



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.



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

X MOSTRA DE TUTORIA DA FAMENE 2013.1

22 a 25 de MAIO de 2013
ISSN 21756171

MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA
Coordenadora do Evento

JOAO PESSOA/PB
2013

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

Profª. Kátia Maria Santiago Silveira

VICE-PRESIDENTE DA ENTIDADE MANTENEDORA DAS FACULDADES

Adm. Eitel Santiago Silveira

DIRETORA DA FACULDADE DE MEDICINA NOVA ESPERANÇA - FAMENE

Profª. Kátia Maria Santiago Silveira

COORDENADORA DO EVENTO

Profª. Maria do Socorro Gadelha Nóbrega

COMISSÃO ORGANIZADORA

Gladys Moreira Cordeiro da Fonseca

Maria do Socorro Gadelha Nóbrega

Maria Leonília de Albuquerque Machado Amorim

COMISSÃO CIENTÍFICA DO EVENTO

Arnaldo Correia de Medeiros

Carmem Verônica Barbosa Almeida

Catarina Maria Andrade de Figueiredo Guimarães Maia

Clélia de Alencar Xavier Mota

Fabício de Melo Garcia

Iara Medeiros de Araújo

Ideltônio José Feitosa Barbosa

Juliana Machado Amorim

Marcos Antônio Alves de Medeiros

Maria Alinete Moreira de Menezes

Maria Anunciada Agra de Oliveira Salomão

Maria do Carmo de Alustau Fernandes

Maria Leonília de Albuquerque Machado Amorim

Maria do Socorro Gadelha Nóbrega

Tânia Regina Ferreira Cavalcanti

Thaís Josy Castro Freire de Assis

Vanessa Messias Muniz

Vinícios Nogueira Trajano

Vivyanne dos Santos Falcão

Solidônio Arruda Sobreira

Weruskha Abrantes Soares Barbosa

Estamos trazendo nestes Anais a divulgação dos trabalhos apresentados na X Mostra de Tutoria da Famene 2013.1 Este evento constituiu-se um espaço privilegiado para a troca de informações e experiências na área médica, em muito contribuindo para a formação acadêmica dos discentes.

O conteúdo dos resumos é exclusivamente de responsabilidade dos autores.

João Pessoa, 03 de junho de 2013.



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.



**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.**

TRABALHOS PREMIADOS NA X MOSTRA DA SEMANA DA TUTORIA DA FAMENE 2013.1

1-ESÔFAGO DE BARRET: DO DIAGNÓSTICO AO CLÍNICO

TUTORA: MARIA ANUNCIADA AGRA OLIVEIRA SALOMÃO²

ALUNOS: DÉBORA GUILHERME DE ALBUQUERQUE E RODRIGUES DE SOUSA¹; NE-
REU ALVES LACERDA¹; RUI JOSÉ CAETANO ARAÚJO DE ROCHA¹; TALLE THADEU
BRAZ BEZERRA¹

2-TROMBOSE VENOSA PROFUNDA EM GESTANTES

TUTOR: SOLIDÔNIO ARRUDA SOBREIRA²

ALUNOS: KAROLLYNE JÚLIA DE ALUSTAU BELARMINO¹; MATHEUS AGRA LUCAS
MACEDO¹; MARIANA MACIEL SCHETTINI QUEIROZ¹; HILDA MARIANA
FERNANDES ROCHA OLIVEIRA¹; NAIANA WEISHEIMER¹

A INFLUÊNCIA DO GÊNERO NO ALZHEIMER

TUTORA: IARA MEDEIROS DE ARAÚJO²

ALUNOS: ALEF JONI SOARES FIGUEIREDO¹; FERNANDA PATRÍCIA
JERONYMO PINTO¹; JULIANA NAVARRO BRIBEIRO HENRIQUES¹; LANA
MURIELY BORGES DE ASSIS¹

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

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

**PÔSTER
DIALOGADO**

ESÔFAGO DE BARRETT: DO DIAGNÓSTICO AO CLÍNICO

(Trabalho Premiado)

NEREU ALVES LACERDA¹; DÉBORA GUILHERME DE ALBUQUERQUE E RODRIGUES DE SOUSA¹; RUI JOSÉ CAETANO ARAÚJO DA ROCHA¹; TALLES THADEU BRAZ BEZERRA¹; MARIA ANUNCIADA AGRA OLIVEIRA SALOMÃO²

O Esôfago de Barrett é uma patologia na qual ocorre a substituição do epitélio escamoso por epitélio colunar no terço inferior do esôfago. Essa alteração se dá pela displasia e posterior metaplasia das células que são lesadas em virtude do contato com o suco gástrico proveniente do estômago por modificações anatômicas no trato gastroesofágico. Esse trabalho tem como objetivo aprofundar o conhecimento a cerca da patologia apresentada bem como das modificações histológicas ocorridas nessa enfermidade. A metodologia se deu através de revisões literárias com base em livros de gastroenterologia e periódicos dessa área. Os portadores do Esôfago de Barrett em sua história geralmente apresentam sintomas crônicos que incluem pirose, regurgitação e disfagia esofágica. Outras complicações do Esôfago de Barrett associadas à Doença do Refluxo Gastroesofágico são: Estenose, ulcerações e sangramentos. Pacientes com essa condição de EB apresentam a função motora esofágica comprometida, o que se traduz por baixa amplitude das ondas peristálticas associada a uma maior frequência de contrações anormais. O diagnóstico tem por base a realização de endoscopia do epitélio que recobre o esôfago, como também seu exame histopatológico, o qual evidencia a presença de metaplasia. Além disso, técnicas como a cromoendoscopia, a magnificação endoscópica e a avaliação do padrão de citoqueratinas na diferenciação da metaplasia intestinal da cárdia e do epitélio de Barrett aprimoram o diagnóstico da patologia. O tratamento pode ser farmacológico, com medicamentos inibidores das bombas de prótons, e/ou cirúrgico. Percebe-se nitidamente que o Esôfago de Barrett é um problema de saúde crescente na maioria dos países ocidentais. O diagnóstico geralmente é feito durante a investigação de pacientes com sintomas de DRGE. A cirurgia antirrefluxo corretamente indicada e realizada de maneira apropriada promove um alívio assintomático prolongado em 80/90% dos pacientes. Uma das mais importantes áreas de estudo da próxima década baseia-se na avaliação do completo e confiável controle do refluxo gastroesofágico na história natural da metaplasia de Barrett já estabelecida, bem como em sua prevenção nos pacientes sintomáticos.

DESCRITORES: Esôfago de Barrett; Metaplasia; Refluxo

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

TROMBOSE VENOSA PROFUNDA EM GESTANTES

(Trabalho Premiado)

KAROLLYNE JÚLIA DE ALUSTAU BELARMINO¹; MARIANNA MACIEL SCHETTINI DE QUEIROZ¹; HILDA MARIANA FERNANDES ROCHA OLIVEIRA¹; NAIANA WEISHEIMER¹; MATHEUS AGRA LUCAS MACEDO¹; SOLIDÔNIO ARRUDA SOBREIRA²

A trombose venosa profunda (TVP) pode ser definida como um conjunto de alterações graves que desencadeiam a formação de trombos (coágulos), podendo ocorrer tanto nos membros inferiores como em membros superiores, acometendo com mais frequência o interior das veias profundas da perna e da coxa. A doença tromboembólica tem como fatores de risco gravidez e pós-parto, obesidade, sedentarismo, predisposição genética, uma vez que se trata de uma enfermidade de caráter circulatório. O objetivo da pesquisa é (correlacionar) a incidência da patologia em gestantes, através da análise de dados estatísticos buscando esclarecer os riscos de comorbidade no período gestacional. O estudo baseou-se em uma metodologia de revisão bibliográfica, com análises de artigos, sites e livros acerca do assunto explorado. Por não contar com dados estatísticos específicos a respeito da trombose venosa profunda, os órgãos de saúde brasileiros baseiam-se em dados internacionais para estimar o que acontece no país. Pode-se afirmar que em período gestacional o risco de TVP é seis vezes maior do que em pacientes não gestacionais, além disso, a incidência de indivíduos acometidos pela disfunção é de 1 a 2 mulheres a cada 1000 gestantes. As causas dessa incidência não estão totalmente estabelecidas, apesar de existirem fatores propensos como a sobrecarga de peso ocasionada pela gestação, o que resulta em uma maior dificuldade de deambulação; com a redução da velocidade venosa e conseqüente formação de trombos. Obtemos como resultado que deve-se haver um tratamento preventivo de trombose venosa profunda durante a gravidez. É preciso evitar a formação de trombos, mas, uma vez instalados, deve-se promover a reabsorção pelo organismo. Por isso, contamos com ajuda de medicamentos anticoagulantes (heparina e warfarina) e os fibrinolíticos que podem ajudar a dissolver os coágulos, além de estímulos físicos como a utilização de meias elásticas, dispositivos que comprimam a panturrilha durante o parto e a deambulação precoce. Assim, é prevenido o deslocamento do trombo e a conseqüente instalação de um quadro de embolia pulmonar, como comorbidade. Palavras-chave: trombose venosa, gravidez e anticoagulantes.

DESCRITORES: Trombose; Embolia Pulmonar; Tratamento

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

INFLUÊNCIA DO GÊNERO NO ALZHEIMER (Trabalho Premiado)

ALEF JONI SOARES FIGUEIREDO¹; FERNANDA PATRÍCIA JERONYMO PINTO¹; JULIANA NAVARRO RIBEIRO HENRIQUES¹; LANA MURIELY BORGES DE ASSIS¹; IARA MEDEIROS DE ARAÚJO²

O Alzheimer é uma patologia degenerativa que afeta o aspecto cognitivo e neuropsiquiátrico do paciente, tendo como consequência uma possível incapacitação e deficiência progressiva. Comumente afeta mais mulheres do que homens devido a variantes genéticas e à longevidade do gênero na doença. OBJETIVO: Analisar a influência do gênero no Alzheimer. DESENVOLVIMENTO: O cérebro das portadoras dessa variação costuma apresentar mudanças características antes mesmo que qualquer sintoma do distúrbio se manifeste. Possui perda sináptica e morte neuronal observadas em regiões cerebrais responsáveis por funções cognitivas, incluindo o córtex cerebral, o hipocampo, o córtex entorrinal e o estriado ventral. Toda essa conjuntura acaba resultando em deficiência da memória recente, dificuldade de atenção e de fluência verbal, além de deterioração na capacidade de fazer cálculos, nas habilidades visuais e espaciais e na utilização dos objetos comuns. O fator genético é considerado algo preponderante para o Alzheimer, pelo fato de alguns genes estarem relacionados com a enfermidade, como o do APP, PS1 e do PS2, porém, a presença do alelo do gene apolipoproteína é do tipo 4 (ApoE4) demonstrou uma influência maior para o desenvolvimento desse distúrbio neurológico. A presença dessa variante no braço longo do cromossomo 19 tem a capacidade de elevar em até quatro vezes o risco de desenvolvimento da doença, que aumenta ainda mais se o paciente herda o alelo de ambos os pais. O gene da ApoE4 é herdado tanto por homens quanto por mulheres. No entanto, estudos realizados demonstraram que mulheres que possuem uma única cópia da variação apresentam características da doença de Alzheimer, tais como alterações em sua atividade cerebral e altos níveis de um determinado tipo de proteína em seu líquido cefalorraquiano, o que afeta a comunicação entre os neurônios. Então, homens que carregam apenas uma cópia do gene são considerados de baixo risco de desenvolver a demência. O cérebro masculino lida melhor com as consequências da doença, resistindo sobre a sua progressão e apresentam melhores condições de memória e de capacidade verbal. Ao contrário do que muitos acreditam, o Alzheimer não está relacionado com uma causa hormonal, já que as mulheres perdem fonte de estrógeno após a menopausa, não provocando nenhum tipo de complicação no cérebro. CONCLUSÃO: Por conseguinte, considera-se uma patologia mais marcante nas mulheres, necessitando assim de uma atenção maior para este outro fator de risco. O trabalho com a família e com uma equipe interdisciplinar contribui para amenizar as dificuldades encontradas.

DESCRITORES: Doença de Alzheimer; Transtornos da Memória; Demência

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

RELATO DE EXPERIÊNCIA: PERCEÇÃO SOBRE A PRÁTICA DO CUIDADOR FAMILIAR DE IDOSOS DEPENDENTES

VALÉRIA VIANA IBIAPINA¹; BRUNA POLARI LEITÃO¹; MICHELLE MEDEIROS BATISTA¹; MARIA ALINETE MOREIRA DE MENEZES²

Introdução: Nos últimos anos, o envelhecimento populacional brasileiro vem se acentuando consideravelmente, apresentando demandas e necessidades no campo da saúde e da assistência social, bem como gerando impactos nas diversas formas de prestação de cuidados ao grupo idoso. Diante desse cenário, cresce a preocupação sobre o cuidador familiar que, por vezes, não se encontra adequadamente preparado para essa prática, podendo acarretar processos deletérios no cuidar desses idosos. O cuidador familiar vivencia a sobrecarga física, emocional e socioeconômica, que acaba por afetar o seu bem-estar e do doente, sendo fundamental o treinamento adequado para que ele se torne mais seguro e preparado para assumir as responsabilidades no cuidado do familiar dependente. **Objetivo:** Discutir a importância do papel do cuidador familiar no manejo do idoso dependente, e compreender o papel vivenciado por esse indivíduo, focalizando-o como sujeito ativo do processo do cuidar. **Metodologia:** Foi realizado um estudo qualitativo, descritivo, tendo como orientação a análise do prontuário e informações obtidas durante visita domiciliar. O instrumento de coleta de dados foi a entrevista individual, com uma cuidadora familiar de idoso em um domicílio do bairro Renascer na cidade Cabedelo, Paraíba. **Resultados:** Os resultados evidenciaram as situações adversas enfrentadas pela cuidadora familiar, uma vez que foi verificado que os cuidados do idoso eram assumidos, na maioria das vezes, por um único cuidador que residia com o idoso dependente e que a tarefa de cuidar, somado aos afazeres do dia a dia, gerava o acúmulo de tarefas, acarretando para o cuidadora a sobrecarga de trabalho. **Conclusão:** Diante do exposto, é importante que os cuidados e os cuidadores familiares sejam objeto de políticas e programas de Saúde Pública, pois delegar à família a função de cuidar do idoso dependente necessita de clareza sobre a estrutura familiar, o tipo de cuidado a ser executado, o tempo necessário, as características da doença e o acompanhamento profissional.

DESCRITORES: Idoso; Cuidador; Envelhecimento

¹ Discente do 3º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

EFEITOS, RISCOS E CONSEQUÊNCIAS DO USO DA COCAÍNA A PARTIR DA VIA DE ADMINISTRAÇÃO

MELISSA MARIA MEDEIROS DE MORAIS¹; LEANDRO CASTELO ALVES¹; ELIZABETH DINIZ NÓBREGA¹; GUSTAVO JOSÉ CARVALHO DE OLIVEIRA¹; IARA MEDEIROS DE ARAÚJO²

Introdução: A cocaína é considerada uma das drogas de maior consumo mundialmente, figurando em terceiro lugar no ranking das mais usufruídas. Trata-se de uma substância estimulante feita a partir da planta *Erythroxylon coca*, modificada em laboratório. Entre as vias de administração, consta a injeção por via endovenosa e a inalação. Atua no cérebro modificando a comunicação entre os neurônios. Sua intensidade é maior quando utilizada pelas vias supracitadas. **Objetivos:** Este trabalho tem como propósito relatar os efeitos, os riscos e as consequências do uso da cocaína a partir da via de administração. **Desenvolvimento:** A literatura mostra como principais efeitos do uso da cocaína a euforia, a excitação, a hiperatividade, a insônia, a falta de apetite, a fadiga, a dilatação de pupilas e aumento da temperatura corporal como os mais presentes nos relatos dos usuários. Em se tratando dos riscos na administração, a via nasal (aspiração) provoca ressecamento das narinas, em virtude da contração das artérias que fornecem sangue à cavidade do nariz. Quando introduzida diretamente na veia, a cocaína também interfere no sistema cardiovascular, aumentando a pressão arterial e provocando taquicardia, hipertensão e palpitações. As consequências mais preocupantes estão na utilização prolongada, trazendo prejuízo no suprimento nasal de sangue, o que pode gerar a morte dos tecidos nesse local, culminando também com a formação de úlceras e perfurações no septo nasal. Para a via endovenosa, a ocorrência do óbito pode haver em razão da ingestão excessiva desta substância química, levando a uma redução da atividade dos centros cerebrais que controlam a respiração. Em casos de uso constante, o usuário sofre uma significativa perda de peso e degeneração de maneira irreversível dos músculos esqueléticos. **Conclusão:** Tendo em vista a situação exposta, é possível constatar que a cocaína se trata de uma droga que traz prazeres momentâneos ao usuário, ao mesmo tempo em que o mata lenta e gradualmente, comprometendo o funcionamento de órgãos vitais do corpo humano e que a via de administração deve ser cuidadosamente investigada, não só para análise do uso da droga, mas como medida de contágio de outras enfermidades.

DESCRITORES: Drogas; Cocaína; Alucinógenas

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

CIRROSE ALCOÓLICA-ASPECTOS HISTOPATOLÓGICOS

ELIZABETH MARIA PALITOT GALDINO¹; VANESSA SUELY MOREIRA LUNA¹; RAFAELLA ALENCAR JERÔNIMO¹; AGNER FRANCK ROLIM¹; MARIA ANUNCIADA AGRA OLIVEIRA SALOMÃO²

CIRROSE ALCOÓLICA - ASPECTOS HISTOPATOLÓGICOS A cirrose é um processo hepático caracterizado por fibrose e transformação da arquitetura normal em nódulos estruturalmente anormais. O álcool é o mais importante agente causador da doença hepática, sendo responsável por 40 a 80% dos casos de cirrose. O prognóstico para pacientes com cirrose alcoólica é de sobrevivência média de 23% em 5 anos e 7% em 10 anos. Em 1997, a cirrose hepática foi responsável por 39.889 internações hospitalares. Vários são os meios diagnósticos, como histopatológico e por imagem. O interesse em pesquisar esse tema surgiu após análise, na tutoria, do caso clínico sobre uso de drogas. O presente estudo teve por objetivo analisar as alterações histológicas correlacionadas com o aparecimento da cirrose hepática. Para o desenvolvimento desse trabalho foi realizado um levantamento bibliográfico visando recolher e avaliar dados sobre a histopatologia da cirrose hepática. A consulta foi feita em artigos indexados e catalogados em base de dados bibliográficos do Scielo e livros didáticos. A cirrose hepática, caracterizada pela substituição difusa da estrutura hepática normal por nódulos de estrutura anormal circundados por fibrose. É o estágio final comum de uma série de processos patológicos hepáticos de diversas causas, como o etilismo. Um dos meios diagnósticos é a biópsia. A partir desta, obtêm-se fragmentos do fígado para estudo histológico. Na histologia, a cirrose micronodular apresenta nódulos dos hepatócitos regenerados, envoltos por densas faixas de tecido fibroso. O tecido fibroso é menos abundante, de distribuição mais uniforme, sob forma de finos septos, e constituídos sobretudo de fibras colágenas e poucas fibras reticulínicas. O etanol e seus metabólitos são diretamente tóxicos para os hepatócitos e seu consumo crônico leva ao desenvolvimento da cirrose alcoólica, que é uma lesão irreversível caracterizada por um fígado duro, contraído, com formação de micronódulos ou focos de hepatócitos regenerados envoltos por faixas densas de colágeno.

