por alterações psicológicas notáveis como: hiper-sonolência, apatia, depressão, ideação suicida, ansiedade, agitação, irritabilidade, confusão, surtos psicóticos e intenso desejo de consumo. Neste caso, o médico deverá avaliar muito bem o paciente e tratá-lo de uma forma eficaz e cuidadosa. A cocaína é proibida em muitos países no mundo e sua aplicação atualmente é restrita a alguns procedimentos cirúrgicos onde ela é utilizada como anestésico local.

DESCRITORES: Cocaína. Efeitos. Sistema Nervoso.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

HEPATOPATIA ALCOÓLICA E SUAS RELAÇÕES COM A BIOQUÍMICA FISIOLÓGICA

CAROLINNE ARAÚJO DE SARMENTO QUEIROGA¹; GILSON MATHEUS SILVEIRA DE MELO¹; JOSÉ JOSIAS DE CARVALHO BATISTA FILHO¹; LUIZ AMÉRICO SAMARCOS MAHON FILHO¹; MARCELO CARVALHO VENTURA FILHO¹; IDELTÔNIO JOSÉ FEITOSA BARBOSA²

O papel da ingestão etílica na gênese de lesões hepáticas é conhecido há séculos. A excessiva ingestão etílica pode estar associada a importantes consequências sociais e físicas. A hepatopatia crônica alcoólica é a quarta causa mais comum de morte nos Estados Unidos, respondendo por mais de 25.000 mortes por ano. Foi estimado que, embora 90 a 100% dos alcoolistas mostrem evidências de esteatose hepática, apenas 10 a 35% desenvolvem hepatite alcoólica e 8 a 20% evoluem para cirrose. Existem fatores de risco para lesão hepática alcoólica, que são eles: a dose e duração da ingestão etílica, fatores genéticos, fatores nutricionais, o sexo, infecção por vírus B ou C, exposição simultânea a hepatotoxinas e sobrecarga de ferro. O objetivo deste trabalho é a caracterização da hepatopatia alcoólica com base nos conhecimentos bioquímicos sobre o metabolismo do etanol, bem como seus efeitos no organismo. **Materiais e Métodos:** Para alcançar os objetivos da tutoria, foi utilizada uma metodologia indutiva qualitativa, na qual, através da análise de várias informações, pôde-se chegar a uma conclusão. No caso clínico abordado nesta amostra, os alunos realizaram uma pesquisa em torno das informações sintomatológicas apresentadas no caso, tendo como resultado, o diagnóstico da hepatopatia alcoólica. A hepatopatia alcoólica é, em geral, composta por três tipos de lesões que raramente ocorrem de forma isolada: esteatose hepática, hepatite alcoólica e cirrose. Por o álcool não possuir enzimas digestivas, sua absorção se dá principalmente pela mucosa intestinal e a maior parte da sua oxidação (mais de 80%) pelo fígado. A principal via metabólica do etanol é a álcool desidrogenase, que tem como produto final o acetil-CoA. No alcoolismo, esta coenzima acentuará a lipogênese e o excesso de triglicerídeos se depositará no fígado na forma de gotículas de gordura, resultando na esteatose hepática, problema inicial para o desenvolvimento da hepatopatia alcoólica. Quando o paciente ingere uma grande quantidade de álcool, a segunda via metabólica (sistema microsomal de oxidação do etanol) ficará super ativada, pois não haverá NAD oxidado suficiente para suprir a primeira via. O consumo exagerado do NADPH na via microsomal provocará o estresse oxidativo e consequente dano celular às células hepáticas porque a glutatona não será reduzida, resultando na hepatite alcoólica. A cirrose é o estado terminal da hepatopatia alcoólica, pois os hepatócitos destruídos não possuem regeneração. Evidenciamos, pois, que a hepatopatia alcoólica é grave, principalmente por afetar diretamente o fígado, este responsável por grande parte das atividades metabólicas do nosso corpo e, como consequência, temos a alteração de diversos ciclos bioquímicos do organismo.

DESCRITORES: Hepatite. Cirrose. Esteatose Hepática.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

ESTRESSE: UMA ANÁLISE PSICOSSOCIAL

ALEX RONALD MAURÍCIO SILVA DE ALENCAR¹; JOSÉ GLAUBER DE OLIVEIRA FIGUEIREDO¹; MIKAELLA VASCONCELOS CIRILO DE CARVALHO¹; RHAONNY RÉGIS GOMES ARAÚJO¹; VALDENOR FERREIRA OLIVEIRA FILHO¹; MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA²