DESCRITORES: Cirrose Alcoólica; Cirrose Hepática; Diagnóstico

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

INTOXICAÇÃO POR “CHUMBINHO” (ALDICARBE): IMPACTO NA SAÚDE PÚBLICA

DIOGO ALVES RODRIGUES¹; ANA CAROLINA DE MELO MACHADO LEÇA¹; MARÍLIA ARANHA ALMEIDA¹; TAMÍRIS BAPTISTA SAMPAIO¹; ARNALDO CORREIA DE MEDEIROS²

Introdução: O Aldicarbe é o um agente químico do grupo do metilcarbamato de oxima com atividade inseticida, acaricida e nematocida, comercializado no país sob a forma exclusiva do agrotóxico TEMIK® 150, da empresa Bayer Cropsciences. Sua autorização de uso é exclusivamente agrícola e restrita as culturas de algodão, batata, café, cana-de-açúcar, citros e feijão. No entanto, tem uso irregular e indiscriminado como raticida, agente abortivo, em tentativas de homicídio e suicídio, tornando-se particularmente um problema de saúde pública mundial (ANVISA, 2013). **Objetivo:** Apresentar as intoxicações agudas pelo Aldicarb como um problema de saúde pública e as possíveis intercorrências da prática clínica. **Metodologia:** Foi realizada revisão bibliográfica narrativa em plataformas de pesquisa nacional SCIELO e PUBMED e publicações da agência reguladora, ANVISA. **Desenvolvimento:** O Aldicarbe é extremamente tóxico, com DL50 oral de cerca de 0,9 mg/Kg em ratos e 0,4 mg/Kg em camundongos. É rapidamente absorvido pelo trato gastrointestinal. Por ser um inibidor reversível da acetilcolinesterase (AchE), há um severo aumento nas concentrações de acetilcolina na fenda sináptica super estimulando os receptores colinérgicos, amplamente difundidos no sistema nervoso central, no sistema nervoso periférico somático e autônomo. Estudos comprovam que há grande impacto no setor de saúde pública relacionado a intoxicações com Aldicarbe. Em 2005 a ANVISA identificou que, anualmente, há cerca de 900 a 1500 casos por intoxicação com Aldicarbe só no estado do Rio de Janeiro e resultam em mais de 100 mortes evitáveis. O MS estima que ocorram cerca de 8.000 casos de intoxicação anualmente. A clínica cursa com miose, náuseas, vômito, dor abdominal, diarreia, dispneia, depressão respiratória, taquicardia e tremores, relacionando-se diretamente a ação da acetilcolina nos tecidos alvo. A suspeição deve ser levantada sempre que houver história de tentativa de suicídio, homicídio ou em trabalhadores das culturas agrícolas em questão. Há também a possibilidade de intoxicação alimentar pela ingestão de alimentos com resíduo agrotóxico devido os baixos valores de Ingestão Diária Aceitável (IDA), da ordem de 0,003 mg/kg/dia, no entanto, não são os casos mais comuns. **Conclusão:** Pela necessidade urgente do controle efetivo do uso do Aldicarbe, no Brasil, o Ministério da Agricultura Pecuária e Abatecimento cancelou o registro do TEMIK® 150 em outubro de 2012. No entanto, não havia rastreio efetivo dos lotes e novos casos de intoxicação podem continuar acontecendo, sendo necessário manter protocolos clínicos atualizados para quaisquer intercorrências.

DESCRITORES: Envenenamento; Praguicidas; Saúde Pública

¹ Discente do 3º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

IGOR NAVARRO DE SOUZA ARAÚJO¹; JAILTON BARBOSA DE OLIVEIRA JÚNIOR¹; KARINA PRADO MELLO¹; SIBELLI FABRÍCIA OLIVEIRA DOS SANTOS¹; VANESSA KARLA MEDEIROS SVENDSEN¹; TÂNIA REGINA FERREIRA CAVALCANTI ²

Popularmente conhecido como ataque cardíaco, o infarto agudo do miocárdio (IAM) ocorre quando há redução do fluxo sanguíneo das artérias coronárias para o coração. Esse processo pode levar à necrose de forma rápida do músculo cardíaco (miocárdio) pela ausência de fornecimento adequado de nutrientes e oxigênio. Geralmente a causa dessa interrupção do fluxo sanguíneo é o rompimento de uma placa de ateroma, ou seja, ruptura de uma placa de gordura que poderá acarretar a formação de um coágulo que interrompe o fluxo sanguíneo neste local da artéria. Com exceção das questões genéticas, os principais fatores de riscos relacionados a essa patologia são principalmente ligados a um padrão de vida equivocado. Dislipidemia, hipertrigliceridemia, hipertensão arterial, tabagismo, sedentarismo, obesidade, diabetes e estresse são os fatores de risco dessa doença, e podem ser minimizados de acordo com o estilo de vida adotado pelo paciente, principalmente, através de atividades físicas e uma dieta adequada. Tradicionalmente, o diagnóstico do IAM consiste no tripé do desconforto torácico, anormalidades detectadas no eletrocardiograma e marcadores cardíacos séricos elevados. Embora o IAM possa ocorrer sem sintomas (infarto do miocárdio silencioso), fato mais comum em idosos, na maioria das vezes cursa com dor no peito, a qual pode se irradiar para as costas, mandíbula, pescoço, dorso e/ou braço esquerdo. A sensação é caracterizada por aperto na região torácica, de grau moderado a intenso. Em alguns casos, a dor pode ser semelhante a uma indigestão, úlcera, gastrite ou azia. Dentre outros sintomas relacionados com o infarto, incluem: tosse, desmaio, tontura, vertigem, náusea, falta de ar e palpitações. Além disso, pesquisadores brasileiros desenvolveram um monitor cardíaco portátil inteligente que facilita a detecção do IAM em estágio inicial, permitindo o socorro adequado e aumentando as chances de sobrevivência do paciente. Por ser uma doença que pode causar a morte do paciente de maneira rápida, é preciso haver uma precaução maior principalmente para pessoas que tendem ao IAM. É preciso manter pressão arterial constante, haver um equilíbrio na alimentação, praticar exercícios físicos, fazer exames rotineiramente e, conseqüentemente, manter o peso saudável, porque é importante lembrar que qualquer pessoa está sujeita a ter infarto independente da idade.

DESCRITORES: Artérias Coronárias; Miocárdio; Eletrocardiograma

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS DECORRENTES DA PRESENÇA DA ANEMIA PERNICIOSA

VERNIR GOMES DE ALENCAR JUNIOR¹; ELIZABETH HELENA PARAGUAY MARTINS¹; JEOVANA SOARES MOURÃO¹; PEDRO JORGE PINHEIRO¹; THAIS JOSY CASTRO FREIRE ASSIS².

A vitamina B12 (cianocobalamina) faz parte de uma família de compostos denominados genericamente de cobalaminas. A deficiência de vitamina B12, observada na anemia perniciosa pode associar-se a atrofia da mucosa intestinal e produzir distúrbios neurológicos, psiquiátricos, gastrointestinais e hematológicos. As síndromes neurológicas associadas à deficiência de vitamina B12 incluem mielopatia, polineuropatia, anormalidades neuropsiquiátricas. A degeneração combinada subaguda (DCS) é uma das manifestações neurológicas mais frequentes na deficiência de vitamina B12, sendo marcada por lesões nas colunas posteriores e laterais, que acarretam déficits sensoriais e motores. O objetivo deste trabalho foi relacionar as alterações neurológicas com a anemia perniciosa. Tratou-se de um trabalho de revisão de literatura. Foram utilizados artigos publicados na base de dados Scielo na língua portuguesa. As manifestações neurológicas devem-se a danos progressivos dos sistemas nervosos central e periférico, e tipicamente manifestam-se com polineurites, principalmente sensoriais, nas extremidades distais, ataxia e reflexo de Babinski. Além disso, são comuns relatos de déficits de memória, disfunções cognitivas, demência e transtornos depressivos. O dano neurológico proveniente da deficiência da vitamina B12 pode ser consequência das alterações vasculares associadas à elevação da homocisteína, ou a distúrbios nas reações de metilação, que afetam a proteína básica da mielina, o que impede sua correta conformação ou acelera sua destruição. Isso ocorre porque a vitamina B12 atua como um co-fator essencial na metilação da homocisteína a metionina, a qual produz a S-adenosilmetionina, necessária para a metilação de proteínas e fosfolípidos que recobrem a mielina. O diagnóstico laboratorial é feito através da dosagem sérica de cianocobalamina ou homocisteína e da excreção urinária de ácido metilmalônico. No estudo anatomopatológico observa-se na microscopia a destruição da mielina e de axônios vistos na substância branca. A região mais comumente afetada é o cordão posterior cervical e/ou torácico. A deficiência de vitamina B12 comprometendo as reações de metilação que levarão ao desenvolvimento de patologias principalmente cérebro e cardiovasculares de diferentes graus de severidade, podendo até mesmo tornarem-se irreversíveis. Além disso, deficiências subclínicas da vitamina B12 podem contribuir silenciosamente para problemas cardíacos e neurológicos, desde os de ordem sensoriais até os distúrbios psiquiátricos e da aprendizagem.

DESCRITORES: Anemia Perniciosa; Vitamina B12; Alterações Neurológicas

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

INTOLERÂNCIA AO GLÚTEN NA DOENÇA CELÍACA

ALEX RONALD MAURÍCIO SILVA DE ALENCAR¹; ALLANA EGLE DE ARAÚJO DANTAS¹; MÁRCIO UBIRATAN DE MORAIS SANTOS¹; VALDENOR FERREIRA DE OLIVEIRA FILHO¹; MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA²

A doença celíaca é uma afecção entero-inflamatória associada à intolerância permanente ao glúten, principal fração proteica presente no trigo, no centeio, na cevada e na aveia, e se expressa por enteropatia mediador linfócitos T em indivíduos geneticamente predispostos; caracterizada por atrofia total ou subtotal da mucosa do intestino delgado proximal e consequente má absorção de alimentos, em indivíduos geneticamente susceptíveis. Essa patologia pode se manifestar em qualquer fase da vida, sendo mais prevalente em países ocidentais, mulheres e pessoas brancas. É uma desordem multissistêmica que ocorre em consequência da resposta imune ao glúten ingerido. Uma dieta isenta de glúten é o único tratamento para doença celíaca. O diagnóstico da doença celíaca é baseado em testes sorológicos, que vão estar elevados, mas o padrão ouro é a endoscopia digestiva alta com biópsia do intestino delgado em região duodeno-jejunal, que mostrará atrofia das vilosidades e hiperplasia de criptas, presença de linfócitos T CD8 e imunoglobulinas, em histologia. Portanto, o diagnóstico precoce e o tratamento, acompanhado regularmente por nutricionista, são necessários para assegurar adequada dieta e para impedir a desnutrição ao aderir à dieta isenta de glúten durante toda vida. Em conclusão, o diagnóstico da DC depende, principalmente, de sua suspeita e acima de tudo, na ausência do quadro clínico clássico, uma vez que, atualmente, formas atípicas, monossintomáticas ou mesmo silenciosas são as mais frequentemente encontradas. O conhecimento do cenário da doença celíaca em um contexto geral se justifica pela necessidade de fundamentar as ações da política de alimentação e nutrição ancoradas no conceito de alimentação saudável com ênfase na dieta isenta de glúten.

DESCRITORES: Glúten; Doença Celíaca; Genética

¹ Discente do 3º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

ACOMETIMENTO DA EMBOLIA PULMONAR, A PARTIR DE VARIZES

GABRIELA DE OLIVEIRA GOMES BARBOSA¹; IZABELA LIMA FONSECA¹; NARA PERCÍLIA DA SILVA SENA¹; PRISCILA ALMEIDA RIBEIRO¹; VANESSA MESSIAS MUNIZ²

INTRODUÇÃO: Varizes são veias dilatadas, situadas nos membros inferiores, decorrentes do fluxo sanguíneo comprometido. Com isso, o sangue tende a coagular, formando trombos no interior da veia. Geralmente, não oferecem grandes complicações, entretanto, em casos mais graves podem gerar Trombose Venosa, tanto superficial (TVS) como profunda (TVP). A TVS costuma ter um tratamento efetivo, mas raramente o coágulo pode progredir para as veias profundas e liberar pedaços, os êmbolos, que podem migrar para os vasos sanguíneos dos pulmões, gerando o quadro de Embolia Pulmonar. A TVP é uma doença grave e caracteriza-se pela formação de coágulos nas veias profundas, podendo em curto prazo levar também a um acometimento por Embolia Pulmonar. A EP pode levar à morte, ou tornar o indivíduo inabilitado, portador de sequelas. **OBJETIVOS:** Analisar a relação entre o acometimento da embolia pulmonar, a partir de varizes. **METODOLOGIA:** Conforme caso clínico discutido na tutoria, foi despertado o interesse em se fazer uma revisão bibliográfica acerca da relação das varizes no processo de desencadeamento de um quadro de EP. A revisão foi feita a partir de livros e artigos científicos do Scielo. **DISCUSSÃO:** A EP pode ser resultante de bolhas de ar e gotículas de gordura. Câncer, ataque cardíaco, derrame e histórico familiar de coágulos de sangue são os principais fatores de risco. Pacientes acometidos com essa doença apresentam dor na região do esterno que pode ser aguda ou penetrante, tosse repentina podendo expectorar sangue, respiração rápida, frequência cardíaca alta e deficiência respiratória. A verificação do bom funcionamento dos pulmões pode ser testada com a oximetria de pulso ou exames de gases no sangue arterial, e para a localização do coágulo é realizado um raio X torácico ou angiografia pulmonar. A EP requer um tratamento de urgência onde se objetiva a dissolução do coágulo, na chamada terapia trombolítica. Drogas como a Estreptoquinase são utilizadas na dissolução do coágulo. Anticoagulantes são administrados para a prevenção de novos coágulos. **CONCLUSÃO:** A TVP pode acontecer mais facilmente em pessoas com excesso de peso, pessoas com insuficiência cardíaca e mulheres grávidas. Qualquer pessoa que apresente TVP pode desenvolver uma EP, a qual pode não causar nenhum sintoma, mas pode também provocar sintomas graves e colocar a vida em perigo. Assim, faz-se necessária uma intervenção médica imediata, a fim de avaliar as condições do paciente, orientando-o a condutas que melhorem sua situação de saúde e lhe proporcionem uma boa qualidade de vida.

DESCRITORES: Varizes; Embolia Pulmonar; Tratamento

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

DANIEL QUEIROGA ARRUDA¹; LARISSA QUEIROGA ARRUDA¹; RAISSA MARINHO COSTA CARNEIRO MACIEL¹; RAYSSA MACEDO RODRIGUES¹; THAÍS JOSY CASTRO FREIRE DE ASSIS²

Hemostasia é um processo dinâmico que procura manter o equilíbrio entre fatores vascular, plaquetário e plasmático. Age na coagulação por meio de sistemas de balanço, denominados: pró-coagulante, o qual induz a formação do trombo, o anticoagulante, composto por proteínas inibidoras da coagulação (antitrombina III, proteínas C e S) e pelo Fibrinolítico, que destrói a fibrina formada antes que seja produzido o coágulo, inibindo a sua formação. O desequilíbrio dos fatores pode desencadear um processo patológico, seja hemorrágico, por deficiência de coagulação, ou trombofílico por predisposição à formação de trombo. A trombofilia pode ser classificada como primária, fatores genéticos, e secundária, fatores adquiridos, que são comumente associados à outra enfermidade. Tal patogenia ocorre por situações em que prevalecem um ou mais componentes da tríade de Virchow (estase venosa, lesão endotelial e estado de hipercoagulabilidade) provocando a trombose. O objetivo desse trabalho é perceber os fatores que predisõem a trombofilia. Elaborou-se por revisão literária, tomando por base o caso de tutoria. Foram utilizados artigos publicados na base de dados Scielo e revistas. Os fatores de risco por herança genética devem ser observados em pacientes com trombozes venosas graves recorrentes, história familiar de trombose, idade > 45 anos no primeiro evento trombofílico, ou a presença de trombose sem fator de risco aparente, como em mulheres com história de abortos múltiplos ou partos prematuros. Nos fatores adquiridos deve-se observar a presença de imobilização, trauma não cirúrgico e cirúrgico, infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca, paralisia de membros inferiores, obesidade, veias varicosas, terapia de reposição hormonal e presença de doenças auto-imunes ou neoplasias. A triagem laboratorial, para confirmação da trombose através da deficiência de Proteína C, Fator V de Leiden, protrombina, exames de imagem como USG Doppler colorido, entre outros. O tratamento é feito com heparina, varfarina, rivaroxabana ou vitamina k, de acordo com a causa e gravidade do quadro clínico. Portanto, detectar a predisposição a episódio trombolítico permite adequar tratamentos que sejam preventivos e que impeçam o agravamento do quadro em caso de pacientes já acometidos.

DESCRITORES: Trombofilia; Trombose; Fatores de Risco

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

USO INADEQUADO DAS ANFETAMINAS

DANIEL LUCENA LANDIM¹; DANILO TAVARES SILVA¹; LAÍS RODRIGUES CALDAS¹; RAFAELA SILVA LUNA TEMÓTEO¹; THAÍS JOSY CASTRO FREIRE DE ASSIS²

As anfetaminas são agonistas simpaticomiméticos e se encontram em um estado de contínua renovação devido ao auge de consumo e tráfico ilícito de drogas, como êstasy. O estudo de seu mecanismo de ação implica na participação de neurotransmissores como dopamina, serotonina e catecolaminas, com um complexo comportamento que do lugar a uma difícil interpretação dos múltiplos efeitos aparecidos durante o seu consumo. Seu mecanismo de ação implica nas sinapses adrenérgicas, dopaminérgicas e serotoninérgicas, por inibição competitiva do transporte dos neuromediadores implicados na sua ativação. Em grandes quantidades, pode também inibir a recaptura da serotonina e a ação da enzima monoaminoxidase. Este agonista estimula o centro respiratório bulbar, reduz o grau de depressão central, atenua a descarga máxima de convulsão do eletrochoque e produz outros sinais de estimulação do SNC. O objetivo desse trabalho foi esclarecer os possíveis riscos dos medicamentos derivados da anfetamina, mediante a ampla escala de uso sem devida prescrição médica. Tratou-se de um trabalho de revisão de literatura. Foram utilizados livros e artigos publicados na base de dados Scielo nas línguas portuguesa e espanhola. O consumo das anfetaminas pode provocar hiperatividade à qual pode ser associado um aumento de atenção e concentração; perda de peso e sono (o local de ação situa-se, provavelmente, no centro da fome no hipotálamo lateral); estado de excitação nervosa, euforia e aumento do grau de confiança que pode resultar numa diminuição autocrítica; fadiga, depressão, apatia ou agressividade, comportamentos psicóticos e potenciais danos coronários e neurológicos. As anfetaminas provocam dependência física e psíquica, podendo acarretar, com seu uso freqüente, tolerância à droga, assim como a sua interrupção brusca, síndrome de abstinência. Dependendo da dosagem, sua ação pode durar oito, dez ou até doze horas. Passado o efeito, porém, o indivíduo se sente deprimido, angustiado, como se estivesse descarregado, o que provoca a necessidade de consumir de novo um ou mais comprimidos.

DESCRITORES: Anfetaminas; Psicoestimulantes; Comportamento

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

DEPENDÊNCIA DA COCAÍNA: ASPECTOS MOLECULARES

GABRIELLE VIDERES ALVES DE ALMEIDA¹; SARAH RABELO HONFI¹;
KERLIN ALCÂNTARA SILVA ¹; VIVYANNE DOS SANTOS FALCÃO²

A cocaína é uma substância extraída da planta *Erythroxylon coca*, e pode ser utilizada de duas formas: cloridrato de cocaína (pó) ou alcaloide de cocaína (crack). O primeiro pode ser administrado por vias intranasal, intravenosa e, mais raramente, por via oral; já o crack que é encontrado na forma de pedra é utilizado pela via pulmonar, sendo esta de mais rápida absorção e menor duração. A cocaína é considerada uma droga psicotrópica porque age no sistema nervoso central (SNC) produzindo alterações de humor, comportamento e cognição, sendo passíveis de autoadministração, levando assim, a dependência. O vício possui três fases, a tolerância, quando o organismo está se adaptando à droga; a do hábito, em que o indivíduo passa a necessitar da droga, tanto psicológica como emocionalmente; finalmente, a última: dependência, que está ligada diretamente as catecolaminas. Sendo estas consideradas importantes no sistema de recompensa do cérebro, e seu aumento pode ser responsável pelo grande potencial de dependência da cocaína. O PET (Positron Emission Tomography), método que permite visualizar a função dos neurônios através do seu metabolismo usando substâncias radioativas, comprova que o vício pela cocaína está correlacionado ao aumento no cérebro dos receptores para substâncias opióides, como as endorfinas. A cocaína acentua a ação principalmente da dopamina, adrenalina e noradrenalina, impedindo a recaptação destas nas fendas sinápticas. Fazendo que, quanto maior a intensidade do vício, maior número de receptores, intensificando sua atividade. Gerando hipertensão, taquicardia, vasoconstrição, hipertermia, midríase e euforia. Esta última é a principal causa da dependência já que o uso crônico diminui a dopamina nas terminações nervosas causando disforia e necessidade da droga. Outro efeito é a hipervigilância, porque a cocaína impede o funcionamento da serotonina através do bloqueio de seu precursor (triptofano) e da própria serotonina, sendo este um hormônio atuante no sono. Por último, age no sistema nervoso periférico bloqueando o aumento da permeabilidade de sódio e conseqüentemente a propagação do impulso nervoso causando um efeito anestésico. Com o uso crônico, os receptores dopaminérgicos tornam-se dessensibilizados e ela passa a não fazer mais efeito na mesma quantidade. Esses receptores são mediados geneticamente e isso faz com que mesmo com a abstinência por anos, quando ingerido novamente, retorne o vício. Por conseguinte, a cocaína por ser uma droga de alto nível de dependência e com conseqüências irreversíveis no SNC, faz-se necessário um maior controle de sua disseminação, principalmente nas faixas etárias mais vulneráveis ao seu uso crônico.

DESCRITORES: Cocaína; Toxicidade de Drogas; Dependência de Cocaína

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

SINAIS E SINTOMAS DA PNEUMONIA BACTERIANA: UMA REVISÃO DA LITERATURA

ANESLA YANNE DE ARAÚJO LIRA¹; LAURA HELENA SANDES¹; SARAH MARIZ QUEIROGA VERAS PINTO¹; IDELTÔNIO JOSÉ FEITOSA BARBOSA²

INTRODUÇÃO: Pneumonias são infecções que se instalam nos pulmões (parênquima pulmonar), órgãos duplos localizados um de cada lado da caixa torácica. Podem acometer a região dos alvéolos pulmonares onde desembocam as ramificações terminais dos brônquios e, às vezes, os interstícios (espaço entre um alvéolo e outro). Basicamente, pneumonias são provocadas pela penetração de um agente infeccioso ou irritante (bactérias, vírus, fungos e por reações alérgicas) no espaço alveolar, onde ocorre a troca gasosa. Esse local deve estar sempre livre de substâncias que possam impedir o contato do ar com o sangue. Este trabalho tem a finalidade de identificar os sinais e sintomas da pneumonia bacteriana através de uma revisão da literatura. **DESENVOLVIMENTO:** A pneumonia não é uma doença contagiosa como a gripe ou tuberculose, a maioria é de origem bacteriana cujo agente causador mais comum é o *Streptococcus pneumoniae*. É uma doença respiratória que cria problemas respiratórios de difusão através de uma reação inflamatória iniciada pela bactéria. Comumente começa com um rápido estabelecimento de calafrios, febre de elevação rápida e dor torácica, que é agravada pela respiração e tosse, também apresenta sintomas clínicos mais tóxicos com leucócitos, neutrofilia com neutrófilos bastonados e bacteremia. O paciente gravemente doente apresenta taquipnéia acompanhada por roncospiratórios. De acordo com a OMS (2003) para o diagnóstico de pneumonia, à luz de uma avaliação mais acurada, mostra que a grande maioria (94%) dos casos assim selecionados tem raio x de tórax normal e evidências de asma. Seu tratamento consiste na ingestão de antibióticos e, se necessário, fisioterapia respiratória. O diagnóstico de pneumonia é feito com a história clínica do paciente, um exame físico detalhado e a realização de uma radiografia do tórax que é importante para confirmar ou excluir o diagnóstico e auxiliar no diagnóstico diferencial com outras patologias. Para descobrir o agente etiológico da pneumonia (o que nem sempre é possível determinar) estão disponíveis alguns exames como hemocultura, estudo microbiológico do escarro, toracocentese (quando há derrame pleural) e aspirado transtraqueal. **CONCLUSÃO:** A pneumonia bacteriana pode, muitas vezes, ser confundida com a viral, porém, sintomas de pneumonia bacteriana são mais graves do que pneumonia viral. Os sintomas de pneumonia viral desenvolvem-se gradualmente ao longo de alguns dias, enquanto a pneumonia bacteriana tende a desenvolver sintomas mais rápidos.

DESCRITORES: Chás; Gestação; Plantas

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

O USO ABUSIVO DO ÁLCOOL COMO FATOR DESENCADEANTE DOS EPISÓDIOS AGUDOS DE GOTA

FÁBIO FERNANDES DOS SANTOS¹; FELIPE RAMALHO DE MORAIS¹; RHAYSSA SANTIAGO BEZERRA¹; RODRIGO MOREIRA DE SÁ¹; MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA²

INTRODUÇÃO: A gota é uma doença reumatológica, inflamatória e metabólica, que cursa com hiperuricemia (elevação dos níveis de ácido úrico no sangue) e é resultante da cristalização do ácido úrico nas articulações. Essa prevalência aumenta com o avançar da idade e alcança 9% dos homens e 6% das mulheres com mais de 80 anos. Os principais fatores envolvidos nessa patologia incluem longevidade, uso de diuréticos e aspirina em dose baixa, fatores genéticos, insuficiência renal crônica, hipertensão arterial sistêmica, obesidade e o uso abusivo do álcool. **DESENVOLVIMENTO:** O consumo de bebidas alcoólicas, independente de outras causas, se constitui um aspecto de grande importância na orientação dietética do paciente com gota. O álcool aumenta a uricemia por incrementar a degradação de adenosina trifosfato (ATP) em adenosina monofosfato (AMP), que é rapidamente convertido em ácido úrico. Além disso, a metabolização do etanol gera ácidos orgânicos como lactato, malato e acetato, os quais inibem a secreção tubular do ácido úrico, que associado a desidratação, pode gerar acidose metabólica. Os riscos de desenvolvimento dos episódios de gota estão relacionados com os diferentes níveis de álcool ingerido, como também os vários tipos de bebida alcoólica, sendo a maior associação encontrada com cerveja. Ao contrário de outras bebidas, a cerveja apresenta uma alta concentração no malte da purina guanosina, que pode aumentar a produção de ácido úrico. O tratamento consiste principalmente em administração de medicações, controle da dieta, além de orientação acerca da redução do uso abusivo do álcool. **OBJETIVOS:** Descrever a influência do álcool como um fator desencadeante dos episódios agudos de gota. **METODOLOGIA:** A metodologia utilizada neste estudo foi a pesquisa bibliográfica de caráter exploratório, pois a mesma oferece meios que auxiliam na definição e entendimento de problemas já conhecidos, permitindo explorar novas áreas onde estes ainda não se consolidaram suficientemente. Além disso, analisar o tema proposto sobre novo enfoque ou abordagem, produzindo novas conclusões. **CONCLUSÃO:** É importante orientar o paciente que faz uso de bebida alcoólica quanto ao momento de consumi-la, a quantidade e o tipo de bebida. Fazer uso de bebidas alcoólicas durante ou logo após um episódio agudo pode prolongá-lo ou reduzir o intervalo de recidiva. O uso de cerveja, principalmente em grandes quantidades, deve ser evitado. Portanto, o uso abusivo do álcool é um importante fator desencadeante das crises de gota.

DESCRITORES: Gota; Bebidas alcoólicas; Hiperuricemia

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

INTOXICAÇÃO MEDICAMENTOSA POR INGESTÃO DE SEDATIVOS

ADRIENNE DOS SANTOS SILVA¹; JOSÉ GLAUBER DE OLIVEIRA FIGUEIREDO¹; TADEU GUILHERME CORDEIRO LINS¹; MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA²

Introdução: A intoxicação medicamentosa define-se como o efeito nocivo de uma substância farmacológica administrada em dose superior à indicada, sem prescrição, ou por engano. A intenção na administração pode enquadrar-se como acidental, em uso terapêutico, voluntária (tentativa de suicídio), como agressão (homicídio) ou indeterminada. Muitas vezes o conceito de intoxicação é confundido com o de efeito adverso (hipersensibilidade, reação, efeito lateral, toxicidade, etc.) em que a substância correta é corretamente administrada. **Desenvolvimento:** Uns dos principais fármacos causadores das intoxicações são os sedativos, que além de serem os medicamentos normalmente utilizados no tratamento da ansiedade e depressão, mas são igualmente os mais utilizados nas tentativas de suicídio e autoagressão. As principais manifestações clínicas são sonolência, apatia, falta de coordenação nos movimentos e diminuição da amplitude e frequência dos movimentos respiratórios. Embora estas manifestações costumem desaparecer ao fim de um ou dois dias, nos casos mais graves, a debilidade do sistema nervoso central pode conduzir ao estado de coma e até à morte. **Conclusão:** Embora todos os medicamentos possuam uma ação benéfica mais ou menos específica, a maioria deles, mesmo administrados nas doses corretas, podem igualmente originar vários efeitos secundários adversos, de maior ou menor envergadura. No entanto, o principal perigo da maioria dos medicamentos é a sua administração incorreta, em doses demasiado elevadas, pois podem originar uma verdadeira intoxicação. Caso se suspeite de uma intoxicação por sedativos (e caso a vítima não evidencie perda de consciência) deve-se provocar o vômito, para se eliminar o medicamento ainda não absorvido do tubo digestivo. Deve-se também estimular o indivíduo afetado para que o mesmo não fique frio e oferecer-lhe café para evitar que adormeça. Caso se observe que a sua respiração se encontra muito fraca ou que não recupera rapidamente, deve-se transportar o paciente, o mais rápido possível, para um hospital, de modo a proceder-se a uma lavagem ao estômago e efetuar-se o tratamento adequado.

DESCRITORES: Crack; Cocaína; Dependência

¹ Discente do 3º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

FISIOPATOLOGIA E CONSEQUÊNCIAS DA GOTA NÃO TRATADA

MARINA GUEDES DE SOUZA¹; ROMERO MORAIS DE LACERDA¹; RONAN VIEIRA COSTA SANTOS¹; IDELTONIO JOSE FEITOSA BARBOSA²

INTRODUÇÃO:A gota é um tipo de artropatia inflamatória desencadeada pela cristalização do ácido úrico dentro da articulação, acometendo principalmente a população masculina adulta. Através da metodologia de revisão bibliográfica, objetivou-se um maior conhecimento da fisiopatologia e consequências da gota não tratada. **DESENVOLVIMENTO:**O ácido úrico é um ácido fraco (pKa 5,8) que existe largamente como urato, a forma ionizada, em pH fisiológico. A quantidade de urato no organismo é o resultado do balanço entre a ingestão dietética, a síntese endógena e a taxa de excreção. A hiperuricemia pode ser o resultado da redução da excreção de ácido úrico (85% a 90%), do aumento da produção (10% a 15%) ou por interferência do uso de certos medicamentos. Mesmo em indivíduos cuja excreção diária de ácido úrico esteja acima do normal, pode ocorrer redução relativa na eliminação renal do ácido úrico, ou seja, tanto a hiperprodução quanto a hiporexcreção contribuiriam para a hiperuricemia. Anormalidades no metabolismo das enzimas envolvidas na síntese de nucleotídeos purínicos (por exemplo, deficiência da hipoxantina-guanina fosforibosiltransferase ou hiperatividade da fosforibosilpirofosfosintetase) são identificadas em apenas uma pequena fração (menos de 10%) dos hiperprodutores. As outras causas conhecidas de hiperprodução de ácido úrico incluem turnover aumentado dos nucleotídeos, degradação acelerada do trifosfato de adenosina (ATP) (por exemplo, abuso de etanol, doenças do armazenamento de glicogênio, tipos I, III, V e VII, ingestão de frutose, intolerância hereditária à frutose, hipoxemia e hipoperfusão tecidual e exercício muscular excessivo) e ingestão excessiva de purinas na dieta. Em síntese, a causa da gota está relacionada tanto a fatores genéticos quanto ambientais (hábitos de vida e dieta). Classicamente, se apresenta em crises de mono ou oligoartrite, mas em alguns casos pode progredir para uma forma crônica de poliartrite com deformidade óssea. Além do envolvimento articular, podem existir nefrolitíase e disfunção renal. Dados epidemiológicos também sugerem sua associação com outros distúrbios metabólicos, como dislipidemia, síndrome metabólica propriamente dita e, em última análise, com hipertensão arterial (HA) e doença cardiovascular, o que caracteriza a gravidade potencial dessa doença. **CONCLUSÃO:** Tendo em vista as consequências da gota não tratada, a orientação médica é de suma importância, contemplando mudanças de hábitos de vida e informações precisas sobre dieta e consumo de bebidas alcoólicas.

DESCRITORES: Gota; Hiperuricemia; Ácido Úrico.

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

INTOXICAÇÃO EXÓGENA POR INSETICIDAS CARBAMATOS

ARLEIDE ANDRADE MEDEIROS¹; BRUNNA POLARI LEITÃO¹; MICHELLE MEDEIROS BATISTA¹; SAMARA ALVES MIRANDA DE SÁ¹; WALÉRIA VIANA IBIAPINA¹; WERUSKHA ABRANTES SOARES BARBOSA²

A exposição humana a substâncias tóxicas, incluindo agrotóxicos, pode levar a danos irreversíveis no organismo e até ao óbito, sendo considerada um grave problema de Saúde Pública, principalmente nos países em desenvolvimento e nos emergentes. Crianças menores de cinco anos de idade formam um grupo particularmente vulnerável às intoxicações acidentais, principalmente devido à curiosidade inerente à idade, elas exploram o ambiente de forma íntima com todos os sentidos, o que favorece o contato e a ingestão de agentes tóxicos. Dentre os inseticidas mais importantes toxicologia ocupacional, clínica e de urgência encontram-se os carbamatos, compostos inibidores da colinesterase, enzima responsável pela degradação da acetilcolina, presente nas fendas sinápticas do sistema nervoso autônomo, do sistema nervoso central e da junção neuromuscular. Os inseticidas carbamatos são compostos com variado grau de toxicidade para o ser humano. A intoxicação exógena aguda por inseticidas carbamatos tem sido um problema frequente nos serviços de emergência dos grandes hospitais, seja por ingestão acidental em crianças ou por tentativa de suicídio. Dada a relevância do tema na Saúde Pública, o presente trabalho propõe-se a fazer uma revisão bibliográfica a respeito do tema. **DESENVOLVIMENTO:** Sabe-se que a alta mortalidade dos pacientes está relacionada ao diagnóstico tardio e à conduta inadequada. Os sintomas típicos de intoxicação por carbamato que devem ser identificados nos pacientes são náuseas, vômito, sudorese, sialorréia, miose, dor abdominal, diarreia, aumento das secreções corporais e da peristalse, broncoconstrição, bradicardia, hipotensão, contração muscular espasmódica seguido de paralisia muscular, convulsões seguida depressão do sistema nervoso central. O diagnóstico clínico deve ser feito ao analisar o histórico do paciente e seus sintomas enquanto o laboratorial se dá pela dosagem da colinesterase sanguínea (abaixamento de 25% ou mais no nível de pré-exposição indica intoxicação). O tratamento deve ser realizado com a administração do medicamento Sulfato de Atropina. A metodologia utilizada no trabalho consiste de uma revisão bibliográfica de literatura científica, sobre intoxicações por carbamatos, inseticida inibidor da colinesterase, centralizando-se nos aspectos das intoxicações agudas. **CONCLUSÃO:** Diante do exposto, pode-se concluir que as intoxicações por carbamatos representam um grave problema de Saúde Pública, com elevada mortalidade, uma vez que são amplamente utilizados nas tentativas de suicídio, sendo também muito envolvidos nos acidentes na infância. Portanto, existe a necessidade de efetivar a educação em saúde despertando a sociedade para os riscos do uso inadequado do carbamato no ambiente domiciliar.

DESCRITORES: Carbamatos; Inibidores da Colinesterase; Saúde Pública

¹ Discente do 3º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

O EXAME DE VOLUMETRIA DO HIPOCAMPO É SATISFATÓRIO PARA DIAGNOSTICAR A DOENÇA DE ALZHEIMER?

BYANKA PESSOA FONSECA¹; CAROLINNE RIBEIRO COUTINHO MADRUGA¹;
LOUISE LIRA BRONZEADO CAVALCANTI¹; MARIANA FREIRE MEDEIROS DE
ARAÚJO¹; VIVYANNE DOS SANTOS FALCÃO SILVA²

O exame da Volumetria do hipocampo - através da técnica da neuroimagem estrutural - permite verificar alterações no volume hipocampal, parâmetro avaliado em casos de pacientes com perda de memória, e pode auxiliar no diagnóstico de diversos tipos de doenças, como epilepsia do lobo temporal, doença de Alzheimer (DA), transtornos cognitivos leves e outras doenças neurológicas. O exame pode detectar uma atrofia hipocampal, devido à morte de neurônios e à diminuição das sinapses nervosas. Essa estrutura é responsável, principalmente, pela formação, armazenamento e processamento da memória episódica e naturalmente torna-se um pouco menor com o envelhecimento. Em um paciente com transtorno cognitivo leve, apresenta volume menor que o normal para pacientes idosos, e em pacientes com DA, seu volume encontra-se ainda mais reduzido. O mal de Alzheimer é uma das doenças mais frequentemente detectadas pelo exame da volumetria do hipocampo, sendo uma afecção neurodegenerativa progressiva, irreversível e associada ao envelhecimento. A atrofia hipocampal, na DA, geralmente é a causa do déficit cognitivo, e juntamente com o aumento da concentração sanguínea da proteína beta amiloide constituem sinais precoces da doença. Visto que, mesmo em pacientes com Alzheimer, áreas visivelmente atrofiadas nem sempre são responsáveis pelo déficit cognitivo. Sendo assim, o exame da volumetria do hipocampo não é satisfatório para o diagnóstico precoce da DA. Pois em alguns casos, o hipocampo afetado apresenta atividade normal, ao passo que o metabolismo de outras regiões está extremamente reduzido, como no neocórtex temporal, responsável pela memória de longo prazo, e no cíngulo anterior. Com isso, verifica-se que há a necessidade de realização de outros exames de neuroimagem, além da avaliação da atrofia hipocampal para o diagnóstico precoce da DA, visto que, a atrofia dessa área do córtex cerebral não especifica a afecção, e pode ser observada em pacientes que não possuem a doença. A necessidade de outros exames se dá também pelo fato de que a diminuição do volume hipocampal em indivíduos com Alzheimer pode não ser a causa da perda de memória, o que direciona o profissional responsável a encaminhar outro tipo de exame.

DESCRITORES: Doença de Alzheimer; Idoso; Hipocampo

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

DOENÇA CELÍACA: UM TRANSTORNO ALIMENTAR GENÉTICO

ARIZLA EMILAINY MAIA DOS SANTOS¹; JULIANA MARIA DOS SANTOS¹; RHAONNY REGIS GOMES ARAUJO¹; MARIA ANUNCIADA AGRA OLIVEIRA SALOMÃO²

A doença celíaca (DC) é uma doença autoimune caracterizada pela intolerância à ingestão de glúten. No celíacos as proteínas do glúten são relativamente resistentes às enzimas digestivas, resultando em derivados peptídeos que podem levar à resposta imunogênica contra suas próprias células e tecidos. A ingestão de glúten pelos indivíduos acometidos pela doença provoca perda da arquitetura vilositária, com atrofia das vilosidades, hiperplasia das criptas e infiltração de linfócitos na lâmina própria da mucosa intestinal, causando prejuízo na absorção de nutrientes, vitaminas, sais minerais e água. Relataremos sobre a DC, enfatizando a importância da identificação precoce do acometimento das vilosidades intestinais, bem como os mecanismos patogênicos envolvidos e tratamento desta afecção. As manifestações clínicas da DC podem envolver o trato gastrointestinal, assim como pele, fígado, sistema nervoso, sistema reprodutivo, ossos e sistema endócrino. O diagnóstico é alcançado por vários testes firmados pela associação de dados clínicos (típicos e atípicos), laboratoriais e histológicos. O primeiro dado confirmatório pode ser obtido através de testes sorológicos como o anticorpo antitransglutaminase tecidual ou antiendomísio. Para evitar exames falso-negativos a investigação diagnóstica deve ser realizada na vigência de dieta com glúten. Os sintomas são variáveis, mas geralmente incluem diarreia aquosa, edema, emagrecimento e atraso do crescimento em crianças. O tratamento exige dieta sem glúten, com acompanhamento de um nutricionista. Embora o diagnóstico de (DC) seja complexo por haver também pacientes com manifestações atípicas é de suma importância o rápido diagnóstico, tratamento adequado e imediato, na tentativa de não evoluir para outras doenças decorrentes como o linfoma intestinal.