O estresse é uma reação a diversos estímulos físicos, mentais ou emocionais. Certas situações fazem despertar as nossas melhores qualidades ou aptidões, mas se o nível de tensão for muito elevado ou prolongado, podemos perder a capacidade de enfrentá-lo e até mesmo adoecer, sendo, assim, inevitável. Tal enfermidade é uma defesa natural que nos ajuda a sobreviver, mas a cronicidade do estímulo estressante acarreta consequências danosas ao nosso organismo. Se não conseguir criar essas estratégias, o organismo não irá reagir convenientemente diante dos problemas e dará sinais de cansaço que podem afetar os sistemas imunológico, endócrino, nervoso e o comportamento do dia a dia. A continuidade dessa situação afeta a pessoa, exaurindo suas forças e ela cai num estado de exaustão, de estresse propriamente dito. Caso não consiga reverter o processo, as consequências não tardarão a surgir: aumento da pressão arterial, crises de angina que podem levar ao infarto, dores musculares, nas costas, na região cervical, alterações de pele, etc. O objetivo deste trabalho é analisar a representação em questão na perspectiva de alunos do curso de medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança (FAMENE). Fez-se necessário uma forma que incluísse os “comos” e os “porquês” do processo. A abordagem qualitativa foi realizada através de estudos na literatura especializada consoante à discussão de casos clínicos que envolvessem o tema em questão. Nas últimas décadas, a expressiva mudança em todos os níveis da sociedade passou a exigir do ser humano uma grande capacidade de adaptação física, mental e social. Muitas vezes, a grande exigência imposta às pessoas pelas mudanças da vida moderna e conseqüentemente a necessidade imperiosa de ajustar-se à tais mudanças, acabaram por expor a população em geral à uma frequente situação de conflito, ansiedade, angústia e desestabilização emocional. O estresse afeta a saúde física e mental do ser humano, trazendo dificuldades em sua vida profissional, social e emocional, podendo levá-lo ao uso de drogas e a outros comportamentos de risco.

DESCRITORES: Estresse. Saúde Pública. Qualidade de Vida.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

DA: UMA DOENÇA FAMILIAR

MARINA DANTAS HENRIQUE; KARINE ABREU TAVARES; MICHELLE MEDEIROS BATISTA; NADJANINE LINHARES CASIMIRO; FRANCISCO DE SALLES GADELHA DE OLIVEIRA JÚNIOR; MARIA LEONILIA ALBUQUERQUE MACHADO AMORIM

A doença de Alzheimer, DA, corresponde à cerca de 50 a 60% dos casos de demência; alguns estudos epidemiológicos indicam que sua prevalência dobra a cada cinco anos em pessoas com idades entre 65 e 85 anos. Tal patologia se caracteriza por degeneração cerebral primária de etiologia desconhecida, com aspectos neuropatológicos e neuroquímicos específicos. A D.A. afeta, inicialmente, a formação hipocampal, o centro de memória de curto prazo, com posterior comprometimento de áreas corticais associativas. Além de comprometer a memória, afeta a orientação, atenção, linguagem, capacidade de resolver problemas e habilidades para desempenhar as atividades diárias. A degeneração é progressiva e variável, sendo possível caracterizar os estágios do processo demencial em leve, moderado e severo. Cuidador é uma pessoa, membro ou não da família, que, com ou sem remuneração, cuida do idoso doente ou dependente, habilitando ou auxiliando em suas tarefas cotidianas. Em relação ao perfil do cuidador, estudos constataram que a maioria deles recebe auxílio prestado por outros familiares. Nesses casos, há o predomínio de mulheres (73%), especialmente esposas e filhas. De modo geral, os cuidadores são casados, acima de 46 anos, possuem nível superior incompleto, são religiosos, não apresentam histórico de depressão, e tem alto grau de resiliência. Vale salientar que 6% dos idosos vivem sozinhos. Conforme ocorre a mudança das fases da doença, as perdas vão se tornando cada vez mais reais e palpáveis, isto é, o familiar cuidador passa a viver a vida do portador da doença, sobrevivendo com isso sentimentos de raiva, tristeza, angústia, medo, culpa e depressão. Apesar de vivenciar tal sobrecarga, pode-se experimentar sentimentos de prazer e conforto quando percebe-se que a partir da prática do cuidar tem resultados positivos no tocante à melhora do idoso. E desse modo, a linha tênue de divisão entre a vida do paciente e a do cuidador desaparece. O presente estudo trata-se de uma pesquisa bibliográfica, que busca discutir a temática "o papel do cuidador familiar em relação ao idoso com Alzheimer". A relevância desse tema se destaca por ainda não existem políticas oficiais direcionadas para o cuidado com a população idosa que desenvolve dependência funcional e reconhecimento dos cuidadores de idosos na atenção cotidiana. A D.A. causa profundas alterações no dia a dia, além de trazer um abalo emocional ao núcleo, sendo, por isso, considerada uma doença familiar, o que impõe à necessidade de se programar medidas de apoio, tanto para o doente como para seus parentes.