DESCRITORES: Doença Celíaca; Glúten; Antitransglutaminase

¹ Discente do 3º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

CARÊNCIA DE VITAMINA B 12 E MAL DE ALZHEIMER:

BRUNNO COUTINHO MACHADO¹; JOÃO PAULO SOUTO CASADO¹; LUANNA POLARI LEITÃO HALULE¹; LUIZA ALVES MONTEIRO TORREÃO VILLARIM¹; MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA²

INTRODUÇÃO: A vitamina B12, ou cianocobalamina, desempenha importantes funções metabólicas e neurotróficas no organismo e sua deficiência pode causar sintomas psiquiátricos graves, como a demência e depressão. Demência pode ser definida como síndrome caracterizada por declínio de memória associado a déficit de pelo menos uma outra função cognitiva (linguagem, gnosis, praxias ou funções executivas) com intensidade suficiente para interferir no desempenho social ou profissional do indivíduo. O principal tipo de demência conhecido na literatura é a Doença de Alzheimer (DA). Logo, recomenda-se formalmente que pacientes com quadros demenciais sejam testados rotineiramente com dosagem sérica de vitamina B12. O objetivo do presente estudo é alertar sobre a necessidade de se fazer exames complementares para o diagnóstico diferencial precoce. **DESENVOLVIMENTO:** A vitamina B12 é obtida através da dieta, sendo sua absorção no íleo dependente da presença de fator intrínseco liberado pelas células parietais do estômago. Causas conhecidas de deficiência de vitamina B12 incluem: dieta deficiente na vitamina; má absorção por uso prolongado de inibidores da bomba de prótons ou de antagonistas histaminérgicos; ausência ou redução no fator intrínseco, como na anemia perniciosa e pós-gastrectomia, enterite ileal e ressecção ileal. A propriedade da vitamina B12 de metilar moléculas precursoras de monoaminas como serotonina, noradrenalina e dopamina poderia explicar, ao menos em parte, a fisiopatologia dos transtornos do humor associados à sua deficiência. A Doença de Alzheimer (DA) é um transtorno neurodegenerativo progressivo e que se manifesta por deterioração cognitiva e da memória, comprometendo as atividades de vida diária e uma variedade de sintomas neuropsiquiátricos e de alterações comportamentais. Como seu diagnóstico é de exclusão, o rastreamento inicial deve incluir avaliação de depressão e exames de laboratório com ênfase especial na função da tireoide e níveis séricos de vitamina B12. Para a realização de tal pesquisa foi feita uma revisão bibliográfica em livros específicos e artigos. **CONSIDERAÇÕES FINAIS:** Contando que a deficiência de vitamina B12 é comum em idosos, a dosagem de seu nível sérico deve ser incluída na rotina de avaliação, assim como uma avaliação clínica cuidadosa, incluindo anamnese detalhada, exames físico e neurológico, devem ser realizados para possibilitar maior acurácia no diagnóstico diferencial, permitindo tratamentos mais eficazes.

DESCRITORES: Vitamina B12; Diagnóstico Diferencial; Doença de Alzheimer

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

SÍNDROME METABÓLICA

RENATA MIRANDA MOREIRA¹; RAYLANNE MARCELINO DE MEDEIROS¹; JANIÈRE DE MOURA NÓBREGA¹; VANESSA VÍVIAN DE LIMA COSTA¹; MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA²

INTRODUÇÃO: Síndrome Metabólica (SM) é um grupo de fatores de risco, com origem em um metabolismo anormal, acompanhado de um risco aumentado para o desenvolvimento de doença cardiovascular aterosclerótica (DCVA) e diabetes melito tipo 2, correspondendo a um conjunto de doenças cuja base é a resistência insulínica. Pela dificuldade de ação da insulina, decorrem as manifestações que podem fazer parte da síndrome. **OBJETIVO:** O presente trabalho tem por objetivo levar ao conhecimento da patologia, evidenciar alguns fatores de risco que contribuem para o seu diagnóstico, bem como reconhecer um paciente portador da SM. **DESENVOLVIMENTO:** O presente trabalho foi desenvolvido com base em um estudo de caso clínico durante uma sessão tutorial e literatura referenciada sobre a temática por meio de sites e artigos. A Síndrome Metabólica é uma entidade complexa, sem ainda uma causa bem estabelecida. Não existe um único critério aceito universalmente para defini-la, e os dois mais aceitos são os da Organização Mundial de Saúde (OMS) e os do National Cholesterol Education Program (NCEP) – americano. Porém, o Brasil também dispõe do seu Consenso Brasileiro sobre Síndrome Metabólica, documento referendado por diversas entidades médicas. Segundo os critérios brasileiros, a Síndrome Metabólica ocorre quando estão presentes três dos cinco critérios: obesidade central; hipertensão arterial; glicemia alterada ou diagnóstico de diabetes; triglicerídeos elevados e HDL colesterol abaixo do normal. **CONSIDERAÇÕES FINAIS:** A síndrome metabólica é uma doença da civilização moderna, associada à obesidade, como resultado da alimentação inadequada e do sedentarismo. As pessoas identificadas como portadoras da SM devem ser orientadas com muita ênfase para modificação do estilo de vida com dietas anti-aterogênicas e exercícios físicos. Independentemente dos critérios utilizados para seu diagnóstico, é de comum acordo que essas mudanças no estilo de vida tenham como objetivo primário a perda de peso.

DESCRITORES: Síndrome Metabólica; Tratamento; Fatores de Risco

¹ Discente do 3º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

DOENÇA CELÍACA EM PORTADORES DE DMI: A IMPORTÂNCIA DA IDENTIFICAÇÃO PRECOCE

JUAREZ SILVESTRE NETO¹; CAMILA REGINA MEDEIROS BEZERRA¹;
NATHALIA PALITOT FERNANDES¹; ARNALDO CORREIA DE MEDEIROS²

INTRODUÇÃO: A prevalência de Doença Celíaca (DC) entre os portadores de Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) é cerca de dez vezes superior à da população em geral e, vale salientar que ambas são doenças do tipo auto-imune. A maior prevalência de doenças autoimunes entre os celíacos é atribuída a fatores genéticos em comum, especialmente antígenos do sistema HLA. É sugerido que o desenvolvimento da doença autoimune seria uma consequência da DC não controlada, tendo sido observado que quanto maior o tempo de DC sem tratamento maior a percentagem de indivíduos com doenças autoimunes. A lesão da mucosa intestinal na DC ativa permitiria a absorção de antígenos anômalos que induziriam uma resposta imune com produção de auto anticorpos contra células pancreáticas em indivíduos já geneticamente predispostos a DM1. **OBJETIVO:** O objetivo deste trabalho é relatar sobre a prevalência de doença celíaca em portadores de diabetes mellitus tipo 1, enfatizando a importância da identificação precoce e discutindo os mecanismos fisiopatogênicos envolvidos. **METODOLOGIA:** Trata-se de um estudo descritivo, baseado na pesquisa bibliográfica realizada nas bases de dados: PUBMED, SciELO e LILACS. **DISCUSSÃO:** A doença celíaca é autoimune, sendo causada pela intolerância permanente ao glúten, principal fração protéica presente no trigo, no centeio, na cevada e na aveia, e se expressa por enteropatia mediada por linfócitos T em indivíduos geneticamente predispostos. Três formas de apresentação clínica da DC são reconhecidas: clássica ou típica, não clássica ou atípica e assintomática ou silenciosa. Forma clássica ou típica se caracteriza pela presença de diarreia crônica, em geral acompanhada de distensão abdominal e perda de peso. Forma não clássica ou atípica, se caracteriza por quadro mono ou oligossintomático, em que as manifestações digestivas estão ausentes ou, quando presentes, ocupam um segundo plano. Forma assintomática ou silenciosa, se caracteriza por alterações sorológicas e histológicas da mucosa do intestino delgado compatíveis com DC, na ausência de manifestações clínicas. O DM1 é uma das principais doenças crônicas da infância, é uma doença que exige especificidades em seu controle e, pode estar associada à outros distúrbios auto-imunes **CONCLUSÃO:** Devido a uma susceptibilidade genética, crianças com DM1 estão mais propensas a desenvolver a DC, enteropatia auto-imune caracterizada pela intolerância ao glúten. A doença celíaca é de difícil diagnóstico em pacientes com DM1, por se apresentar de forma assintomática. Uma vez que não há relatos de estudos nacionais e internacionais que enfatizem a experiência da criança com diabetes ao receber o diagnóstico de DC.

DESCRITORES: Doença Celíaca; Diagnóstico; Genética

¹ Discente do 3º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

HANSENÍASE: A COMPLEXIDADE DOS MECANISMOS DA RESPOSTA IMUNE DO HOSPEDEIRO AO *MYCOBACTERIUM LEPRAE*

MARIA CLÁUDIA LINS PEREIRA¹; VANESSA ESPÍNOLA GUEDES QUEIROGA LOPES¹; IGOR SOUZA PESSOA DA COSTA¹; ALEXANDRE TARGINO GOMES FALCÃO FILHO¹; VIVYANNE DOS SANTOS FALCÃO SILVA²

O refluxo gastroesofágico é o deslocamento, sem esforço, do conteúdo gástrico do estômago para o esôfago. Quando o refluxo causa sintomas e/ou lesa tecidos, resulta na doença por refluxo gastroesofágico (DRGE). A doença atinge 20 milhões de brasileiros em média, o que corresponde a 12% da população, acomete mais os homens que as mulheres em uma idade geralmente acima dos 40 anos, e caso esta doença atinja seu estado terminal resultará no esôfago de Barrett (EB). O EB é uma modificação do tecido de revestimento da parte final do esôfago como resposta fisiológica a uma agressão contínua, causada pelo retorno do conteúdo gástrico, tornando-o mais resistente à acidez do líquido. Existindo ainda outros fatores predisponentes como esfíncter esofágico defeituoso, alterações na fisiologia do corpo esofágico e refluxo misto de conteúdo gástrico e duodenal. O quadro caracteriza-se pela substituição das células da parede do epitélio esofágico que deixa de ser estratificado pavimentoso (escamoso) e passa a ser colunar com células caliciformes, expressando a chamada metaplasia. Os portadores de EB geralmente apresentam sintomas de longa duração como: pirose (azia), regurgitação e disfagia esofágica, havendo também outras complicações associadas ao refluxo, como, sangramentos, estenose e ulcerações. A grande importância da doença deve-se ao fato de poder resultar em câncer de esôfago, característico da passagem da metaplasia para a displasia e daí para o adenocarcinoma esofágico - a estimativa anual no Brasil de cânceres de esôfago originários em pacientes com esôfago de Barrett varia de 0,2 a 2%. O diagnóstico do EB é feito através de endoscopia e seu tratamento compreende tratamento do refluxo gastroesofágico, através de reeducação alimentar e remédios que reduzam a acidez do estômago, sendo necessário um acompanhamento endoscópico. E, caso a displasia tenha evoluído para adenocarcinoma, o tratamento é feito através de tomografia computadorizada, ressonância magnética e exames de raio X com duplo contraste.

DESCRITORES: Esôfago de Barrett; Metaplasia; Adenocarcinoma.

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

A IMPORTÂNCIA DA CORREÇÃO CIRÚRGICA DA HÉRNIA HIA-TAL EM PACIENTES COM DRGE

MARINA CAVALCANTE SILVEIRA¹; ANA PAULA DE FIGUEIREDO ANDRADE¹; BRENDA FREITAS GOUVEIA¹; IARA MEDEIROS DE ARAÚJO¹; MARINA CAVALCANTE SILVEIRA²

A hérnia hiatal consiste em uma protrusão da união gastroesofágica através do orifício do diafragma, chamado de hiato. As hérnias são mais frequentes após a meia idade devido ao enfraquecimento da musculatura do diafragma e ao alargamento do hiato esofágico. As hérnias hiatais comprometem a função da junção gastroesofágica, o que ocasiona a doença do refluxo gastroesofágico (D.R.G.E.). O tratamento pode ser medicamentoso, mas, caso não haja resposta, se a hérnia hiatal for paraesofágica ou maior que cinco centímetros, é indicado o procedimento cirúrgico. Acrescenta-se ainda para pacientes com refluxo acentuado. A negligência no tratamento de hérnia hiatal pode ocasionar uma neoplasia no trato gastroesofágico devido à exposição ao conteúdo gástrico e consequentes modificações de suas células, o que denota a importância da intervenção cirúrgica. O tratamento cirúrgico visa à reconstrução da função da barreira cardioesofágica antirrefluxo, criando uma válvula, a qual dificulta o refluxo do conteúdo gástrico, e aproximando os pilares diafragmáticos. O método mais frequente baseia-se em retornar o estômago herniado para o abdômen e fixá-lo através de suturas na bainha posterior do reto e o hiato dilatado é fechado firmemente ao redor da junção gastroesofágica. É indicada a correção cirúrgica pelo método laparoscópico, pois possui uma curta internação hospitalar, o rápido retorno às atividades e uma boa recuperação pós-operatória. Tal fato aumentou a frequência com que esse procedimento é escolhido pelos pacientes e médicos. A imagem endoscópica e laparoscópica do trato gastrointestinal superior associada a outros dados clínicos, como a recorrência e a gravidade dos sintomas, a hérnia gastroesofágica extensa, entre outros, alertam o cirurgião responsável e o seu paciente a respeito da complexidade do caso e do tipo de cirurgia mais indicado. O conhecimento desses fatores é crucial para projetar com maior precisão os riscos da cirurgia, os resultados esperados e o planejamento da operação.

DESCRITORES: Hérnia Hiatal ; Gastroesofagia; Tratamento

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

A GERAÇÃO SÊNIOR E A DEPRESSÃO

OTÁVIO DE MORAIS MARQUES¹; THAIS IRINEU MOURA ALENCAR FALCÃO¹; TEREZA NEUMAN DE OLIVEIRA MIRANDA NETA¹; CLÉLIA DE ALENCAR XAVIER MOTA²;

INTRODUÇÃO: O processo de envelhecimento populacional em curso no país tem aumentado a frequência de doenças psiquiátricas, entre as quais, a depressão, que é a desordem mais comum nesse segmento etário. As taxas de prevalência variam entre 5% e 35%, quando consideramos as diferentes formas e a gravidade da depressão. **DESENVOLVIMENTO:** No idoso, a depressão tem sido caracterizada como uma síndrome que envolve inúmeros aspectos clínicos e etiopatogênicos. Quando de início tardio, frequentemente associa-se a doenças clínicas gerais e a anormalidades estruturais e funcionais do cérebro. Se não tratada, a depressão aumenta o risco de morbidade clínica e de mortalidade. As causas de depressão no idoso configuram-se dentro de um conjunto amplo de componentes onde atuam fatores genéticos, eventos vitais, como luto e abandono, e doenças incapacitantes, entre outros. Cabe ressaltar que a depressão no idoso frequentemente surge em um contexto de perda da qualidade de vida associada ao isolamento social e ao surgimento de doenças clínicas graves. Na terceira idade, além dos sintomas comuns, a depressão costuma ser acompanhada por queixas somáticas, hipocondria, baixa auto-estima, sentimentos de inutilidade, humor disfórico, tendência autodepreciativa, alteração do sono e do apetite, ideação paranóide e pensamento recorrente de suicídio. O tratamento da depressão, como também de outras doenças neuropsiquiátricas, constitui um desafio que envolve intervenção especializada. Este trabalho trata-se de uma revisão de literatura, com utilização de documentos como: livros, artigos científicos disponíveis em plataformas de dados como SCIELO e em revistas da área médica. **CONCLUSÃO:** Sabe-se que o diagnóstico de depressão costuma ser prejudicado pela presença frequente de comorbidades, pela dificuldade da equipe de saúde em reconhecê-la e pela falta de atenção à saúde mental no sistema de saúde primário. Estudos mostram que 50% a 60% dos casos de depressão não são detectados ou não recebem tratamento adequado e específico, o que indica uma grande deficiência no diagnóstico e no tratamento da depressão na prática geral, apesar da existência de muitos instrumentos que podem ser facilmente utilizados em ambulatórios gerais, tanto para rastreamento quanto para diagnóstico.

DESCRITORES: Depressão; Idoso; Envelhecimento

¹ Discente do 3º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

TRANSAMINASES HEPÁTICAS E SUAS IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

BRENDA GONÇALVES DE GALIZA¹; DÉBORA GONÇALVES DE GALIZA¹; HÁIRA DELVAIR NOGUEIRA RAMOS¹; WILLAMS GERMANO BEZERRA SEGUNDO¹; CATARINA MARIA ANDRADE FIGUEIREDO GUIMARÃES MAIA²

O fígado é um dos órgãos do corpo humano campeão em tolerar agressões. Clinicamente, o aumento de volume – hepatomegalia - é a resposta primordial à ocorrência de danos. Todavia, os melhores indicadores do processo de lesão no fígado são oferecidos somente através de provas laboratoriais de avaliação deste órgão. Dentre todos os testes bioquímicos, o de maior representatividade é a observação de duas enzimas sensíveis à morte celular: transaminase glutâmica oxalacética (TGO), hoje chamada de aspartato aminotransferase (AST), e a transaminase glutâmica pirúvica (TGP), atualmente designada de alanino aminotransferase (ALT). Os níveis plasmáticos das aminotransferases são significativamente maiores nos homens do que nas mulheres. A idade e a raça curiosamente também influenciam na variação das concentrações sanguíneas. A TGO é encontrada em ordem decrescente no fígado, coração, músculos, rim, cérebro, não sendo, portanto, uma enzima hepática específica. A AST é aumentada no soro e maior do que a ALT em casos de: infarto agudo do miocárdio, cirrose, doenças hepáticas alcoólicas, obstrução nas vias biliares. A enzima TGP, por sua vez, apresenta maior concentração no fígado e, após uma destruição do tecido, é liberada rapidamente para o sangue. Por isso, quantidades elevadas de ALT em detrimento da AST cursam com quadros de hepatite aguda viral, fígado gorduroso e intoxicações por drogas. Causas menos frequentes de transaminases anormais incluem a hepatite B crônica, a hemocromatose (absorção desordenada de ferro), a doença de Wilson (acumulação de cobre nos tecidos) e a hepatite autoimune. Apesar da importância das transaminases na catalisação de reações intracelulares e sua contribuição na detecção de agressões ao fígado, tem-se a controvérsia de que a anormalidade nas concentrações destas enzimas nem sempre são compatíveis com doenças hepáticas estabelecidas. A interpretação dos níveis altos de TGO e TGP depende do quadro clínico em geral e a análise de um hepatologista é imprescindível. Os níveis destas enzimas também não medem a extensão de dano no fígado ou mostram um prognóstico da evolução futura. Em pacientes com hepatite A aguda, por exemplo, as TGO e TGP são muito altas (às vezes alcançam milhares de unidades), porém a maioria destes pacientes recupera completamente o fígado. Na hepatite C só é observada uma pequena elevação nas transaminases, porém o quadro pode já ter evoluído para uma doença crônica com fibroses ou cirroses.

DESCRITORES: Hepatologia; Enzimas; Aminotransferase

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

EXPOSIÇÃO PRÉ-NATAL À COCAÍNA

VICTOR HUGO RABELLO EMERY¹; NATHÁLIA MARIA DE MEDEIROS CAMELO¹; JOÃO FELIPE DA LUZ NETO¹; MATHEUS OLIVEIRA FERREIRA¹; MARIA DO CARMO DE ALUSTAU FERNANDES²;

Introdução: Ao ser exposto à cocaína, no período pré-natal, o recém-nascido possui grandes chances de apresentar sintomas relacionados à intoxicação ou a abstinência. **Objetivo:** A finalidade deste trabalho é a análise da literatura relacionada ao uso de cocaína pelas gestantes, visando identificar os efeitos deste uso sobre o feto. **Desenvolvimento:** A cocaína é um alcaloide derivado das folhas das plantas da Eritroxilon coca. Pode ser utilizada nas formas de cloridrato de cocaína ou como o alcaloide de cocaína purificado (crack). O cloridrato de cocaína é consumido de diferentes formas: via oral, via endovenosa e através de aspiração. A base livre, por sua vez, é inalada. Até 1980, a mesma não era reconhecida como capaz de prejudicar os recém-nascidos. Hoje em dia, porém, sabe-se que uso da cocaína causa efeitos deletérios tanto na mãe quanto no feto. A cocaína atravessa a barreira placentária. Desse modo, age diretamente sobre o sistema nervoso fetal, inibindo a recaptção de noradrenalina, dopamina e serotonina. Esta inibição ocasiona o acúmulo destas monoaminas nos terminais pré-sinápticos, o que resulta em respostas exageradas, como reações semelhantes às produzidas na mãe (hipertensão, taquicardia e hipertemia). Além disso, a ação direta da cocaína sobre o feto parece provocar anomalias em alguns recém-nascidos, prejuízos ao desenvolvimento neuropsicomotor, síndrome de abstinência fetal, além de: deslocamento de placenta, diminuição do fluxo sanguíneo uterino, prematuridade, diminuição do comprimento dos recém-nascidos, microcefalia, baixo peso ao nascer, dentre outras. Os prejuízos neuropsicomotores, se concentram nas funções cognitivas. Há ainda, casos de deficiência mental leve e prejuízos da memória e do aprendizado. As alterações cognitivas são mais evidentes entre as gestantes que fizeram uso combinado de cocaína e álcool, devido à formação do cocaetileno. Este metabólito possui o efeito mais longo e duradouro do que a cocaína utilizada isoladamente. **Conclusão:** O uso de substâncias estimulantes do sistema nervoso central é, além de muito nocivas à saúde dos usuários, um grave problema de saúde pública. Se este for bem combatido pode reduzir ou até mesmo evitar problemas de saúde da gestante e do feto, além de proporcionar uma redução de gastos públicos que, nas situações atuais, são usados com os longos períodos de internação e recuperação da saúde desses pacientes.

DESCRITORES: Cocaína; Gestantes; Efeitos Nocivos

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

FORMA CLÍNICAS DA DOENÇA CELÍACA

CAMILA GUEDES GUILHERME¹; INGRID REMARQUE DANTAS ALVES¹;
RAÍSSA BARROS SOARES DE OLIVEIRA¹; CLÉLIA DE ALENCAR XAVIER
MOTA²

Introdução: A doença celíaca é autoimune e crônica, definida como um estado de resposta imunológica, celular e humoral, em indivíduos geneticamente predispostos. É cau-

sada por sensibilidade permanente ao glúten, principal fração protéica presente no trigo, no centeio, na cevada e na aveia. O diagnóstico da DC é difícil e pode ser sugerido pelas manifestações clínicas, presença de doenças associadas ou testes sorológicos e laboratoriais, mas sua confirmação se dará pela demonstração das alterações histopatológicas típicas em biópsias do intestino delgado que permanecem como padrão ouro para o diagnóstico, porém o tratamento é básico e essencialmente dietético com restrição completa de alimentos que contenham glutens. Desenvolvimento: A patologia apresenta quatro formas clínicas, clássica, atípica, silenciosa e latente. A clássica caracteriza-se pelas manifestações gastrointestinais, com evolução grave, conhecida como crise celíaca, devido a retardo no diagnóstico e tratamento adequado. A forma atípica apresenta os sintomas tardiamente, com predomínio das manifestações extra-intestinais. A forma silenciosa é encontrada em indivíduos aparentemente assintomáticos, que apresentam sorologia positiva e alterações na mucosa intestinal idênticas à da forma clássica. A forma latente apresenta testes sorológicos positivos e biópsia intestinal normal, portanto sem manifestações da doença. Histologicamente, na forma clássica, a mucosa parece ser plana ou recortada, ou pode ser visualmente normal. Amostras de biópsia demonstram uma enterite difusa, com atrofia acentuada ou perda total das vilosidades. O epitélio superficial mostra degeneração vacuolar, perda de borda-em-escova das microvilosidades e um número aumentado de linfócitos intra-epiteliais. As criptas exibem aumento da atividade mitótica e são alongadas, hiperplásicas e tortuosas, permanecendo a mesma espessura da mucosa. A lâmina própria sofre um aumento global dos plasmócitos, linfócitos, macrófagos, eosinófilos e mastócitos, sendo mais marcantes no intestino delgado proximal do que no distal, devido a maior exposição às concentrações mais altas de glúten alimentar nessa região. Conclusão: A forma clássica e o padrão histológico destrutivo são mais frequentemente encontrados. Formas clínicas menos típicas e formas histológicas com alterações menos exuberantes ou que não proporcionem distorções na arquitetura vilositária, podem resultar em acurácia diagnóstica menor, sendo importante uma atuação multiprofissional, com envolvimento do gastroenterologista e de outros profissionais da saúde, para o diagnóstico da doença e orientação do paciente. O desafio para os médicos é identificar a população de pacientes não diagnosticados que existem na comunidade e oferecer tratamento com dieta isenta de glúten, buscando melhorar a qualidade.

DESCRITORES: Doença Celíaca; Imunologia; Diagnóstico

¹ Discente do 3º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

IMPORTÂNCIA DA VITAMINA B12 E CONSEQUÊNCIAS DA SUA DEFICIÊNCIA

ANDRÉ CHAVES DE MIRANDA CAMPOS¹; JOSÉ CALIXTO SILVA NETO¹;
JOSÉ GERALDO TENÓRIO DE BRITO BARBOZA¹; LAÍS LIMA DANTAS¹;
VINÍCIUS BEZERRA GUERRA¹; SOLIDÔNIO ARRUDA SOBREIRA²

INTRODUÇÃO: A vitamina B12, conhecida como cobalamina, ajuda na formação do sangue e no desenvolvimento dos glóbulos vermelhos. Auxilia também no funcionamento do sistema nervoso e trabalha na conversão de gorduras, proteínas e carboidratos em energia. Na dieta humana, a vitamina B12 é fornecida por produtos animais, em particular a carne. Outras fontes são o peixe, os ovos e os laticínios. Os alimentos de origem vegetal são desprovidos desta vitamina. **DESENVOLVIMENTO:** A absorção da cobalamina requer a secreção, pelas células parietais gástricas, do fator intrínseco. O complexo vitamina B12 - fator intrínseco é então absorvido no íleo, na presença de cálcio. Algumas pessoas têm dificuldade em sintetizar o fator intrínseco, o que conduz à anemia. A causa mais frequente da deficiência de vitamina B12 é a perda deste fator associada à gastrite atrófica. Essa doença é denominada anemia perniciosa, a qual resulta de um mecanismo autoimune em que o próprio sistema imunológico destrói as células parietais do estômago. Como consequência, ocorre perda do fator intrínseco necessário para a ligação com a cobalamina ingerida. A reposição desta provoca regressão rápida do quadro. Outra anomalia ocasionada pela deficiência da cobalamina é a anemia megaloblástica, caracterizada pelo tamanho anormal e imaturidade das hemácias, além da diminuição de leucócitos e plaquetas. Vale ressaltar que a deficiência de vitamina B12 também pode causar danos neurológicos, como senso irritado, dificuldade de concentração, falhas de memória e em casos extremos, psicose ou depressão. **CONCLUSÃO:** A cobalamina é essencial para o metabolismo humano. Ela deve ser armazenada em grande quantidade no corpo humano e as fontes mais ricas para sua ingestão são alimentos de origem animal. Porém, segundo pesquisas, 40% da população sofre com sua deficiência, o que também pode estar relacionado a alguma alteração no fator intrínseco, indispensável para seu funcionamento. A recomendação de ingestão diária de vitamina B12 é de 3 a 5 microgramas por dia, sendo 2,4 µg para adultos, 1,2 µg para crianças e 2,6 µg para gestantes.

DESCRITORES: Vitamina B12; Deficiência; Dieta

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

TROMBOSE VENOSA PROFUNDA: FATORES DE RISCO E PREVENÇÃO

ALANA TALLINE DE SOUSA ROCHA¹; MARÍLIA BELMONT MAGALHÃES DE SOUZA¹; FÁBIA LÍVIA RAMOS BRILHANTE DE FRANÇA¹; IDELTÔNIO JOSÉ FEITOSA BARBOSA²

Introdução: A trombose venosa profunda (TVP) é definida como a obstrução ao fluxo sanguíneo pela formação de um trombo nas veias profundas, afetando com maior frequência os membros inferiores. Tem ocorrência frequente, sendo decorrente de alterações no processo de coagulação sanguínea. Apresenta muitos fatores de risco e sua profilaxia torna-se importante por ser a principal causa de outras patologias. O estudo trata-se de uma revisão bibliográfica com objetivo de relatar os principais fatores de risco e formas de prevenção da TVP. **Desenvolvimento:** Muitos fatores de risco, isolados ou em conjunto, estão presentes na cascata de eventos que desencadeiam a TVP e estão associados à conhecida Tríade de Virchow: lesão endotelial; estase sanguínea; hipercoagulabilidade. Outros fatores de risco incluem predisposição genética, traumas, obesidade, tabagismo. Todo paciente de risco deve receber profilaxia adequada, já que a TVP pode ser assintomática e, algumas vezes, fatal. O tipo de prevenção depende do grau de risco do paciente. Prevenções não farmacológicas incluem uso de meias elásticas de compressão, deambulação precoce e fisioterapia. Algumas farmacologias incluem a Heparina, anticoagulante capaz de inativar várias enzimas da cascata da coagulação; Warfarina, que interfere na ação da vitamina K, evitando a coagulação; e Dextran 40, medicamento que reduz a adesividade e a agregação plaquetária. O uso de trombolíticos na TVP tem se constituindo uma alternativa atraente, pelo seu potencial de afastar o risco de embolia pulmonar, e manter a integridade valvar do sistema venoso profundo. Entretanto, o alto custo e a maior incidência de manifestações hemorrágicas em relação à terapia habitual têm limitado o uso sistemático de trombolíticos nos casos de TVP. **Conclusão:** Além das complicações relativas à própria patologia, a TVP também é mecanismo desencadeante de outros problemas de saúde. Neste contexto, faz-se necessário o acompanhamento contínuo de pacientes que apresentam fatores de risco para a doença, bem como sua prevenção adequada, de acordo com o caso de cada paciente.

DESCRITORES: Trombose; Trombo; Coagulação Sanguínea

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

ALZHEIMER, UMA DOENÇA DIFÍCIL QUE EXIGE E MERECE ATENÇÃO

CARLA VANÚBIA DE SOUSA E SILVA¹; CAROLINE CARDOSO DA COSTA¹;
ILANA RIBEIRO DORNELAS¹; MARCELLA NUNES DANTAS ROCHA
PEDROSA¹; JULIANA MACHADO AMORIM²

Alzheimer é uma doença neuro-degenerativa progressiva e irreversível de aparecimento insidioso, que acarreta perda da memória e diversos distúrbios cognitivos provocando o declínio das funções intelectuais, reduzindo as capacidades de trabalho e relação social interferindo no comportamento e na personalidade. Considerada uma síndrome proge-

róide genética, uma vez que está associada ao envelhecimento e apresenta um evidente componente genético. Inicialmente o paciente começa perdendo sua memória mais recente, podendo lembrar com precisão acontecimentos de anos atrás, mas esquecer que acabou de realizar uma refeição. Com a evolução do quadro, o Alzheimer causa grande impacto no cotidiano da pessoa e afeta a capacidade de aprendizado, atenção, orientação, compreensão e linguagem, tornando o enfermo mais dependente da ajuda dos outros, até mesmo para rotinas básicas, como a higiene pessoal e a alimentação. Objetivo: Ressaltar os aspectos relativos ao Alzheimer relatando suas causas, sintomas, tratamento e as dificuldades enfrentadas pelo portador e sua família, além dos cuidados necessários para garantir uma qualidade de vida mais estável. Metodologia: Foram analisados os mais relevantes estudos publicados originalmente nas línguas portuguesa e inglesa, tendo como referências base SCIELO, MEDLINE além de revistas científicas e livros-textos referentes ao estudo. Os critérios de inclusão foram artigos que se enquadraram dentro do objeto de estudo. A causa ainda é desconhecida, porém seus efeitos deixam marcas no paciente. Geralmente, atinge a população de idade mais avançada, porém ainda se relata casos em pessoas jovens. Já foi identificado um componente genético do problema, por cientistas, contudo estão longe de uma solução. Alterações na memória, personalidade e habilidades espaciais e visuais, representam o estágio I; dificuldade para falar, realizar tarefas simples e coordenar movimentos, agitação e insônia (estágio II); resistência à execução de tarefas diárias, incontinência urinária e fecal, dificuldade para comer, deficiência motora progressiva (estágio III – forma grave) e em sua fase terminal apresenta restrição ao leito, mutismo, dor à deglutição, infecções intercorrentes. Sem cura, o tratamento realizado tem o objeto de minorar os sintomas, apenas. Não há um teste diagnóstico definitivo para a doença de Alzheimer, o diagnóstico só é realizado por autópsia. Médicos baseiam o diagnóstico no levantamento minucioso do histórico pessoal e familiar, em testes psicológicos e por exclusão de outros tipos de doenças mentais. Mesmo assim, estima-se que o diagnóstico possa estar equivocado em 10% dos casos. Conclusão: Dessa forma, cuidar de um paciente de Alzheimer é desgastante tendo que procurar medidas facilitadoras como estabelecer e simplificar uma rotina diária ajudando o doente a cumpri-la eliminando o álcool e cigarro, pois agravam o desgaste mental. É fundamental, portanto, que profissionais de saúde obtenham sempre informações clínicas adicionais com o cuidador a fim de aumentar a sensibilidade do diagnóstico e aperfeiçoar o manejo clínico de pacientes com Alzheimer.

DESCRITORES: Alzheimer; Autopsia; Psicológico

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

O AUXÍLIO DA I-PSS NO DIAGNÓSTICO DA HIPERPLASIA BENIGNA PROSTÁTICA

MARCELLA ROLLIM CABRAL BENICIO¹; MARCELLA NASCIMENTO BRANDÃO¹; SHEILA MORENO HALLA¹; SOFIA SANTOS DOREA¹; MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA²

Introdução: A hiperplasia benigna da próstata (HBP) é uma condição médica caracterizada pelo aumento benigno da próstata, que normalmente se inicia em homens com mais de 40 anos. A HBP caracteriza-se pela hiperplasia das células do estroma e do epi-

télio da glândula prostática, resultando no aumento volumétrico desta e na possibilidade de interferência no fluxo normal de urina causada pela compressão da uretra prostática (CAVALCANTE, 2006). Os sintomas relacionados à HBP são denominados coletivamente de STUI, sintomas do trato urinário inferior, como jato urinário fraco e intermitente, hesitação, gotejamento terminal, polaciúria, noctúria, obstrução, hidronefrose e insuficiência renal. Desenvolvimento: Para uniformizar a avaliação do paciente portador ou não de sintomas relacionados à HBP, questionários foram desenvolvidos. Entre estes cabe destacar o I-PSS (International Prostate Symptom Score), derivado do escore da American Urological Association (AVERBECK, 2010). É composto por 7 questões com escores que, quando somados, refletem a intensidade dos STUI no último mês, além de uma oitava questão, que avalia qualidade de vida relacionada aos sintomas. Quando somadas as primeiras 7 questões, escores de 0 a 7 indicam sintomas leves, 8 a 19 moderados, e 20 a 35 graves. Portanto, a avaliação inicial do inclui a anamnese com aplicação do escore de sintomas prostáticos (IPSS), exame físico com toque retal, avaliação laboratorial (PSA sérico, exame de urina e função renal), métodos de imagem e urodinâmica. O tratamento inicial para casos leves e moderados é medicamentoso e para pacientes que não respondem ao tratamento medicamentoso, deve-se considerar a ressecção transuretral da próstata. Considerações Finais: A HPB constitui um problema de saúde pública, em função da alta prevalência na população masculina e dos problemas relacionados à qualidade de vida desses indivíduos. Diante disso, é importante a utilização do I-PSS para uniformizar a avaliação do paciente, contribuindo para o diagnóstico e tratamento, além de proporcionar dados epidemiológicos da doença.

DESCRITORES: Próstata; Hiperplasia; Benigna

¹ Discente do 3º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

COMO DIAGNOSTICAR E TRATAR A ARTRITE GOTOSA

ANDRÉA DOS SANTOS SILVA¹; KÍSSIA ROBERTA DE LUNA CELANI¹; LORENA SODRÉ MAYER¹; MARCELLA DA NÓBREGA LOPES¹; MARIANA MONTE MELO DIAS¹; CARMEN VERÔNICA BARBOSA ALMEIDA²

INTRODUÇÃO: A gota é uma doença inflamatória e metabólica que cursa com hiperuricemia, a qual é resultante da deposição de cristais de monourato de sódio (MSU) nos tecidos e nas articulações. Esta doença pode ser classificada como primária quando ligada a fatores genéticos e secundária quando consequência de diversas doenças. Sua maior incidência é no final da terceira e início da quarta década de vida, com predomínio do sexo masculino (95% dos casos). No sexo feminino, geralmente, ocorre após a menopausa, pois os estrogênios possuem efeito uricosúrico. **DESENVOLVIMENTO:** A sintomatologia consiste em hiperuricemia; crises recorrentes de artrite aguda típica; presença de cristais de MSU nos leucócitos, nos tecidos periarticulares e na articulação acometida; nefropatia intersticial e vascular; e nefrolitíase por cálculo de ácido úrico. A crise geralmente dura em torno de 5 a 7 dias com resolução espontânea; depois, entra no período intercrítico, que se estende até a próxima crise nos pacientes sem tratamento. Os principais fatores que contribuem para o aparecimento desta doença são dieta rica em carne, frutos do mar e cerveja; obesidade; e deficiência de glicose-6-fosfatase. O diagnóstico da artrite gotosa pode ser sugerido pela história e pelo quadro clínico; entretanto, sua confirmação necessita de exames laboratoriais, como pesquisa de ácido úrico na urina; radiografias simples de abdome e ultrassonografia abdominal, caso o paciente hiperuricêmico relatar exposição ao chumbo indica-se dosagem desse metal na urina após a infusão de EDTA (ácido etilenodiamino-tetracético). **CONCLUSÃO:** O tratamento vislumbra em interromper a crise aguda o mais rápido possível; prevenir as recidivas da artrite gotosa aguda, bem como as complicações do depósito de cristais de MSU nas articulações, rins e outros órgãos; prevenir a formação de cálculos renais; combater fatores associados como obesidade, hipertrigliceridemia e hipertensão arterial sistêmica. Medicamentos como os anti-inflamatórios não esteroidais, colchicina e corticóides (medidas que visam resolver a crise aguda de artrite gotosa); e alopurinol e agentes uricosúricos (visam reduzir a hiperuricemia para prevenir complicações futuras) são os medicamentos mais indicados para o seu tratamento.