DESCRITORES: Doença de Alzheimer. Cuidadores. Tratamento.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

ADRENOLEUCODISTROFIA

ATHOS AGRA LINS¹; DAVI DE ASSIS CORDEIRO DE MELO¹; GUILHERME BASTOS PALLITOT DE BRITO¹; OSWALDO OLIVEIRA SOUSA NETO¹; SOLIDÔNIO ARRUDA SOBREIRA²

A adrenoleucodistrofia (ALD) é uma doença genética rara, ela é caracterizada pela falta de produção da enzima ligase acil CoA gordurosa, isso ocorre devido a uma mutação no Xq 28 do cromossomo X. Esta enzima encontra-se na membrana interna dos peroxissomos e está relacionada ao transporte de ácidos graxos para o interior desta organela. O caso clínico de Adrenoleucodistrofia envolveu uma grande bioquímica, pelo fato de ser uma doença caracterizada por uma deficiência enzimática. É necessário também entender a fisiologia da transmissão do impulso nervoso para entender as implicações provocadas pela ADL, tais como: perda dos sentidos e perda locomotora. Os primeiros sintomas começam a aparecer a partir dos 4 anos de idade, e incluem alteração de comportamento (entre eles, o déficit de atenção e o isolamento social), alteração na audição e visão, dificuldade na fala, escrita e locomoção, problemas de memória, distúrbios adrenais e hipertonia generalizada. O quadro evolui com a acentuação de tais sintomas, o que faz com que a pessoa passe a ter graves perdas nas áreas cognitivas e motoras (inclusive dificuldade para engolir), problemas com convulsões e até levar a morte do paciente. Os sintomas são provocados pela desmielinização dos neurônios. É desconhecida a forma como a destruição da bainha de mielina ocorre, embora se saiba que está relacionada com ácidos graxos de cadeias muito longas. Recentemente, o uso de suberoilânida de ácido hidroxâmico (SAHA) trouxe resultados para a normalização dos ácidos graxos de cadeia muito longa, bem como o tratamento das inflamações secundárias, mas por ser mais atual, ainda é pouco utilizado. Foram utilizados livros e artigos para basear a pesquisa. Além de discussão com o orientador no Núcleo de Pesquisa e Extensão, com o estudo da doença, podem-se conhecer as deficiências enzimáticas que irão causar a ADL, e seu tratamento. É uma doença hereditária transmitida pela mãe, onde o paciente sofre a desmielinização das fibras nervosas, acarretando problemas na transmissão do impulso nervoso, provocando no paciente uma série de complicações. Não possui cura até o momento.

DESCRITORES: Adrenoleucodistrofia. Tratamento. Prognóstico.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.

ADRENOLEUCODISTROFIA ADULTA E SUAS CARACTERÍSTICAS

FRANCISCO BEZERRA DE VASCONCELOS NETO; DANIEL HENRIQUES TENÓRIO DE SOUZA; FELIPE HENRIQUES CAVALCANTE; ALINE CARVALHO; SOLIDÔNIO ARRUDA SOBREIRA

A adrenomielleucodistrofia é uma variação da adrenoleucodistrofia que é caracterizada como uma doença genética que afeta o cromossomo X. Geralmente, ela se manifesta durante o início da adolescência ou durante o início da idade adulta. O que ocorre nessa doença é o acúmulo de longas cadeias de ácidos graxos, devido a uma suposta causa de um defeito no peroxissomo que é responsável pela degradação de cadeias acima de 24 carbonos. Isso reflete problemas tanto na adrenal como na membrana de mielina dos neurônios. Essa patologia atinge a suprarrenal, provocando uma diminuição de cortisol, induzindo, assim, a uma resposta hipofisária, aumentando a concentração de ACTH. O quadro-clínico consiste em insuficiência suprarrenal que provoca hipocortisolismo, gerando um quadro clínico semelhante a doença de Addison, além de desmielinização dos neurônios provocando ataxia, disartria, que é a má coordenação dos músculos da fala, nistagmo que é um reflexo que ocorre durante a rotação da cabeça para estabilizar a imagem e podendo evoluir para paraparesia espástica ou tetraparesia espástica grave. O diagnóstico pode ser feito através da dosagem de cadeias de ácido graxos longos e por exames neurológicos. A eletromiografia pode ser um dos testes usados para detectar a neuropatia desmielinizante. O exame de Ressonância Magnética geralmente demonstra um comprometimento cerebelar, corpo caloso e da porção anterior do tálamo que justifica uma falha no equilíbrio corporal. Além disso, os pacientes com Adrenoleucodistrofia apresentam o sinal de Babinski positivo, que pode ser compreendido como uma falha reflexo de defesa no nervo cutâneo plantar dos pés. Geralmente, os pacientes portadores de Adrenoleucodistrofia Adulta ou Adrenomielleucodistrofia possuem uma sobrevida de décadas, porém, vem a falecer devido à insuficiência suprarrenal.

DESCRITORES: Adrenomielleucodistrofia. Doença Genética. Diagnóstico.

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

² Docente e Tutora do Curso de graduação em Medicina da FAMENE.