DESCRITORES: Ácido Úrico; Gota; Hiperuricemia

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

BRUNA DA LUZ PARENTE SAMPAIO¹; CLARISSA NASCIMENTO GUEDES¹;
ZILDENE EMILE GOMES LACERDA¹; CATARINA MARIA ANDRADE
FIGUEIREDO GUIMARÃES MAIA²

Introdução: O infarto agudo do miocárdio (IAM) refere-se ao aparecimento de necrose de uma área miocárdica, em consequência da redução persistente e completa de fluxo sanguíneo por obstrução de uma artéria coronária, causada principalmente por trombose formada em uma placa aterosclerótica. Os principais sintomas incluem dor torácica (retroesternal) e/ou epigástrica intensa, sudorese, ansiedade, tosse, dispneia, palidez, náuseas, vômitos e outros. Muitas vezes, esses sintomas podem surgir em outros tipos de doenças não coronarianas, como doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), gastrite e úlcera péptica, podendo ocasionar um diagnóstico equivocado. **Desenvolvimento:** O refluxo gastroesofágico é o deslocamento, sem esforço, do conteúdo gástrico do estômago para o esôfago. Quando o refluxo gástrico causa sintomas e/ou lesa tecidos resulta na DRGE. O indivíduo com a DRGE apresentará pirose (sensação de queimação retroesternal, ascendente em direção ao pescoço), regurgitação (retorno de conteúdo gástrico, ácido ou amargo, até a faringe), dor torácica, entre outros. Acredita-se que 50% dos casos de dor torácica não coronariana seja de origem esofágica, sendo a principal causa deste sintoma a DRGE. A dor esofágica pode confundir-se com a dor cardíaca da insuficiência coronariana e por esse motivo este merece maior atenção, pela necessidade de estabelecer-se o diagnóstico diferencial com a dor proveniente de processos isquêmicos coronarianos, uma vez que a apresentação clínica é muito semelhante. Mas nem sempre é fácil o diagnóstico diferencial, visto que ambas podem causar sensação de opressão torácica e irradiar-se para o pescoço, ombros e membros superiores. A dor coronariana manifesta-se após o exercício e atenua-se com o repouso, enquanto a dor esofágica ocorre comumente com o paciente deitado, em repouso, melhorando quando o paciente se põe a caminhar. O uso de antiácidos pode produzir alívio da dor esofágica, mas não da dor cardíaca. **Conclusão:** Portanto, a hipótese de que uma dor torácica de origem indeterminada possa ser secundária às alterações esofágicas deve ser sempre precedida de cuidadosa investigação, excluindo doenças cardíacas, tendo em vista que estas necessitam de atendimento de emergência, já que nesses casos existe o risco de vida, sendo necessário uma intervenção imediata. Neste contexto, pode-se concluir que é imprescindível no âmbito da medicina conhecer os menores detalhes sobre cada doença e como os sintomas podem evoluir, para que o diagnóstico possa ser estabelecido corretamente.

DESCRITORES: Diagnóstico Diferencial; Infarto; Refluxo

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

TRANSTORNO DO PÂNICO

RENATA LIMA MEDEIROS¹; ISADORA FALCÃO BARBOSA¹; BÁRBARA DE SOUSA SOARES¹; VICTOR LUCENA DE LEMOS¹; VINÍCIUS NOGUEIRA TRAJANO²

O transtorno do pânico, também conhecido como transtorno da angustia ou ansiedade, é uma síndrome caracterizada pela presença de ataques súbitos de ansiedade, acompanhados de sintomas físicos e afetivos. Uma vez que os pacientes com ataque de pânico, freqüentemente, procuram clínicas médicas, os sintomas podem ser mal diagnosticados com uma série condição médica (por exemplo, infarto do miocárdio) ou um chamado sintoma histérico. A freqüência com o qual os pacientes com transtorno de pânico têm ataques de pânico varia desde vários ataques durante um único dia até, apenas, alguns ataques durante um ano. Compreende os comportamentos neuróticos nos quais os acidentes neuróticos prevalentes são constituídos pelas manifestações de uma angústia permanente. Aparecendo como que determinada pelo desequilíbrio hormononeurovegetativo. Geralmente, acomete pessoas jovens, sendo observado um grau de incidência de três mulheres para cada homem, na faixa etária entre 20 a 40 anos. Sensações de medo, desmaio, agitação ou morte iminente também estão associadas ao transtorno, entretanto este não é detectável por nenhum tipo de exame laboratorial e por isso exige muito dos profissionais de saúde. O estudo foi baseado em periódicos nacionais e internacionais atualizados, bem como literatura na área médica e principais bases de dados existentes, como scielo e medline. Tem como objetivo esclarecer sobre o transtorno do pânico propriamente dito, considerando seus aspectos clínicos, epidemiológicos, diagnósticos e etiológicos, bem como os avanços no tratamento. Haja vista esta patologia provoca um importante prejuízo psíquico e funcional, e vem acometendo a população freqüentemente e de forma exponencial. Como visto o Transtorno do Pânico, apesar de apresentar um potencial para causar altíssimo prejuízo ao funcionamento normal do indivíduo, é um transtorno altamente tratável, alcançando-se excelentes resultados tanto com o uso de medicação quanto com a aplicação de protocolos de psicoterapia de curto prazo. Embora nada conclusivo possa ser afirmado, pode-se inferir pelos resultados apresentados e pelos achados similares encontrados na literatura disponível sobre o assunto, que a chance de resultados positivos mais consistentes serem obtidos no futuro é bastante alta.

DESCRITRES: Síndrome; Pânico; Transtorno

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS E TRATAMENTO NA ANEMIA PERNICIOSA

DUANE PEREIRA SANTANA¹; RAYSLA TASSIANA DE ALMEIDA SANTOS¹; ANA LUIZA DE FARIAS ALVES¹; KALYNE TEIXEIRA NUNES¹; MARIA ANUNCIADA AGRA SALOMÃO²

A anemia perniciosa é uma doença decorrente da má absorção de vitamina B12 devido à falta do fator intrínseco nas secreções gástricas. Pode ocasionar manifestações neurológicas que se devem a danos progressivos dos sistemas nervosos central e periférico, e tipicamente expressam-se com polineurites, principalmente sensoriais, nas extremidades distais, parestesias, ataxia, fraqueza, distúrbios de propriocepção, reflexo de Babinski, redução da capacidade de raciocínio e rapidez cognitiva, déficit de memória, demência, transtornos depressivos, além de confusão mental. É necessário identificar as causas dos transtornos da anemia perniciosa associada aos centros nervosos, bem como o tratamento para revertê-los. As alterações nervosas são explicadas pela degeneração da mielina e destruição das fibras nervosas nas colunas dorsal e lateral da medula espinhal e do córtex cerebral, uma vez que a vitamina B12 está envolvida nas reações de transmetilação do organismo, provocando a produção da bainha de mielina que envolve os nervos e na condução dos impulsos nervosos. A perda da memória é transitória, uma vez que pode ser revertida pela suplementação de cobalamina, através das vias parenteral e oral. Ingerir alimentos ricos em vitamina B12 como peixes, carnes, ovos e laticínios podem acelerar a recuperação, diminuir os sinais e sintomas e prevenir complicações. As alterações degenerativas dos tratos piramidais no curso da anemia perniciosa constituem um fato ainda pouco documentado na literatura pesquisada, apesar de serem potencialmente revertidas ou melhoradas com o tratamento de reposição com vitamina B12. Entretanto, a hipovitaminose por vitamina B12 nestas lesões desmielinizantes encefálicas e medulares deve tornar-se um diagnóstico diferencial para os danos neuropsiquiátricos associados à anemia perniciosa. O diagnóstico precoce da doença aumenta a eficácia da terapêutica de reposição de vitamina B12, evitando maiores problemas neurológicos, que podem variar de pequenas mudanças comportamentais, irritabilidade ou distúrbios de memória até, em casos mais graves, uma demência.

DESCRITORES: Alterações Neurológicas; Anemia Perniciosa; Vitamina B12

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

DIABETES MELLITUS

ALAN HARLEY FERNANDES DUTRA NEVES¹; DANIEL GADELHA DE OLIVEIRA¹; JOSÉ RUBI PEIXOTO CUNHA JÚNIOR¹; FRANCISCO DE SALES GADELHA DE OLIVEIRA¹; MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA²

INTRODUÇÃO: Diabetes é uma síndrome metabólica de origem múltipla, decorrente da falta de insulina e/ou da incapacidade de a insulina exercer adequadamente seus efeitos provocando déficit na metabolização da glicose. O diabetes é considerado fator de risco, principalmente devido aos distúrbios importantes causados no metabolismo de lipídeos. O diabetes mellitus é uma síndrome de comprometimento do metabolismo dos carboidratos, das gorduras e das proteínas, causada pela ausência de secreção de insulina ou por redução da sensibilidade dos tecidos à insulina. Um aspecto característico desta doença consiste na resposta secretora defeituosa ou deficiente de insulina, que se manifesta na utilização inadequada dos carboidratos (glicose), com conseqüente hiperglicemia (COTRAN, KUMAR; ROBBINS, 1994). Apresenta como conseqüências causar como: infarto do miocárdio, derrame cerebral, cegueira, enfermidades renais, úlceras nas pernas, havendo casos em que os membros inferiores precisam ser amputados porque a circulação do sangue é deficiente. **OBJETIVO:** Investigar as formas de Diabetes e seus sinais e sintomas. **METODOLOGIA:** Este trabalho foi realizado através de um levantamento bibliográfico sobre as diferentes formas de diabetes mellitus e esclarecer quanto à causa, as complicações, alterações, prevalência e outros aspectos sobre o diabetes mellitus. **DISCUSSÃO:** É o tipo mais agressivo, causa emagrecimento rápido. Ocorre na infância e adolescência. Causa destruição auto-imune das células das Ilhotas de Langerhans. O indivíduo não tem produção de insulina, a glicose não entra nas células e o nível de glicose no sangue fica aumentado (SMELTZER; BARE, 2002). O diabetes tipo 2 é causado pela resistência à insulina e obesidade. Ocorre em pessoas com mais de 40 anos. O pâncreas secreta insulina normalmente, mas sobram insulina e glicose no sangue e células com pouca glicose. O pâncreas libera muita insulina levando as células a se deteriorarem. Células destruídas não têm produção de insulina e o indivíduo passa a ter a necessidade de tomar insulina e medicamentos para aumentar a sensibilidade à insulina (GUYTON; HALL, 2002). **CONSIDERAÇÕES FINAIS:** Atividades como esta são desafiadoras para os discentes de medicina, por apresentar, ainda no período de adaptação, uma realidade individual diferente e muitas vezes acompanhada de emoções. Entretanto, apesar das dificuldades, apresenta para os futuros profissionais a importância da resiliência em sua profissão.

DESCRITORES: Diabetes; Hiperglicemia; Insulina

¹ Discente do 3º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

CAUSAS E CONSEQUÊNCIAS DA DEPENDÊNCIA QUÍMICA

LARISSA MEDEIROS CEZAR¹; CARLOS CÉSAR OLIVEIRA DE MACEDO¹;
GUILHERME DE TASSO CALLADO VAZ¹; DIEGO OTÁVIO MELO COUTINHO¹;
VINICIUS NOGUEIRA TRAJANO²

As drogas são substâncias químicas que possuem a capacidade de modificar as funções intelectuais e motoras, ditas normais causando dependência psicoativa ou estupefaciente, cujo consumo provoca efeitos sobre o sistema nervoso central. Estes efeitos tanto podem ser estimulantes, como acontece no caso das anfetaminas e da cocaína, como inibidores; no caso do álcool, heroína ou dos medicamentos tranquilizadores, ou perturbadores, ou seja, com capacidade para alterar as percepções, como acontece com os alucinógenos. Entre as drogas de uso conhecido, uma das mais nocivas é a cocaína, a qual é o princípio ativo contido nas folhas de coca (*Erythroxylon coca*), que culturalmente são mascaradas por habitantes dos Andes para diminuir cansaço, fome e produzir euforia. Com a suspensão da cocaína, especialmente em uso de altas doses ou por vias respiratórias e intravenosas, ocorrem várias manifestações de abstinência, algumas muito intensas. Atuando no Sistema Nervoso Central, a cocaína provoca euforia, bem estar e sociabilidade. O coração tende a acelerar, a pressão aumenta e a pupila se dilata. O consumo de oxigênio aumenta, mas a capacidade de captá-lo diminui. Este fator, juntamente com arritmias que a substância provoca, deixa o usuário pré-disposto a infartos. O uso frequente também provoca dores musculares, náuseas, calafrios, perda de apetite; bem como, usuários relatam a ocorrência de insônia como um dos sintomas observados. Por não serem similares as observadas com opioides ou álcool, qualifica-se como leve a dependência física induzida por cocaína. Romper com a droga é difícil, já que o indivíduo tende a se sentir deprimido, irritado, e com insônia. Assim, quando um usuário opta por deixá-la, deve receber bastante amparo e ser incentivado neste sentido. É necessária ajuda médica, tanto no processo de desintoxicação, quanto na subsequente ressocialização sem o uso do fármaco.

DESCRITORES: Drogas; Cocaína; Dependência

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

A PROFILAXIA DA TROMBOSE VENOSA PROFUNDA (TVP) COMO FATOR DETERMINANTE NA SAÚDE DO INDIVÍDUO COM TRAUMA DE MEMBRO INFERIOR.

ANA QUÉZIA PEIXINHO MAIA¹; AINE ANGÉLICA GOIS GOMES¹; ROSSANA SUASSUNA CARNEIRO¹; KÉLLISON GADÊLHA MAIA¹; VANESSA MESSIAS MUNIZ²

Introdução: A trombose venosa profunda (TVP) é uma doença que se caracteriza pela formação aguda de trombos que acometem as veias profundas dos membros, acarretando obstrução parcial ou total. O trauma nos membros inferiores representa um alto fator de risco para essa patologia. Nesse contexto, a profilaxia medicamentosa é eficaz no sentido de evitar complicações como embolia pulmonar e insuficiência venosa crônica. **Obejtivos:** Destacar a importância da profilaxia da Trombose Venosa Profunda (TVP) como fator determinante na saúde do indivíduo com trauma de membro inferior. **Metodologia:** Revisão sistemática da literatura de artigos disponibilizados pelo SciELO e Biblioteca Virtual em Saúde. **Resultados:** A profilaxia da TVP está relacionada com a categoria de risco em que o paciente se encontra. A ocorrência de um trauma ou cirurgia ortopédica nos membros inferiores torna o indivíduo de alto risco para complicações. Para tais pacientes, necessita-se de cuidados gerais, como meias compressivas, e uma profilaxia medicamentosa, como heparina não fracionada ou heparina de baixo peso molecular. Segundo Nurmohamed (1992), o uso da profilaxia incontestavelmente diminui a incidência de TVP. A profilaxia mecânica, caracterizada por compressão intermitente de panturrilhas, aliada ao uso de meias elásticas e a deambulação precoce, a reduz em até 60%, devendo ser iniciada antes da indução anestésica. Broughton (2007) acredita que, por outro lado, a profilaxia química, caracterizada pela heparinoterapia profilática, diminui a incidência de TVP nos segmentos venosos proximais em 78%. **Conclusão:** A discussão a respeito da realização de profilaxia para tromboembolismo venoso baseia-se no fato de que tal doença pode apresentar-se clinicamente de maneira silenciosa, de sua alta prevalência entre pacientes hospitalizados e da alta probabilidade de graves complicações clínicas decorrentes desta patologia. É incorreto aguardar sintomas, confiar nas técnicas diagnósticas para depois tratar o paciente, a profilaxia é o melhor caminho. Assim, todo hospital deve desenvolver uma estratégia formal de prevenção de tromboembolismo. Portanto, novas estratégias como programa de educação continuada e conscientização devem ser desenvolvidas, estimuladas e aplicadas por parte dos profissionais médicos, esperando-se assim, uma melhora nos índices de utilização da profilaxia nos pacientes internados.

DESCRITORES: Membros inferiores; Profilaxia; Trombose Venosa Profunda

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E LABORATORIAIS DA ANEMIA PERNICIOSA

MICHELLY MELLINNY PEREIRA QUEIROGA¹; JÉSSICA EMILLE DE MOURA ROCHA¹; FABINI GUILHERME DINIZ MELO¹; DÉBORA SILVESTRE PONTES MENDES COELHO¹; FABRÍCIO DE MELO GARCIA²

Introdução: A anemia perniciosa é um tipo de anemia megaloblástica decorrente de um dano na produção do fator intrínseco, gerando absorção insuficiente de vitamina B12. Essa insuficiência de cobalamina leva o indivíduo a um quadro de transtornos hematológicos, cardiovasculares e neurológicos, esse último raramente está associado a outro tipo de anemia, tornando-se um forte indicativo na hora do diagnóstico. **Desenvolvimento:** A anemia perniciosa acomete com maior frequência os idosos, pessoas que tem baixa ingestão proteica ou apresentem alterações gastrointestinais que alterem a produção de fator intrínseco. As manifestações hematológicas apresentadas são: baixa quantidade de hemoglobina, células com VCM (volume corpuscular médio) aumentado, e neutrófilos hipersegmentados. A deficiência de vitamina B12 também influi no fator de risco para aterosclerose (HHcy) aumentando o risco de doenças cardiovasculares. Além disso, ocorrem danos ao sistema nervoso central e periférico, com desmielinização neuronal, levando a um quadro de confusão, distúrbios de propriocepção, parestesia, demência, perda de memória, depressão e, em alguns casos ataxia dos membros inferiores. Muitas vezes esses danos mascaram a anemia perniciosa, prevalecendo a suspeita de que a doença seja somente de caráter neurológico, levando o paciente a tratar apenas esses sintomas, e não a sua causa, assim, o quadro pode se agravar gerando condições irreversíveis. **Conclusão:** A vitamina B12 é fundamental para formar células sanguíneas e pelo revestimento nervoso. Assim, sua carência alimentar ou má absorção causarão os sintomas citados, que se não forem tratados precocemente podem se tornar irreversíveis. Esta doença não é de fácil diagnóstico por possuir sintomas de patologias neurológicas, portanto é imprescindível a prescrição de exames como a dosagem sérica de cobalamina, que indica anemia perniciosa quando seus níveis estão baixos. Deve-se também solicitar exames complementares (teste de Schilling e teste de ELISA) para se especificar a causa da doença.

DESCRITORES: Anemia Perniciosa; Vitamina B12; Fator Intrínseco

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

O ENFRENTAMENTO DO CUIDADOR PERANTE O MAL DE ALZHEIMER

AMANDA VASCONCELOS DE CARVALHO SOUZA¹; ANDRESSA ANDRADE DE VASCONCELOS¹; KARINA SUASSUNA DE MEDEIROS¹; LARISSA VIRGINIA LINS DE ALENCAR SILVA¹; MARIA LEONÍLIA DE ALBUQUERQUE MACHADO AMORIM²

É relatado o caso de um paciente de 26 anos, do sexo masculino, que aos 7 anos apresentou certos sintomas, como hiperpigmentação de algumas áreas do corpo; perda de peso; alterações comportamentais, auditivas, visuais e fonéticas; além de uma série de taxas alteradas, confirmadas a partir de exames, como balanço eletrolítico, ACTH sérico e valor plasmático de C24:0 e C26:0. Determinando então, que este paciente estava com esclerose cerebral difusa precedida de sinais de insuficiência do córtex suprarrenal. Clinicamente a doença se caracteriza como sendo do grupo das leucodistrofias; rara; com origem genética, ligada ao cromossomo X, sendo, portanto, ligada ao sexo; de caráter recessivo; transmitido pelas mulheres portadoras e que acomete quase que exclusivamente os homens (1:25000 homens). A ADL se dá através de uma alteração no metabolismo dos peroxissomos, provocada por uma modificação no gene formador da enzima que promoveria a condução dos ácidos graxos de cadeia muito longa (AGCML) para o interior desta organela a fim de ser metabolizada. Devido a esta mutação, ocorre o acúmulo de AGCML (24 a 26 carbonos) no organismo, especialmente no cérebro. Causando assim a deterioração da bainha de mielina, que envolve a medula espinal e o próprio cérebro; e distúrbios da marcha e da visão, associados à insuficiência do córtex da adrenal. Confirmando os dados da literatura em nosso caso, o estudo anatomopatológico revelou desmielinização e gliose difusa na substância branca cerebral, comprometimento do corpo caloso e da porção anterior do tálamo, além da região cerebelar e medular. Na fase aguda, os sintomas ficam mais evidenciados, são tetraparesia espática grave nos membros inferiores e moderada nos superiores; disartria e ataxia impeditiva do equilíbrio; e nistagmo moderado dos movimentos oculares. Segundo Moser, esta doença será fatal se não for tratada com administração de mineralocorticoides e de glicocorticoides para compensar a ausência destas substâncias. Os espasmos musculares são tratados com medicamentos anticonvulsivantes. O óleo de Lorenzo, assim como o transplante de medula, são processos experimentais utilizados como tratamento da ADL. O óleo é uma espécie de azeite formado a partir da união de dois ácidos graxos: o erúcido e o oleico, e é utilizado como forma de tratamento para conter a evolução da doença, principalmente quando ingerido antes da aparição dos sintomas. Ao fazer parte da dieta dos doentes, reduz a velocidade com que os ácidos graxos são produzidos, de forma a tornar mais lenta a deterioração da bainha de mielina.

DESCRITORES: Alzheimer; Diagnóstico; Tratamento

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

ESTUDO DE CASO: PORQUE A AUTOMEDICAÇÃO É UM ERRO?

ELTON ENÉAS BATISTA DOS SANTOS¹; HERMANO FLÁVIO CORREIA GUERRA TOSCANO MOURA¹; WAGNER WANDERLEY COSTA¹; PEDRO

ULISSES MONTEIRO CARREIRO¹; MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA²

Introdução: A Organização Mundial de Saúde afirma que há o uso racional de medicamentos quando pacientes recebem medicamentos apropriados para suas condições clínicas e em doses adequadas às suas necessidades individuais, por um período adequado. Mas pelo menos 35% dos medicamentos adquiridos no Brasil são feitos através de automedicação. Os medicamentos respondem por 27% das intoxicações no Brasil e 16% dos casos de morte por intoxicações são causados por medicamentos. Embora todos os medicamentos possuam uma ação benéfica mais ou menos específica, a maioria deles, mesmo administrados nas doses corretas, podem igualmente originar vários efeitos secundários adversos, de maior ou menor envergadura, no entanto, o principal perigo da maioria dos medicamentos é a sua administração incorreta, em doses elevadas, pois podem originar uma verdadeira intoxicação. **Desenvolvimento:** A intoxicação por medicamentos constitui, atualmente, um fenômeno bastante frequente, sobretudo nas pessoas idosas e nas crianças. O trabalho tem como cerne, esclarecer sob um olhar clínico, o quão prejudicial é a automedicação, e como reações adversas fatais podem surgir diante de uma condição médica já apresentada, agravando-a, ou até mesmo levando o indivíduo a óbito. Será realizada análise, discussão e abordagem científica, acerca de caso apresentado na atividade curricular, Tutoria, sob orientação específica. O caso apresentado relata a internação de um idoso, que já expõe ter diabetes e hipertensão, com sinais de intoxicação medicamentosa pela automedicação. Entre os adultos, as causas mais comuns de intoxicação por medicamentos são a tentativa de suicídio ou de autoagressão, muitas vezes apenas para chamar a atenção, e a ingestão de uma dose elevada por mero equívoco. Embora praticamente qualquer medicamento, administrado em doses elevadas, possa provocar uma intoxicação, os que mais frequentemente provocam este perigo são os analgésicos, por serem os mais utilizados, e os sedativos e hipnóticos, de utilização mais comum nos idosos. **Conclusão:** Uma assistência farmacêutica adequada deve ser aliada ao fornecimento de medicamentos, com seguimento do paciente e educação para o consumo seguro e é fundamental a perspectiva do uso racional centrado no conceito da vulnerabilidade do consumidor/paciente. Este representa a parte mais fraca da relação de consumo por não deter as informações sobre o produto, não conhecer as implicações técnico-jurídicas e estar exposto à ação da publicidade enganosa e abusiva. **Palavras chave:** automedicação; intoxicação; medicamentos.

DESCRITORES: Carbamato; Atropina; Acetilcolinesterase

¹ Discente do 3º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

DOENÇA DE ALZHEIMER E SEUS FATORES DE RISCO

TARCÍSIO SOUTO MONTENEGRO NETO¹; RAPHAEL DE SÁ VERAS PINTO¹;
THALITA SILVEIRA DA CUNHA LIMA¹; ULISSES FIGUEIREDO DE SOUSA¹;
JULIANA AMORIM²

Introdução: Doença de Alzheimer (DA) é a forma mais comum de demência neurodegenerativa em pessoas idosas. A causa da doença é desconhecida, embora existam casos que há indicação de fatores de riscos como: idade, histórico familiar, síndrome de Down, sexo, escolaridade e atividades físicas. Objetivo: Relacionar os fatores de risco com o surgimento da DA. Método: Trata-se de uma revisão bibliográfica, em que se investigou por meios de artigos científicos e periódicos de literatura médica, a temática ora abordada. Discussão: Atualmente, trata-se da forma mais comum de demência, sendo a grande causa de comprometimento cognitivo e comportamental no envelhecimento. Estudos realizados em 2010 apontam que existem cerca de 35 milhões de casos no mundo, e sua prevalência vem aumentando de forma significativa. Os fatores de risco conhecidos são idade avançada, histórico familiar positiva e síndrome de Down. Essa tríade constitui um dos fatores mais importantes. Queixas de falta de memória são geralmente os primeiros e mais importantes sintomas entre os pacientes da doença de Alzheimer (DA). Para se chegar a uma conclusão sobre a doença de Alzheimer faz-se necessário o uso de alguns teste como, Rey auditory verbal learning test (RAVLT), que consiste de quinze palavras, leitura em voz alta para cinco ensaios consecutivos, estado Mini-Mental (MEEM) e escore 1 Clinical Dementia Rating (CDR). Conclusão: É necessário para um bom acompanhamento do paciente portador da DA, o acompanhamento de uma equipe multidisciplinar a qual irá agir em todas as fases da doença, com intervenções e estratégias terapêuticas para minimizar os efeitos sobre o sistema neuropsicomotor que estarão comprometidos na DA e que através de abordagens terapêuticas que preservem e estimulem a cognição e com drogas que reduzam o progresso muitas vezes letal da doença, através de treinamentos e situações particulares do paciente afim de estimular toda sua cognição.

DESCRITORES: Demência; Envelhecimento; Alzheimer

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

ÚLCERA PÉPTICA

RENA MATUSA DE OLIVEIRA BARROS¹; ERICK JOSÉ FIGUEIREDO PINHEIRO¹; MARIA ISABELA RIBEIRO ARARUNA¹; LUAN LUÍS XAVIER DE ANDRADE¹; CATARINA MARIA ANDRADE FIGUEIREDO GUIMARÃES MAIA²

A úlcera péptica (UP) é uma inflamação crônica caracterizada pela perda de tecido em regiões do trato digestivo que entram em contato com a secreção cloridropéptica. Ocorre principalmente no estômago e no duodeno, mas também em alça distal de gastroenteroanastomose, mucosa gástrica ectópica e esôfago. A UP tem ligeiro predomínio no sexo masculino, surge basicamente associada à infecção pela bactéria *Helicobacter pylori*, bem como ao consumo de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e aspirina. Existe um fator de ligação entre o tabagismo e a úlcera péptica. Os indivíduos que fumam, além de desenvolverem mais úlceras, apresentam também maiores complicações, já que a presença da nicotina estimula a secreção gástrica. A ingestão dos AINEs estimula um feedback negativo (inibe) na enzima cicloxigenase (COX) que deveria converter o ácido araquidônico em prostaglandina. A diminuição da produção de prostaglandina, reduz a síntese e secreção de bicarbonato e muco, comprometendo a capacidade da mucosa gástrica de se defender. A anamnese é de extrema importância para o diagnóstico da doença, é relevante o histórico familiar, como também interrogar sobre o uso de AINEs e aspirina, principalmente em pacientes idosos. No que diz respeito aos sintomas a dor é sintoma mais típico, em geral descrita como queimação. Outra característica marcante é a periodicidade. O diagnóstico da úlcera péptica inclui a pesquisa da *H. pylori*, como também a realização de exames, como radiológico contrastado e a endoscopia digestiva alta. As complicações mais decorrentes são a hemorragia, obstrução pilórica e pancreatite. Os medicamentos são os inibidores da bomba de prótons, antiácidos e sais de bismuto. O tratamento da UP visa estabelecer o equilíbrio da mucosa gastroduodenal e também atenuar os sintomas, promover a cicatrização e prevenir a reincidência. É importante que o paciente esteja motivado para o tratamento e o médico ter bastante conhecimento do caso e remédios receitados. A grande expectativa para o futuro é o desenvolvimento de novas AINEs que não interfiram na produção das prostaglandinas.

DESCRITORES: Úlcera; Prostaglandinas; Gastroenterologia

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

A INFLUÊNCIA DA GASTRITE ATRÓFICA ASSOCIADA AO QUADRO DE ANEMIA PERNICIOSA

BRAULIO QUEIRÓS¹; LUIZ DAVID SALLES¹; MARIA DEBORA FERNANDES¹;
LARISSA TOLEDO¹; RAFAELA BARBIRATO¹; MARIA ANUNCIADA AGRA DE
OLIVEIRA SALOMÃO²

INTRODUÇÃO: A gastrite atrófica é uma inflamação do epitélio estomacal caracterizada pelo adelgaçamento e redução das pregas mucosas, causando atrofia do fundo e corpo gástricos. Através da biópsia gástrica observa-se a perda de células glandulares, células parietais ou oxínticas que secretam ácido clorídrico, cloreto de potássio, outros eletrólitos e o fator intrínseco. Evidencia-se também a substituição metaplásica por epitélio intestinal e tecido fibroso. Uma de suas complicações é a anemia perniciosa, causada pela deficiência na absorção de vitamina B12, juntamente com fator intrínseco no trato gastrointestinal. **OBJETIVOS E METODOLOGIA:** O presente trabalho teve como objetivo observar através da bibliografia pesquisada relatos de casos clínicos, tais como a anemia perniciosa, que pode se manifestar como uma complicação da gastrite atrófica. Trata-se de uma revisão bibliográfica e tem como referência materiais encontrados nas bases de dados: SCIELO e MEDLINE, além de revistas científicas e livros-textos publicados entre 2005 e 2012. **RESULTADOS E DISCUSSÃO:** A anemia perniciosa está geralmente associada à gastrite atrófica e os pacientes apresentam como sintomas indigestão, refluxo ácido, náuseas, vômitos entre outros referentes à lesão da mucosa gástrica. No que se refere a carência de vitamina B12 no organismo, além dos sintomas desses sintomas gástricos poderá também incidir sintomas neurológicos, como a demência e ainda os sintomas clássicos da anemia que incluem fraqueza, tontura, vertigem, zumbido, palpitações, angina e sintomas de insuficiência cardíaca congestiva. **CONSIDERAÇÕES FINAIS:** Após a pesquisa realizada verificou-se a forte influência da gastrite atrófica no quadro de anemia perniciosa, já que a mucosa estará acometida pela diminuição das células produtoras de fator intrínseco, essencial para absorção de vitamina B12.

DESCRITORES: Gastrite; Anemia; Mucosa

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

ANEMIA PERNICIOSA

ALEX FERNANDES DE OLIVEIRA¹; PABLO HENRIQUE GUEDES SILVA¹;
PAULO HENRIQUE CRUZ MEDEIROS¹; LEONARDO FERREIRA CAVALCANTI¹;
MARCOS ANTÔNIO ALVES DE MEDEIROS²

A anemia perniciosa é caracterizada pela falta de fator intrínseco necessária para a absorção da cobalamina, onde sua principal fonte são alimentos de origem animal. Essa vitamina está diretamente relacionada com a maturação dos eritrócitos. Esse tipo de anemia esta, geralmente, associado com a gastrite, onde há a destruição da mucosa gástrica que produz este fator. A ligação do fator intrínseco é essencial para promover a absorção da vitamina no íleo terminal, com essa essa ligação a vitamina, também, fica protegida de secreções no intestino delgado. A anemia perniciosa faz parte de um grupo heterogêneo de anemias intituladas de megaloblásticas. As anemias megaloblásticas são causadas por um defeito na síntese de DNA, o que leva a um conjunto comum de alterações na medula óssea e sangue periférico. Enquanto o desenvolvimento do citoplasma é normal, a divisão celular é mais lenta, o que confere um aspecto grande às células. O diagnóstico da anemia perniciosa é feito através da endoscopia digestiva, teste de Schilling e do exame de sangue com Volume Corpular Médio (VCM) aumentado. Os sintomas mais clássicos dessa doença são aparecimento de células vermelhas maiores e imaturas, mas em número menor do que o normal, também pode resultar em problemas neurológicos, problemas de pele, diarreia e perda de apetite. Os níveis corpóreos dessa vitamina fazem com que sintomas de deficiência venham a aparecer apenas após 5 ou 6 anos, no caso do individuo não receber essa vitamina pela alimentação. Seu tratamento é feito com reposição de vitamina B12 doses parenterais de 10 a 20mg, uma ou quatro vezes ao dia, podendo em casos especiais ser dobrada aquela dose. Podemos concluir que a gastrite, ao causar inflamação da mucosa gástrica, diminui a produção do fator intrínseco (FT). A vitamina b12 precisa do FT para ser absorvida e sendo ela indispensável para maturação dos eritrócitos, resulta em quadro de anemia.

DESCRITORES: Anemia Perniciosa; Vitamina B12; Fator intrínseco

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

ARTRITE GOTOSA

DIOGO CÉSAR MAURÍCIO DE OLIVEIRA JATOBÁ¹; THÁCIO LUAN PEREIRA BARBOSA¹; DANILLO TORRES DE SOUSA¹; LUIZ FELIPE DE ALMEIDA MACIEL¹; MARCOS ANTÔNIO ALVES DE MEDEIROS²

A gota é uma doença reumatológica, inflamatória e metabólica reconhecida há séculos, a qual foi descrita pela primeira vez por Hipócrates, no século V a.C. Hoje, ela é enten-

dida como a forma de artrite mais predominante em homens, acometendo 1 a 2% deles em países ocidentais. Classicamente, se apresenta em crises de mono ou oligoartrite, mas em alguns casos pode progredir para uma forma crônica de poliartrite com deformidade óssea. Além do envolvimento articular, podem existir nefrolitíase e disfunção renal, tendo como fator desencadeante das crises, a taxa elevada de ácido úrico no sangue (hiperuricemia), ao se apresentar acima de 7,0 mg/dL. A elevação do ácido úrico no sangue pode se dar por conta de defeitos genéticos, da incapacidade dos rins em excretar a substância, dieta rica em alimentos (ricos em purina), ingestão alcoólica, trauma físico, cirurgias, quimioterapia e uso de diurético. A gota é caracterizada, inicialmente, por ataques recorrentes de artrite aguda, provocados pela precipitação, nos espaços articulares, de cristais de ácido úrico. Com a hiperuricemia ocorre a deposição de cristais nos tecidos, principalmente nas articulações, causando inflamação e consequente dor e inchaço acometendo principalmente as articulações do primeiro dedo do pé (hálux), tornozelo e joelho. Pode-se concluir que o tratamento da gota visa à normalização do nível de ácido úrico e isso pode ser feito por meio de uma alimentação com baixo teor destas substâncias chamadas purinas (que fazem parte das proteínas) ou à base de anti-inflamatórios e drogas que aumentam a eliminação do ácido úrico pela urina ou inibem a sua produção pelo organismo com o uso de fármacos específicos tais como alopurinol e benzobromarona além da ingestão de analgésicos como a colchicina e compressa de gelo local para alívio dos sintomas. Esta doença está associada a outras doenças potencialmente graves como a hipertensão arterial, a dislipidemia (elevação dos níveis de colesterol e triglicérides), o diabetes e a obesidade.

DESCRITORES: Gota; Ácido Úrico; Ingestão Alcoólica

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

IGOR NAVARRO DE SOUZA ARAÚJO¹; JAILTON BARBOSA DE OLIVEIRA JUNIOR¹; KARINA PRADO MELLO¹; SIBELLI FABRÍCIA OLIVEIRA DOS SANTOS¹; VANESSA KARLA MEDEIROS SVENDSEN¹; TANIA REGINA FERREIRA CALVACANTI²

Popularmente conhecido como ataque cardíaco, o infarto agudo do miocárdio (IAM) ocorre quando há redução do fluxo sanguíneo das artérias coronárias para o coração. Esse processo pode levar à necrose de forma rápida do músculo cardíaco (miocárdio) pela ausência de fornecimento adequado de nutrientes e oxigênio. Geralmente a causa dessa interrupção do fluxo sanguíneo é o rompimento de uma placa de ateroma, ou seja, ruptura de uma placa de gordura que poderá acarretar a formação de um coágulo que interrompe o fluxo sanguíneo neste local da artéria. Com exceção das questões genéticas, os principais fatores de riscos relacionados a essa patologia são principalmente ligados a um padrão de vida equivocado. Dislipidemia, hipertrigliceridemia, hipertensão arterial, tabagismo, sedentarismo, obesidade, diabetes e estresse são os fatores de risco dessa doença, e podem ser minimizados de acordo com o estilo de vida adotado pelo paciente, principalmente, através de atividades físicas e uma dieta adequada. Tradicionalmente, o diagnóstico do IAM consiste no tripé do desconforto torácico, anormalidades detectadas no eletrocardiograma e marcadores cardíacos séricos elevados. Embora o IAM possa ocorrer sem sintomas (infarto do miocárdio silencioso), fato mais comum em idosos, na maioria das vezes cursa com dor no peito, a qual pode se irradiar para as costas, mandíbula, pescoço, dorso e/ou braço esquerdo. A sensação é caracterizada por aperto na região torácica, de grau moderado a intenso. Em alguns casos, a dor pode ser semelhante a uma indigestão, úlcera, gastrite ou azia. Dentre outros sintomas relacionados com o infarto, incluem: tosse, desmaio, tontura, vertigem, náusea, falta de ar e palpitações. Além disso, pesquisadores brasileiros desenvolveram um monitor cardíaco portátil inteligente que facilita a detecção do IAM em estágio inicial, permitindo o socorro adequado e aumentando as chances de sobrevivência do paciente. Por ser uma doença que pode causar a morte do paciente de maneira rápida, é preciso haver uma precaução maior principalmente para pessoas que tendem ao IAM. É preciso manter pressão arterial constante, manter um equilíbrio na alimentação, praticar exercícios físicos, fazer exames rotineiramente e, conseqüentemente, manter o peso saudável, porque é importante lembrar que qualquer pessoa está sujeita a ter infarto independente da idade.

DESCRITORES: Artérias Coronárias; Miocárdio; Eletrocardiograma

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

ANEMIA PERNICIOSA OU ANEMIA DE ADDISON

PEDRO FERRAZ DA COSTA FILHO¹; RAYANNY MADHAY DE SOUSA¹; HÍTALA DERISE LOPES DA ROCHA¹; DANIELA JALES DANTAS DINIZ¹; RACIRE PORTO DA CUNHA NEVES¹; CARMEN VERONICA BARBOSA ALMEIDA²

Introdução: Anemia perniciosa é um tipo de anemia originada pela má absorção de vitamina B12 devido à falta de fator intrínseco nas secreções gástricas, geralmente causada por atrofia gástrica com destruição das células parietais, que são responsáveis pela secreção de ácido clorídrico e do fator intrínseco. **Resultados:** A falta de vitamina B12 causa anemia megaloblástica, mas somente quando há má absorção devido à falta de fator intrínseco esta anemia é chamada de anemia perniciosa. Essa anemia pode ser causada por falha no sistema imune, doença celíaca, homocistúria, deficiência de cobalto, tratamento com ácido para-aminosalicílico, acidúria metilamônica, desnutrição infantil. O quadro clínico da anemia perniciosa caracteriza-se por: palidez, dor de cabeça, fraqueza, diarreia, língua lisa, formigamento nas mãos e pés, palpitações cardíacas, tontura, falta de ar, irritabilidade, confusão mental, depressão, pés e mãos frios entre outros. O diagnóstico da anemia perniciosa é feito através da endoscopia digestiva, teste de e do exame de sangue com Volume Corpular Médio (VCM) aumentado. O tratamento para a anemia perniciosa consiste na suplementação de vitamina B12 e ácido fólico em forma de injeção uma vez por mês. Sem o tratamento adequado o quadro do paciente pode ser agravado, podendo leva-lo a morte. Esta doença afeta todos os grupos étnicos. Entretanto, a maior incidência é encontrada em indivíduos do norte da Europa e escandinavos. É muito difícil que essa afecção surja antes dos 30 anos de idade, apesar da forma juvenil ocorrer entre crianças. Esta última forma manifesta-se em crianças antes dessas completarem três anos de idade **Conclusão:** Os sinais e sintomas da anemia perniciosa são decorrentes da deficiência de vitamina B12. Os pacientes portadores da anemia perniciosa, assim como em outros tipos de anemia, irão apresentar baixos níveis de glóbulos vermelhos, conseqüentemente, uma insuficiente oxigenação do organismo o que pode causar serias complicações neuropsiquiátrica e hematológicas.

DESCRITORES: Artérias Coronárias; Miocárdio; Eletrocardiograma

¹ Discente do 2º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

ANSIEDADE PAROXÍSTICA EPISÓDICA OU TRANSTORNO DO PÂNICO

FERNANDA DE OLIVEIRA CARVALHO DIAS¹; GERALDO ÍTALO NOGUEIRA DE ALMEIDA¹; JOSÉ VÍCTOR MADEIRO DE LUCENA¹; LEANDRO RODRIGUES ARAÚJO¹; JULIANA MACHADO AMORIM²

Essa síndrome se caracteriza por crises de ansiedade agudas e intensas que duram em média 15 a 30 minutos manifestando no indivíduo a sensação de luta e desafio. É uma

doença crônica que afeta 3,5% da população ao longo da vida atingindo 2 vezes mais mulheres que homens, especialmente entre a segunda e a terceira década de vida. Após o período de um ano, o medicamento é retirado gradualmente e a terapia cognitivo-comportamental pode ser utilizado para manutenção da resposta, no caso do curso crônico com recaídas sugere-se a manutenção do medicamento em longo prazo associado a essa terapia. Objetivo: Realizar uma análise mais profunda e objetiva a respeito da Síndrome do Pânico, buscando colher características e métodos de cura. Metodologia: Uma pesquisa bibliográfica de caráter exploratório, foram realizadas prévias discussões à respeito do caso clínico entre o tutor e alunos, havendo posteriormente uma consulta de instrumentos como: bibliografias, internet e artigos científicos. Os principais sintomas dessa síndrome, são: tontura, dispneia, taquicardia, sudorese intensa, descontrole hormonal, medo e sensação de morte eminente. Para tratamento faz uso de antidepressivos, como: Fluoxetina, Sertralina, Paroxetina, dentre outros e esses são normalmente associados a terapias como a terapia cognitivo-comportamental(TCC) é indicada em caso de sintomas residuais, particularmente quando persistem sintomas agorafóbicos. Essa é também uma técnica que deve ser utilizada em situações como: gestação, amamentação, impossibilidade de usar medicamentos ou retirada de fármacos. Considerações Finais: Diante do exposto observamos que uma das maiores dificuldades é o diagnóstico preciso da síndrome, já que esta muitas vezes é confundida com alguma outra patologia clínica, como doenças cardiovasculares. Como é uma doença causada por um trauma psicológico e pode possuir tendências genéticas, não há como evita-la, porém, há como controlar. O auxílio de profissionais da saúde como psicólogos e principalmente da família é essencial.

DESCRITORES: Ansiedade; Taquicardia; Dispneia

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

USO DE ALCOOL ÉTILICO E COCAÍNA NA ADOLESCÊNCIA

LAUANNE SATIRO MARCELINO WANDERLEY¹; PRYSCYLA KELLY SANTOS GALDINO¹; OSWALDO BEZERRA CASCUDO FILHO¹; MIGUEL NUNES RODRIGUES TERCEIRO NETO¹; MARIA DO CARMO DE ALUSTAU FERNANDES²

A adolescência é um período cheio de desafios, inquietações e turbulências. Esta é considerada a fase mais tumultuada do desenvolvimento humano, em função das grandes modificações físicas e emocionais, processadas em curto espaço de tempo. É o momento no qual todos estão à procura de sua própria identidade. Durante a adolescência os jovens são propensos a entrar em contacto com o álcool e outras drogas, e vão fazer as suas próprias opções sobre como responder a estes desafios. A instabilidade interna, os intensos conflitos, a incerteza quanto ao futuro, tornam o adolescente vulnerável a uma série de situações, entre elas, o uso de drogas. Este período é o mais crítico e suscetível para a iniciação do uso de substâncias psicoativas. O uso de drogas na adolescência é uma questão que preocupa cada vez mais. A análise da história pessoal de pacientes dependentes de substâncias psicoativas indica que, na maioria dos casos, o uso inicial ocorre na adolescência. Ingerida ou aspirada, a cocaína age sobre o sistema nervoso periférico, inibindo a reabsorção, pelos nervos, da norepinefrina (uma substância orgânica semelhante à adrenalina). Assim, ela potencializa os efeitos da estimulação dos nervos. É também um estimulante do sistema nervoso central, agindo sobre ele com efeito similar ao das anfetaminas. Já o álcool etílico sendo um depressor do SNC (ação direta), diminui a sua atividade: facilita a ação do maior neurotransmissor depressor no cérebro (GABA) e inibe a ação do maior neurotransmissor excitatório do cérebro (glutamato). Atuando especificamente sobre estes receptores, o etanol abrandando o funcionamento do sistema nervoso, causando sedação, redução de ansiedade, fala arrastada, ataxia, desinibição e redução da capacidade de julgamento. Sendo assim medidas de reforços deve ser tomada a fim de prevenir o uso de drogas e a redução de danos decorrentes por elas, na tentativa de diminuir a vulnerabilidade observada nesta faixa etária.

DESCRITORES: Adolescentes; Álcool Etílico; Cocaína

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO: REVISÃO DE LITERATURA

PALMIRA GOMES AMARAL¹; JULIANA DE OLIVEIRA CASTELO BRANCO¹;
EINSTEIN KELVIN EUFLAUSINO¹; EDUARDO OLIVEIRA DE PAIVA¹;
SAYONARA KARLA JORGE DA SILVA HELMAN PALITOT¹; MARIA LEONÍLIA
DE ALBUQUERQUE MACHADO AMORIM²

A Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) é uma afecção crônica de grande importância médico-social pela elevada e crescente incidência e por determinar sintomas de intensidade variável, que se manifestam por tempo prolongado, podendo prejudicar a qualidade de vida do paciente. Portanto, tem como objetivo discutir os aspectos da DRGE, suas principais manifestações clínicas, tratamento e as interferências na qualidade de vida do paciente com a patologia. Trata-se de uma revisão de literatura, consubstanciada em referências nacionais, realizada na tutoria de medicina da Famene, no primeiro período de 2013. As manifestações clínicas típicas da DRGE são pirose e regurgitação, causada pelo retorno de parte do conteúdo gástrico para o esôfago e órgãos adjacentes. Tais sintomas também estão presentes em úlceras pépticas, gastrite e até em neoplasias, portanto são cabíveis dois tipos de tratamentos como abordagem inicial: teste terapêutico (empírico) e tratamento baseado na confirmação diagnóstica por exames. Recomenda-se confirmação diagnóstica em pacientes com idade superior a 40 anos, na presença de manifestações alarmantes, tais como disfagia, odinofagia, anemia, hemorragia digestiva e emagrecimento, nos indivíduos com histórico familiar de câncer e naqueles com queixas de náuseas e vômitos e/ou sintomas de grande intensidade ou de ocorrência noturna. Já em pacientes com menos de 40 anos, sem manifestações de alarme, pode-se considerar a instituição do tratamento empírico, no qual é prescrito inibidor da bomba protônica (IBP) em dose diária por 4 semanas. Havendo melhora, sugere-se a participação do refluxo gastroesofágico, caso contrário, não se pode descartar o diagnóstico da DRGE visto que, os principais métodos diagnósticos são endoscopia digestiva alta e pHmetria esofágica prolongada. A terapêutica empregada está de acordo com o consenso da DRGE e busca reduzir os efeitos devastadores do conteúdo gástrico, minimizando a agressão ocasionada pelo ácido clorídrico no esôfago e em órgãos proximais, podendo ser complementadas com medidas comportamentais e farmacológica que deverão ser implementadas simultaneamente, em casos extremos a cirurgia pode ser recomendada. Diante deste contexto, torna-se necessário a busca de um profissional médico, visto que apenas a consulta não é suficiente para o diagnóstico, pois os sintomas da DRGE são parecidos com outras patologias, tornando imprescindível a solicitação de exames, para que seja indicado tratamento, contribuindo rapidamente com a cura e prevenindo co-morbidade ou uma futura cirurgia. Deve-se estar atento aos hábitos alimentares, visando o aumento da qualidade de vida do paciente.

DESCRITORES: Refluxo Gastroesofágico; Endoscopia; Suco Gástrico

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

MAIOR MORBIDADE DECORRENTE DA ASSOCIAÇÃO DE COCAÍNA E ÁLCOOL ETÍLICO

CIBELE OHANY NOGUEIRA LEITE¹; CAMILA ALÍPIO PEDROSA¹; ANA EMÍLIA DE BRITO MARTINS VIEIRA¹; CAMILA ALVES LINS DE OLIVEIRA¹; MARIA DO CARMO DE ALUSTAU FERNANDES²

A cocaína é uma droga recreativa, psicoestimulante, frequentemente usada em associação com outras drogas, a exemplo do álcool etílico, uma prática comum na população em geral. A cocaína, depois de consumida, é rapidamente metabolizada formando o éster metilecognina, benzoilecognina e norcocaína, sendo este o metabólito ativo, responsável por menos de 5% dos metabólitos totais da cocaína. A droga atua como inibidor da receptação de noradrenalina e dopamina, aumentando as ações destas catecolaminas, o que leva à estimulação do sistema nervoso central (SNC). Já o álcool etílico é agonista dos receptores GABAA do ácido gama-aminobutírico (GABA), e antagonista dos receptores NMDA do glutamato. No entanto, quando se faz uso associado de cocaína e álcool etílico, há a produção de cocaetilenos. Este é um metabólito ativo, caracterizado por possuir meia-vida plasmática maior do que a da cocaína, prolongando o efeito de euforia, provavelmente por atuar no transportador de dopamina. Esta associação também tem ações sobre o sistema cardiovascular, pois causa um estreitamento dos vasos sanguíneos e irrita o músculo cardíaco, o que pode acarretar em um aumento na frequência cardíaca e na pressão arterial, além de estar relacionada também a convulsões, danos hepáticos e diminuição da função do sistema imunológico. Adicionalmente, o uso concomitante destas drogas reduz a sensação de embriaguez. Tais efeitos, possivelmente, ocasionam maior susceptibilidade ao uso exagerado das drogas, uma vez que mascaram os sintomas desagradáveis da adição, fazendo com que o indivíduo que a utiliza corra maior risco de overdose e outras complicações. Ademais, o cocaetilenos pode causar efeitos tóxicos deletérios, ainda mais significativos e deletérios do que a utilização destas drogas isoladamente. Desta forma, o uso associado de álcool e cocaína é responsável por maior toxicidade quando comparado com o uso isolado dessas drogas, além de aumentar a morbidade e mortalidade relacionadas ao uso da cocaína.

DESCRITORES: Álcool Etílico; Cocaína; Toxicidade de Drogas

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

DOENÇA DE ALZHEIMER

DANILO DE MELO MEDEIROS SÁ¹; FÁBIO HERMANO DINIZ DE MELO¹; FÉLIX TADEU CORREIA DE LIRA JUNIOR¹; JUAREZ PIMENTEL LEITE ROCHA¹; VINÍCIOS NOGUEIRA TRAJANO²

A doença de Alzheimer é uma doença neurológica degenerativa que causa a morte das células nervosas e perda de tecido em todo o cérebro. Essa doença é considerada a principal causa de demência em pessoas com mais de 60 anos no Brasil e esta associada a fatores genéticos, a toxicidade a agentes infecciosos, ao alumínio, a radicais livres de oxigênio, a aminoácidos neurotóxicos e a ocorrência de danos em microtúbulos e proteínas associadas. No mundo o número de portadores de Alzheimer é cerca de 25 milhões, com cerca de 1 milhão de casos no Brasil. Considerando-se que o diagnóstico de Alzheimer é de presunção clínica, a percepção da família e de outros profissionais da área da saúde são fundamentais para que o médico possa estabelecer o diagnóstico. Dentre os diversos exames que são utilizados para contribuir no diagnóstico de Alzheimer, estão exames laboratoriais, hemograma, creatinina, sódio e potássio, cálcio, dosagem de vitamina B12, sorologia para sífilis, função hepática, hormônio estimulante da Tireóide (TSH). Exames como tomografia computadorizada, ressonância magnética e a avaliação neuro-psicológica surgem como opcionais. A evolução da doença está dividida em quatro fases e os sintomas variam de acordo com a fase da doença. Os principais sintomas são: perda progressiva da memória recente, alterações cognitivas, deficiências de linguagem, distúrbios comportamentais, incluindo agressividade, depressão e espaciais alucinações. O Alzheimer começa no tronco cerebral, mais especificamente numa área denominada núcleo dorsal da rafe. O cérebro de um paciente com a doença de Alzheimer apresenta uma atrofia generalizada, com perda neuronal. Transtornos da transmissão da acetilcolina e acetiltransferases ocorrem frequentemente nos indivíduos afetados. O tratamento do Alzheimer consiste na administração de medicamentos inibidores da acetil-colesterase, medicamentos psiquiátricos e tratamentos não medicamentosos como a fisioterapia. Apesar de o Alzheimer ser considerado incurável, existem tratamentos permitem melhorar a saúde do portador, retardar o declínio cognitivo, tratar os sintomas e controlar as alterações de comportamento. Faz-se necessário então a atuação do profissional da saúde a fim de proporcionar conforto e qualidade de vida ao idoso e a sua família.

DESCRITORES: Degeneração; Alzheimer; Demência

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

DOENÇA CELÍACA

DANILO DE MELO MEDEIROS SÁ¹; FÁBIO HERMANO DINIZ DE MELO¹; FÉLIX TADEU CORREIA DE LIRA JUNIOR¹; JUAREZ PIMENTEL LEITE ROCHA¹; VINÍCIOS NOGUEIRA TRAJANO²

A doença de Alzheimer é uma doença neurológica degenerativa que causa a morte das células nervosas e perda de tecido em todo o cérebro. Essa doença é considerada a principal causa de demência em pessoas com mais de 60 anos no Brasil e esta associada a fatores genéticos, a toxicidade a agentes infecciosos, ao alumínio, a radicais livres de oxigênio, a aminoácidos neurotóxicos e a ocorrência de danos em microtúbulos e proteínas associadas. No mundo o número de portadores de Alzheimer é cerca de 25 milhões, com cerca de 1 milhão de casos no Brasil. Considerando-se que o diagnóstico de Alzheimer é de presunção clínica, a percepção da família e de outros profissionais da área da saúde são fundamentais para que o médico possa estabelecer o diagnóstico. Dentre os diversos exames que são utilizados para contribuir no diagnóstico de Alzheimer, estão exames laboratoriais, hemograma, creatinina, sódio e potássio, cálcio, dosagem de vitamina B12, sorologia para sífilis, função hepática, hormônio estimulante da Tireóide (TSH). Exames como tomografia computadorizada, ressonância magnética e a avaliação neuro-psicológica surgem como opcionais. A evolução da doença está dividida em quatro fases e os sintomas variam de acordo com a fase da doença. Os principais sintomas são: perda progressiva da memória recente, alterações cognitivas, deficiências de linguagem, distúrbios comportamentais, incluindo agressividade, depressão e espaciais alucinações. O Alzheimer começa no tronco cerebral, mais especificamente numa área denominada núcleo dorsal da rafe. O cérebro de um paciente com a doença de Alzheimer apresenta uma atrofia generalizada, com perda neuronal. Transtornos da transmissão da acetilcolina e acetiltransferases ocorrem freqüentemente nos indivíduos afetados. O tratamento do Alzheimer consiste na administração de medicamentos inibidores da acetil-colesterase, medicamentos psiquiátricos e tratamentos não medicamentosos como a fisioterapia. Apesar de o Alzheimer ser considerado incurável, existem tratamentos permitem melhorar a saúde do portador, retardar o declínio cognitivo, tratar os sintomas e controlar as alterações de comportamento. Faz-se necessário então a atuação do profissional da saúde a fim de proporcionar conforto e qualidade de vida ao idoso e a sua família.

DESCRITORES: Degeneração; Alzheimer; Demência

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

A INFLUÊNCIA DA SOCIEDADE NO CONTEXTO DA DEPENDÊNCIA QUÍMICA

GEOVANNA BEZERRA BRITO¹; JOÃO PAULO BRITO¹; LORENA SANTOS DE MELO¹; TÂNIA REGINA FERREIRA CAVALCANTE²

A dependência química se sustenta em três pilares: o prazer em si gerado pela droga, o estado físico e psicológico do indivíduo, e por último, mas não menos importante, o meio em que esse está inserido, ou seja, o contexto social. A pressão exercida pela sociedade sobre o indivíduo o faz buscar métodos de prazer e alívio rápidos e acessíveis, tais como as drogas lícitas ou ilícitas. Dentre seus usuários, os principais são os jovens, visto que ainda estão passando por um processo de amadurecimento, sendo assim mais vulneráveis. O presente estudo é uma revisão de literatura baseado em fontes bibliográficas impressas e obras encontradas online em sites científicos. A forma como a sociedade vê o dependente químico, com uma certa abominação, faz com que este não procure ajuda e assim acabe se isolando cada vez mais no mundo das drogas. A mídia também tem papel importante na persuasão da sociedade, induzindo, mesmo que de forma indireta, o uso das substâncias ilícitas. Na recuperação do dependente químico, não basta apenas o tratamento farmacêutico e acompanhamento psicológico, mas também é necessário o apoio de familiares e amigos para sua reintegração na sociedade. É importante ressaltar que o governo deve ter um papel de grande abrangência, sendo responsável pelos incentivos em programas que vão desde a prevenção do uso de drogas até a reabilitação dos usuários e sua inserção no meio. Já o meio científico é fundamental na realização de pesquisas para a consolidação de um método de recuperação e tratamento. O usuário talvez possa ter começado o uso da droga de forma voluntária, mas a partir do momento que se vicia, não possui mais controle sobre seus atos sendo necessária uma visão patológica para sua cura.

DESCRITORES: Dependência; Drogas; Influência

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.

INTOLERÂNCIA PERMANENTE AO GLÚTEN: UMA VISÃO FÍSIO-HISTOPATOLOGIA DA DOENÇA CELÍACA

CAMILLA DE ALMEIDA FRANCA FALCÃO¹; CRISTIANNE FERNANDES VILAR¹; LARISSA LEANDRO MEDEIROS¹; HAIANE LEITE DANTAS COELHO¹
MARIA ANUNCIADA AGRA DE OLIVEIRA SALOMÃO²

A doença celíaca é uma enteropatia autoimune, induzida pela ingestão de glúten presente no trigo, centeio, cevada e em menor proporção na aveia, estando subjacente uma predisposição genética. A lesão intestinal nesta doença caracteriza-se pela infiltração linfocitária intraepitelial, atrofia vilosa e hiperplasia das criptas do intestino delgado. A grande maioria dos pacientes expressa anticorpos contra a enzima transglutaminase tecidual. Esta doença pode ser fatal, principalmente para os adultos que apresentam uma forma grave, podendo desenvolver linfoma no intestino. A biópsia da mucosa de um intestino delgado normal revela vilosidades abundantes, de aparência digitiforme. A do intestino delgado de um doente celíaco, por sua vez, pode apresentar uma superfície aplanada, rugosa e com aberturas entre as criptas, aumento da infiltração linfocitária intraepitelial, marcada hipertrofia das criptas e atrofia das vilosidades intestinais. O grau de dano intestinal varia consoante a severidade da doença. A doença celíaca afeta primariamente a mucosa do intestino delgado proximal contudo, em casos severos, as lesões podem-se estender ao íleo. Importa salientar que estas alterações histológicas, apesar de características, não são patognomónicas da doença celíaca, podendo estar presentes noutras patologias, como na intolerância às proteínas do leite de vaca, imunodeficiências, doença de Crohn, Sprue tropical, infeções parasíticas intestinais e proliferação bacteriana intestinal. Tendo como referência metodológica uma revisão de literatura especializada nas áreas de medicina interna. Os critérios para inclusão bibliográfica foram o respaldo intelectual, uma vasta sustentação bibliográfica das obras, além de empregar uma revisão da literatura especializada dentro das bases de dados Scielo e Google Acadêmico, utilizando os descritores cadastrados na plataforma DeCS. Uma dieta sem glúten continua a ser a única terapêutica para a doença celíaca com suficiente evidência científica da sua eficácia. Uma resposta pobre ao tratamento é comum dadas as exigências da dieta e requer acompanhamento e educação do paciente por um nutricionista especializado. A medicina está em constante evolução, procurando desenvolver novos tratamentos para que, num futuro próximo, se possa colmatar as dificuldades inerentes a uma dieta isenta de glúten que, para além de difícil de cumprir, é dispendiosa.

DESCRITORES: Doença Celíaca; Histopatologia; Tratamento

¹ Discente do 1º período do curso de graduação em Medicina da Faculdade Nova Esperança.

² Tutora/orientadora do curso de graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança.