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

XIX MOSTRA DE TUTORIA DA FAMENE 2017.2

16 a 20 de Novembro de 2017
ISSN 21756171

MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA
Coordenadora do Evento

JOAO PESSOA/PB
2017

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

ADMINISTRAÇÃO SUPERIOR DAS INSTITUIÇÕES DE ENSINO SUPERIOR
PRESIDENTE DA ENTIDADE MANTENEDORA DAS FACULDADES
Prof.ª. Kátia Maria Santiago Silveira

VICE-PRESIDENTE DA ENTIDADE MANTENEDORA DAS FACULDADES
Adm. Eitel Santiago Silveira

DIRETORA DA FACULDADE DE MEDICINA NOVA ESPERANÇA - FAMENE
Prof.ª. Kátia Maria Santiago Silveira

COORDENADORA DO EVENTO
Prof.ª. 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
Ana Karina Holanda Leite Maia
Catarina Maria Andrade De Figueiredo Guimarães Maia
Carolina Uchôa Guerra Barbosa de Lima
Chahira Taha Mahd Ibrahim Issa
Cibelle Cabral David
Clélia de Alencar Xavier Mota
Felipe Brandão dos Santos Oliveira
Hermann Ferreira Costa
Homero Perazzo Barbosa
Ideltônio José Feitosa Barbosa
Juliana Machado Amorim
Luzia Sandra Moura Moreira
Marcos Antônio Alves De Medeiros
Maria do Socorro Vieira Pereira
Maria Leonília De Albuquerque Machado Amorim
Raphael Batista Da Nóbrega
Sam Thiago Pereira Borges
Solidônio Arruda Sobreira
Suellen Maria Pinto de Menezes Silva Viana
Tânia Regina Ferreira Cavalcanti
Thales Henrique De Araújo Sales
Vinicius Nogueira Trajano

---

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

Estamos trazendo nestes Anais a divulgação dos trabalhos apresentados na XIX Mostra de Tutoria da Famene 2017.2. 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, 20 de novembro de 2017

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

PÔSTER DIALOGADO

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

A IDOLATRIA DO CORPO PERFEITO ASSOCIADA A PRÁTICAS DE ATIVIDADES FÍSICAS DE ALTA INTENSIDADE.
(Trabalho Premiado P1)

AMANDA MARIA PASCOAL LIA FOOK[1], CAMILLA MARIA BARBOSA RAMOS[1], FLÁVIA FERREIRA DA SILVA[1], KAROLINY CASIMIRO ABRANTES DE OLIVEIRA[1], TÂNIA REGINA FERREIRA CAVALCANTI[2]

Introdução: Patologia associada a multifatores, a rabdomiólise é uma síndrome clínico-laboratorial a qual o indivíduo portador apresenta necrose muscular esquelética devido à liberação de constituintes musculares como a mioglobina, que é de natureza muito tóxica. Dentre suas etiologias,as que mais se destacam estão relacionadas à ditadura do corpo perfeito como a prática de atividades físicas e esportivas exageradas, a anorexia nervosa e o abuso de hormônios esteróides anabólicos. Tais comportamentos persistem na contemporaneidade e são reforçados pela mídia que vende ideais de beleza e perfeição. Metodologia: Consiste em uma pesquisa realizada à base de dados de artigos científicos qualificados relacionados à doença rabdomiólise associada a exercícios intensos e o seu diagnóstico. Resultados e Discussões: A doença rabdomiólise é a patologia mais comum quando se fala em atividade muscular excessiva e prolongada, por provocar ruptura da fibra muscular, entretanto, nem todo exercício físico não moderado resulta em rabdomiólise, visto que se trata de situações particulares. Existe, certamente, certo grau de rabdomiólise em todo o exercício físico violento, de que são consequência as dores musculares, empastamento e dificuldade de locomoção nos dias subsequentes ao desenvolvimento da atividade. Tal situação é ainda mais recorrente devido à busca pela perfeição, podendo acarretar o desenvolvimento de patologias como a anorexia nervosa. A prática exacerbada de exercícios físicos e o uso irresponsável de anabolizantes, culminando o surgimento de doenças e agravos como é o caso da rabdomiólise. Alguns desses agravos é o surgimento de nefrocalcinose, necrose tubular aguda e nefrite intersticial. Uma prática que está associada à rabdomiólise é o Crossfit, comum entre jovens e adultos de diferentes faixa-etárias, sendo independente do nível de condicionamento físico. Isso significa que, apesar de apresentar diagnóstico mais comum em pessoas mal condicionadas, indivíduos que praticam o crossfit há muito tempo e até mesmo maratonistas também podem desencadear a doença, embora seja pouco frequente, têm como característica uma tríade de sintomas mais comuns, como as mialgias, fraqueza muscular e urina escura. E como confirmação da patologia, são feitos exames laboratoriais de sangue e de urina que verificam as dosagens de CPK (creatinoquinase), associado a LDH, TGO, TGP e a presença de mioglobinas na urina. Considerações finais: Em suma, tendo em vista as diversas etiologias da doença, bem como os problemas metabólicos gerados, a rabdomiólise oriunda do excesso de exercício físico pode ser evitada, deve-se evitar a manipulação do indivíduo pela mídia havendo, assim, uma aceitação própria com hábitos saudáveis, garantindo maior qualidade de vida.

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

EVOLUÇÃO E CARACTERÍSTICAS PROCEDIMENTAIS DAS CIRURGIAS PALIATIVAS PARA CARDIOPATIAS CONGÊNITAS
(Trabalho Premiado P2)

BIANCA GOMES BARROS DOS SANTOS[1]; JOÃO VÍCTOR DE LUCENA CABRAL NOBRE LEITE[1]; MATHEUS LAVOR DE SOUZA[1]; SOLIDONIO ARRUDA SOBREIRA[2]

As cirurgias em cardiopatias congênitas tiveram início em 1939 com a ligadura de uma persistência do canal arterial. Após cerca de uma década, com o sucesso da cirurgia de Blalock-Taussig, foram criadas outras técnicas que permitiram o aumento da circulação sanguínea pulmonar; dentre tais procedimentos destacam-se os de Potts e Waterston. Por volta dos anos 50, houve grande evolução do tratamento e do diagnóstico das más formações cardíacas a partir do desenvolvimento tecnológico na medicina, como ocorrido na criação da bomba de circulação extracorpórea. Dessa forma, tornou-se possível corrigir ou atenuar os sintomas das cardiopatias congênitas em geral. Essa mostra tutorial, elaborada por acadêmicos de medicina da FAMENE, visa- através de pesquisas científicas com referência médica- abordar as diferentes técnicas paliativas desenvolvidas ao longo do tempo para cardiopatias congênitas. Taussing observou que crianças com um defeito cardíaco cianótico e persistência do canal arterial (PCA) viviam mais que aquelas sem PCA, portanto um shunt arterial que imitasse a função do PCA poderia aliviar os sintomas da baixa oxigenação. Em 1943, Taussing afirmou que seria possível redirecionar o sangue aos pulmões da mesma forma que um encanador move canos: “as a plumber changes pipes around.”, o que metaforiza anastomoses cirúrgicas a partir de desvios arteriais. Assim, o procedimento clássico consiste num shunt da artéria subclávia para a artéria pulmonar; porém, a cirurgia é feita em sua forma modificada por meio da utilização de um tubo-enxerto, o qual conecta essas duas artérias. Apesar dos procedimentos poderem acarretar complicações, devido ao fato de não haver crescimento do enxerto e da possível distorção cirúrgica da artéria pulmonar, eles permitem maior desenvolvimento da circulação arterial pulmonar. Já a cirurgia de Potts, realizada em 1946, é um shunt da artéria aorta descendente para a artéria pulmonar esquerda e leva ao hiperfluxo, logo, foi abandonada. Enquanto que Watertson, por volta de 1960, se trata do desvio da aorta ascendente para a artéria pulmonar direita; devido ao alto fluxo pulmonar pode acasionar doença vascular pulmonar. A partir do estudo realizado, depreende-se que os tratamentos paliativos tornaram-se menos comuns desde o advento dos procedimentos corretivos iniciais durante a infância. Isso ocorre devido principalmente aos métodos de circulação extracorpórea melhorados, cuidados de suporte perioperatórios modernos e refinamentos na técnica operativa. No entanto, certos pacientes necessitam de cirurgia paliativa inicial devido às causas anatômicas ou fisiológicas oriundas dos seus transtornos cardíacos.

DESCRITORES: Shunt. Cardiopatia. Cirurgia

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

LETALIDADE DA LEISHMANIOSE VISCERAL NO BRASIL
(Trabalho Premiado P3)

BRUNA NUNES MENDES[1]; LUCIANA CARNEIRO DE FREITAS[1]; MILENA MARIA GABRIELLE SILVA[1]; RAFAEL RODRIGUEZ TEIXEIRA DE CARVALHO[1]; MARIA DO SOCORRO VIEIRA PEREIRA[2]

Introdução: A leishmaniose é uma doença causada por um protozoário, transmitido através da picada de mosquitos flebótomos. Há duas formas clínicas da doença: a tegumentar americana (LTA) e a visceral (LTV) – mais conhecida como Calazar. Na visceral, entretanto, o parasita instala-se nos órgãos internos, especialmente no baço e fígado. Na LV os parasitos ou macrófagos parasitados podem se expandir e promover infecção em órgãos distantes como fígado, baço e medula óssea. Objetivos: Identificar a importância do diagnóstico precoce para os quadros possíveis de LV e as relações dessa patologia com seu risco de óbito. Metodologia: Pesquisas por meio de revisão bibliográfica e análise de caso clínico do projeto de Tutoria da Faculdade de Medicina Nova Esperança acerca da importância do diagnóstico e letalidade de Leishmaniose Visceral. Resultados e discussão: Nas duas últimas décadas, a leishmaniose visceral - LV reapareceu no mundo de forma preocupante. No Brasil, epidemias urbanas foram observadas em várias cidades e a doença tem sido verificada como infecção oportunista em pacientes com aids, à semelhança do que se observa no sul europeu. Dados de 2015 do SIM –(Sistema de Informações sobre Mortalidade) apontam a região Nordeste apresentando 60,55% dos óbitos por Leishmaniose. A importância da notificação desses casos também deve ser considerada, visto que de acordo com o manual de prevenção da letalidade por LV todo paciente com febre e esplenomegalia, proveniente ou não de área com ocorrência de transmissão deve ser notificado (desde que descartados diagnósticos diferenciais). Conclusão: Portanto, a identificação do paciente suspeito ou já confirmado de LV tem de ser direcionada para indicar os pacientes com mais riscos de evoluir para o óbito. Verificado esse risco, é indicado o teste para sorologia específica de LV e à punção de medula óssea para o diagnóstico parasitológico, além dos citados deverão ser indicados exames complementares: hemograma (com contagem de plaquetas); velocidade de hemossedimentação; creatinina; ureia; alanina aminotransferase; aspartato aminotransferase; atividade de protrombina; albumina; globulina; fosfatase alcalina; bilirrubinas e amilase sérica. Já exames adicionais como urocultura, hemocultura, sumário de urina e Raio-x de tórax devem ser solicitados para detectar complicações por infecções e hemorragias. Além disso, é de extrema importância a solicitação de exame para HIV concomitantemente com o de LV pois esta pode ser manifestada em pacientes imunodeprimidas. Observa-se que uma parcela dos pacientes com maior risco de letalidade associada a LV tem menos de 1 ano de idade ou mais de 50 anos de idade.

DESCRITORES: Leishmaniose Visceral. Febre Negra. Calazar

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

REINCIDÊNCIA DE FEBRE AMARELA NO BRASIL

ANA CRISTINA FERNANDES CORONEL[1]; GRAZIELLY NÓBREGA DE MEDEIROS[1]; MARIA DANIELLA TEIXEIRA DA ROCHA BENTO CABRAL[1]; NATHÁLIA GABRIELLY MENDES ARAÚJO[1]; THAIS DANTAS BURITY[1]; CHAHIRA TAHA MAHD IBRAHIM ISSA[2]

A febre amarela é uma doença infecciosa aguda causada por um arbovírus do gênero Flavivirus, da família Flaviviridae e o Aedes aegypti é o principal vetor. Mantém-se endêmica em regiões tropicais das Américas e da África. Não existe um tratamento etiológico específico, a vacinação é a medida mais importante para prevenir a doença. Em ambos os ciclos, a doença é a mesma sob os aspectos etiológicos e clínicos. No Brasil, a reemergência da febre amarela principalmente em grandes centros urbanos nas regiões Sul e Sudeste, reacendeu a preocupação das autoridades de saúde com a expansão das áreas de circulação viral. O Brasil vive, desde dezembro de 2016, um dos maiores surtos da doença. Com relação à epidemiologia, a febre amarela apresenta dois ciclos epidemiologicamente distintos: febre amarela silvestre e febre amarela urbana. Esta ultima não ocorre no país desde 1942, porém, devido à reinfestação de extensas áreas do nosso território por este vetor, aumentou consideravelmente o risco do reestabelecimento do ciclo do vírus no Brasil. Dados epidemiológicos do Ministério da Saúde apontam os potenciais fatores de risco para a reurbanização da febre amarela: expansão territorial da infestação do Aedes aegypti, áreas com Aedes aegypti superpostas a áreas de circulação do vírus amarílico, a presença do mosquito em estados das regiões endêmicas, áreas urbanas infestadas pelo mesmo próximas de áreas endêmicas para febre amarela silvestre e o intenso processo migratório rural-urbano, levando à possibilidade de importação do vírus dos ambientes silvestres para os urbanos. A reemergência da febre amarela na região Sudeste desde 2016, tornou-se motivo de grande preocupação para as autoridades de saúde no país devido ser áreas próximas a grandes centros urbanos densamente povoados cuja população não estava imunizada. Este já é considerado o maior surto de febre amarela silvestre do Brasil. A imunização de toda a população das grandes áreas metropolitanas, a erradicação do mosquito vetor e a introdução da vacina de febre amarela no calendário de vacinação infantil, são medidas essenciais para a contenção do risco de reurbanização da doença. Pôde ser encontrados registros de reincidência da Febra amarela em espaços urbanos no ano de 2016 e medidas preventivas adotadas pela OMS em 2017. O Ministério da Saúde está envolvido no controle do alastramento da Febre Amarela. Foi adotado, desde abril de 2017, uma dose única da vacina contra FA no Brasil, nas regiões com recomendação de vacinação, de acordo com a orientação da OMS. Nas regiões com necessidade de bloqueio, o MS também recomenda o preparo dos serviços para fracionamento das doses da vacina, além da implantação de unidades móveis de vacinação, com objetivo de atingir populações rurais mais vulneráveis.

DESCRITORES: Febre Amarela.Vacinação. OMS

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

A IMPORTÂNCIA DOS CRISTALÓIDES EM PACIENTES TRAUMATIZADOS: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

CAROLINE DANTAS COELHO[1]; GIOVANNA BEZERRA SANTOS DE MEDEIROS[1]; FLAVIANA RIBEIRO COUTINHO DE MENDONÇA FURTADO[1]; JULIANA DE ÁVILA LINS DA CUNHA LIMA[1]; HERMANN FERREIRA COSTA[2]

Introdução: Os cristaloides são soluções de íons inorgânicos e pequenas moléculas orgânicas dissolvidas em água. São administrados por via intravenosa para repor líquidos e restabelecer o equilíbrio hidrostático e eletrolítico do corpo. Em pacientes politraumatizados, é usado com objetivo de minimizar o número de células acometidas pela má perfusão tecidual. Sua dosagem é variável e deve ser determinada pelo médico. Metodologia: O método de estudo é revisão bibliográfica, em livros como: ATLS-Suporte Avançado de Vida no Trauma e em artigos no Google Acadêmico, Scielo e Biblioteca Virtual em Saúde. Resultados e discussões: Diversos estudos foram realizados com o objetivo de comparar um fluido ao outro, mostrando a eficácia e as vantagens de cada um. Porém, não existe um trabalho que consiga provar uma diferença significativa após a reposição volêmica com cada tipo de fluido, pois sabe que a reposição depende de cada situação clínica. Assim, quando a hemorragia é controlada, o volume intravascular deve ser reposto de forma mais rápida com o objetivo de diminuir a quantidade de células afetadas devido à má perfusão tecidual. Logo, não existe uma fórmula única de administração intravenosa para pacientes politraumatizados. Considerações finais: Concluiu-se que o uso de cristalóides é de extrema importância em pacientes politraumatizados, pois se faz necessário para a reposição de grandes quantidades de líquidos, a fim de evitar choques, como o hipovolêmico. Apesar de haver dois tipos de cristalóides, tudo dependerá da situação clínica do paciente e da necessidade de reposição que ele apresentará, devendo ser reposto de forma mais rápida para que o menor número de células sejam lesionadas por consequência de uma menor perfusão. Assim, não há uma diferença significativa entre ambos, pois, mediante estudos, apresentam vantagens e eficácias de forma semelhante.

DESCRITORES: Cristalóides. Trauma. Hemorragia

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

LEISHMANIOSE VISCERAL: RELAÇÃO DO PROCESSO DE URBANIZAÇÃO COM O AVANÇO DESSA PATOLOGIA

ALCIDES LEITE DE AMORIM JÚNIOR[1]; BRENDA BARBOSA FAUSTINO[1]; EMANUEL CAETANO CAVALCANTI SARAIVA[1]; JOÃO SARAIVA LINS NETO[1]; MARCELA CARVELHO CÉSAR FÉLIX[1]; CIBELLE CABRAL DAVID[2]

INTRODUÇÃO: A leishmaniose visceral (também conhecida como calazar) é uma doença que se classifica como zoonose e é transmitida pela fêmea do mosquito-palha, de nome científico Lutzomyia longipalpis, que ao picar o hospedeiro contamina-o com o protozoário Leishmania chagasi. Nessa zoonose podemos encontrar como portadores do protozoário: canídeos, roedores e até equídeos. Essa doença é sistêmica de evolução crônica, em 90% dos casos evolui para óbito, e os principais sintomas são febres com semanas de duração, fraqueza, perda de apetite, emagrecimento, anemia, palidez, hepato e esplenomegalia, comprometimento da medula óssea, problemas respiratórios, diarreia, sangramentos na boca e nos intestinos. METODOLOGIA: Este trabalho é de caráter explicativo baseado em pesquisas bibliográficas de abordagem indireta, a fim de relacionar e expor a doença relatada e o processo de crescimento das cidades urbanas. RESULTADOS E DICUSSÕES: O mosquito vetor é silvestre, mas, contraditoriamente, a leishmaniose faz-se presente em centros urbanos. Isso acontece porque as cidades começaram a crescer para as periferias, zonas onde têm matas, o que proporcionou o mosquito a se adaptar às condições urbanas e começar a contagiar cães, o que facilita a disseminação da doença, uma vez em que esses animais são a principal fonte reservatória dos parasitas da leishmaniose. Após o aparecimento dos sintomas deve-se seguir para um tratamento imediato. CONSIDERAÇÕES FINAIS: Conclui-se que o diagnóstico precoce é fundamental e faz-se através de exames laboratoriais sorológicos (ELISA) e parasitológicos (punção da medula óssea). O tratamento pode ser realizado tanto em cães quanto nos homens. No caso dos cães foi criada uma vacina como medida de prevenção e um fármaco, como forma de tratamento, que é pouco eficaz e acessível, por ser extremamente caro, então a solução principal pós-exposição é a eutanásia desses animais. Já no caso dos homens, ainda não foi criada uma vacina, então são usados fármacos como antimoniais pentavalentes (via intravenosa), anfotericina B e miltefosina (via oral).

DESCRITORES: Leishmaniose. Diagnóstico. Elisa

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

RABDOMIÓLISE: O USO DAS ESTATINAS COMO FATOR ETIOLÓGICO

ANA BEATRIZ FONSECA MATIAS ROLIM[1]; GABRIELLA MATIAS MUNIZ RIBEIRO[1]; HAYANNE ELI NOGUEIRA RAMOS[1]; RAYANA DANIELA BORGES DE LIMA[1]; SARAH PEREIRA STONOGA[1]; THALES HENRIQUE DE ARAÚJO SALES[2]

Introdução: De acordo com PEREIRA, 2008, as estatinas consistem em fármacos amplamente utilizados no tratamento das dislipidemias, reduzindo a mortalidade por doenças cardiovasculares. Porém, apresentam como possível efeito colateral adverso a Rabdomiólise que corresponde em necrose muscular com liberação para corrente sanguínea dos componentes intracelulares das fibras musculares, dentre eles a mioglobina, proteína extremamente tóxica aos rins, ocasionando insuficiência renal aguda (IRA). Objetivos: Aprofundar os conhecimentos sobre o caso clínico abordado pelas alunas do 1º período da Faculdade de Medicina Nova Esperança (FAMENE) no Projeto Tutoria. Metodologia: Realizou-se uma pesquisa de abordagem qualitativa em fontes bibliográficas e em sites científicos, como o SCIELO e a Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), utilizando os termos rabdomiólise, estatina e associados, buscando artigos válidos na comunidade acadêmica. Resultados e discussão: A rabdomiólise induzida pelas estatinas corresponde a um evento raro. Segundo MAGALHÃES, 2005, esse risco é aumentado quando administradas altas doses da medicação, em associação com outros fármacos (fibratos, macrolídeos, warfarin, ciclosporina, antifúngicos imidazólicos e digoxina) ou em pacientes com hepatopatia, hipotireoidismo ou doença renal prévia. A lesão muscular provoca o acúmulo de cálcio intracelular, a ativação de proteases e lipases, a produção de radicais livres e a infiltração por células inflamatórias, acarretando em necrose muscular. O início dos sintomas geralmente começa de uma semana a quatro meses do início do uso da droga, manifestando-se como mialgias, hipersensibilidade, fraqueza, rigidez e contraturas musculares, além de oligúria e colúria decorrentes de uma lesão renal aguda. Considerações finais: Diante disso, concluímos que o uso de agentes hipolipemiantes, como a estatina, principalmente a sinvastatina, embora sejam bastante benéficos, para evitar doenças cardiovasculares, podem cursar em alguns casos com rabdomiólise. Portanto, é imprescindível a monitorização periódica dos marcadores de dano muscular em pacientes que necessitam desta medicação, detectando possíveis alterações que proporcionam o início precoce do tratamento, evitando complicações mais severas como a insuficiência renal aguda e até mesmo o óbito.

DESCRITORES: Rabdomiólise. Sistema Musculoesquelético. Hipolipemiantes

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

FENILCETONÚRIA

FELIPE MATEUS MOURA MARTINS BERNARDINO[1]; LUISA HELENA GOMES FERNANDES[1]; MAGNA CRISTINA MARQUES DE MEDEIROS[1]; MATHEUS HENRIQUE DE ARAÚJO NUNES[1]; RAYANNE ALESSANDRA DA SILVA BARRETO[1]; VINICIUS NOGUEIRA TRAJANO[2]

Fenilcetonúria, também chamada oligofrenia fenilpirúvica ou PKU, é uma doença hereditária transmitida recessivamente por um gene autossômico A - 4. Os heterozigotos são normais portadores e não excretam o ácido fenilpirúvico, tendo manifestação apenas em homozigose. Pertence ao grupo de distúrbios conhecido como "erros inatos do metabolismo (EIM)", sendo incluída entre as enzimopatias.O defeito fundamental na FNC está na falta de hidroxilação da fenilalanina (FAL) em tirosina por ausência da enzima que catalisa esta reação no fígado. O paciente que vai apresentar fenilcetonúria é normal ao nascimento, pois o fígado materno protege o feto efetuando essa degradação. Trata-se de uma doença detectável no exame de Triagem neonatal e como não existe cura, o tratamento consiste numa dieta especial, que controla a ingestão de alimentos a base de proteína, por seu alto teor de fenilalanina, pois a FAL aumenta nas primeiras semanas com a alimentação láctea, embora o ácido fenilpirúvico não seja detectável na urina até a 5ª semana de vida extrauterina. A dieta é para controlar os sintomas e impedir que se agravem, pois são irreversíveis. Existem três tipo de diagnósticos possíveis na triagem: Provável hiperfenilalanina transitória, provável hiperfenilalanina permanente e provável fenilcetonúria e o diagnóstico é confirmado pela realização do teste de sobrecarga que é feito aos seis meses de vida de uma criança previamente submetida a uma dieta especial a qual se indica a um teste dietético. As manifestações de um fenilcetonúrico são em geral: vômitos, hiperatividade, atraso do crescimento, atraso ou regressão do desenvolvimento neuropsicomotor e, o mais característico, que é o cheiro forte que exala na transpiração e na urina, sendo o último mais forte e evidente. O acompanhamento médico é necessário para ter a manutenção do nível de fenilalanina no sangue além do acompanhamento nutricional que vai incluir na alimentação dos pacientes fórmulas de aminoácidos para auxiliar na quantidade de proteína necessária e não agressiva para o crescimento normal e saudável.

DESCRITORES: Fenilcetonúria. Oligofrenia fenilpirúvica. PKU

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

DOENÇA DE PARKINSON: UMA PORTA DE ENTRADA PARA A DEPRESSÃO

ANTÔNIO FRANCISCO DOS SANTOS FILHO[1]; DENISE DE SOUZA LUZ[1]; JOSÉ JACKSON GUEDES DE FIGUEIREDO[1]; LUCAS MONTEIRO DANTAS DOS SANTOS[1]; IDELTÔNIO JOSÉ FEITOSA BARBOSA[2]

Introdução: a doença de Parkinson (DP) é a segunda doença neurodegenerativa mais comum no mundo. Sua incidência aumenta com a idade, acometendo cerca de 1% a 2% das pessoas acima dos 65 anos. Suas causas ainda são desconhecidas. A maioria dos seus sintomas característicos são relacionados à motricidade devido a uma queda na produção de dopamina pelo mesencéfalo causada pela degeneração dos neurônios dessa região. Dentre esses sintomas, temos: bradicinesia, rigidez muscular, distúrbios posturais e tremor de repouso. Pode-se também observar sintomas sensitivos, sensoriais e mentais associados à DP. A depressão e seus sintomas estão entre os fatores não motores mais frequentes nas pessoas acometidas pela doença de Parkinson, sendo prevalente em torno de 40% dos acometidos. Sabe-se que a depressão está ligada à gravidade da doença de Parkinson: quanto maior for o seu estágio, mais propenso estará o paciente a desenvolver a depressão. A sobreposição de sintomas depressivos com os sintomas típicos da deficiência motora presente na DP, como perda de peso, perda de interesse e de concentração, além de distúrbios do sono dificultam o diagnóstico da depressão. Essas duas patologias associadas possuem considerável impacto negativo na qualidade de vida e na convivência social dos parkinsonianos. Objetivos: identificar a relação existente entre a doença de Parkinson e a depressão, visto a frequente correlação entre ambas as patologias. Metodologia: revisão bibliográfica e análise de caso clínico do projeto de Tutoria, realizadas pelos alunos do 1º período da Faculdade de Medicina Nova Esperança (FAMENE). Para este trabalho realizou-se uma revisão na literatura a partir da análise de artigos científicos obtidos nas bases de dados Scielo acerca do tema. Resultados e discussões: estudos mostraram uma relação da piora motora da DP e a presença do quadro de depressão em pacientes, afirmando a hipótese de que o quadro motor é mais grave quando há a presença da depressão. Ademais, sugeriu-se que a depressão, tanto nos estágios iniciais quanto nos estágios mais avançados da DP, poderia estar associada ao prejuízo das atividades cotidianas e ao isolamento social comumente observado dentre os parkinsonianos devido à sua condição. Considerações finais: a melhoria da qualidade de vida é, dentre outros fatores, um atenuante para a depressão associada à DP. A execução de atividades físicas frequentes e a psicologia ajudam a aliviar os sintomas depressivos e a ansiedade, bem como ajudam a reduzir o sentimento de isolamento acometido por grande parte dos portadores da DP. Por isso, o tratamento multidisciplinar é de extrema importância para a recuperação do paciente e para a manutenção da sua qualidade de vida.

DESCRITORES: Doença de Parkinson. Depressão. Qualidade de Vida

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

PKU X SNC: UM COMBATE CONTRA O TEMPO

CARLOS KLAUDIEL LIMA SIMPLICIO[1]; IOHANNA MELO DE ARAUJO[1]; VITTORIA GIULIA DA SILVA MARRONE[1]; MARIA LEONILIA DE ALBUQUERQUE MACHADO AMORIM[2]

A fenilcetonúria (PKU) é uma doença genética de herança autossômica recessiva, a qual é ocasionada por um erro inato no metabolismo por deficiência da enzima hepática fenilalanina hidroxalase, esta é ativa no fígado e é responsável pela conversão do aminoácido fenilalanina (PHE) em tirosina, sendo indispensável para a produção de neurotransmissores e pelo bom funcionamento do sistema nervoso central. A identificação da doença deve ser feita na primeira semana de vida da criança na Triagem Neonatal, por meio do Teste do Pezinho, cuja obrigatoriedade, para todo o território brasileiro, consta no Estatuto da Criança e do Adolescente, inciso III do Artigo 10 da Lei nº 8069, de 13/07/1990. Com o diagnóstico precoce, a criança poderá começar o tratamento adequado e, consequentemente, se prevenir de posteriores sequelas ao decorrer da sua vida, entretanto, se o diagnóstico for tardio, acarretará na elevação de fenilalanina no sangue, permitindo a sua passagem excessiva para o sistema nervoso central, cujo acúmulo é tóxico. As crianças não tratadas não conseguem atingir as metas iniciais de desenvolvimento, apresentando sintomas como deficiência intelectual, alterações neuropsicolinguísticas e comportamentais, hiperatividade, tremores, falhas no crescimento e no comportamento artístico. Todos esses indícios são caracterizados pela falta de neurotransmissores, afetando diretamente a síntese de dopamina e a vulnerabilidade das células da glia, alterando a substância branca do cérebro causada pelo comprometimento da mielinização. Quanto a outras anormalidades, o acúmulo de fenilacetato acarreta um odor de “rato” na urina e em outras partes do corpo, sendo bem característico para o prognóstico do paciente. O tratamento para a criança diagnosticada com fenilcetonúria deve ser mantido pela vida toda, pois mesmo que apresente um desenvolvimento completo do sistema nervoso central, ainda pode apresentar níveis altos de fenilalanina prejudicando o seu sistema cognitivo. Dessa forma, a sua alimentação deve apresentar alimentos que possuam baixos níveis de fenilalanina (zero a 20mg PHE/100g de alimento), como mel, farinha de tapioca e polvilho de mandioca. Porém, mesmo que a criança siga corretamente o tratamento, ainda podem ser identificadas alterações no sistema nervoso central, trazendo sequelas para a vida toda.

DESCRITORES: Fenilcetonúria. Fenilalanina. Sistema Nervoso Central

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

FEBRE AMARELA E SEUS ASPECTOS CLÍNICOS E FISIOPATOLÓGICOS

ELBA RANGEL NUNES RAMALHO[1]; JÉSSICA CHIANCA MARCHI[1]; MONARA DANTAS PAIVA[1]; RENATA LEITE MANGUEIRA[1]; CIBELLE CABRAL DAVID[2]

A febre amarela é uma doença infecciosa viral, causada por um vírus da família dos arbovírus. Pode classificar-se em dois tipos: a silvestre e a urbana (vírus é o mesmo, mudando apenas o vetor de transmissão). No caso da febre amarela silvestre, os transmissores são os mosquitos Haemagogus e Sabethes. Já a febre amarela urbana, é transmitida pelo Aedes aegypti, o mesmo mosquito transmissor da dengue, da zika e dachikungunya. A Febre Amarela é uma doença que apresenta alto índice de letalidade devido a sua rápida evolução, podendo levar, em poucos dias, indivíduos anteriormente saudáveis a uma situação de doença crítica. Pode se apresentar com variáveis manifestações clínicas e, por isso, constitui-se em um problema médico de difícil diagnóstico fora dos surtos epidêmicos, principalmente nos casos que fogem ao polo de gravidade da doença ou próximo a ele, cujo diagnóstico se fundamenta, basicamente, na icterícia, associada a manifestações hemorrágicas e a graus variados de insuficiência renal. Dessa forma, os casos mais frequentes, os quais poderiam ser considerados como os não-graves, só são diagnosticados em fase de surtos epidêmicos já instalados, o que denota o quanto os conhecimentos médicos sobre a evolução natural desta arbovirose ainda são limitados. No que diz respeito aos aspectos clínicos e fisiopatológicos da doença, a clínica é abordada de 4 formas, com o quadro infeccioso agudo, icterícia, manifestações hemorrágicas e insuficiência renal aguda. Nos sinais e sintomas, aparecem a febre alta e pulso lento (sinal de Faget), calafrios, cefaleia intensa, mialgias, prostração, náuseas e vômitos. Já quanto ao aspecto fisiopatológico, conforme o grau das alterações hemodinâmicas ocorrerá manifestações hemorrágicas em vários órgãos como fígado, rins, cérebro e coração. O arbovírus atua ainda sobre os macrófagos, linfócitos T NK e na produção do interferon para o determinismo da gravidade da doença. (NETTO, 1991) Para a realização do presente trabalho, utilizou-se das ferramentas do Microsoft Word e Microsoft Office Power Point. Teve como base para o referido trabalho, o Guia do Bolso do Ministério da Saúde e um estudo apresentado no Simpósio Internacional sobre Febre Amarela e Dengue. Erradicar o mosquito transmissor da febre amarela é impossível, mas combater o mosquito Aedes aegypti nas cidades é uma medida de extrema importância para evitar surtos da doença nas áreas urbanas. Por isso, ninguém pode descuidar das normas básicas de prevenção. São elas: eliminar os focos de água parada que possam servir de criadouro para os mosquitos, e usar repelentes de insetos no corpo e nas roupas para evitar as picada.

DESCRITORES: Febre amarela. Aspectos clínicos. Aspectos fisiopatológicos

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

LEISHMANIOSE VISCERAL CANINA: UM ALERTA PARA A SOCIEDADE

ANA LUIZA SOUZA MATOS[1]; TAFAEL MENEZES BARROS[1]; MONIQUE CAROLINA AMARAL PEREIRA[1]; CHAHIRA TAHA MAHD IBRAHIM ISSA[2]

Introdução: As leishmanioses são classicamente divididas em leishmaniose visceral (LV) e leishmaniose tegumentar (LT), sendo causadas por diferentes espécies do parasito. Em países como o Brasil, a LV é zoonótica e o cão doméstico desempenha grande importância, pois é o único reservatório desta doença. A infecção do animal resulta em sintomatologia variada e está associada a um aumento do nível de anticorpos específicos e ausência de resposta mediada por células. Essa doença é classificada como crônica, fatal e sistêmica, sendo os principais sintomas clínicos no cão representados por caquexia, hipergamaglobulinemia, hepatoesplenomegalia, anemia e linfadenopatia. Objetivo: Compreender a Leishmaniose Visceral Canina, destacando seu papel para a continuidade do ciclo da LV. Metodologia: Este estudo trata-se de revisão descritiva, desenvolvida com base em produções científicas relacionadas com a importância do diagnóstico e da prevenção, indexadas nas bases de dados SCIELO. Resultados e discussões: A infecção em cães por espécie de Leishmania é clinicamente semelhante à infecção humana, embora no cão, além do acometimento das vísceras, são frequentemente encontradas lesões de pele em animais infectados e sintomáticos, porém, o período para que ocorra o desenvolvimento de sinais clínicos é de 2 a 12 meses ou mais, transparecendo assim, a dificuldade das autoridades de saúde em diagnosticar clinicamente a LVC, pois existe um amplo espectro de sinais e sintomas, já que os animais podem apresentar-se sadios ou com sintomatologia grave da doença. Os cães são considerados importantes reservatórios no ciclo doméstico da doença por sua estreita relação com o homem, tanto em áreas rurais quanto urbanas, e por apresentar elevada suscetibilidade à infecção, apesar de não serem os transmissores diretos dessa doença, a qual é transmitida por picada do flebotomíneo Lutzomya longigalpis. Considerações finais: A partir da análise literária, é notório que a Leishmaniose é uma doença de importância epidemiológica devido à alta incidência, ampla distribuição e ao surgimento de formas graves que conduzem ao óbito se não tratadas, tendo o cão doméstico como elemento de extrema importância no ciclo, agindo como hospedeiro do parasita e promovendo a permanência da doença na sociedade, caso não sejam tomadas atitudes para a controvérsia desse fato.

DESCRITORES: Diagnóstico. Leishmaniose. Leishmaniose Visceral Canina. Cão Doméstico.

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

HIPERTIREOIDISMO E GESTAÇÃO

ANA LÍVIA GADELHA XAVIER DA NÓBREGA PEREIRA[1]; BEATRIZ GADELHA E XAVIER[1]; BIANCA VASCONCELOS BRAGA CAVALCANTE[1]; SARAH CAVALCANTI DE ANDRADE[1]; JULIANA MACHADO AMORIM[2]

O hipertireoidismo é uma disfunção do organismo acarretada pela diminuição do Hormônio Estimulador da Tireoide (TSH), aumento da Tiroxina Total (T4) e Tri-iodotironina Total (T3). Durante a gestação, o HCG inibe o TSH, aumentando os níveis de T3 e T4 livres no sangue, assim, a mulher desenvolve hipertireoidismo gestacional. Essa patologia se apresenta de três modos, sendo eles: hipertireoidismo sub-clínico, tireotoxicose e crise tireotóxica. O objetivo do estudo é discorrer acerca do hipertireoidismo mediado por HCG durante a fase gestacional. A metodologia usada foi através da análise de caso clínico de Hipertireoidismo, apresentado ao longo do semestre, realizadas pelas alunas do 1º período da Faculdade de Medicina Nova Esperança (FAMENE). Para este trabalho realizou-se uma pesquisa de artigos científicos obtidos nas bases de dados Scientific Eletronic Library Online (Scielo), ResearchGate e Revista HPE. A partir da revisão dos artigos, pode-se entender que essa disfunção hormonal apresenta quatro principais causas: hiperemese gravídica por aumento de HCG, hipertireoidismo trofoblástico, mutação do receptor TSHR e tireoidite pós-parto, sendo os dois primeiros os mais recorrentes. O diagnóstico é realizado através do nível de T4, podendo ter supressão do TSH ou não, devendo ser feito a avaliação mensalmente no pré-natal. Se na análise de exame de sangue o nível de T4 livre for normal e de TSH for baixo, a patologia será hipertireoidismo sub-clínico, e se T4 livre estiver baixo nível no sangue e apresentar também TSH baixo, o diagnóstico será de hipertireoidismo clínico. A partir do resultado do exame laboratorial, a paciente é submetida ao tratamento com propiltiouracil (PTU), recomendado até o primeiro trimestre devido a hepatoxidase, devendo-se seguir o tratamento com o metimazol (MMZ), o qual, mesmo atravessando a barreira placentária causa menos danos ao feto; o uso de iodo radioativo, como é utilizado no tratamento de hipertireoidismo não gestacional, não é recomendado, pois causa má formação do feto. O tratamento precoce dessa disfunção evita complicações tanto para mãe quanto para o feto, como: a crise tireotóxica, abortamento, natimortalidade, restrição de crescimento uterino, parto prematuro, descolamento da placenta, hipertensão gestacional, baixo peso do feto ao nascer, eclâmpsia, insuficiência cardíaca congestiva, edema agudo de pulmão e arritmias cardíacas.

DESCRITORES: Hipertireoidismo. Gestação. Hcg

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

A RABDOMIÓLISE: ASSOCIADA À INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

ELUANY NOGUEIRA DE FREITAS[1]; LUCAS DANTAS GOMES GOUVEIA[1]; MARIA ISABEL GALDINO DE SOUSA[1]; MARIA ISABEL TELES NOGUEIRA[1]; IDELTÔNIO JOSÉ FEITOSA BARBOSA[2]

Introdução: a Rabdomiólise é causada por uma lesão nas fibras dos músculos esqueléticos geralmente associada ao exercício físico intenso, choques elétricos, convulsão ou compreensão muscular prolongada. Com o surgimento da necrose muscular, resulta na liberação para a circulação de constituintes do músculo, entre eles a mioglobina, que é uma proteína relacionada à hemoglobina, podendo causar complicações graves. Os sintomas mais recorrentes são mialgia, fraqueza muscular e urina escura. As manifestações clínicas podem variar desde uma patologia assintomática até uma condição de risco à vida apresentando elevação nas enzimas, distúrbios eletrolíticos e insuficiência renal aguda (IRA). Objetivo: evidenciar a relação que existe entre a rabdomiólise e a insuficiência renal aguda, enfatizando causas, sintomas e tratamento. Metodologia: a efetuação desse estudo foi realizado por meio de artigos e pesquisa bibliográfica, relacionando a insuficiência renal aguda com a rabdomiólise. Resultados e discussões: tornou-se perceptível, por meio de estudo, que o constituinte mais importante dos subprodutos liberados no sistema circulatório é a mioglobina, sendo apontada como causadora da IRA em cerca de 50% dos pacientes que desenvolvem rabdomiólise. Estima-se que a insuficiência renal aguda é relativamente rara em idosos (>65 anos), comparativamente a grupos etários mais jovens (>17 e <65 anos). A taxa de mortalidade global dos doentes com rabdomiólise aproxima-se dos 5%, existindo uma maior incidência no sexo masculino. Conclusão: a descoberta da doença precoce é preponderante para que amenize os sintomas e promova um tratamento adequado com o intuito de evitar complicações e desconfortos no paciente, assim como é essencial a reposição de fluídos, diuréticos e se necessário uma diálise.

DESCRITORES: Rabdomiólise. Mioglobina. Insuficiência Renal Aguda

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

O QUE OCORRE NO MAL DE PARKINSON?

FABÍOLA FALCÃO[1]; MARINA CRISPIM SARMENTO[1]; MAYZA LINS BRAZ[1]; PRISCILA COUTINHO[1]; THALES HENRIQUE DE ARAUJO SALES[2]

A Doença de Parkinson ou paralisia agitante é uma síndrome decorrente de lesão nos gânglios da base, face à destruição generalizada de parte da substância negra (que alguns autores consideram fazer parte do tronco encefálico) a qual envia fibras nervosas secretoras de dopamina para o núcleo caudado e para o putâmen. É uma doença neurodegenerativa progressiva, lenta e irreversível, tendo como principal característica neuropatológica a perda de neurônios dopaminérgicos, a partir da agregação anormal de proteínas como α-sinucleína e ubiquitina. Destaca-se na meia idade ou velhice, podendo apresentar-se em pessoas mais jovens, com menos de 30 anos, porém de maneira rara. Alguns pesquisadores apontam uma maior frequência da síndrome no sexo masculino. A enfermidade atinge cerca de quatro milhões de pessoas no mundo, e tende a aumentar uma vez que a expectativa de vida cresce a cada geração. Os sintomas do Parkinson são bem singulares e iniciam de maneira traiçoeira, normalmente em apenas um lado do corpo, evoluindo para manifestações bilaterais com o avanço da doença. Os principais traços da doença são: (1) tremor involuntário, mesmo quando a pessoa está em repouso; (2) rigidez de grande parte da musculatura do corpo; (3) acinesia, que é a dificuldade intensa de iniciar movimentos; (4) instabilidade postural face aos reflexos prejudicados; (5) disfagia que é a dificuldade de deglutir, associada à sialorréia (produção excessiva de saliva); bem como outros distúrbios motores que incluem (6) distúrbios da fala, da marcha e fadiga. A depressão é frequente nesses pacientes, chegando a uma incidência de 90%. Complicações secundárias são decorrentes das alterações posturais do desuso da musculatura, que poderão acarretar problemas respiratórias, circulatórios e, inclusive, infecções. Alguns tratamentos são comumente utilizados como a administração do fármaco L-Dopa, que no cérebro é convertida em dopamina, substância que restaura o equilíbrio normal entre a inibição e a excitação no núcleo caudado e putâmem. Outro tratamento clínico que pode ser realizado é a administração do fármaco L-Deprenil, que inibe a monoamina oxidase, substância que, em pessoas com a doença de Parkinson, destrói a dopamina produzida. Desta forma, alguns médicos optam por associar as medicações a fim de obterem melhores resultados. Também existem tratamentos experimentais com células dopaminérgicas fetais, que são transplantadas de fetos abortados para os núcleos caudados e putâmens de pessoas acometidas de Parkinson, cujos resultados demonstraram sucesso, porém por curto prazo. Outro tratamento invasivo é o cirúrgico, em que se lesiona o núcleo subtalâmico a fim de bloquear o feedback dos gânglios da base para o córtex. Os pesquisadores também vêm discutindo a viabilidade de tratamentos não medicamentosos, como a fisioterapia, a terapia ocupacional e o exercício físico regular, uma vez que considera principalmente a prática regular da atividade física, uma ferramenta desaceleradora das desordens neurodegenerativas relacionadas à doença.

DESCRITORES: Doença de Parkinson. Dopamina. Putâmem

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO E HIPERATIVIDADE: SUA RELAÇÃO COM FATORES PSICOSSOCIAIS

ALEXANDRE SCHULER BARROS[1]; DEBORAH THAISE BEZERRA DE CAMPOS[1]; JORDAN WILLY GALDINO LINS[1]; TÂNIA REGINA FERREIRA CAVALCANTI[2]

O TDAH (Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade) está associado ao desenvolvimento de déficits funcionais e cognitivos, além de outros transtornos. Caracteriza-se por apresentar no enfermo, sintomas como comportamento agitado, desatenção e impulsividade. As primeiras referências à hiperatividade e à desatenção na literatura datam da metade do século XIX. Na década de 1940, surgiu a designação "lesão cerebral mínima", que logo foi modificada para "disfunção cerebral mínima". Tal patologia acomete pacientes muito jovens, podendo ainda persistir na fase adulta, podendo obstaculizar suas relações sociais, profissionais, educacionais e pessoais. As causas do transtorno ainda são incertas, porém, estudos genéticos acerca do TDAH possibilitam avaliar a extensão das influências genéticas, bem como suas influências compartilhadas com outras deficiências cognitivas. Tais estudos permitiram verificar fatores genéticos e ambientais específicos relacionados à doença. A respeito dos fatores genéticos, estudos realizados, comprovaram que há chances de cinco a dez vezes maiores de se adquirir a doença por hereditariedade do que por mutações genéticas. Embora os estudos não excluam a importância dos fatores ambientais, eles sugerem, majoritariamente, que interagem com fatores genéticos. Porém, em alguns casos, fatores como a privação severa de interação social no início da vida, bem como fatores genéticos excepcionais, a exemplo de raras variações do número de cópias de certos genes, podem exercer efeitos importantes sobre o TDAH. Um estudo realizado durante um período de cinco anos, nos quais houve o acompanhamento de cerca de 400 crianças observou que um polimorfismo no gene da subunidade 2B, do receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), que não somente predisse os casos de TDAH persistente, como também foi associado à redução do volume do córtex cingulado anterior no cérebro. Já em relação aos fatores ambientais, acredita-se que a associação demonstrada entre os fatores psicossociais relevantes, dentre os quais conflitos familiares, transtorno mental nos pais, família muito numerosa, baixa condição socioeconômica, colocação em lar adotivo, além da criminalidade por parte dos pais, e o diagnóstico de TDAH seja consistente. Tais fatores psicossociais, considerados relevantes, já foram reconhecidos em estudos prévios, trazendo à tona uma patologia que abrange problemas de cunho social e fisiopatológico.

DESCRITORES: TDAH. Déficits. Hiperatividade

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

RABDOMIÓLISE: RELACIONADO À ESFORÇO REPETITIVO E TRAUMÁTICO

GABRIEL ABRANTES FARIAS[1]; RAFAEL MIRANDA DE SÁ BRAGA[1]; THALES BRINDEIRO LACET VIEGAS[1]; THAUÃ BATISTA DOS SANTOS SOUSA[1]; VINICIUS LOPES DE ASSIS[1]; HOMERO PERAZZO BARBOSA[2]

A rabdomiólise é um processo de destruição da musculatura esquelética com manifestações clínicas variáveis. Ocorre normalmente em indivíduos saudáveis, na sequência de traumatismo, atividade física excessiva, crises convulsivas, consumo de álcool e outras drogas ou infecções. A rabdomiólise é uma das possíveis causas de insuficiência renal aguda. Mais frequentemente a rabdomiólise é decorrente de esmagamento ou trauma de massas musculares. No entanto, agentes infecciosos também podem causa-la. São descritos dois casos de rabdomiólise associada à processo infeccioso e que levaram a necrose tubular aguda comprovada por biópsia. No primeiro caso os agentes infecciosos foram Streptococcus viridans e Haemophilus influenzae e no segundo, vírus sincicial respiratório. A rabdomiólise é resultado da morte das fibras musculares, que liberam seu conteúdo (mioglobina) para a corrente sanguínea. Esse processo pode afetar principalmente os rins, que não conseguem remover os resíduos concentrados na urina. Em casos raros, a rabdomiólise pode até causar a morte. No entanto, o tratamento imediato muitas vezes traz bons resultados. O dano muscular provoca inflamação, inchaço, fraqueza e dores dos músculos afetados. A cor da urina escura é devido à mioglobina excretada nela. Em um primeiro momento aparenta urina com sangue, porém, após fazer uma análise ao microscópio é constatado mioglobina. O diagnóstico é feito através da avaliação médica, onde o profissional irá analisar os músculos lesionados; além de exames de sangue feitos para verificar os níveis de creatina quinase, potássio, cálcio; e mioglobina e creatina no sangue e na urina. No tratamento é importante se fazer a reposição de fluidos, de forma a conseguir regeneração muscular mais rapidamente. Uma solução salina poderá ser ministrada por via intravenosa. Esse fluido deve conter bicarbonato, o que ajuda a combater o ácido no sangue devido à lesão muscular, como também ajuda a eliminar a mioglobina dos rins. Medicamentos a base desta substância e certos diuréticos podem ser prescritos. Em casos graves a diálise pode ser feita a fim de se remover o excesso de substância como sódio, potássio, fosfatos e outros resíduos.

DESCRITORES: Rabdomiólise. Esforço Físico. Traumatismo

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

EXERCÍCIO FÍSICO E RABDOMIÓLISE: UM RISCO REAL

ANNE LAÍS RIBEIRO TELES PORDEUS[1]; MELANIE LETICIA SOTO BANHA[1]; PAULO VICTOR SARMENTO DIAS[1]; RAYSSA RAQUEL ARAUJO DE SOUSA[1]; RUFO BEZERRA DE MELO NETO[1]; VINÍCIUS NOGUEIRA TRAJANO[2]

O exercício físico é uma das grandes estratégias para o combate e a prevenção de inúmeras doenças. Porém, quando feito sem uma orientação especializada pode causar diversos prejuízos ao organismo, um deles é a rabdomiólise. No Brasil, estima-se que um a cada 150 mil pessoas possam ter passado por esse quadro clínico no ano. Nos Estado Unidos, foi constado 26 mil casos por ano. Ela consiste em uma entidade patológica provocada por lesões das células musculoesqueléticas (miólise) e, consequente, liberação do conteúdo citoplasmático na corrente sanguínea. Por esse motivo, o indivíduo apresenta manifestações clínicas variáveis, desde uma leve glomerulonefrite primária, até mesmo a falência renal por necrose tubular podendo levar a morte. Os principais sintomas são; mialgias, hipercalemia, edema, fraqueza muscular, febre e a mudança de cor da urina para um marrom castanho. O diagnostico é feito através do exame de urina quando indicar mioglobina (presente) e creatinina acima de 26mg/kg corporal, e da elevação de índices séricos de creatina quinase CK acima de 1,3mg/dl, mioglobina (presente) e creatinina acima de 1,5mg/dl. O tratamento consiste em remover os metabólicos e conteúdos citoplasmáticos da corrente sanguínea, como também reestabelecer a volemia sanguínea. Ele é feito através reidratação oral e endovenosa, repousou, e em casos mais graves recomenda-se a hemodiálise. Foi feita pesquisa na base de dados Pubmed utilizando os termos ”rhabdomiolysis”, ”several”, "exhaustive excercise”, "high-intensivity”, “factors of renal failure". A partir de então, foi feita uma revisão integrativa dos dados mais relevantes referentes à incidência de rabdomiólise e sua relação com o nível de aptidão física da população avaliada. Os dados estatisticamente significativos foram utilizados para a construção de gráficos por meio do programa Microsoft® ExcelTM. Dessa forma, foram constatadas as correlações de atividades físicas extenuantes em programas de exercícios com alta intensidade como; crossfit, regimes militares, insanty workout, gym Jones, P90x, grupos de corridas. Um estudo feito nos Estados Unidos constatou que 9 de 157 casos de rabdomiólise foram induzidos pelo exercício físico extremo. Em outro estudo, verificou-se que todos os participantes após executar um severo treino apresentaram marcadores de creatina quinase e hematúria em padrões inciais da doença, porém, nenhum deles apresentou insuficiência renal aguda. O treinamento sem o devido acompanhamento pode gerar um efeito reverso ao esperado: a perda da saúde ao invés dos benefícios buscados. A promessa de emagrecimento, ganho de massa muscular e definição corporal está direcionando a população para essa doença extremamente perigosa.

DESCRITORES: Rabdomiólise. Exercício físico. Programas de treinamento

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

DOENÇA DESCOMPRESSIVA: PERIGO EMINENTE PARA OS MERGULHADORES

CAROLINE DE OLIVEIRA GOMES[1]; GIULIANNA DUTRA MAIA[1]; ILDENISE MIKAELLA LACERDA DE LIMA[1]; RAYSSA CAROLINE BATISTA ABRANTES DE OLIVEIRA[1]; CATARINA MARIA ANDRADE DE FIGUEIREDO GUIMARÃES MAIA[2]

A doença descompressiva é causada por bolhas de nitrogênio que se expandem no sangue ou nos tecidos do corpo, ocasionando lesões em graus variáveis (Tipo 1 ou tipo 2). Conhecida desde o meio do século passado, a doença descompressiva ganhou fama e uma série de apelidos, muitas vezes mal interpretados pelos mergulhadores recreacionais. Com incidência baixíssima nesta modalidade de mergulho (A DAN – Divers Alert Network – estima sua incidência em apenas 1 caso para mais de 3000 mergulhadores). De acordo com a Lei de Boyle, os gases são comprimidos em volumes cada vez menores, na medida em que a imersão progride, aquele que está mais implicado na formação de bolhas microembolígenas é o nitrogênio. Isso porque o azoto é um gás inerte e não metabolizado, além de representar 79% do gás inspirado. Existem dois tipos: I que é o comprometimento de ossos,articulação,músculos e pele e o II que é o comprometimento Sistema nervoso central e cardiovascular. Essa doença ocorre em cerca de 2 a 4/10000 mergulhadores. Os fatores de risco incluem: desidratação, fadiga, obesidade, mergulhos de baixa temperatura, idade avançada, voar depois de mergulhar, derivação cardíaca direita-esquerda e exercício após mergulho. Sendo assim torna-se necessário uma maior orientação de todas as paradas necessárias no momento da emersão, já que deve ser gradual para que não ocorra uma diferença de pressão muito grande. Também é necessário entender a importância de um atendimento adequado. O diagnóstico rápido e tratamento compatível com a condição aumentam as chances da melhora efetiva da doença descompressiva.

DESCRITORES: Doença descompressiva. Bolhas de nitrogênio. Diagnóstico

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

RABDOMIÓLISE: UM PERIGO PARA ATLETAS DE ALTO RENDIMENTO

BÁRBARA NAYANNY PONTES DE QUEIROZ SOUSA SILVA[1]; MARIA ISABELLA FIGUEIREDO DE MOURA[1]; NATHALLIE VIEIRA LIMA DE MEDEIROS[1]; THAÍS SOARES MARQUES DE LIRA[1]; JULIANA MACHADO AMORIM[2]

Rabdomiólise é uma síndrome que afeta os músculos estriados ocorrendo ruptura de suas células, de etiologia multifatorial, que pode ser de difícil diagnóstico e potencialmente fatal. As causas mais comuns de rabdomiólise estão relacionadas com o consumo de álcool, atividade convulsiva e compressão muscular, por imobilização prolongada e depressão do estado de consciência. O objetivo deste estudo é descrever os aspectos clínicos e fisiopatológicos da rabdomiólise após esforço físico extenuante envolvendo atletas de alto rendimento, favorecendo a prevenção, diagnóstico e tratamento. No aspecto metodológico foi realizada uma revisão na literatura a partir da análise de artigos científicos obtidos nas bases de dados Scientific Eletronic Library Online (Scielo), PUBMED, bem como consultas a livros que abordam o tema. Os principais fatores que limitam o desempenho durante o exercício intenso e prolongado referem-se à diminuição dos estoques de carboidratos juntamente com a queda da glicemia e a desidratação. Com a diminuição da volemia, os rins diminuem a capacidade de filtrar o sangue, prejudicando a diurese e aumentando a concentração de metabólitos na corrente sanguínea. Sendo assim, há o acúmulo de cálcio intracelular, depleção de ATP e formação de radicais livres. Em casos mais extremos, pode-se evoluir para um diagnóstico de Insuficiência Renal Aguda (IRA), onde os rins não conseguem eliminar as toxinas acumuladas no organismo provocando um desequilíbrio homeostático e necessitando a substituição da função renal por hemodiálise. Alguns fatores contribuem para o diagnóstico, são eles: mialgia, fraqueza e a excreção de urina de cor escura. Contudo, a patologia só será confirmada se após análise laboratorial houver alteração dos níveis sanguíneos e urinários da creatinafosfoquinase (CPK) e de mioglobina. A realização de uma anamnese minuciosa e de um tratamento precoce com monitoração de eletrólitos e reposição volêmica agressiva oral e intravenosa são fundamentais para a eficácia da reabilitação do atleta. Portanto, é necessário reconhecer sua condição de saúde, seus limites, evitar o excesso de treinamento e respeitar as orientações individualizadas de treino a fim de evitar a ruptura do tecido muscular esquelético. Deste modo, é de fundamental importância o reconhecimento desta síndrome na prática desportiva, evidenciando a necessidade de estudos futuros para o diagnóstico da rabdomiólise, facilitando o monitoramento e a prevenção dos riscos ao exercício físico extenuante.

DESCRITORES: Rabdomiólise. Exercício físico. Insuficiência Renal Aguda

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

DEPRESSÃO COMO FATOR AGRAVANTE NA DOENÇA DE PARKINSON

LAILA MARIA ALVES DUARTE[1], LÍVIA AZEVEDO DE ALMEIDA[1] , MARILIA NUNES MENDES[1], TAYS TOSCANO FREIRE[1], THAINARA FÉLIX DINIZ ARAUJO[1], SUELLEN MARIA PINTO DE MENEZES SILVA VIANA[2]

A Doença de Parkinson (DP), também chamada de Mal de Parkinson ou Paralisia agitante, é uma patologia progressiva, neurodegenerativa e crônica ocorrendo no sistema nervoso, envolvendo os gânglios da base do cérebro provocando perturbações nos tônus, na postura e nos movimentos voluntários, devido à relação destes gânglios com importantes estruturas do sistema nervoso central. Esta doença é típica da meia idade ou da velhice, surgindo aproximadamente entre os 40 e 70 anos de idade. A depressão comumente surge nesses pacientes chegando a uma incidência quase que total dos casos. Considerar- se limitado para fazer certas tarefas, sentir-se sozinho, perda da saúde com o avanço da idade, falta de atividades e outros fatores podem ser as causas da depressão na velhice. A pesquisa realizada constatou que a doença de Parkinson pode ser agravada, pois ela provoca alteração no cérebro que pode levar a depressão. Em alguns casos essa doença pode ser mal interpretada pelos médicos e ser apenas diagnosticada como depressão, assim dificultando o tratamento do paciente e agravando o caso da doença. Ademais, observando os dados relatados, verificou-se que não há consenso quanto a taxa de prevalência de depressão na doença de Parkinson variando entre 1,8% a 68,1%. No mais, conclui-se que a depressão é um fator de risco para a Doença de Parkinson. Tanto a depressão como a qualidade de vida podem ser consideradas de difícil definição por serem assuntos complexos e que se relacionam, além de serem subjetivos. A depressão afeta diretamente a qualidade de vida dos portadores da Doença de Parkinson e os próprios sintomas da doença são fatores desencadeantes para a depressão. Concluímos também que o grau de depressão é variável, mas, seguramente, está presente em grande parte dos portadores, embora não seja clinicamente diagnosticado em todos os casos. Além disso, o conceito de qualidade de vida tornou-se mais abrangente, não se restringindo somente à saúde, mas a todo e qualquer setor da vida dos indivíduos, estando fortemente afetada nos portadores da Doença de Parkinson.

DESCRITORES: Parkinson. Depressão. Prevalência

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

A EVOLUÇÃO DA RABDOMIÓLISE ASSOCIADA AO CROSSFIT

ARTHUR JAPIASSU CAVALCANTI MARIANO DA ROCHA[1]; BRENO LEITE RAMALHO[1]; HELMANFERNANDO PARAGUAY MARTINS[1]; RENAN BARACUHY CRUZ VIANA[1]; HOMERO PERAZZO BARBOSA[2]

A rabdomiólise é uma condição médica rara e que foi descrita pela primeira vez em 1940 por conta de vítimas de acidentes aéreos e bombardeamentos durante a segunda guerra mundial[1]. Essa patologia ocorre quando os músculos se rompem devido a exercícios de alta intensidade e longa duração, acidentes com esmagamento, choques elétricos, uso de substâncias tóxicas e causas genéticas.[2] A rabdomiólise se caracteriza por necrose muscular, que resulta na liberação para a circulação de constituintes do músculo, entre eles a mioglobina. Tipicamente, a rabdomiólise se apresenta com mialgia, fraqueza muscular e urina escura. Comumente, os níveis de creatinoquinase estão acentuadamente elevados, e pode haver a presença de mioglobinúria[3]. Rabdomiólise é uma importante causa de falência renal aguda (ARF-Acute renal failure) com hipovolemia secundária devido ao dano muscular e presença de urina ácida[3]\4. O quadro laboratorial clássico da rabdomiólise é hipercalemia, hiperfosfatemia, hiperuricemia, hipermagnesemia e hipocalcemia.4 Essa problemática está intimamente ligada ao Crossfit, modalidade esportiva caracterizada por exercícios de “explosão” com intervalos curtos. Em 2001, Greg Glasman, fundador do Crossfit.com, introduziu essa nova pratica de exercício físico,que rapidamente se disseminou por 5 países e 21 estados. Dessa forma, a rabdomiólise, considerada uma doença muito rara, por apresentar menos de 50 mil casos anuais no Brasil5, tornou-se muito comum no âmbito do Crossfit. Tal incidência é ratificada com a grande quantidade de relatos dos crosfiters, tomando proporções tão grandes que a relação do Crossfit com a rabdomiólise foi abordada no ano de 2005 pela revista The New York Times, a qual intitulou a peça “Getting Fit, Evenif Killing You”. O jornal também elucidou este relato: O senhor Anderson, um membro de 38 anos da equipe especial de armas e táticas no escritório do xerife em Tacoma, após participar da sua primeira sessão no crossfit, a deixou com apenas 30 minutos com os músculos molhados e com uma dor nas costas excrucidante. Naquela noite ele foi a sala de emergência onde foi diagnosticado com rabdomiólise. O especialista em medicina esportiva, Wayne Winnick, afirmou que não há como iniciantes inexperientes realizarem essa atividade sem se machucarem. Esse cenário é agravado com a declaração feita pelo fundador, que não descarta os riscos de seu regime, mesmo para aqueles que estão em forma e ainda declarou: “Isso pode matá-lo”. Desse modo, é importante frisar que o Crossfit, quando feito de forma inadequada, excedendo o seu limite físico e sem acompanhamento profissional adequado potencializa os riscos de rabdomiólise.

DESCRITORES: Rabdomiólise. Riscos. Medicina esportiva

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

FENILCETONÚRIA MATERNA: UMA CAUSA DA MICROCEFALIA

EMILLY BRUNA SOARES RODRIGUES[1]; GABRIEL ALBUQUERQUE DE LUCENA[1]; ISADORA RIBEIRA LIMA PEREIRA[1]; LUIZ EDUARDO GONDIM SILVA[1]; JULIANA MACHADO AMORIM[2]

A fenilcetonúria é uma deficiência enzimática a qual deve ser detectada entre o terceiro e o quinto dia de vida através da triagem neonatal. Essa doença causa o acúmulo de fenilalanina no organismo e em mulheres grávidas pode causar uma série de prejuízos ao feto, já que a fenilalanina como outros aminoácidos atravessam a placenta, chegando até ele de forma desequilibrada. As lesões que o feto vai apresentar são proporcionais a esse nível de fenilalanina acumulado. Dessa forma, a microcefalia corresponde nos dias de hoje a setenta e três por cento dos casos de crianças diagnosticadas com sequelas oriundas da Fenilcetonúria materna. É necessário ressaltar que o número de grávidas com fenilcetonúeria (PKU) aumenta bastante ao longo dos anos decorrente da falta de informação e precariedade nas instituições de saúde. Não necessariamente o filho de uma portadora de PKU terá a mesma doença, ele será apenas portador, o filho só terá fenilcetonúria se tanto a mãe como o pai forem portadores da doença. Para prevenir o filho de uma portadora de fenilcetonúria de manifestar alguma doença, deve-se fazer uma dieta individualizada direcionada para a mãe em diferentes fases da gestação, tendo sempre o controle do nível de fenilalanina. É necessário também o controle no recém-nascido, realizando o exame neonatal e fazer a determinação da fenilalanina no sangue (teste do diagnostico precoce). Dessa forma, a gravidez deve ser planejada antecipadamente e começar o controle da dieta o quanto antes, esse acompanhamento deve ser feito dois meses antes e durante a gravidez a fim de minimizar os riscos que levam a aparecer às manifestações, em destaque a microcefalia, no feto. Sendo assim, tivemos como objetivo em nosso trabalho abordar uma das consequências que a fenilcetonúria materna pode acarretar.

DESCRITORES: Recém-nascido. Triagem neonatal. Perfil de saúde

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

A FEMINILIDADE BIOLÓGICA: O DIA A DIA DO NEUROTRANSIMISSOR NA TPM

CAMILLA ROLIM PAGELS[1]; IANNY COSTA MOURA DE PAIVA[1]; MARIA EDUARDA BITTENCOURT DE LUCENA BEZERRA[1]; NATHALIA MARIA MENEZES FIALHO[1]; JULIANA MACHADO AMORIM[2]

A fenilcetonúria (PKU) causa o aumento da fenilalanina e, consequentemente, a inibição da enzima 5-OH-triptofano descarboxilase, causando a queda do nível de serotonina. Inúmeras decorrências aparecem com isso, juntamente com uma forte influência no período menstrual vivido pelas mulheres mensalmente. Existe uma relação desse neurotransmissor com as cólicas abdominais, a qual é responsável por contrações uterinas involuntárias e repentinas que podem causar as indesejáveis dores da tensão pré-menstrual (TPM). Além disso, a vontade de comer bastante é um dos fatores que mais incomodam as mulheres nessa fase e é estimulada pela queda da serotonina. Vale ressaltar que o fato de comer muito no período menstrual pode desencadear, posteriormente, uma série de problemas, que variam de intensidade de acordo com o organismo e psicológico de cada mulher, podendo gerar problemáticas mais graves. Essas alterações costumam durar entre 5 e 10 dias. Nos casos mais críticos, a TPM pode prejudicar as atividades do cotidiano, como faltar o trabalho, tomar decisões baseadas nos sentimentos ou ser agressiva com pessoas próximas. É importante lembrar que existem alimentos que combatem a TPM, são eles: peixe, que possui ômega 3; soja, leite, iogurtes desnatados, carnes magras, banana e vegetais, os quais têm triptofano e são ricos em água, ajudando a combater a retenção de líquidos, melhorando o humor e proporcionando sensação de bem-estar; cereais integrais, frutas, verduras e legumes são importantes para combater os sintomas, como irritabilidade. Porém, deve-se evitar gordura, sal, açúcar e bebidas com cafeína e álcool que podem agravar os sintomas da tensão pré-menstrual, sendo o recomendado ingerir 1 quadrado de chocolate amargo após as refeições principais, pois ele possui uma grande quantidade de triptofano, substância que se transforma em serotonina. Outra recomendação é a prática de atividades físicas regularmente que, apesar de ser a etapa de menor rendimento, possui benefícios, aliviando as sensações de dor, tensão e ansiedade. O objetivo do estudo é identificar as razões da tensão pré-menstrual associadas à queda da serotonina.

DESCRITORES: Tensão pré-menstrual. Neurotransmissor. Serotonina

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

O USO DO CANABIDIOL E SEUS POTENCIAIS EFEITOS NO TRATAMENTO DA DOENÇA DE PARKINSON

JOÃO PEDRO MENDONÇA RAPHAEL BRAZ[1]; MATHEUS BRITO VIEIRA[1]; SINDULFO DE ASSUNÇÃO SANTIAGO NETO[1]; WILLIAMS ALMEIDA DINIZ TOSCANO DE FRANÇA[1]; CAROLINA UCHÔA GUERRA BARBOSA DE LIMA[2]

Introdução: A Doença de Parkinson é uma patologia crônica que se relaciona a predisposição genética, assim como a fatores ambientais. Ela atinge mais de 150 mil pessoas por ano no Brasil, conforme dados do Hospital A.Einstein. Essa enfermidade ocorre devido à uma degeneração dos neurônios que compõem a substância negra, diminuindo a oferta do neurotransmissor dopamina, produzido na substância negra do mesencéfalo. Alguns dos seus efeitos podem causar a bradicinesia, rigidez muscular, demência, tremores, instabilidade postural, fadiga e dores. Estudos recentes comprovam que a utilização do canabidiol (medicamento produzido a partir da Cannabis sativa) tem efetividade no tratamento da Doença de Parkinson, pois atenua os danos gerados pelos radicais livres e ativa um receptor que estimula a formação de novas mitocôndrias. Objetivos: Identificar os resultados obtidos após o uso do tetra-hidrocanabinol (THC) no tratamento de pacientes acometidos pela Doença de Parkinson. Metodologia: Revisão bibliográfica e análise de caso clínico do projeto de Tutoria, realizadas pelos alunos do 1º período da Faculdade de Medicina Nova Esperança (FAMENE), apresentando o uso de canabidiol para o tratamento de pacientes com a Doença de Parkinson e observação dos resultados obtidos. Resultados e discussões: Segundo estudos realizados pela Academia Americana de Neurologia, pacientes acometidos pelo Mal de Parkinson tiveram efeitos benéficos após o uso de dosagens de 75 mg/dia ou 300 mg/dia de canabidiol. Seus efeitos mostraram que essa substância pode minimizar alguns sintomas, como: urgência miccional, distúrbios do sono e do movimento, psicose, dor, melhorando a qualidade de vida do paciente. (BRUCKI, Sonia et al, 2015). Além disso, o canabidiol é alvo de várias pesquisas farmacológicas, por ser uma droga de perfil seguro, tolerável e não apresentar efeitos psicoativos. Ademais, essa droga age controlando a hiperatividade neuronal (efeito neuroprotetor) e atenuando a deficiência dopaminérgica. (PISANTI, S., et al, 2017). Considerações finais: Dessa forma, conclui-se que Parkinson é uma doença mais desanimadora e incapacitante que letal, muitas vezes levando o paciente a um quadro de depressão. Sabendo disso, é essencial que haja o incentivo para a promoção de políticas públicas que facilitem o acesso ao Canabidiol, visto que através de pesquisas foi comprovado a sua efetividade em pacientes que sofrem com essa patologia.

DESCRITORES: Canabidiol. Doença de Parkinson. Neurologia

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

O USO DE PRAZIQUANTEL NO TRATAMENTO DA ESQUISTOSSOMOSE

ADÔNIS LUIZ PIRES DE CARVALHO[1]; JOSÉ ANDERSON ALMEIDA SILVA[1]; PAULO LEÃO DE MENEZES[1]; RAY CARLOS FERREIRA ARAÚJO[1]; THAYRONE MADSON DE OLIVEIRA[1]; CIBELLE CABRAL DAVID[2]

NTRODUÇÃO: A ação anti-helmíntica do Praziquantel deve-se pela inibição da bomba Na+, K+ dos esquistossomos, aumentando a permeabilidade da membrana do helminto a certos cátions monovalentes e bivalentes, principalmente o cálcio que leva à intensificação da atividade muscular, seguida por contração e paralisia espática. Como consequência, os helmintos se separam dos tecidos do hospedeiro e são rapidamente deslocados das veias mesentéricas para o fígado, ao passo que os helmintos intestinais são expelidos. OBJETIVO: Observar a ação do Pranziquantel no tratamento da esquistossomose. METODOLOGIA: Baseou-se em um levantamento bibliográfico e em um caso clínico do Projeto de Tutoria da FAMENE acerca da Esquistossomose. DISCUSSÃO E RESULTADOS: Em relação à ação anti-helmíntica, o Praziquantel é rápido e reversivelmente absorvido, porém não metabolizado pelos helmintos in vitro. A droga apresenta duas ações primárias e imediatas em organismos suscetíveis. Nas mais baixas concentrações eficazes, provoca aumento da atividade muscular, seguido de contração e paralisia espástica. Esse efeito potencialmente reversível que desfaça a ligação dos vermes com os tecidos do hospedeiro, resultando, por exemplo, no rápido deslocamento do S. mansoni e S. japonicum das veias mesentéricas para o fígado ou para a expulsão de cestódeos intestinais para o meio ambiente. Em concentrações terapêuticas mais elevadas, o Praziquantel provoca vacuolização e vesiculação do tegumento de parasitas suscetíveis. Se suficientemente pronunciado, esse efeito resulta em liberação do conteúdo do parasita, ativação do mecanismo de defesa do hospedeiro e destruição dos vermes. O Praziquantel desregula os mecanismos que controlam o fluxo de cátions das membranas celulares dos vermes, inibindo as enzimas que mantêm os gradientes de íons inorgânicos. Estimula a entrada de NA+ e inibe a de K+, ocasionando despolarização nas células do parasita. Parece ativar, de maneira direta ou indireta, a contração cálcio-dependente da musculatura do parasita; há rápido aumento da passagem de cálcio para o interior do parasita, com elevação do tônus muscular. CONCLUSÃO: Dessa forma, o uso de praziquantel foi um grande passo no tratamento da esquistossomose, visto que medicamentos dessa doença sempre foram limitados pela dificuldade de se obter agentes quimioterápicos que demonstrem simultaneamente alta eficácia e tolerabilidade. O praziquantel apresenta todas as características que se procurava em um fármaco para tratamento contra espécies de Schistosoma (ausência de efeitos colaterais sérios, administração de dose oral única, custo competitivo e larga experiência clínica mostrando que ele é seguro, efetivo e fácil de administrar, alta eficácia).

DESCRITORES: Pranziquantel. Esquistossomose. Anti-Helmíntico

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

ANEMIA PERNICIOSA ASSOCIADA À GASTRITE ATRÓFICA AUTOIMUNE

CAMILA ARAÚJO DE VASCONCELLOS[1]; GABRIEL AQUINO ALEXANDRE BRECKENFELD[1]; PRISCILA GADELHA SARMENTO DE FARIAS[1]; VICTOR AUGUSTO DE LIMA CABRAL[1]; RAPHAEL BATISTA DA NÓBREGA[2]

O estudo realizado foi baseado em uma revisão de literatura de textos científicos, com o objetivo de demonstrar a relação entre a anemia perniciosa e a gastrite atrófica autoimune. A gastrite atrófica autoimune é uma doença caracterizada pela presença de anticorpos anti-células parietais que as destrói e são responsáveis pela produção de fator intrínseco. Já a anemia perniciosa decorre da ausência desse fator intrínseco, proteína secretada pelas células parietais, necessária para absorção de vitamina B12. A anemia é uma condição em que há quantidade insuficiente de glóbulos vermelhos, ou hemácias, no sangue. Existem vários tipos e cada um pode ser classificado de acordo com suas características morfológicas. As anemias macrocíticas são aquelas em que as hemácias ficam maiores do que de costume, estando geralmente associadas à falta de vitamina B12 e de ácido fólico ou à absorção inadequada dos nutrientes. Como interfere no tamanho dos glóbulos vermelhos, o transporte de oxigênio para todo o corpo acaba sendo afetado. A anemia perniciosa é uma anemia macrocítica causada pela deficiência de vitamina B12, uma vez que os indivíduos não absorvem cobalamina devido à deficiência de fator intrínseco, proteína responsável por se ligar a cobalamina e transportá-la até região terminal do íleo para ser absorvida. A deficiência de fator intrínseco é uma consequência da atrofia gástrica, que resulta da destruição da mucosa das regiões do corpo e fundo do estômago por anticorpos anti-células parietais, caracterizando a gastrite atrófica autoimune. Diante do exposto, conclui-se que essa anemia é caracterizada pela redução no número de glóbulos no sangue devido a incapacidade do trato gastrointestinal absorver adequadamente a vitamina B12. O risco de desenvolver essa doença aumenta com diversos fatores, tais como: cirurgia bariátrica, tratamento da tuberculose com base no ácido para-aminosalicilico, doença celíaca, e má nutrição na infância. Dentre os sintomas inclui-se: diarreia, confusão mental, constipação, perda de apetite, palidez, déficit de atenção e outros problemas de concentração. Para que o diagnóstico seja realizado, é preciso ser realizada endoscopia digestiva, a qual investiga problemas no estômago, esôfago e intestinos; o teste de Schilling e o hemograma.

DESCRITORES: Anemia perniciosa. Gastrite atrófica. Anemia

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

ANÁLISE CORRELATIVA ENTRE A ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA E A HEPATITE CRÔNICA

DALILA LUCENA COSTA[1]; LUISA ESCOREL DE ARAÚJO SILVA[1]; RAISSA MONTENEGRO NÓBREGA DE PONTE[1]; CHAHIRA TAHA MAHD IBRAHIM ISSA[2]

Introdução: A esquistossomose é uma doença infeciosa crônica, causada por platelmintos parasitas gênero Schistosoma e classe Trematoda. No Brasil, o parasita causador é o Schistossoma mansoni e o ser humano é o principal hospedeiro por meio de fezes disseminada no meio ambiente. Seus hospedeiros intermediários são caracóis e caramujos, neles os ovos passam para a forma de larva (cercária). O parasita pode se alojar no intestino e no fígado e dependendo do quadro pode tona-se crônico. A infecção conjunta com o vírus da hepatite e S.mansoni está associada deterioração maior da função hepática. A combinação de esquistossomose e infecção por vírus B pode resultar em problemas hepáticos maiores. Metodologia: Consiste em um estudo realizado através de dados de artigos científicos qualificados. Resultados e discussões: Os sintomas crônicos da esquistossomose que ocorrem por causa da produção de ovos imunogênicos, consistem na inflamação com que o sistema imune reage, causando hepatopatias com hepatomegalia, ascite, hipertensão portal e há casos graves que acarretam hepatoesplenomegalia, quando associada a hepatite B. O diagnóstico é essencial, feito pelo parasitológico e por biópsia retal que tem mais positividade, podendo este mesmo exame ser feito no intestino e no fígado, locais onde o parasita e o vírus ataca, para análise histopatológica. A positividade dos exames imunológicos não indica, de fato, infecção ativa por S. mansoni, pois os anticorpos circulantes permanecem após a cura da doença. O tratamento para essa enfermidade, é feito com os fármacos praziquantel e oxaminiquine, curam a doença com o objetivo de reduzir ou diminuir a carga parasitária do hospedeiro, impedindo a evolução para as formas graves, e também minimizar a produção e a eliminação dos ovos do helminto e claro. Já na forma hepatoesplênica, havendo risco de hemorragias digestivas, a escleroterapia de varizes de esôfago é essencial. A vacinação da hepatite B poderia diminuir os agravos hepáticos em pacientes portadores de esquistossomose. Considerações finais: Portanto, conclui-se que é necessário que haja um diagnóstico rápido para combater a doença, antes que a doença evolua.

DESCRITORES: Esquistossomose. Hepatite. Parasita

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

A REPERCUSSÃO DA ESQUISTOSSOMOSE SOBRE O SISTEMA NERVOSO CENTRAL

BRENDA HELEN ALBUQUERQUE DE ARAÚJO[1]; CAROLLINE ITHAMAR FERNANDES FRANCO[1]; JOÃO PEREIRA DE ASSIS NETO[1]; LUANA FERREIRA LEITE ARAÚJO[1]; NATHÁLIA BARROS MANGUEIRA CAVALCANTI[1]; CHAHIRA TAHA MAHD IBRAHIM ISSA[2]

A esquistossomose se caracteriza por alterações vasculares no sistema porta do aparelho digestivo gastrointestinal, porém em casos mais graves pode atingir o sistema nervoso central (SNC), constituindo assim a neuroesquistossomose (NE). No Brasil, o número de relatos de tal fisiopatologia vem aumentando consideravelmente nas últimas décadas. Esta por sua vez, caracteriza-se pelo comprometimento neurológico devido a presença de ovos ou vermes adultos das espécies Schistosoma japonicum, Schistosoma haematoium e Schistosoma mansoni no parênquima cerebral, medular ou espaço subaracnóide. Tal comprometimento pode ser realizado através de dois mecanismos. No primeiro, os ovos são conduzidos através dos plexos de Batson, pois existem anastomoses desprovidas de válvulas entre as veias pélvicas e os plexos perimedulares. O transporte é facilitado pelo aumento da pressão intra-abdominal que ocorre na posição agachada ou na vigência de hipertensão portal. Já no segundo mecanismo, os vermes adultos migram de maneira anômala e eliminam grande quantidade de ovos no interior dos vasos do sistema nervoso. Tal mecanismo é favorecido pelo encontro de ovos dispostos em fileiras e de vermes adultos no interior dos vasos medulares, numa reação granulomatosa. Os ovos de tais parasitas no SNC produzem obstrução vascular por formação de granulomas e uma reação inflamatória que acompanha a mielite necronizante. O acometimento do SNC pode manifestar-se clinicamente com quadro encefálico, meníngeo e medular. A NE pode ocorrer tanto no encéfalo quanto na medula, e por vezes, lesões múltiplas comprometem ambas as estruturas ao mesmo tempo, podendo deixar o paciente em estado vegetativo. O envolvimento medular é o mais freqüente, principalmente ao nível das regiões torácica baixa, lombossacra e cauda eqüina. A maioria dos portadores que possuem tal fisiopatologia, são assintomáticos, a qual apresenta 3 a 4 vezes maior incidência que a sintomática. O diagnóstico da neuroesquistossomose, deve ser realizado precocemente seguido de um tratamento farmacológico, através da combinação de Prazaquantel com corticoesteróides, com a finalidade de minimizar o risco de óbito.

DESCRITORES: Esquistossomose. Neuroesquistossomose. SNC

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

NEUROCISTICERCOSE E EPILEPSIA: UMA RELAÇÃO ALARMANTE

GABRIELA TRIGUEIRO LOPES RAMALHO[1]; HERMANN FERREIRA COSTA[2]

Introdução: A neurocisticercose é transmitida ao homem pela forma larvária Cysticercus cellulosae da Taenia solium, dentre os processos inflamatórios do Sistema Nervoso Central que costumam assumir forma crônica, essa parasitose se destaca, sendo ela a principal causa de epilepsia no Brasil. Os pacientes que desenvolvem as formas neurológicas mais graves da cisticercose podem apresentar convulsões, danos neurológicos irreversíveis, paralisias ou dormências em um segmento do corpo, sinais de aumento de pressão intracraniana e liquórica, cefaleia, vômitos, torpor, alteração do comportamento e meningite. Em alguns casos extremos a existência de alterações encefálicas leva a uma necessidade neurocirúrgica. Objetivo: Relatar e discutir as evidências disponíveis referentes as relações entre a neurocisticercose e a epilepsia. Metodologia: O trabalho consiste em uma revisão literária científica, baseado na análise de livros e artigos científicos com a finalidade de sistematizar as informações existentes sobre a neurocisticercose.e a epilepsia. Resultados e discussões: A neurocisticercose pode se exteriorizar clinicamente de forma aguda, sub-aguda ou crônica, nas duas últimas eventualidades com frequência existem manifestações de natureza epilética. Essas manifestações são condicionadas pela cisticercose das meninges, córtex e massa cerebral acarretando sintomas de tumor cerebral. As formas de epilepsia mais comuns na neurocisticercose são: as convulsivas e as psicomotoras. A duração das crises em geral não é longa, há predomínio das formas com tempo de um ano ou menos, sendo raras as com três ou mais anos de evolução. O exame de liquido cefalorraquiadiano, a contagem de células a qual pode evidenciar a eosinofiloraquia e pleiocitose, a dosagem de proteínas liquóricas e reação de Weinberg são fundamentais para o correto diagnostico da neurocisticercose, sendo este último o mais preciso. Pode também ser realizado exame radiológico simples, no qual a hipertensão intracraniana e presença de calcificações são diagnosticados. Considerações finais: Considerando-se os danos ocasionados pela neurocisticercose, verifica-se que o diagnostico precoce associado ao tratamento inicial, é fundamental a fim de que esta parasitose não evolua para quadros mais graves.

PALAVRAS-CHAVE: Neurocisticercose. Epilepsia. Diagnóstico precoce

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

DISTÚRBIOS NEURONAIS CAUSADOS PELA NEUROCISTICERCOSE

ABRÃAO ALCANTARA DE MEDEIROS[1]; MARIA EDUARDA SERAFIM CRISPIM[1]; MANUELLA FAGUNDES DAMACENO SARMENTO[1]; HERMANN FERREIRA COSTA[2]

Introdução: A neurocisticercose ou Cisticercose do Sistema Nervoso Central (CSNC) é a infecção parasitária mais comum do Sistema Nervoso Central. É adquirida através da ingestão de alimentos e água contaminados com os ovos da Taenia solium. As manifestações clínicas estão na dependência de vários fatores: tipo morfológico Cysticercus cellulosae ou Cysticercus racemosus, número, localização e fase de desenvolvimento do parasita, além das reações imunológicas locais e à distância do hospedeiro. Da conjunção destes vários fatores resulta quadro pleomórfico, com uma multiplicidade de sinais e sintomas neurológicos. Objetivo: Relatar e discutir as evidências disponíveis referentes ao contágio, tratamento e diagnóstico da neurocisticercose. Metodologia: O trabalho consiste em uma revisão literária científica, baseado na análise de livros e artigos científicos com a finalidade de sistematizar as informações existentes sobre o risco da contração da neurocisticercose. Resultados e discussões: Quando é feita a ingestão dos ovos, eles eclodem e no intestino, se transformam em larvas, as quais podem se deslocar para várias partes do corpo, tais como: músculos, cérebro, pulmões, olhos e coração. A neurocisticercose pode apresentar-se sob duas formas: a cística, conhecida como Cysticercus cellulosae e, em cachos com numerosas vesículas, denominada Cysticercus racemosus. A infecção é ativa quando os cistos ainda estão vivos, o que dura em média seis anos, e inativa quando os vermes já morreram e encontram-se calcificados. A transmissão dos cisticercos pode acontecer através desses três mecanismos a autoinfecção externa, autoinfecção interna, heteroinfecção Considerações finais: Considerando-se o exposto, fica evidenciado o quão a prevenção primária e o diagnóstico precoce são fundamentais. A fim de que a parasitose não evolua para uma área neurológica, pois, as complicações tornam-se alarmantes, são muitas vezes irreversíveis e podem levar o indivíduo a óbito.

DESCRITORES: Neurocisticercose. Cisticerco. Taenia solium

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

RABDOMIÓLISE: SÍNDROME GRAVE ESTÁ LIGADA AO CROSSFIT?

ANNA VITÓRIA SOARES GONÇALVES DE OLIVEIRA[1]; DÁLIA MARIA DE CASTRO TENÓRIO[1]; ISABELA DE LIMA MARTINS[1]; KAMILA LOPES DA SILVA[1]; MARIA LEONÍLIA DE ALBUQUERQUE MACHADO AMORIM[2]

A rabdomiólise é uma patologia originada a partir da necrose de células musculares esqueléticas, em que são liberados elementos celulares na corrente sanguínea, incluindo eletrólitos, mioglobinas e outras proteínas sarcoplasmáticas, notadamente a creatinaquinase (CK), bem como a alanina aminotransferase (TGO), aspartato aminotransferase (TGP), lactato desidrogenase (LDH), creatinina sérica e uréia, dentre outras. Como consequência desse quadro, ocorrem alterações bioquímicas e sintomatologia correlacionadas com a doença variando desde casos em que há a ausência de sintomas, havendo apenas elevação das enzimas musculares séricas, até casos mais severos que podem evoluir para insuficiência renal aguda ou mesmo arritmias ventriculares devido a alterações metabólicas e hidroeletrolíticas. Os sintomas mais comuns desta enfermidade são mialgia, taquicardia, astenia, oligúria e urina escura devido alta concentração de mioglobina. A atividade muscular intensa tem sido reconhecida como uma das causas mais comuns da rabdomiólise, em consequência, o crossfit, que é uma prática crescente em todo mundo e por ser uma atividade física que engloba movimentos de alto impacto, com índices exorbitantes de prejuízo muscular, tem alertado a preocupação com as elevadas taxas de lesões e ocorrência de rabdomiólise em seus adeptos. A metodologia utilizada foi através de uma pesquisa bibliográfica entre autores e estudiosos acerca dos sintomas, tratamentos e programas de prevenção para evitar a rabdomiólise. Diante do exposto, o objetivo da presente revisão é situar o atual estágio científico dos aspectos clínicos e fisiopatológicos da rabdomiólise após esforço físico intenso, favorecendo o reconhecimento precoce dos sinais e sintomas, prevenção, diagnóstico e tratamento imediato desta condição. Em suma, é evidente que a sociedade contemporânea busca melhorias para a saúde através da prática de atividades físicas, entretanto, essas atividades devem ser realizadas em condições adequadas para que não haja o desenvolvimento de lesões musculares que possam levar a rabdomiólise, sendo uma de suas consequências a insuficiência renal aguda. Assim, é de extrema importância o diagnóstico precoce tendo em vista que é necessária uma intervenção médica rápida para evitar o surgimento de um prognóstico desfavorável.

DESCRITORES: Rabdomiólise. Insuficiência renal. Lesão muscular

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

ESQUISTOSSOMOSE E O ESTADO NUTRICIONAL

JOURDALANY COSTA BENICIO DINIZ[1]; MARIA CAROLINA TRIGUEIRO LUCENA CAVALCANTE[1]; MIRIAM CAMPOS SOARES DE CARVALHO[1]; PATRICIA SARMENTO CUNHA CAVALCANTI MONTEIRO[1]; RAQUEL XAVIER RODRIGUE[1]; MARIA DO SOCORRO VIEIRA PEREIRA[2]

O estudo do estado nutricional do hospedeiro e a Esquistossomose são de grande relevância em regiões subdesenvolvidas, prevalentes em áreas tropicais e subtropicais, bem como nas comunidades carentes que não tem saneamento básico, onde a doença é endêmica e atingem parte da população. No Brasil, ocorre geralmente em área contínua, abrangendo a faixa litorânea, a zona da Mata e partes do Agreste. A esquistossomose associada à desnutrição é um problema bastante significativo para a saúde pública, vitimando, sobretudo jovens e adultos. De acordo com o conjunto parasito-hospedeiro-meio ambiente como um sistema, o fator desnutrição tem sido um elemento essencial para o agravamento da parasitose. No presente trabalho buscou-se uma correlação com os aspectos relacionados com o estado nutricional do hospedeiro humano parasitado pelo Schistossoma mansoni. O estado nutricional é um dos principais moduladores da resposta imune, sendo por um lado, importante determinante de risco e do prognóstico da doença. Os resultados do impacto do processo infeccioso parasitário sobre o estado nutricional do hospedeiro compreendem efeitos catabólicos generalizados, síndromes secundárias de má-absorção, estados de subnutrição protéica ou energético-proteica, deficiências específicas de vitaminas (A,C,E) e alterações hematológicas do tipo de anemias. A metodologia utilizada foi uma revisão bibliográfica entre autores e estudiosos acerca da relação entre nutrição e a doença parasitária. Evidenciou-se que as interrelações entre a doença e a desnutrição podem ser vistas de formas diferentes, tanto com o efeito do estado nutricional do hospedeiro (tipo de dieta consumida) sobre o S. mansoni quanto o efeito do parasitismo sobre o estado nutricional do hospedeiro. Apesar dos significativos avanços obtidos no estudo da Esquistossomose em seus diferentes aspectos e dos conhecimentos adquiridos quanto a sua imunologia e imunopatologia, as relações existentes entre a doença e a má-nutrição ainda não se acham completamente esclarecidas. Desta forma, são necessárias novas investigações que possam elucidar aspectos mal esclarecidos, tais como: estado nutricional e sua importância na evolução para as formas graves da parasitose em populações humanas residentes em áreas endêmicas.

DESCRITORES: Esquistossomose. Estado nutricional. Hospedeiro humano

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

VIAGEM ESPACIAL: SEUS EFEITOS NA FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR

ADRIANNE ARAÚJO DE SARMENTO QUEIROGA[1]; AURIO CÉSAR JUSTINO DOS SANTOS[1]; ELVIS DIAS OLIVEIRA[1]; RAPHAEL FALCÃO CUNHA LIMA DE QUEIROZ[1]; RAPHAEL BATISTA DA NÓBREGA[2].

Desde 12 de abril de 1961, com o astronauta russo Yuri Gagarin, o homem iniciou a conquista de um local extremamente inóspito e perigoso: o espaço sideral. Para por em prática tal ambição, foi e continua sendo indispensável o entendimento completo dos efeitos colaterais que a aviação aeroespacial pode acarretar aos sistemas vitais do ser humano, em especial o sistema cardiovascular. Os principais efeitos da viagem espacial sobre a fisiologia cardiovascular ocorrem principalmente devido a dois aspectos: acelerações lineares e centrífugas extremas das espaçonaves e o segundo ponto tem a ver com o efeito da imponderabilidade espacial. Os momentos mais críticos da viagem espacial ocorrem no início e no final, mais especificamente durante o lançamento e aterrissagem das naves espaciais. Durante esses momentos, os astronautas são submetidos a acelerações superiores a 9 G. Quando essas acelerações são positivas, o sangue no sistema cardiovascular é centrifugado em direção à parte mais inferior do corpo, aumentando a pressão arterial nesses vasos e os dilatando. Assim, ocorrerá uma acumulação de sangue na região crural, o que diminuirá o retorno venoso, e consequentemente o débito cardíaco de acordo com o princípio de Frank Starling. Isso pode gerar um estado momentâneo de perda de consciência chamada "G-lock". Por outro lado, quando as acelerações são negativas, a centrifugação do sangue se dá para as regiões superiores do corpo, podendo aumentar a pressão arterial cerebral para valores acima de 300 a 400 mmHg, o que pode gerar aneurismas e rompimentos vasculares nessa região. Para amenizar esses desafios, foram criados trajes anti-G, cujo objetivo é comprimir as pernas e o abdome por meio de bolsas infláveis, à medida que a força G aumenta. Isso aumentaria o fluxo sanguíneo para regiões corporais superiores, evitando o "G-lock". A imponderabilidade espacial é compreendida como a sensação de ausência de compressão de apoio, resultante da inexistência de força normal. Na fisiologia cardiovascular, esse princípio físico acarreta: diminuição do volume sanguíneo, diminuição da massa de eritrócitos, diminuição da força e da capacidade de trabalho cardíaco ("descondicionamento" cardiovascular) e consequentemente diminuição do débito cardíaco máximo. Isso pode acarretar náuseas, tonturas e vômitos nos astronautas. Portanto, é possível observar os desafios do espaço sobre a fisiologia cardiovascular e a busca incessante por alternativas seguras para levar o homem a essa nova e fascinante realidade.

DESCRITORES: Fisiologia cardiovascular. Aceleração. Fisiologia

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

TETRALOGIA DE FALLOT: UM COQUETEL PATOGÊNICO

ÍTALO SIMÕES LIMEIRA[1]; LEONARDO FARIAS GUERRA RIBEIRO[1]; MARCUS VINÍCIUS EPAMINONDAS LOURENÇO[1]; VAGNER DA FONSECA CONCA FILHO[1]; RAPHAEL BATISTA DA NÓBREGA[2]

Introdução: A Tetralogia de Fallot (T4F) ou Síndrome do bebê azul é uma má formação congênita do coração, sendo identificados uma comunicação entre os ventrículos, dextroposição da aorta, obstrução do ventrículo direito e hipertrofia do ventrículo direito. Por ocasião de uma avaliação, o médico pode suspeitar da doença, sendo confirmada por ecocardiograma ou cateterismo cardíaco (complementar). Os sinais e sintomas da doença dependem do tempo de sua evolução e de seu menor ou maior grau de importância. O maior deles é a cianose, a qual se apresenta desde muito cedo, no recém-nascido. O tratamento da tetralogia de Fallot é cirúrgico, ou logo após o nascimento ou mais tarde, na dependência da gravidade dos sintomas, com o objetivo de normalizar o funcionamento do coração. Objetivos: Identificar os perigos da tetralogia de Fallot e analisar a evolução dramática de manifestações cardíacas, a gravidade da doença e o risco de vida trazido para o paciente. Metodologia: Análise de caso clínico do projeto de Tutoria, realizadas pelos alunos do 2º período da Faculdade de Medicina Nova Esperança (FAMENE), apresentando as características clínicas de um paciente com diagnóstico de tetralogia de Fallot. Resultados e discussões: A tetralogia de Fallot, pode ser identificada por meio de radiologia torácica e ecocardiograma observando uma comunicação interventricular, desvio da aorta, obstrução do ventrículo direito e hipertrofia ventricular. O tratamento pode ser realizado com uma cirurgia paliativa utilizando a técnica de Blalock-Taussig modificada criando um shunt arterial por meio de anastomose, utilizando-se um tubo-enxerto GORETEX de 6mm. Considerações finais: Esse quarteto patológico irá gerar diversos sintomas, à exemplo de cianose peribucal, acrocianose, banqueteamento digital, policitemia, baixo ganho ponderal, retardo no desenvolvimento psicomotor, perda de consciência, dispneia, hiperpneia, sem falar que aumenta os riscos de outras complicações como endocardite bacteriana, hiperviscosidade sanguínea e consequentemente acidente vascular encefálico (AVE).

DESCRITORES: Tetralogia de Fallot. Cianose. Estenose

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

H. PYLORI: UMAS DAS PRECURSORAS DO CÂNCER GÁSTRICO

ARTHUR SANTANA SILVA[1]; NATÁLIA MACIEL DE MORAIS[1]; VITÓRIA MELO PESSOA DE QUEIROZ ESPÍNOLA[1]; CATARINA MARIA ANDRADE DE FIGUEIREDO GUIMARÃES MAIA[2]

A gastrite atrófica (GA) se desenvolve quando o revestimento do estômago fica inflamado por muitos anos. Essa inflamação normalmente é causada por uma infecção da bactéria H. pylori, que induz inflamação persistente na mucosa gástrica com diferentes lesões orgânicas em humanos, tais como gastrite crônica, úlcera péptica e câncer gástrico. O estresse oxidativo e nitrosativo induzido pela inflamação desempenha importante papel na carcinogênese gástrica como mediador da formação ou ativação de cancerígenos, danos no DNA, bem como alterações da proliferação celular e da apoptose. A inflamação causada pelo H. pylori pode comprometer o corpo gástrico, levando à pangastrite, que pode evoluir para vários graus de atrofia, com consequente redução da produção de ácido clorídrico. Estes eventos são presumivelmente precursores do câncer gástrico, que pode ser considerado resultado de um complexo processo, que evolui da mucosa normal, via gastrite crônica até gastrite atrófica, metaplasia intestinal, displasia e neoplasia. O câncer do estômago tem seu prognóstico e tratamento definidos pela localização e estadiamento do tumor e número de linfonodos ressecados e acometidos. Sua localização é variada envolvendo ou não a junção esofagogástrica, ou mais raramente invadindo o duodeno. A escolha do tratamento(cirurgia, quimioterapia, terapia alvo e radioterapia.) dependerá muito do estadiamento da doença no momento do diagnóstico, além de outros fatores como idade do paciente, o tipo de tumor, as chances de cura da doença, o estado geral de saúde, circunstâncias individuais e outras considerações pessoais da paciente. Normalmente mais de 50% dos pacientes com câncer inicial podem ser curados quando os tumores são totalmente ressecados.

DESCRITORES: Gastrite atrófica. Câncer gástrico. H. pylori

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

ESQUISTOSSOMOSE: REVISÃO DE LITERATURA

CAMILA TEIXEIRA AMARO VIEIRA[1]; ESTEPHANYE VASCONCELOS NUNES DE FARIAS[1]; GABRIELA GONÇALVES DA CUNHA LIMA[1]; LIZANDRA ALVES DE ALMEIDA SILVA[1]; THÁSSIA RACHEL BRITO DE FIGUEIREDO ALMEIDA[1]; CATARINA MARIA ANDRADE DE FIGUEIREDO GUIMARÃES MAIA[2]

INTRODUÇÃO: A esquistossomose é uma patologia endêmica em diversos países, atingindo principalmente a África, Ásia e América latina. Constituindo um grande problema de saúde pública no Brasil, onde a única espécie encontrada é a Schistossoma Mansoni, popularmente conhecida como “barriga d’água”, xistosa ou “doença do caramujo”. Essa endemia está associada ao baixo desenvolvimento econômico, falta de higiene adequada e condições ambientais, assim como a falta de saneamento básico e a intensa locomoção das comunidades. Sua patogênese é independente da interação do helminto com o hospedeiro, podendo acometer diversos órgãos e sistemas, salientando a importância das formas crônicas com sérias complicações para o indivíduo. METODOLOGIA: Trata-se de um estudo qualitativo, descritivo cujos dados foram obtidos com documentação indireta, baseada em pesquisa bibliográfica realizada em livros e artigos encontrados em revistas científicas, bem como nas bases de dados SciELO, visando reunir informações a respeito da etiologia, fisiopatologia, consequências funcionais e tratamento. RESULTADOS E DISCUSSÕES: Essa infecção é prevalente em indivíduos que moram em áreas tropicais e subtropicais, especialmente em comunidades carentes sem acesso a saneamento básico, nas populações agrícolas e de pesca, nos indivíduos que desempenham tarefas em águas infestadas, que têm higiene inadequada, contato com a água infectada e habitantes de áreas endêmicas. A doença apresentas-se em duas fases. Na fase aguda surgem os sintomas: astenia, tosse seca, cefaleia, dispneia, inapetência, náuseas, astralgias, quadro de febre, calafrios, hemoptise, linfonodomegalia, vômitos. Já na fase crônica: fadiga, cólica com diarreia intermitente, disenteria, hepatomegalia, esplenomegalia, vômitos com sangue. O diagnóstico pode ser feito a partir dos dados epidemiológicos e análise dos sintomas, juntamente com o exame parasitológico de fezes e urina, análise sanguínea e hemograma. O tratamento é feito com antiparasitários, como praziquantel, que atua alterando o parasita e oxamniquina, que atua diretamente no verme. CONSIDERAÇÕES FINAIS: Diante do exposto, conclui-se que a esquistossomose contém uma relação direta com comunidades sem saneamento básico e que vivem em locais de clima tropical e subtropical, tendo contato com águas contaminadas, além da falta de higiene. Medidas profiláticas como: educação sanitária e ambiental, controle da população de caramujo, saneamento básico e evitar contado com água contaminada são fundamentais.

DESCRITORES: Esquistossomose. Cercaria. Infecção

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

ESQUISTOSSOMOSE: ESTUDO DETALHADO DAS VARIZES PORTAIS CAUSADA PELA HIPERTENSÃO PORTAL

INGRID DE ASSIS VILAR[1], MARIA CLARA DE MEDEIROS SANTOS[1], MAURICIO LUKAIS VIANA SILVA ISONI[1], PATRICIA GONÇALVES CEZAR FECHINE DE MEDEIROS[1], YUJI MATSUI[1]; CHAHIRA IALA MAHD IBRALIM ISSA[2]

Existem três espécies de Schistosoma que habitualmente parasitam o homem: mansoni, haematobium e japonicum. Sendo a mansoni (EM) de maior incidência no Brasil, com cerca de oito milhões de pessoas infectadas. Após sua infecção, através da água contaminada por cercárias, o portador pode apresentar em sua fase crônica, uma hipertensão portal. A forma hepatoesplênica da EM, devido ao bloqueio do fluxo portal intra-hepático, provocado pelos ovos e granulomas que levam a uma fibrose em torno dos ramos portais e ao hiperfluxo esplênico secundário a esplenomegalia, expressada pelo aumento do fígado e baço. A principal complicação desse processo é o sangramento digestivo, proveniente das varizes esofágicas e gástricas. A hipertensão portal é definida pelo gradiente maior que 6mmHg, podendo ser acompanhada de ascite, encefalopatia, síndrome hepato- renal e sangramento maciço de varizes esofágicas, como também de insuficiência cardíaca e complicações infecciosas, destacando a peritonite espontânea e sepse. Na obstrução pré-sinusoidal, além de poupar os hepatócitos, o sangue portal pode efetuar ‘’by pass’’ de alguns pontos sinusoidais obstruídos, retornando à frente, e mantendo melhor a perfusão do parênquima funcionante. De qualquer forma, o aumento do gradiente porto hepático leva o endotélio a produzir óxido nítrico e prostaglandinas, determinando a vasodilatação e remodelação do leito vascular, recanalizando ramos embrionários e criando novas comunicações com a circulação esplâncnica e a parede abdominal, gerando complicações hemorrágicas e as varizes esofágicas. O aumento da prostaglandina pode ocasionar uma gastropatia hemorrágica, desenvolvendo uma circulação gástrica exuberante, de grande fluxo. A hipertensão portal pode ser diagnosticada pelo exame físico, o desvio de sangue pela veia umbilical recanalizada em direção as veias epigástricas pode fazer com que apareça o sinal ‘’caput medusae’’ na região umbilical; se a dilatação for extrema, levando a dilatação dos vasos da parede abdominal, poderá auscultar sopro contínuo no nível do umbigo, caracterizando uma outra síndrome. No entanto, a hipertensão portal só será confirmada à endoscopia digestiva alta, visualizando diretamente as varizes esofágicas do fundo gástrico. Como tratamento aos sangramentos esofágicos, é o transplante hepático. Nos casos de hipertensão portal, são fundamentalmente, a ligadura elástica e a esclerose endoscópica das varizes, a desconexão ázigo portal e a derivação cirúrgica do fluxo portal à circulação sistêmica. Palavras chaves: Hipertensão portal; Esquistossomose mansoni; Aranhas vasculares

DESCRITORES: Toxoplasmose congênita. Gestação. Parasita

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

ESQUISTOSSOMOSE: A OCORRÊNCIA NO BRASIL E OS FATORES DETERMINANTES À SAÚDE DOS PACIENTES

ANA ELISA NÓBREGA MONTENEGRO[1]; MARIA KÉZIA PINHEIRO DANTAS[1]; MARIANA QUEVEDO MUNIZ DA SILVA[1]; VALBERT SOUZA GOMES[1]; CLÉLIA DE ALENCAR XAVIER MOTA[2]

Introdução: A esquistossomose mansoni é uma doença parasitária, causada pelo trematódeo Schistosoma mansoni, cujas formas adultas habitam os vasos mesentéricos do hospedeiro definitivo (homem) e as formas intermediárias se desenvolvem em caramujos gastrópodes aquáticos do gênero Biomphalaria. Segundo o Ministério da Saúde, no Brasil, estima-se que aproximadamente 25 milhões de pessoas sob risco de contrair a doença e que até 6 milhões já se encontram infectadas. Nos determinantes de transmissão da esquistossomose destacam-se os fatores biológicos relacionados ao habitat, às mutações e adaptações de microrganismos e hospedeiros, à resposta imunológica do hospedeiro e às adaptações bioecológicas de hospedeiros intermediários. Com relação à sintomatologia, trata-se de uma doença, inicialmente assintomática, que pode evoluir para formas clínicas extremamente graves e levar o paciente a óbito. Objetivos: Estimar as ocorrências de esquistossomose no Brasil, a partir de uma análise crítica dos dados da Fundação Nacional de Saúde (FNS), assim contribuir para o conhecimento do papel das variáveis de intensidade da carga parasitária, reinfecções sucessivas, terapêutica específica, sintomas e prevenção, e o desenvolvimento da forma hepatoesplênica, por esta ser, a mais frequente das formas graves da doença. Metodologia: Pesquisa bibliográfica entre autores e estudiosos, artigos acerca dos sintomas, tratamentos e programas de prevenção para evitar a esquistossomose, além da abordagem das condições sociais e ambientais de maiores ocorrência. Resultados e discussões: Pela evolução não-favorável do quadro do paciente, os sintomas característicos da doença: diarreia, dor abdominal, febre; Os exames que foram feitos e as suspeitas diagnósticas comprovaram, assim, a infecção por S. mansoni. Considerações finais: Após a análise do caso, observou-se que a esquistossomose é considerada um problema de saúde pública por causa da magnitude de sua prevalência, associada à severidade das formas clínicas e a sua evolução. Além das medidas a serem tomadas para evitar a transmissão da doença: controle dos caramujos que são hospedeiros intermediários da doença, alertar a população sobre saneamento, conceitos básicos de higiene e evitar banhos em locais desconhecidos (lagos e córregos com históricos evidentes da doença).

DESCRITORES: Esquistossomose. Infecção. Doença parasitária

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

ESQUISTOSSOMOSE: O PERIGO DAS INFECÇÕES PARASITÁRIAS EM FÍGADOS TRANSPLANTADOS

ANDRÉ FELIPE PALMEIRA[1]; BÁRBARA CABRAL DOS SANTOS[1]; MARCELLA DE LUCENA PEREIRA DINIZ[1]; THAYS AYANE DE ALBUQUERQUE[1]; CIBELLE CABRAL DAVI[2]

Introdução: De acordo com a Organização Mundial de Saúde, a esquistossomose é uma doença que afeta 200 milhões de pessoas em todo o mundo e, em sua forma severa pode gerar hepatoesplenomegalia e fibrose hepática. Porém, em alguns casos, não provoca fibrose e consequentemente, não forma saliências ou lobulações no órgão, fazendo com que o fígado não apresente as características macroscópicas da doença. Neste contexto, nota-se a necessidade de um rígido controle de qualidade dos órgãos e tecidos utilizados em transplantes, com o objetivo de aumentar a sobrevida de pacientes que necessitam realiza-los, visto que esse procedimento, muitas vezes, é a única alternativa para aqueles que se encontram em estado terminal, como nos casos graves de cirrose hepática. Objetivos: Identificar os perigos das infecções parasitárias por esquistossomose em fígados transplantados e o risco de vida trazido para os pacientes que passam pelo procedimento. Metodologia: Revisão bibliográfica e análise de caso clínico do projeto de Tutoria, realizadas pelos alunos do 3º período da Faculdade de Medicina Nova Esperança (FAMENE), apresentando a manifestação dos sintomas por esquistossomose e sua relação com pacientes que necessitam de um transplante de fígado. Resultados e discussões: A forma hepatoesplênica da esquistossomose apresenta hepatomegalia, fibrose hepática e hipertensão portal, com o eventual desenvolvimento de circulação colateral porto-sistêmica. Quando isso não acontece, ocorrendo apenas uma forma não grave da esquistossomose hepática, através de uma biópsia padrão pré-perfusão, é possível perceber a presença de granulomas em vários estágios evolutivos, e estruturas resultantes de restos de ovos de S. mansoni, vistos no lóbulo e em tratos portais, sem fibrose, revelando a presença da doença. Esta situação demonstra a necessidade de um maior controle dos órgãos disponíveis para doação, assim como, efetivas medidas de prevenção em áreas endêmicas de esquistossomose para potenciais doadores de fígado. Considerações finais: De acordo com a literatura, percebeu-se, nos últimos anos, um aumento no número de infecções parasitárias em órgãos sólidos transplantados. Em pacientes que sofrem de cirrose grave, por exemplo, indica-se o transplante de fígado. Sendo assim, é de fundamental importância que o órgão esteja em boas condições e que essa análise seja realizada da forma mais precisa possível, de forma que o paciente que o recebe tenha maiores condições de sobrevida.

DESCRITORES: Esquistossomose. Transplante. Cirrose hepática

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA: PREVALÊNCIA NO ESTADO DA PARAÍBA

AMANDA LAYSLA RODRIGUES RAMALHO[1]; BRUNO GOUVEIA HENRIQUES MARTINS[1]; EMILY DANTAS DOS SANTOS[1]; DOLLORES DE ALBUQUERQUE FERREIRO[1]; MARIA DO SOCORRO VIEIRA PEREIRA[2]

A parasitose Esquistossomose é causada pelo helminto Schistosoma mansoni, sendo mais prevalente em regiões tropicais. Possui parte de seu ciclo de transmissão no meio aquático, o qual constitui a principal via de contaminação, pois há a liberação de cercárias pelos seus vetores, os caramujos. Por ser um grande problema de saúde pública, foi criado o Programa de Controle da Esquistossomose (PCE). No Brasil, há um grande número de casos registrados, e uma elevada porcentagem desses casos estão na Paraíba. Para a obtenção dessas informações foram utilizados artigos dos últimos cinco anos, descritores da "Esquistossomose" e dados do PCE. O presente trabalho objetiva analisar os fatores colaboradores do desenvolvimento e prevalência dos casos dessa doença na Paraíba. Essa parasitose tem a espécie Schistosoma mansoni com maior importância médica no Brasil. Além disso, possui o homem como hospedeiro definitivo e o caramujo, do gênero Biomplalaria, como hospedeiro intermediário. Os sintomas da doença são dermatite cercariana, urticária, edema localizados, diarreia mucosa ou muco sanguinolenta, febre elevada, náusea, vômito, hepatoesplenomegalia dolorosa, entre outros. A transmissão dessa doença está relacionada com as precárias condições socioambientais, com a ocorrência do caramujo e com a contaminação fecal humana das coleções hídricas. Como medidas para o controle da esquistossomose, devem ser realizadas: uso de moluscicidas; tratamento da água e dos portadores; educação em saúde e participação da comunidade no controle da esquistossomose. O tratamento de pacientes infectados é feito com a medicação praziquantel. Foram obtidos a prevalência da esquistossomose mansônica referentes às cidades do Estado da Paraiba, no período de 2005 a 2014, que apresentam os menores índices de pobreza: São Domingos do Cariri, Sapé e Capim. Dado o exposto, é possível confirmar a que a Esquistossomose é um grave problema de saúde pública, uma vez que sua prevalência tem dados significantes, principalmente, em locais sem saneamento básico. O tratamento da doença depende da fase da infecção. A ampliação da tomada de medidas profiláticas é a principal forma de minimizar os riscos e ocorrência da endêmica doença.

DESCRITORES: Esquistossomose. Schistosoma mansoni. Programa de Controle da Esquistossomose

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

COARCTAÇÃO DA AORTA: A IMPORTÂNCIA DA BUSCA DO TRATAMENTO PRECOCE

CAIO HAMAD PEREIRA GOMES[1]; LUIZ NICOLLAS SOARES RIBEIRO DE ANDRADE[1]; PEDRO HENRIQUE CARNEIRO DA CUNHA FLORÊNCIO[1]; RAYANA FARIAS LIMA GONÇALVES[1]; VICTOR DE MEDEIROS CABRAL[1]; CLÉLIA DE ALENCAR XAVIER MOTA[2]

A esquistossomose é uma helmintíase de grande importância que infecta cerca de 240 milhões de pessoas em diversos países em todo o mundo. O agente etiológico da doença é o trematódeo Schistosoma mansoni. Sua alta prevalência, associada à gravidade das formas clínicas e a sua evolução, conferem a essa doença uma grande relevância enquanto problema de saúde pública. Essa na forma hepatoesplênica, pode afetar o fígado, o sistema porta e suas tributárias, o baço e a vesícula biliar, além de representar o indicador de maior severidade da doença esquistossomótica em populações de algumas regiões do país, particularmente naquelas áreas onde a endemia mostrava maior prevalência e piores condições socioeconômicas. A estreita relação da esquistossomose com as questões biológicas, sociais e culturais facilita a sua transmissão e permanência, condição que é agravada pela situação de pobreza crônica seja em áreas rurais, urbanas ou rural-urbanas. Estes aspectos, acrescidos da alta vulnerabilidade social e das condições inadequadas de saneamento e moradia, ampliam os impactos negativos na dinâmica de diversas doenças, entre elas a esquistossomose. A falta de saneamento básico além da ineficiência em locais que eram para possuir e o baixo grau de instrução e renda dos prejudicados pela infecção podem ser considerados como fatores primordiais da instalação, prevalência e permanência dessa parasitose, favorecendo assim o risco e podendo transformar a área em uma de média para uma de alta endemicidade. É importante ressaltar a atenção para o grupo dos idosos relacionados a essa endemia, pois com as alterações de prevalência este grupo se mostrou o mais atingido. Além disso faz-se necessária adequação das estratégias dos serviços de atenção básica de saúde dos estados, selecionando intervenções sociais e sanitárias, assim como atividades de educação em saúde dirigidas e esquistossomose com o propósito de diminuir ou eliminar os fatores específicos de risco, na tentativa de evitar que essa doença continue a representar um sério problema de Saúde Pública.

DESCRITORES: Esquistossomose. Zona Rural. Saúde Pública

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

RELAÇÃO ENTRE OS EXERCÍCIOS DE ALTA INTENSIDADE EXECUTADOS NO CROSSFIT E A RABDOMIÓLISE

ANA BEATRIZ RIBEIRO CAVALCANTE SILVA[1]; DAYANA MACÁRIO MARTINS[1]; TAINAH MATOS BEZERRA[1]; VANESSA JULINDA RIBEIRO COUTINHO MARQUES[1]; SUELLEN MARIA PINTO DE MENEZES SILVA VIANA[2]

A rabdomiólise é uma síndrome grave, de etiologia multifatorial, que afeta a musculatura esquelética e possui uma grande variedade de sintomas e de achados laboratoriais. Ocorre principalmente em decorrência de traumatismos, crises convulsivas, consumo de álcool e outras drogas, uso de estatinas, atividade física excessiva ou infecções. Os sintomas podem incluir dor severa e inchaço nos músculos, urina escurecida e em pouca quantidade, náuseas e vômitos. A síndrome é decorrente de uma grave lesão ao tecido muscular esquelético, na qual os produtos da degradação da fibra afetada são liberados na corrente sanguínea. Alguns desses, como a proteína mioglobina - que é responsável pelo armazenamento de oxigênio nos músculos - são tóxicos aos rins, levando a redução de sua atividade e em casos mais graves pode evoluir para um quadro de insuficiência renal aguda (IRA). A rabdomiólise exercional está relacionada à prática de exercícios físicos que requerem um esforço extremo dos músculos e geram, com isso, graves lesões nas fibras. Com a popularização do crossfit, a partir de 2005, houve um grande aumento de casos relacionados à doença. Isso ocorreu pelo fato do crossfit ser uma modalidade de exercício muito intensa, que exigem movimentos complexos e multiarticulares, os quais envolvem mais de uma articulação e mais de um grupo muscular, o que implica em um aprendizado motor mais demorado e complexo. Com isso, a prática indiscriminada por pessoas sem adaptação física para atividades de grande esforço e sem supervisão de um profissional para auxiliar nas questões relacionadas ao tempo de treino, carga adequada e tipo de exercício, resultou em um aumento de casos da rabdomiólise exercional decorrente do crossfit. Diante do contexto observado, percebe-se que atividades como o crossfit, que tem como objetivo principal estabelecer o bem-estar físico dos seus participantes, pode acarretar em graves prejuízos para estes se não houver uma evolução adequada dos exercícios e um devido acompanhamento profissional.

DESCRITORES: Rabdomiólise. Mioglobina. Esforço físico

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

NEUROCISTICERCOSE

CAMILA MELO DO EGYPTO TEIXEIRA[1]; GABRIELA DE ALMEIDA MAIA MADRUGA[1]; GABRIELA PORTO BARRETO[1]; JOÃO GERALDO TEIXEIRA DE MIRANDA LEITE FILHO[1]; HERMANN FERREIRA COSTA[2]

Introdução: A neurocisticercose, doença proveniente da ingestão de ovos de Taenia solium contendo larvas as quais instalam no cérebro é a forma mais grave da cisticercose. A enfermidade está ligada a hábitos alimentares e de higiene, sendo mais frequente em pacientes em contato com o meio rural, onde não há condições sanitárias adequadas e os animais como bovinos e suínos podem ser facilmente afetados por espécies do gênero Taenia. As manifestações clínicas mais ocorrentes da doença são: crises epiléticas, síndrome da hipertensão intracraniana, meningite cistercercótica, distúrbios psíquicos, forma apoplética ou endarteritica e síndrome medular. Sendo elas, dependentes de fatores como: tipo morfológico, número, localização, fase evolutiva dos cistos e imunidade do hospedeiro. Objetivos: compreender a patologia em questão, a neurocisticercose, visando o conhecimento obtido através da sua prevenção, sintomatologia e diagnóstico precoce. Metodologia: Consiste em uma pesquisa realizada através de bases de dados de artigos científicos qualificados, relacionados a neurocisticercose, podendo auxiliar na identificação dessa doença, diagnóstico e tratamento. Resultados e discursão: O surgimento dos sintomas pode demorar até 3 a 5 anos. O diagnóstico pode ser feito através de exames como a tomografia computadorizada e o exame de líquido cefalorraquidiano (LCR). O desenvolvimento de testes imunológicos propiciou uma melhor precisão quanto à análise do LCR. Em exames de imagem, como a densidade do cisticerco e do LCR é similar, muitas vezes a presença do cisto pode passar despercebida, sendo mais fácil a descoberta do parasito quando estão calcificados. O tratamento dessa doença pode ser sintomático, antiparasitário ou ainda cirúrgico a escolha irá depender da quantidade, tamanho, localização e grau de atividade dos cistos. Atualmente são utilizados Albendazol e Praziquantel para a terapêutica etiológica da neurocisticercose. Como medidas profiláticas deve-se ter bons hábitos de higiene principalmente com as mão e os alimentos, que podem servir de veiculação pra ovos de tênia. Considerações finais: A partir das informações apresentadas, é possível concluir que, assar bem a carne é fundamental para a prevenção da patologia em questão, pois é capaz de reduzir consideravelmente o número de parasitas presentes nela ou até eliminá-los por completo. Também é importante ressaltar o diagnóstico precoce, pois, a partir do seu agravo, a doença pode evoluir para um quadro fatal.

DESCRITORES: Neurocisticercose. Cisticercose. Taenia solium

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

FEBRE AMARELA SILVESTRE

ANA CAROLINE PARAGUAY MARTINS[1]; JOÃO VITOR AMORIM PEREIRA[1]; LETÍCIA MARIA BEZERRA CAVALCANTI DE LEMOS[1]; MARIA LUIZA CORDEIRO NOBREGA CARVALHO[1]; CLÉLIA DE ALENCAR XAVIER MOTA[2]

A doença é causada por vírus da família Flaviviridae, gênero Flavivírus e transmitida pela picada de insetos hematófagos da família Culicidae, gêneros Haemagogus e Aedes. A febre amarela silvestre (FAS) ocorre em regiões de matas, onde os mosquitos são transmissores e reservatórios do vírus e infectam primatas não humanos (PNH), hospedeiros amplificadores do vírus. Ocasionalmente, ocorrem infecções em humanos suscetíveis que entram em contato com áreas de mata. Manifesta-se clinicamente sob formas assintomáticas, sintomáticas leves, moderadas até formas graves e malignas. A letalidade varia de 5% a 10% e pode chegar a 60% nas formas graves. Trata-se de um estudo de revisão bibliográfica, de caráter qualitativo e natureza descritiva, baseado nas leituras exploratórias e seletivas de artigos referentes ao tema proposto, publicados nas bases de dados Scientific Eletronic Library on Line (Scielo) no período de 2000 a 2017. Foram selecionados alguns artigos, considerando os seguintes critérios: revisão dos trabalhos que estudaram a fisiopatologia e as alterações encontradas em indivíduos acometidos por febre amarela silvestre e as áreas endemicas. O risco é maior para as pessoas com mais de 60 anos de idade e qualquer pessoa com imunodeficiência grave devido a HIV/AIDS. Muitas pessoas que contraem a febre amarela não apresentam sintomas, e quando os apresentam, os mais comuns são: febre, dores musculares em todo o corpo, dor de cabeça, perda de apetite, náuseas e vômito, fotofobia, fadiga e fraqueza. Os sintomas nesta fase aguda da doença costumam durar entre três e quatro dias e passam sozinhos. No entanto, uma pequena porcentagem de pessoas pode desenvolver sintomas mais graves cerca de 24 horas após a recuperação dos sintomas mais simples. Nesta fase chamada de tóxica, o vírus pode atingir principalmente o fígado e os rins. Os sintomas dessa fase são: retorno da febre alta, icterícia, devido ao dano que o vírus causa no fígado, urina escura, dores abdomianis. Em casos mais graves o paciente pode apresentar delírios, convulsões e até entrar em coma. Baseado nas informações expostas , deve ser ampliada a oferta das vacinas contra febre amarela, a fim de previnir a ocorrência de casos em humanos e surtos e orientar viajantes e turistas sobre a vacinação preventiva, pelo menos 10 dias antes da viagem.

DESCRITORES: Febre amarela. Flavivírus. Infecções

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

A UTILIZAÇÃO DO CANABIDIOL NO TRATAMENTO DE DOENÇAS NEURODEGENERATIVAS

ANNA LUIZA XIMENES DE SOUZA RIQUE[1]; ANA BEATRIZ MENEZES PINTO[1]; MAYANNA MENESES XAVIER DE MELO[1]; ALCINDA LIDGYA BARBOSA DE MEDEIROS[1]; TÂNIA REGINA FERREIRA CAVALCANTI[2]

A planta Cannabis sativa é pertencente à família das Canabiáceas, sendo amplamente cultivada em várias partes do mundo e utilizada para diferentes objetivos ao longo da história. Embora seja classificada como ilegal em muitos países, a Cannabis sativa também apresenta propriedades psicoativas e medicinais, sendo utilizada há séculos devido aos seus efeitos analgésicos, ansiolíticos, para alívio de espasmos musculares, calmante do sistema nervoso, estomático, sedativo, tônico, dentre outros. Mais de sessenta compostos da Cannabis sativa são conhecidos, sendo estes denominados de canabinóides e divididos em três grupos: fitocanabinóides, endocanabinóides e canabinóides sintéticos. Dentre os fitocanabinóides, alguns princípios ativos com poderes farmacológicos foram isolados, a exemplo do Canabidiol (CBD), sendo este o principal componente não psicoativo da referida planta utilizado no tratamento de transtornos psíquicos. Foi possível desenvolver um estudo em relação aos aspectos do potencial do Canabidiol, quanto ao seu papel sobre a morte neuronal, que é sintomatologia de doenças neurodegenerativas, como a Doença de Alzheimer (DA) e Doença de Parkinson (DP). A doença de Parkinson refere-se a uma gama de alterações funcionais oriundas de disfunções nos gânglios basais relacionadas ao controle da motricidade, demonstrando-se por meio de sinais e sintomas tais quais tremores, bradicinesia, rigidez, bloqueio motor, alterações posturais, dentre outros. É possível que DP esteja atrelada a defeitos nas enzimas envolvidas na degradação de proteínas, alfa-nucleína ou parkina. Dessa forma, ocorre uma acumulação de inclusões dessas proteínas no decorrer da vida, acarretando na morte dos neurônios que expressam essas proteínas. Além da diminuição de dopamina, podem estar associados outros neurotransmissores, como norepinefrina, o que corrobora para o fenômeno do “congelamento” e para a depressão. O mecanismo de ação do CBD é complexo por ele interagir com diversos neurotransmissores e neuromoduladores, a exemplo da acetilcolina, dopamina, GABA, serotonina, histamina, noradrenalina, glutamato, peptídeos, dentre outros. Embora não haja comprovação do envolvimento destes mecanismos de interação às suas propriedades terapêuticas, é conhecida sua relação com a eficácia do CBD em mediar efeitos neuroprotetores e antioxidantes a nível cerebelar.

DESCRITORES: Parkinson. Doenças neurodegenerativas. Canabidiol

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

ESQUISTOSSOMOSE HEPATOESPLÊNICA

ARTUR DANTAS COSTA[1]; JOSÉ HENRIQUE DE OLIVEIRA GADELHA[1]; LUCAS QUEIROGA DE OLIVEIRA[1]; LUCAS WERTON DE QUEIROGA[1]; GABRIEL PINTO GADELHA[1]; CYBELLE CABRAL DAVID[2]

INTRODUÇÃO: A infecção esquistossomótica consiste na penetração das cercárias pela pele ou mucosas, quando perdem a cauda, transformando-se em esquistossomos, através da corrente sanguínea e\ou linfática atingem o ventrículo direito, levados-os aos pulmões. Daí, alcançam os vasos intra-hepáticos via ventrículo esquerdo e circulação geral. No sistema porta os vermes jovens tornam-se adultos e, após acasalamento, migram para as veias mesentéricas e hemorroidárias, onde depositam seus ovos, que podem ser eliminados pelo intestino. Alguns ovos são retidos na submucosa intestinal e outros, regurgitados pela circulação porta para o fígado. OBJETIVO: Buscar conhecimento acerca da doença esquistossomose hepatoesplênica. METODOLOGIA: Baseou-se em um levantamento bibliográfico e em um caso clinico do projeto de tutoria da Faculdade Nova Esperança acerca da esquistossomose, suas fases e formas clinicas. DISCUSSÃO E RESULTADOS: A fibrose de Symmers, associada a esplenomegalia e hipertensão portal, é a contrapartida anatômica da esquistossomose hepatoesplênica. Esta conceituação, aparentemente simples, tem sido motivo de muitas controvérsias, sendo importante o critério usado para se classificar um paciente como tendo a forma hepatoesplênica. Como tem sido enfatizado, esquistossomose hepatoesplênica é uma definição clínica e não é sinônimo de fibrose periportal, pois esta, conforme dito anteriormente, pode ser encontrada sem esplenomegalia, confirmada pelo ultra-som ou por exame anatomopatológico. A forma hepatoesplênica da esquistossomose não é sinônimo de simples hepatoesplenomegalia, mesmo porque no seu diagnóstico é mais importante a consistência do fígado do que seu tamanho. Quanto ao baço, o simples achado de um baço palpável sob o rebordo costal, principalmente com consistência flácida, este esteja eliminando ovos de S. mansoni e com hepatomegalia, não caracteriza a forma hepatoesplênica da doença. CONSIDERAÇÕES FINAIS: Dessa forma, a broncodilatação, assim como a broncoconstrição, dependem de um equilíbrio ou desequilíbrio entre os fatores que tendem a relaxar ou contrair o músculo liso respiratório. Entre eles, os sistemas adrenérgico (sistema nervoso simpático) e colinérgico (sistema parassimpático) são importantes no controle do tono bronquiolar e os medicamentos que ativam (agonistas) ou que inibem (antagonistas) os neurorreceptores autonômicos são potencialmente importantes na terapêutica farmacológica, uma vez que, a estimulação parassimpática reduz o diâmetro dos brônquios e bronquíolos, enquanto a estimulação do simpático produz efeito contrário. Os fármacos podem alcançar os pulmões por vias inalatória, oral ou parenteral. Com frequência prefere-se a via inalatória porque o fármaco é levado diretamente para o tecido-alvo, as vias aéreas, e torna-se efetivo em doses que não causam efeitos adversos sistêmicos significativos.

DESCRITORES: Schistosoma Mansoni. Esquistossomose. Hepatoesplenomegalia

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

FISIOLOGIA DO MERGULHO: ASPECTOS NEUROLÓGICOS DA DOENÇA DESCOMPRESSIVA

ANA GABRIELA GOMES PIRES[1]; BIANCA LOPES BARROS[1]; GUSTAVO FURTADO DE FIGUEIRÊDO[1]; MELINA FIGUEIREDO MACHADO BRAZ[1]; HERMANN FERREIRA COSTA[2]

RESUMO A doença descompressiva é causada quando indivíduos se deslocam de ambientes de alta pressão para locais de baixa pressão, fazendo os gases que se encontram dissolvidos no sangue – como o nitrogênio - formarem bolhas, que obstruem as vias sanguíneas causando dores e outros sintomas. Desse modo, existem diversas situações que podem causar essa condição, sendo as principais: voo ascensional a bordo de uma aeronave que não foi pressurizada, e a ascensão rápida de um mergulhador. Ainda, a doença da descompressão pode ser classificada em dois tipos, dependendo da severidade: o tipo 1, mais leve, é caracterizado por dores nas articulações dos braços ou das pernas, costas ou músculos, prurido e erupção cutânea, por exemplo; já o tipo 2 é o mais grave, pois consiste em manifestações neurológicas da patologia, desencadeando disfunções motoras e sensitivas, além de alterações nas funções cerebrais. Assim, caso a medula espinhal seja comprometida, os sintomas detectados são, fraqueza ou paralisia nas pernas, incontinência fecal e urinária, sensação de enforcamento na região do peito e abdômen; porém se for o encéfalo atingido, irão surgir anormalidades visuais, confusão mental, amnésia, sensibilidade alterada e oscilações de humor. Dessa maneira, o nível 2 da síndrome em questão, é quando o paciente mais tem risco de vida, e de ficar com sequelas permanentes, pois há o acometimento do sistema nervoso central, bem como de funções vitais, como a respiração e os batimentos cardíacos. Ainda, o processo da diagnose, neste caso, consiste em investigar a rotina do paciente e descobrir se este esteve mergulhando, de forma que o diagnóstico rápido e preciso irá resultar na aplicação dos tratamentos o quanto antes também, elevando as chances de recuperação total do indivíduo e/ou de um conforto precoce. Por fim, é necessário que haja o planejamento dos mergulhos de acordo com os treinamentos, atentando para as paradas de segurança, para as tabelas de mergulho e regras de voos após imersões.

DESCRITORES: Neurologia. Despressurização. Descompressão.

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR E SUAS COMPLICAÇÕES

FLORA DE SOUZA BRANDÃO DOS REIS[1]; JULIÃO JERONIMO LEITE JUNIOR[1]; LILLIAN TORRES SOARES PESSOA[1]; LUIZA PINHEIRO MOTA[1]; YTALO MELO SILVA[1]; CLÉLIA DE ALENCAR XAVIER MOTA[2]

A leishmaniose tegumentar, também conhecida por úlcera de Bauru ou ferida brava, é uma doença infecciosa, não contagiosa. Acomete o homem provocando úlceras na pele e nas mucosas das vias aéreas superiores. O vetor, agente transmissor do protozoário, é a fêmea infectada do mosquito Lutzomyia, conhecido popularmente por mosquito-palha. A leishmaniose tegumentar é um problema de saúde pública, de notificação compulsória e sem tratamento pode ter consequências graves. Identificar e apresentar os agravos e consequências ocasionados pela Leishmaniose Tegumentar, assim como relacionar detalhes fundamentais sobre a patologia. Revisão bibliográfica e análise de caso clínico do projeto de Tutoria, realizadas pelos alunos do 3º período da Faculdade de Medicina Nova Esperança (FAMENE), apresentando a evolução de um paciente com leishmaniose tegumentar e suas várias consequências, sendo até incapacitantes. Devido à rapidez da evolução não favorável do quadro do paciente, principalmente no que diz respeito às lesões ulceradas no nariz e glande do pênis, chegou-se à conclusão de que o paciente havia contraído Leishmaniose Tegumentar Americana do tipo Mucocutânea. O diagnóstico foi mais fácil devido ao paciente residir em uma região endêmica, e os exames histopatológicos, após a biopsia da lesão confirmaram a hipótese levantada. Devido aos exames abdominais que não observou a presença de visceromegalias, exclui-se a possiblidade da forma visceral dessa doença. O quadro histopatológico dessa doença se caracteriza por um infiltrado celular histiolinfoplasmocitario, junto de uma reação granulamentosa que compromete o corion da mucosa. A leishmaniose muco-cutânea é uma variação clínica, mais prevalente na América do Sul, caracterizada por nódulos sintomáticos mais freqüentes em membros inferiores, com posterior ulceração. Ocorre frequentemente linfagite. Estima-se que 40% dos pacientes desenvolvam lesões secundárias no complexo naso-faríngeo, com evidente obstrução nasal, perfuração de septo e destruição da cartilagem nasal (AMIM, MANISALI, 2000; COSTA et al. 2003; VERONESI, FOCACCIA, 1997). Foi usada a anfoterecina B para o tratamento, que é altamente eficaz para essa enfermidade, apesar de apresentar alta toxicidade. Após a análise do caso, pôde-se perceber que sem o devido tratamento a doença pode ter consequências bastante graves. Por isso, é importante que o médico reconheça as lesões cutâneas causadas pela leishmaniose. Sua importância reside não só na sua alta incidência, mas também na possibilidade de assumir formas que podem determinar lesões destrutivas, desfigurantes e também incapacitantes, com importante repercussão psico-social. Com isso, é de fundamental importância a distinção desta lesão dentre um variado número de diagnósticos diferenciais e seu devido tratamento.

DESCRITORES: Leishmaniose tegumentar. Úlcera de Bauru. Ferida brava

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

GRÁVIDAS ETILISTAS E A TETRALOGIA DE FALLOT

AMANDA MAGALHÃES MAROJA PEDROSA[1]; ANA CAROLINA FALCÃO BEZERRA[1]; CAMILA LISANDRA FERREIRA SOUSA[1]; ISABELLA GOMES FERREIRA GADELHA[1]; HERMANN FERREIRA COSTA[2]

O regular e excessivo consumo de bebidas alcoólicas é responsável pela dependência mais frequente em toda a população mundial. O alcoolismo é uma doença, assim como qualquer outra dependência. E como qualquer outra enfermidade, traz inúmeros problemas para a vida do portador. Entretanto, esse é um mal que traz mais danos ainda à vida de um provável neonato. Estudos apontam que a ocorrência da Tetralogia de Fallot tem sido associada a SAF (síndrome alcoólica fetal) juntamente com a estenose da pulmonar, estenose aórtica, coartação de aorta e transposição dos grandes vasos, que estão englobados nas malformações cardíacas, e representam uma porcentagem de 29% a 50% dos pacientes que apresentam teratogenia do etanol. Isso ocorre pelo fato de o álcool ser uma substância com livre passagem pela placenta e, portanto, livre passagem para o feto. Significa que, durante toda a gestação, qualquer dose de álcool consumida poderá ocasionar alterações na saúde do bebê, visto que, normalmente, as mães dependentes não conseguem largar a droga. Cerca de 30 mil crianças por ano no Brasil são acometidas por doenças que são consequências desse vício. A Tetralogia de Fallot é mais uma das doenças que podem afetar o feto, e, apesar de não ser a mais incidente, deve ser discutida por seu índice em mortalidade infantil. A doença mata mais crianças do que adultos, pois, crises graves de cianose podem acontecer quando o bebê chora, brinca ou até mesmo quando levanta a perna rápido ao despertar. A cianose é só mais um dos sintomas que essa doença trará para o bebê, e é gerada pelo baixo teor de oxigênio no sangue, causando uma coloração roxa em alguma parte do corpo dele. Além disso, o paciente apresentará sopro sistólico, policitemia, baqueteamento digital e dificuldade de respiração. Sendo assim, é de extrema importância a correção cirúrgica precoce, indicada geralmente aos seis meses de vida, para que se evite danos físicos e psicológicos irreversíveis no paciente, e também a intervenção fisioterapêutica pré e pós operatória nesta patologia. Sem a cirurgia, a morte ocorre normalmente por volta dos 20 anos de idade.

DESCRITORES: Cianose. Tetralogia de Fallot. Álcool

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

EVOLUÇÃO HISTÓRICA DA FEBRE AMARELA URBANA NO ESTADO DE SÃO PAULO

CAIO AUGUSTO CARNEIRO DA COSTA[1]; ÍTALO BRUNO FEITOSA COUTINHO BRAGA[1]; MARIANA BELMONT CARVALHO XAVIER CRUZ[1]; NAYARA BATISTA MARQUES[1]; VITHÓRIA MARIA DE ARAÚJO TIBÚRCIO VILAR[1]; CLÉLIA ALENCAR XAVIER MOTA[2]

A origem do vírus causador da febre amarela foi motivo de discussão e polêmica durante muito tempo, porém, estudos recentes utilizando novas técnicas de biologia molecular comprovaram sua origem africana. De 2000 a 2010 o estado de São Paulo apresentou três surtos de febre amarela, atualmente, o Estado apresenta um surto caracterizado pela presença do vírus em macacos. Vários pontos ainda devem ser considerados na vigilância e controle da febre amarela no Brasil. Além da prática disseminada da vacinação em áreas recomendadas, uma estratégia promissora é a avaliação das coberturas vacinais, de modo a garanti-las altas e homogêneas por localidades municipais. O objetivo desse trabalho é esclarecer como se deu a evolução da febre amarela no estado de São Paulo, através da comparação no período de 2000 a 2010 e o atual surto. Foi feita uma revisão integrativa acerca do objetivo exposto, realizada na biblioteca eletrônica SciELO, em novembro de 2017, através da combinação dos descritores "febre amarela", "surto" e "São Paulo". Além disso, utilizou-se de notícias sobre o atual surto em São Paulo. O critério de inclusão foi artigos publicados a partir de 2010 e o critérios e exclusão foram artigos que se distanciassem do tema e publicados antes de 2010. Não foram encontrados artigos sobre o atual surto de Febre Amarela. Dessa forma, foram utilizados dois artigos e analisadas publicações de revistas nacionais sobre o atual surto da doença em São Paulo. Podemos concluir, portanto, que a vacina é essencial para o controle dessa enfermidade, além da cobertura de vacinação que deve ser reservada e ampliada. Dentre os casos estudados, é importante salientar que a população não era vacinada. Logo, ressaltamos, novamente, a importância da vacina. Por fim, evidenciamos a importância da vigilância sanitária no surto da febre amarela.

DESCRITORES: Febre amarela. Biologia molecular. Vigilância sanitária

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

FEBRE AMARELA E A SEGURANÇA DA VACINAÇÃO

FRANCISCA MARIA TAVARES[1]; LUANA KELLY BEZERRA SERRANO NÓBREGA[1]; MARIANA LEMOS SÁ DE MENESES[1]; CATARINA MARIA ANDRADE DE FIGUEIREDO GUIMARÃES MAIA[2]

INTRODUÇÃO: A febre amarela é doença infecciosa, não-contagiosa, que se mantém endêmica nas florestas tropicais, causada por um arbovírus mantido em ciclos silvestres no qual macacos atuam como hospedeiros e mosquitos dos gêneros Aedes na África, e Haemagogus e Sabethes na América, são os transmissores. A sua vacina é extremamente eficaz, segura e economicamente acessível, contudo pode provocar efeitos adversos. METODOLOGIA: Trata-se de uma pesquisa bibliográfica realizada por acadêmicos do 3º período de Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança. Foi realizada uma revisão na literatura a partir da análise de artigos científicos. RESULTADOS E DISCUSSÃO: O vírus, após inoculado em um indivíduo susceptível, dissemina-se determinando as lesões fisiopatológicas da febre amarela que podem ser encontradas em diversos órgãos. O período de incubação do vírus da febre amarela varia de três a seis dias e as classificações clínicas da doença e suas manifesta- ções são divididas em formas leve, moderada e grave. Cerca de 90% dos casos da doença apresentam-se com formas clínicas benignas que evoluem para a cura, enquanto 10% desenvolvem quadros graves com mortalidade em torno de 50%. Os métodos diagnósticos utilizados incluem a sorologia, isolamento viral, imunohistoquímica e RT-PCR. A zoonose não pode ser erradicada, mas, a doença humana é prevenível mediante a vacinação . Como diagnostico diferencial devemos destacar da malária, das hepatites virais, da febre tifóide, e da dengue. A doença não possui tratamento específico, portanto, faz-se necessário o tratamento de suporte, com o uso de sintomáticos. A principal estratégia de controle é baseada na vacinação dos moradores e visitantes de áreas endêmicas. A maior parte das reações adversas descritas é leve, conduto existem relatos de eventos adversos potencialmente fatais ou fatais associados a essa vacina, sendo que a maioria ocorre após a primeira dose. Os eventos adversos neurológicos incluem: meningoencefalite, encefalomielite disseminada aguda, Síndrome de Guillain-Barré e paralisia bulbar, que caracterizam manifestações autoimunes relacionadas à vacinação[2] CONSIDERAÇÕES FINAIS: A Febre Amarela é uma enfermidade que tem sido controlada por diversas medidas profiláticas, sendo uma das mais importantes a vacinação. Todavia, sua administração deve seguir um manual de procedimentos, para evitar os efeitos adversos supracitados e garantir a segurança e eficácia desse método de prevenção.

DESCRITORES: Febre amarela. Vacinação. Saúde

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

ANEMIA PERNICIOSA: UMA REPERCUSSÃO CLÍNICA DA GASTRITE ATRÓFICA METAPLÁSICA

ANA LUIZA NÓBREGA FREIRE GAUDÊNCIO[1]; AMANDA ALENCAR DE CARVALHO[1]; ANNA LUIZA RIBEIRO COUTINHO UMMEN DE ALMEIDA[1]; RENATA DE ALMEIDA JANSEN[1]; TAYNAH DE ALMEIDA MELO[1]; SAM THIAGO PEREIRA BORGES[2]

A anemia perniciosa é tipificada pelo desenvolvimento de autoanticorpos que atacam as células parietais e principais do corpo e fundo gástricos, de forma a reduzir a produção de ácido clorídrico e pepsina, assim como o fator intrínseco. Tal anemia é uma repercussão clínica relevante para diagnóstico da Gastrite Atrófica Metaplásica, apresentando, ainda, a deficiência de vitamina B12 secundária à anemia perniciosa. Metodologicamente, é um estudo abrangente e minucioso baseado na literatura científica por meio de artigos publicados no Scielo, além de dissertações científicas, visando o aprofundamento acerca da anemia perniciosa como repercussão da Gastrite Atrófica Metaplásica. A anemia perniciosa apresenta dados decorrentes de autodestruição das células parietais e principais presentes no corpo e fundo gástricos. Decorrentes de tal morte celular, a produção de ácido clorídrico, pepsina e fator intrínseco apresentará certo déficit. Como resultado desse dado clínico, o desenvolvimento de hipocloridria e anemia megaloblástica –VCM alto, macrocitose, neutrófilos hipersegmentados, leucopenia e plaquetopenia -, devido à má-absorção da vitamina B12, passam a ser diagnosticados. Ademais, a anemia perniciosa é a causa mais comum da deficiência de cobalamina, além de afetar indivíduos mulheres (16:1), comumente, entre 45-65 anos, sendo rara antes dos 30 anos. No tangente à gastrite atrófica metaplásica vale destacar, além da repercussão clínica anemia perniciosa, a substituição dos componentes celulares destruídos por células mucosas e do tipo intestinal (metaplasia intestinal), e hiperplasia das células endócrinas da mucosa gástrica. Os anticorpos presentes na porção gástrica podem ser do tipo I ou bloqueantes, que se combinam ao sítio de ligação da vitamina B12 ao fator intrínseco, ocasionando a inibição da fixação de cobalamina ao fator intrínseco. Também existe o anticorpo tipo II ou precipitantes, que bloqueiam a ligação do complexo vit B12-fator intrínseco ao receptor ileal. Ambos os anticorpos podem ser encontrados no suco gástrico e no soro de pacientes com a gastrite mataplásica. Sendo assim, uma das consequências clínicas é a deficiência de vitamina B12 secundária à deficiência do fator intrínseco e o desenvolvimento de eritropoiese megaloblástica, condição esta, conhecida como anemia perniciosa. De fato, a anemia perniciosa é uma relevância clínica para caracterizar a Gastrite Atrófica Metaplásica, apresentando anticorpos singulares que atacam células importantes para o funcionamento gástrico, como as células parietais e principais. Ainda, cabe ressaltar a importância da análise clínica para fechar o diagnóstico, através da marcante deficiência da vitamina B12, além de baixos valores de fator intrínseco e eritropoiese megaloblástica distintiva.

DESCRITORES: Anemia perniciosa. Gastrite atrófica. Gastrite Atrófica Metaplásica

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

A INCIDÊNCIA DE DOENÇAS CRÔNICAS E CARDIOVASCULARES EM MÉDICOS, RESIDENTES E ESTUDANTES DE MEDICINA

ALINE FERREIRA DE SOUZA[1]; REBECA AGUIAR VITAL DE ALMEIDA[1]; WILMA VIVIANE FIGUEIREDO H. RODRIGUES[1]; MARCOS ANTÔNIO ALVES DE MEDEIROS[2]

INTRODUÇÃO: O desenvolvimento de doenças crônicas e cardiovasculares está intimamente relacionado à presença de fatores de risco, os quais podem ser modificáveis ou não, mediante intervenções no estilo de vida. Entre os fatores, destacam-se os componentes do perfil lipídico, a hipertensão arterial, o estresse, o tabagismo, a inatividade física e a obesidade. Pesquisas assoalham que estudantes e profissionais da medicina, embora tenham toda a informação disponível, assumem cada vez mais comportamentos de risco. OBJETIVO: Correlacionar a indecência dos fatores de risco com o desenvolvimento de doenças crônicas e cardiovasculares em médicos e estudantes de medicina. METODOLOGIA: Estudo abrangente e minucioso baseado na literatura científica por meio de artigos publicados no Scielo, visando o aprofundamento acerca da incidência das doenças crônicas e cardiovasculares em pessoas submetidas à rotina de estresse constante. DISCUSSÃO: As doenças crônicas não transmissíveis estão velozmente se tornando primazia em saúde pública no Brasil. Intervenções viáveis para implementação foram identificadas pela Organização Mundial da Saúde (OMS) para prevenção e controle de patologias. Elas incluem dois tipos: para a população em geral e em nível individual. Recomenda-se a combinação das duas opções para reduz-las. Alguns desses exemplos são: políticas abrangentes para controle do tabaco, impostos para diminuir o consumo de alimentos ricos em gorduras, açúcares e sal, estratégias para reduzir o uso nocivo do álcool. CONCLUSÃO: Pode-se concluir, portanto que lidar constantemente com o limite tênue entre a vida e a morte de outras pessoas confere ao trabalho médico um elevado nível de tensão psicológica. Somando a isso amplas jornadas de trabalho, com cargas que chegam a 12 horas por dia, o resultado muitas vezes se traduz em forma de estresse físico e emocional que é levado para fora do ambiente de trabalho, tanto pelos próprios médicos como também pelos residentes e internos.

DESCRITORES: Esgotamento profissional. Doença crônica. Doenças cardiovasculares

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

OCORRÊNCIA DE DENGUE EM DIABÉTICOS E HIPERTENSOS

ANA CECÍLIA DE MENÊZES NÓBREGA[1]; CAMILLE RAMALHO ARARUNA SERAFIM[1]; MARINNA KARLA DA CUNHA LIMA VIANA[1]; RODRIGO OTÁVIO LIANZA DIAS[1]; VIVIANE GURJÃO MELO[1]; FELIPE BRANDÃO DOS SANTOS OLIVEIRA[2]

INTRODUÇÃO A dengue é caracterizada como uma patologia febril aguda, como agente etiológico o vírus do gênero Flavivírus. Possui 4 sorotipos, DEN1, DEN2, DEN3 e DEN4, além de um amplo aspecto clínico. Este, varia de acordo com o estado imunitário e genético do paciente, a simultaneidade com outras patologias e se houve ou não infecção prévia com outro sorotipo. Vale salientar que a defesa do corpo humano contra a virose provoca a desidratação, febre e aumento da frequência cardíaca. Sabendo-se que os diabéticos que os hipertensos já possuem uma sobrecarga cardíaca, esse quadro pode se agravar, possibilitando a ocorrência de um infarto, por exemplo. Já com relação aos diabéticos, o agravante encontra-se no fato de que a hiperglicemia diminui a imunidade do indivíduo, facilitando assim, a instalação de doenças infecciosas. Além disso, se a patologia já está instalada, a mudança nos níveis de glicose faz com que os sintomas tornem-se mais severos. Dessa forma, nesse grupo é importante não apenas a prevenção das viroses, mas também, o próprio controle da diabetes. RESULTADOS E DISCUSSÕES A dengue pode levar ao óbito qualquer indivíduo se não for diagnosticada cedo e corretamente tratada, entretanto, um estudo realizado pelo Ministério da Saúde no ano de 2010 mostrou que diabéticos e hipertensos correm mais risco de vida quando contraem essa desordem patológica. Técnicos do Ministério da saúde analisaram 155 óbitos por dengue em 2010 e concluíram que 54% dessas mortes estavam associadas a complicações que a diabetes e a hipertensão trouxeram para os portadores de dengue. DENGUE E HIPERTENSOS O quadro de hipertensos já tem em si a frequência cardíaca elevada como principal característica, quando o organismo de um indivíduo hipertenso adquire o vírus da dengue a defesa do organismo se dar pela elevação da frequência cardíaca, o que passa a ser um fator ainda mais agravante para aqueles que já possuem o quadro de hipertensão. Essa hipertensão exacerbada , muitas vezes, leva ao óbito devido a infarto agudo do miocárdio. Estudo tirado como suporte para as discussões do presente trabalho foi realizado pela Vigilância Epidemiológica do município de Limeira (SP) em julho de 2015, apontando que 95% das mortes analisadas nos prontuários de óbitos por dengue na cidade estavam associadas à doenças como hipertensão e diabetes. DENGUE E DIABÉTICOS Independentemente do local onde mora, o paciente com diabetes tem características que não só facilitam a infecção pelo vírus, como aumentam a gravidade após o quadro instalado. Os diabéticos possuem o sistema imunológico mais vulnerável facilitando a ocorrência de infecções pelo vírus, fora isso, uma vez instalada, a dengue ocasiona desidratação através de vômitos e diarreia favorecendo a hiperglicemia do diabético. De fato, diabéticos já possuem o fluxo sanguíneo arterial reduzido, de forma então que o processo de coagulação em toda extensão vascular é dificultada, o que só tende a piorar quando somado aos quadros de plaquetopenia intrínsecos de dengue hemorrágica.

DESCRITORES: Dengue. Diabetes. Hipertensão

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

A SÍNDROME DE CUSHING APÓS O TRATAMENTO ABUSIVO DE CORTICOIDE NA GLOMERULONEFRITE PÓS-ESTREPTOCÓCICA

ANA GABRIELLA CARVALHO FRANCA[1]; DAVI CARTAXO BERNARDO DE ALBUQUERQUE[1]; JULIANE GARNER ASSIS DE ALMEIDA[1]; NATHALIA TOSCANO FREIRE[1]; MARCOS ANTÔNIO ALVES DE MEDEIROS[2]

A Síndrome de Cushing é uma doença provocada pela alta concentração no corpo de hormônio cortisol, conhecido também como o hormônio do estresse. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), aproximadamente 50 mil pessoas vivem com essa doença atualmente. O cortisol é produzido pela glândula suprarrenal em situações limite e de estresse. Ele é constantemente relacionado ao armazenamento de gordura e à perda de massa muscular. Por isso, ele é visto como um hormônio "do mal". No entanto, como acontece com todos os hormônios, o cortisol tem uma função importantíssima para o organismo, sendo que sua ausência ou acúmulo podem causar complicações graves à saúde. A verdade é que o mesmo promove tanto o armazenamento quanto a liberação de gordura, pois aumenta a atividade das enzimas responsáveis por cada uma dessas funções. A alta concentração de cortisol no corpo, por exemplo, leva à queima de gorduras. No entanto, quando essa elevação perdura por longos períodos de tempo, ela pode provocar alguns problemas típicos da síndrome. O sistema endócrino é composto por diversas glândulas, que são responsáveis pela produção de hormônios. O cortisol é produzido pelas glândulas suprarrenais. Quando a concentração deste no corpo está muito acima do normal, podem surgir os sintomas da síndrome. O objetivo é correlacionar o excesso de corticoide usado no tratamento das glomerulonefrites. A metodologia é o estudo abrangente e minucioso baseado em artigos científicos publicados, visando a medicina tradicional alopática com a administração de altas doses de corticoide. Sobre a discussão, os sinais e sintomas da síndrome de Cushing costumam variar de pessoa para pessoa. Os mais comuns envolvem obesidade e alterações cutâneas progressivas, como depósitos de gordura no corpo, estrias na pele, principalmente nas regiões do abdômen, coxas, seios e braços. Também variam de acordo com o sexo da pessoa. No sexo feminino é comum depósito de gordura, períodos menstruais irregulares ou ausentes. No sexo masculino, diminuição da libido, diminuição da fertilidade e disfunção erétil. Outros sinais e sintomas incluem face em lua, fadiga, fraqueza muscular, depressão, ansiedade, dificuldades cognitivas, pressão arterial elevada, intolerância à glicose podendo levar à diabetes. E as considerações finais: a síndrome de Cushing pode ser difícil de diagnosticar, já que seus sintomas são muito parecidos aos de outras doenças. O principal objetivo do tratamento é diminuir e estabilizar os níveis de cortisol no organismo. Se a causa for o uso de medicamentos à base de corticosteroide, o médico suspenderá gradualmente seu uso até encontrar outra forma.

DESCRITORES: Síndrome de Cushing. Corticóide. Glomerulonefrite

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

DOENÇA DE CAISSON: ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS E PROTOCOLO DE TRATAMENTO HIPERBÁRICO E COM PFC

ARTHUR ENNYO SARMENTO PEREIRA[1]; CAROLINNE DE QUEIROGA ALMEIDA E LAUDELINO[1]; NILSON ALVES LIMA FILHO[1]; STEPHANNY LOUISE DE ARAÚJO TEIXEIRA[1]; VITOR RAFAEL BRITO DE FARIAS SANTOS[1]; SOLIDÔNIO ARRUDA SOBREIRA[2]

A doença de Caisson, também conhecida como doença descompressiva, doença do mergulhador ou doença do caixão é uma entidade clínica multissistêmica, potencialmente grave e fatal. Trata-se de uma emergência médica relativamente rara do mergulho subaquático, com incidência de um caso para cada cinco a dez mil mergulhos recreativos/ ano. É produzida quando o corpo sofre descompressão, após exposição prolongada à alta pressão barométrica. Sua etiologia se caracteriza pela formação de bolhas de gás inerte, notadamente o azoto, nos líquidos corporais e tecidos. Estas bolhas bloqueiam o fluxo sanguíneo, produzindo isquemia dos tecidos, lesão endotelial, embolização processos compressivos e obstrutivos. O objetivo do presente trabalho é realizar uma revisão da doença descompressiva, particularmente sobre os protocolos de tratamento mais utilizados. Para tanto, foram pesquisados referências nas bases de dados da Scielo, PortalesMédicos e outras publicações corporativas e governamentais. Foram consideradas referências publicadas em língua portuguesa, inglesa e espanhola, entre os anos 2015 a 2017. Os resultados obtidos revelaram que os fatores predisponentes estão relacionadas às características do mergulho e a susceptibilidade individual. Os fatores de risco inatos incluem a falta de treinamento, equipamento inadequado, mau condicionamento físico, faixa etária elevada e uso de entorpecentes. O mergulho profundo e prolongado, bem como o deslocamento aéreo após o mergulho, também podem provocar uma crise descompressiva. A síndrome tem sua classificação baseada de acordo com a severidade das manifestações. O tipo I está limitado às manifestações cutâneas e articulares, podendo ser acompanhada de linfoadenopatia. O tipo II pode ser fatal, sendo definida pelo comprometimento neurológico, cardiopulmonar e hemodinâmico. O paciente pode apresentar disfunções motoras e sensitivas, alterações visuais, amnésia, comportamento bizarro, disfunções neurológicas, cardiológicas e respiratórias. O tratamento mais eficaz é a rápida recompressão do paciente em câmara hiperbárica seguida de descompressão gradual hiperoxigenada. O tratamento hiperbárico diminui a sintomatologia, reduz o tamanho e o volume das bolhas, melhora o fluxo e a oxigenação dos tecidos, favorecendo a dissipação dos gases inertes. Outras medidas de suporte incluem a oxigenoterapia, reposição de líquidos e analgesia. A utilização de anticoagulantes, corticosteróides e anti-agregantes plaquetários é ainda controvertida. A infusão endovenosa de perfluorocarbono (PFC) emulsificado é uma das estratégias mais promissoras. O tratamento hiperbárico, preconizado pela marinha americana, é a estratégia mais eficiente para eliminar as bolhas e reverter o microembolismo. O uso do PFC fundamenta-se na capacidade desta droga aumentar a dissolução plasmática do nitrogênio. Mas, seu uso ainda é experimental no tratamento da doença descompressiva.

DESCRITORES: Doença de Caisson. Doença descompressiva. Doença do mergulhador

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

PNEUMOTÓRAX: ETIOLOGIA E SUAS COMPLICAÇÕES

ARTHUR GUILHERME DANTAS DE ARAÚJO[1]; FELIPE GIORDANO MATOS MENEZES ALVES[1]; NELSON FERNANDES ARAGÃO NETO[1]; VALDÉCIO VASCONCELOS LACERDA FILHO[1]; WAGNER DANTAS DA NÓBREGA[1]; LUZIA SANDRA MOURA MOREIRA[2]

Pneumotórax é o nome dado ao acúmulo irregular de ar entre o pulmão e a pleura, levando ao aumento da pressão intratorácica, com colapso do tecido pulmonar, resultando em hipóxia. É uma doença frequente e ocasiona consequências ventilatórias e hemodinâmicas variáveis que podem, em alguns casos, resultar em óbito. A etiologia desta doença é dada de diferentes formas, e varia de acordo com o agente causador. As causas que ocasionam esta doença podem estar relacionadas a traumas, infecções, ou podem ocorrer de forma espontânea, quando o ar penetra no espaço pleural vindo dos alvéolos pulmonares sem que existam antecedentes imediatos de traumatismos ou de operação cirúrgica intratorácica. O pneumotórax pode ser classificado em aberto e fechado, o pneumotórax aberto está relacionado a traumas penetrantes no tórax originados a partir de um contato com o ambiente externo, corresponde ao acúmulo progressivo de ar no espaço pleural o qual gera pressão intrapleural positiva e influxo de ar entre as pleuras. Já o pneumotórax fechado é decorrente de trauma contuso, e o acúmulo de ar ocorre devido ao extravasamento a partir do parênquima pulmonar, da árvore brônquica, da traqueia ou do esôfago lesionado sendo o tipo mais comum da doença. Uma outra causa de pneumotórax cada vez mais frequente na atualidade corresponde a pneumotórax iatrogênico, que pode ser considerado uma doença da modernidade devido aos diversos procedimentos diagnósticos e terapêuticos invasivos encontrados hoje. Entre as causas mais comuns, estão os acessos venosos profundos, sendo mais frequente nas punções da veia subclávia. Outras causas comuns são a toracocentese, biópsia transbrônquica, ventilação mecânica e manobras de ressuscitação cardiorespiratória. O tratamento depende da severidade do pneumotórax e da natureza da doença de base. O tratamento definitivo consiste na ressecção das bolhas subpleurais (blebs), das bolhas de enfisema (bullae) e, eventualmente, da sutura pulmonar e/ou segmentectomia, seguida da pleurodese ou pleurectomia parietal. Estes últimos com resultados controversos. O presente estudo tem por objetivo, avaliar os riscos relacionados a complicações do pneumotórax bem como a sua etiologia, sendo desenvolvido através de uma ampla revisão da literatura existente, utilizando como base artigos e estudos já concluídos, presentes em bases de dados acadêmicos da internet.

DESCRITORES: Pneumotórax. Pleura. Doenças respiratórias

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

SÍNDROME DO CORAÇÃO PARTIDO OU CARDIOPATIA INDUZIDA POR ESTRESSE: UMA REVISÃO LITERÁRIA

ANA TEREZA ABREU MONTEIRO[1]; IAGO MACKSON PINTO DE ARAÚJO[1]; LARISSA VIEGAS DE ALMEIDA[1]; MARCOS ANTÔNIO ALVES DE MEDEIROS[2]

A Cardiopatia Induzida por Estresse (CIS), Síndrome do Coração Partido ou ainda Síndrome de Takotsubo caracteriza-se pelo movimento discinético transitório da parede anterior do ventrículo esquerdo, com acentuação da cinética da base ventricular. O curso clínico da doença assemelha-se ao do infarto agudo do miocárdio, com dor torácica, liberação de enzimas e alterações eletrocardiográficas, sendo a cineangiocoronariografia realizada para distinguir as duas condições na fase aguda. OBJETIVO: Identificar os principais aspectos clínicos e fisiopatológicos da CIS e sua relação com o estilo de vida estressante desencadeador dos sintomas, dado que essa doença ainda é desconhecida em muitos aspetos. METODOLOGIA: Trata-se de uma revisão narrativa da literatura científica feita através de artigos publicados na base de dados da Biblioteca Virtual de Saúde e no Scielo. RESULTADOS E DISCUSSÕES: Precipitada por forte estresse emocional, a Síndrome de Takotsubo é mais comum em mulheres menopausadas com idade entre 60 e 75 anos. Algumas investigações sugerem o espessamento septal como fator primordial na fisiopatologia da síndrome pela divisão do ventrículo esquerdo, resultando em balonamento no ápice, promovendo disparo secundário para liberação adrenérgica. No eletrocardiograma, observa-se que a relação entre supra do segmento ST de V4-5 e supra do segmento ST de V1-3 é significativamente alta, além do intervalo QTc ser mais longo. A ausência de alterações recíprocas e de anormalidade na Q e a relação ST V4-6/V1-3 > 1 demonstram altas sensibilidade e especificidade para o diagnóstico. Os exames laboratoriais revelam elevação de troponina T e, menos frequentemente, da CK-MB. A ausência de coronariopatia obstrutiva significativa e a reversibilidade da disfunção do ventrículo esquerdo são conceitos importantes para o diagnóstico, com restauração da função ventricular até 18 dias do início dos sintomas, em média. CONSIDERAÇÕES FINAIS: De fato, a maioria dos doentes com a síndrome tem excelente prognóstico, com história natural benigna e recuperação integral da função ventricular, ocorrendo relativamente rápido. Embora essa doença esteja cada vez mais sob investigação devido ao estilo de vida excessivamente estressante atual, o número de casos descritos é pequeno e ainda se desconhece muito sobre a sua fisiopatologia, tratamento e prognóstico. Apesar de alguns países terem publicado os seus dados, seria desejável o início de um registo em grande escala, num estudo alargado em termos de avaliação patológica, análise molecular e experimental, com possível definição de causas primárias e secundárias.

DESCRITORES: Cardiomiopatia de Takotsubo. Estresse Psicológico. Dor no Peito

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

INCIDÊNCIA DA DOENÇA MENINGOCÓCICA EM CRIANÇAS E RECÉM-NASCIDOS

ANA CAROLINE LEMOS DA SILVA AGUIAR BARRETO[1]; ANA LUÍSA MALTA DÓRIA[1]; LAVÍNIA PAOLA SOUTO VEGA MAIOR[1]; RENALY NORONHA LINS[1]; CLÉLIA ALENCAR XAVIER MOTA[2]

São necessárias quatro condições para que ocorra o quadro de doença meningocócica invasiva: exposição do hospedeiro a uma cepa patogênica, colonização da mucosa da nasofaringe, passagem do meningococo através desta mucosa e sobrevivência do meningococo na corrente circulatória. O LCR é coletado por punção lombar entre a terceira e quarta ou quinta vértebras lombares. A elevação de proteínas inclui danos a barreira hematoencefalica, produção de imunoglobulinas no SNC, diminuição da depuração das proteínas normais e degeneração do tecido neural. A doença Meningocócica é detectada em seu início pelo método de coloração Gram realizada no LCR pela análise bacteriológica essa meningite é causada pela Neisseria meningitidis, bactéria aeróbia gram-negativo com uma cápsula polissacarídea. Os sintomas são causados pela endotoxina. Um caso tipicamente da doença começa com uma infecção na garganta, seguida de uma bacteremia e posteriormente de meningite. A morte pode ocorrer algumas horas após o aparecimento da febre. Contudo a terapia antibiótica tem ajudado a reduzir a taxa de mortalidade para 9% a 12%. Sem quimioterapia, as taxas estão próximas de 80% de mortalidade. A N.meningitidis representa a principal causa de meningite tanto em crianças como em adultos. A suspeita diagnostica é feita na presença de sinais e sintomas clínicos que, em geral, traduzem a inflamação meninges e suas consequências e que variam de acordo com a faixa etária acometida. As crianças maiores costumam manifestar a doença com a tríade: cefaleia, vômitos e febre, de início agudo ou insidioso, sonolência, letargia. O exame físico em geral estão presentes os sinais de irritação meningea: rigidez de nuca, sinal de Brudzinski e sinal de kernig. Em recém-nascidos, os sinais e sintomas de meningite são indistinguíveis de sepse e outras enfermidades que ocorrem no período neonatal, sendo frequente instabilidade, dificuldade respiratória, letargia, recusa alimentar, icterícia e vômitos, não sendo observados sinais meníngeos.

DESCRITORES: Doença meningocócica. Imunoglobulinas. Sinais e sintomas

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

EXERCÍCIO FÍSICO E RABDOMIÓLISE: UMA PRÁTICA DE RISCO

AEUDSON VICTOR CUNHA GUEDES E SILVA[1]; ANDRÉ HENRIQUE MORORÓ ARAÚJO[1]; LUCAS GABRIEL HENRIQUES BRANDÃO[1]; VINICIUS VIEIRA LEANDRO DA SILVA[1]; CAROLINA UCHÔA GUERRA BARBOSA DE LIMA[2]

No cenário brasileiro atual, a busca por exercícios físicos torna-se bastante evidente, uma vez que essa prática se compreende como um grande mecanismo à prevenção e ao combate de patologias. Entretanto, a atividade exacerbada e sem orientação, muitas vezes, acaba se tornando uma prática de risco. De um modo geral, a fisiologia da contração muscular, presente nesse ato, envolve proteínas das miofibrílas que, ao receberem os impulsos dos nervos motores, o potencial de ação se propaga por toda extensão da membrana miofibrilar sendo conduzindo até o seu centro. Os filamentos de actina e miosina se movimentam diminuindo o tamanho do sarcômero, unidade de contração muscular, através da ação dos íons cálcio. Dessa maneira, um quadro de execuções inadequadas corrobora ao máximo funcionamento desse mecanismo fisiológico e induzem à patologia.Nessa perspectiva, a rabdomiólise é definida como uma condição patológica na qual ocorre compressão muscular traumática prolongada e necrose das células do músculo-esquelético conduzindo à liberação de material intracelular tóxico para a circulação sanguínea. Habitualmente, o quadro clínico comum dessa doença, é caracterizado por uma tríade clássica: mialgia, astenia e urina escura; mas nem todos os pacientes apresentam mialgias, variando o grau de dor dependendo também das diferentes etiologias de rabdomiólise. Ela pode ocorrer em situações de treinos mal programados e exercícios muito violentos, nos quais ocorre um esforço além do limite possível de acordo com cada pessoa. Fisiologicamente, através da perfusão tecidual, administração de certas substâncias para um tecido, e com ela a migração dos leucócitos e a disponibilização de oxigênio dão origem, assim, aos radicais livres, ocorrendo uma reação inflamatória causando a morte das fibras miolíticas e a perda da integralidade celular, com consequente liberação dos conteúdos celulares. O principal marcador de rabdomiólise para diagnóstico é a creatinoquinase (CK), enzima de papel importante na geração de energia nos miócitos. Quando ocorre uma intensidade maior que a capacidade metabólica do tecido há um aumento na permeabilidade da membrana celular e consequente liberação dela para a circulação. Diante disso, foi feita uma pesquisa através de dados relatados em artigos científicos sobre a patologia rabdomiólise relacionada às práticas de exercícios físicos incoerentes. Dessa forma, foram constatadas as correlações entre rabdomiólise e exercícios físicos.

DESCRITORES: Rabdomiólise. Exercício físico. Programas de treinamento

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

TETRALOGIA DE FALLOT: ASPECTOS CLÍNICOS E ANATOPATOLÓGICOS

BRUNO SOUTTO DA SILVA[1]; JOSE GUILHERME DE ARAUJO LIMEIRA[1]; MARIA PAULA ALVES DE ALMEIDA SILVA[1]; SABRINA SEVERO DE MACEDO DUARTE[1]; SABRYNA DE ARAUJO PEREIRA[1]; ANA KARINA HOLANDA LEITE MAIA[2]

A tetralogia de Fallot é forma mais comum cardiopatia congênita cianótica (50% dos casos) e caracteriza-se por uma tétrade: defeito do septo interventricular, dextroposição da aorta (cavalgante), obstrução do efluxo sangüíneo do ventrículo direito e hipertrofia ventricular direita. Primeiramente foi descrita por Steno em 1673 e tornou-se conhecida 1888 através de Étienne- Louis Arthur Fallot, que enfatizou e agrupou os quatro principais achados da "doença azul". Os principais achados clínicos estão relacionados com o quadro de hipoxemia, provocado pelo desvio de sangue da circulação pulmonar para a sistêmica pelo defeito septal ventricular, no qual se verifica retardo no crescimento, intolerância a exercício, fraqueza, dispnéia, ansiedade e síncopes. Atualmente existem vários tratamentos da Tetralogia de Fallot, desde medicamentoso até a sua correção cirúrgica definitiva, com o reparo dos defeitos cardíacos. Aquele que vem sendo mais utilizado é o tratamento cirúrgico paliativo, com a criação de um desvio sistêmico-pulmonar, utilizando-se a técnica de Blalock-Taussig, que cria uma comunicação entre a aorta e a artéria pulmonar com a artéria subclávia esquerda.

DESCRITORES: Tetralogia de Fallot. Doença azul. Hipoxemia

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

PLAQUETOAFÉRESE: UMA FORMA EFICIENTE DE DOAÇÃO DE PLAQUETAS

JOSÉ RAIMUNDO FERREIRA NETO[1]; MARIANY NERI FERNANDES[1]; PRÍSCILLA ANNY DE ARAÚJO ALVES[1]; SOLIDÔNIO ARRUDA SOBREIRA[2]

INTRODUÇÃO: As plaquetas, também denominadas de trombócitos são fragmentos anucleados, que circulam no plasma sanguíneo, derivados do megacariócito, que são encontrados na medula óssea. As plaquetas possuem como principal função a coagulação sanguínea, quando ocorre a sua baixa, trombocitopenia, há agravos como tendência à hemorragia. Tal condição acomete frequentemente pessoas que estão passando por tratamento quimioterápico, em particular, durante a terapêutica da leucemia, sendo este um tumor na medula óssea. METODOLOGIA: Revisão bibliográfica através da análise de periódicos contidos na Scientific Electronic Library Online e dissertação de mestrado. RESULTADOS E DISCUSSÕES: Existem duas formas de se doar plaquetas. A primeira pode ser realizada por meio de uma doação de sangue normal. Já na segunda, denominada plaquetaférese, o sangue do doador irá passar por um equipamento específico, será centrifugado, e apenas as plaquetas serão selecionadas, sendo os demais componentes sanguíneos devolvidos. Apesar de este procedimento ser mais demorado do que o método convencional de retirada de sangue, ele configura-se como uma importante ferramenta, pois a aférese produz uma quantidade seis maior de número de plaquetas do que o método habitual e reduz nos pacientes, que irão receber as plaquetas, os riscos decorrentes da transfusão de sangue, tais como infecção e sensibilização. Tal fato possui maior relevância, quando os pacientes tratados estão passando por quimioterapia, uma vez que seu sistema imunológico encontra-se debilitado. CONSIDERAÇÕES FINAIS: Portanto, se sugere que ocorra o desenvolvimento de campanhas informativas sobre a necessidade de doação de plaquetas para a população, em particular, para pacientes que se encontram em tratamentos quimioterápicos. Assim como, investimentos na ampliação do método plaquetaférese e na criação de novas metodologias e equipamentos que promovam a ampliação qualitativa de coleta de trombócitos. Somado ao fato da possibilidade de elaboração de novos protocolos de atendimentos, aos futuros doadores, com o intuito de gerar atendimentos mais rápidos e que passem mais credibilidade, confiança, e conforto.

DESCRITORES: Trombócito. Aférese. Trombopenia

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

GLOMERULONEFRITE: FATORES ETIOLÓGICOS, SINTOMAS, FISIOPATOLOGIA E TRATAMENTO

ANDREA GUEDES PEREIRA PITANGA DE MOURA[1]; BRUNNA KAROLYNA ROCHA FERNANDES[1]; MARIA CAROLINA SARMENTO DE MATOS[1]; MARIANE COSTA DIAS LINS[1]; VICTOR PETRUCCI RAMALHO LEITE[1]; THALES HENRIQUE DE ARAÚJO SALES[2]

INTRODUÇÃO: A glomerulonefrite é uma inflamação do glomérulo, uma unidade funcional do rim formada por capilares, no qual ocorre a filtragem do sangue e, também, a formação da urina. Os glomérulos são responsáveis por remover o excesso de fluidos, eletrólitos e demais resíduos da corrente sanguínea e passá-los para a urina. Se a glomerulopatia ocorrer isoladamente, ela é do tipo primária. Por outro lado, se a doença for causada por outra condição de saúde, como lúpus ou diabetes, ela é chamada de glomerulonefrite secundária. As condições que podem levar à inflamação dos glomérulos são: infecções, doenças autoimunes e vasculite, mas às vezes, a causa é desconhecida. Essa doença pode, eventualmente, evoluir para a forma crônica, principalmente após uma crise aguda. OBJETIVO: Identificar os possíveis fatores etiológicos da glomerulonefrite, analisar a fisiopatologia da doença, o perigo trazido para a saúde do paciente assim como os possíveis tratamentos. METODOLOGIA: Revisão bibliográfica e análise clínica do quarto caso de Tutoria. É realizado pelos alunos do 2° período da Faculdade de Medicina Nova Esperança (FAMENE), os quais identificaram qual a patologia, a partir de uma anamnese e exames laboratoriais. RESULTADOS E DISCUSSÃO: Devido à evolução não favorável do quadro clínico, além da anamnese e testes laboratoriais cujos resultados foram primordiais para o diagnóstico de glomerulonefrite. Para diagnosticar a doença, os exames mais indicados são os da urina com foco nos níveis de creatinina e ureia, e o de sangue. Pode também ser feita uma biópsia renal para se perceber qual o tratamento mais adequado dependendo do tipo de glomerulonefrite. CONSIDERAÇÕES FINAIS: Após análise do caso, pode se perceber que, apesar da etiologia permanecer indefinida, acredita-se que existe uma intrínseca relação a processos infecciosos, que deflagram respostas específicas, em indivíduos geneticamente suscetíveis Os tratamentos biológicos, mais seletivos e menos tóxicos, estão em progresso de uso na terapêutica; e se propõe como uma forma de reduzir a utilização de corticosteroides e imunossupressores, drogas consideradas os pilares de terapia há mais de meio século.

DESCRITORES: Glomerulonefrite. Etiologia. Saúde

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

A CIRURGIA BARIÁTRICA COMO FATOR DE RISCO PARA O DESENVOLVIMENTO DA ANEMIA PERNICIOSA

ANA RAQUEL CASIMIRO DANTAS DE OLIVEIRA[1]; BRENDA RIBEIRO SIQUEIRA[1]; JULIANE FREIRE MADRUGA VIANA[1]; MARIA BEATRIZ HENRIQUE BORBA[1]; RAQUEL PEREIRA DE OLIVEIRA[1]; LUZIA SANDRA MOURA MOREIRA[2]

A anemia perniciosa é caracterizada pela redução dos glóbulos vermelhos devido a uma deficiência na absorção da vitamina b12, que é vital para a maturação celular, sua ausência ou deficiência causam inúmeras consequências, dentre elas, a anemia perniciosa. O presente estudo tem por objetivo apresentar as consequências ligadas ao pós-operatório da cirurgia bariátrica, relacionadas ao desenvolvimento da anemia perniciosa. O estudo realizado foi baseado em uma revisão de literatura de textos científicos na base de dados acadêmicos da internet. A obesidade é um dos maiores problemas de saúde mundial, acomete milhares de pessoas em todo o mundo, e é fator causador de inúmeras doenças graves e fatais, tais como infarto, AVE(acidente vascular encefálico) entre outras doenças cardiovasculares. A cirurgia bariátrica representa hoje uma opção eficaz para o tratamento da obesidade, e com isto passou a ser bastante procurada. Apesar de apresentar inúmeros benefícios e garantir a qualidade de vida de pacientes que se submetem a este procedimento, a cirurgia bariátrica pode ocasionar alguns problemas, sendo eles a curto ou longo prazo. As alterações anatômicas causadas no sistema digestivo durante este procedimento cirúrgico interferem diretamente na capacidade de absorção de alimentos e nutrientes no organismo, e com isto favorece o desenvolvimento de doenças associadas a essas deficiências nutricionais. Uma das deficiências mais frequentes após a cirurgia é a carência da vitamina B12, principalmente no método bypass gástrico em y de Roux. Esta deficiência de absorção de vitamina B12 pode resultar na anemia perniciosa, uma vez que os indivíduos não absorvem cobalamina devido à deficiência de fator intrínseco, proteína responsável por se ligar a cobalamina e transportá-la até região terminal do íleo para ser absorvida. Diante do exposto, conclui-se que a realização da cirurgia bariátrica é um fator de risco para o desenvolvimento da anemia perniciosa, devido a incapacidade de o trato gastrointestinal absorver adequadamente a vitamina B12. Com isto, torna-se indispensável a avaliação e acompanhamento nutricional durante todo o pós-operatório e monitoramento da alimentação, garantindo que o paciente utilize alimentos e suplementos, a fim de suprir a carência desta vitamina no organismo, reduzindo assim os riscos de desenvolvimento da doença.

DESCRITORES: Anemia Perniciosa. Vitamina B12. Cirurgia Bariátrica

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

SUPERBACTÉRIAS: SEU PODER DE RESISTÊNCIA

JOSEPH DE AMORIM REGO AMARAL[1]; LORENNA TORRES ANDRADE DA NÓBREGA[1]; MARÍLIA MEDEIROS MARQUES MAGALHÃES DARDENNE[1]; RICARDO DE SÁ FERNANDES[1]; SAM THIAGO PEREIRA BORGES[2]

INTRODUÇÃO: As superbactérias se originam do desenvolvimento do processo denominado resistência microbiana. Isto decorre do uso excessivo e indiscriminado de antibióticos, acabando por selecionar aqueles organismos com maior poder de sobrevivência. Por isso, alguns subsistem aos medicamentos, gerando outros microrganismos ainda mais resistentes através da transferência do seu material genético. OBJETIVO: Relacionar a atuação das Superbactérias e o seu poder de resistência medicamentosa. METODOLOGIA: Este estudo se realizou através de análise de casos clínicos e aprofundamento por meio de pesquisas bibliográficas. RESULTADO E DISCUSSÃO: Resistentes e de fácil disseminação, as superbactérias são uma grande ameaça à saúde pública. Ao entrar em contato com um paciente já fragilizado, poderá levá-lo à morte, pois transferem seu material genético com agilidade, instalando-se em outros órgãos que anteriormente se encontravam saudáveis. Infecções causadas, por exemplo, por Pseudomonas e KPC provocam elevadas taxas de mortalidade no âmbito hospitalar, chegando a superar os números de óbito por câncer. Fato este provocado em decorrência do uso indiscriminado e incorreto de medicações, ausência de acompanhamento médico, falta de higiene e desinfecção hospitalar, assim como ausência de isolamento de paciente infectado. A bactéria canibal Bdellovibrio bacteriovorus, uma inovação cientifica, veio com o objetivo de combater essas superbactérias, tendo em vista que ela se alimenta de micro-organismos de sua mesma espécie, se replica e destrói seu hospedeiro. É uma espécie de medicamento in vitro, que promove a cura e não causa efeitos colaterais. Experimentos foram realizados, comprovando-se a eficácia na redução da taxa de mortalidade, com o auxílio das bactérias canibais. Os números, mesmo que satisfatórios, requer ainda cautela e mais testes de segurança antes de introduzir a Bdellovibrio no tratamento em humanos. CONSIDERAÇÕES FINAIS: Em virtude do seu alto poder de disseminação, as superbactérias vêm sendo apontadas pela OMS como ameaça global em saúde pública, haja vista sua grande capacidade em resistir aos mais fortes antibióticos. A utilização abusiva desses medicamentos mata as bactérias menos agressivas, selecionando as mais resistentes. Por isso, o uso consciente ajuda na batalha contra a proliferação desses microrganismos.

DESCRITORES: Superbactérias. Resistência. Antibióticos

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

ESQUISTOSSOMOSE NO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

ANA LUIZA VIEIRA SANTOS FIRMINO[1]; MARCOS VINICIUS DE ALMEIDA WANDERLEY[1]; MATHEUS LOPES THOMA[1]; MATHEUS LOPES THOMA[1]; FELIPE BRANDÃO DOS SANTOS OLIVEIRA[2]

Ocasionada pelo parasita da classe Trematoda da família Schistomatiadae, sendo o principal parasita, no Brasil, o Schistossoma Mansoni. A infecção pelo parasita está diretamente relacionada com a presença dos hospedeiros intermediários, os caramujos da espécie Biomphalaria straminea, sendo eles, comumente encontrados em lagoas popularmente chamadas de "lagoa da coceira" devido a sensação sentida com a penetração ativa das larvas infectantes. Apos a penetração no hospedeiro, as cercarias percorrem o sistema de veias que as levam para o fígado, no qual se desenvolvem e logo em seguida alojam-se na veia mesentérica superior ou na veia porta, ocasionando os diversos sintomas observados em um paciente. A esquistossomose é considerada um problema de saúde pública por ser uma doença endêmica que é encontrada principalmente nas áreas rurais. A falta de atenção médica aos pacientes e por sua fase aguda ser quase toda assintomática faz com que a doença, na maioria dos casos, chegue à sua fase crônica. Nessa fase, são apresentas complicações vitais para o bom funcionamento do organismo, dificultando o tratamento. Os ovos do esquistossomo que percorrem o corpo através da circulação quando os mesmo não fazem seu caminho mais comum, que é percorrer intestino até ser liberado junto as fezes, são responsáveis por produzir a reação inflamatória crônica granulomatosa em vários tecidos e pode causar sintomas que vão de meses a anos após a infestação inicial. Admite-se que os ovos atinjam o cérebro por meio de embolização arterial — resultando em lesões difusas ou aleatoriamente distribuídas — ou por migração venosa retrógrada pelo plexo venoso de Batson, resultando em efeito de massa localizado. O envolvimento encefálico pode ser assintomático em cerca de 90% dos pacientes com esquistossomose comprovada por biópsia. Alguns dos sintomas mais comuns são: cefaléia, náuseas, vertigens, rigidez, espasticidade, hemiplegia e crises epilépticas podem estar presentes. Ovos de esquistossomo já foram encontrados no cérebro, cerebelo, leptomeninges e plexo coróide.

DESCRITORES: Esquistossomose. Parasita. Schistossoma Mansoni

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

RUBÉOLA CONGÊNITA

JAMYLLE KELLY FARIAS DOS SANTOS[1]; MARIA ALANA DE SOUZA[1]; THALYTA SANTOS ALVES CHAVES[1]; TAYZE ANGÉLICA RODRIGUES DE SOUZA[1]; CAROLINA UCHÔA GUERRA BARBOSA DE LIMA[2]

A rubéola é uma infecção viral aguda, normalmente de caráter benigno sendo em sua maioria assintomática e oligossomática que pode acometer crianças e adultos. Sua transmissão tem como porta de entrada as vias aéreas e sua disseminação e através dos gânglios linfáticos regionais, o agente infeccioso da rubéola é um vírus de RNA de filamento único de sentido positivo com um invólucro glicolipídico, pertencente ao gênero Rubivírus. Apresenta como único reservatório o ser humano, sendo contagiosa a partir das secreções respiratórias (nasofaringeas) infectadas. Seu período de incubação pode variar entre 14 a 21 dias (média de 17 dias). A maior transmissibilidade é observada no período entre sete dias antes do surgimento do exantema característico da doença. Ao acometer gestantes pode levar a risco teratogênico grave, com a presença de sequelas irreversíveis ou mesmo óbito do feto, na chamada Síndrome da Rubéola Congênita. A transmissão do vírus da rubéola para o feto ocorre durante os períodos de viremia. Essa transmissão sofre a influência direta da idade gestacional na época da infecção primaria materna. A taxa de transmissão materno-fetal é de 90% nas primeiras 12 semanas de gestação, havendo um declínio entre 12 a 28 semanas de idade gestacional e aumentando novamente no final do 3° trimestre da gravidez, quando pode atingir até 100% dos fetos. Atualmente é um vírus controlado, porém não erradicado. O diagnóstico é realizados através de cultura do material da nasofaringe, swab da garganta, sangue, urina e LCR. É uma doença que ainda não há tratamento, é possível, contudo, a prescrição de medidas sintomáticas como o uso de antiinflamatórios não esteroidais mas a principal medida de controle da rubéola é a vacinação, que é feita através de vacinação da rotina da rede básica de saúde, bloqueio vacinal, intensificação e/ou campanhas de vacinação.

DESCRITORES: Rubéola. Infecção viral aguda. Síndrome da Rubéola Congênita

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

DOENÇA DESCOMPRESSIVA

ANNA IZABEL GAMBARRA MARINHO MARTINS[1]; LARISSA BATISTA DE MELO[1]; MICHEL ROCHA DE CARVALHO FILHO[1]; THAYANNE DANTAS WANDERLEY OLIVEIRA[1]; THALES HENRIQUE DE ARAUJO SALES[2]

A doença descompressiva é uma doença causada essencialmente pela formação de bolhas de nitrogênio que pode se expandir na corrente sanguínea ou nos tecidos do corpo humano causando lesões de variáveis graus. Ela é uma condição que pode se apresentar em dois tipos de acordo com a gravidade dos sintomas que variam de vermelhidões n. pele até paralisia dos membros. O tratamento para a doença é feito através da recompressão do gás (com o auxílio de câmara isobárica). O objetivo é caracterizar a doença, apresentar as circunstâncias clínicas, físicas, epidemiológicas e fisiopatológicas, além de esclarecer as possibilidades terapêuticas da doença. O estudo baseado na literatura científica por meio de artigos publicados no Scielo, visando o aprofundamento acerca da doença descompressiva, um dos males do mergulho. Durante o mergulho, o aumento da pressão absoluta produz um crescimento das pressões parciais dos gases inspirados. Estes gases, de acordo com a lei de Boyle, são comprimidos em volumes cada vez menores, na medida em que a imersão progride. Apressão subaquática sobre o tórax comprime os pulmões. Para evitar o próprio colapso, os pulmões impõem uma pressão interna igualmente alta. Logo, o sangue dos capilares pulmonares é exposto a pressões alveolares extremamente elevadas. Durante o mergulho, devido ao crescimento das pressões nos alvéolos, há uma maior dissolução destes gases nos líquidos corporais, então ele é submetido a um estado de hiperóxia e hipernitrogenização dos tecidos, diretamente proporcional à profundidade alcançada. Dentre os gases dissolvidos, aquele que está mais implicado na formação de bolhas microembolígenas é o nitrogênio. Isso porque o azoto é um gás inerte e não metabolizado, além de representar 79% do gás inspirado. Clinicamente o quadro se caracteriza por dor em uma articulação do membro superior ou próximo a ele, no começo pode ser leve ou intermitente todavia com o passar do tempo torna-se muito intenso. Pode haver sintomas neurológicos e funcionamento cerebral anormal, ouvido interno pode ser acometido, defeitos tardios como destruição óssea também podem aparecer. O tratamento é feito por recompressão numa câmara de alta pressão, que reduz a pressão gradativamente.

DESCRITORES: Doença descompressiva. Sintomas. Recompressão

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

GASTRITE ATRÓFICA AUTOIMUNE:
E SUAS CORRELAÇÕES NEUROPATOLÓGICAS

LAÍS SOARES HOLANDA[1], LUANA BARBOSA PARENTE[1], MARIANE DANTAS LIMA[1], NATÁLIA SAMPAIO FREITAS[1], PEDRO ANTÔNIO ABRANTES ARAÚJO[1]; ANA KARINA HOLANDA LEITE MAIA[2]

Introdução: A Gastrite autoimune atrófica, consiste em uma patologia na qual os anticorpos atacam erroneamente as células parietais do estômago responsáveis pela produção de sucos ácidos que ajudam na digestão. Assim, começa a destruir o tecido do estômago destruindo também células glandulares gástricas, o que acarreta na inflamação e destruição do tecido do estômago gástrico, podendo ser substituídas por tecido fibroso e intestinal. Como consequência ocorre a diminuição da pepsina e ácido clorídrico. Objetivo: Identificar os perigos do diagnóstico tardio da gastrite atrófica autoimune e analisar a evolução dramática de manifestações neuropatológicas, a gravidade da doença e o risco de vida trazido para o paciente. Metodologia: Revisão bibliográfica e análise do caso clinico do projeto de tutoria realizadas pelos alunos do segundo período da faculdade de medicina nova esperança, apresentando a gastrite atrófica autoimune, sua evolução neurológica e o tratamento utilizado. Resultado e Discussão: Essa lesão está associada à elevação dos níveis de gastrina sérica (em geral acima de 1.000 pg/ml) e alteração do crescimento/ distribuição das células endócrinas na mucosa gástrica, causando hipocloridria e diminuição da produção de fator intrínseco. O conjunto de sintomatologias marcantes do caso clínico são: dor no estômago, perda de peso inesperada, úlceras estomacais, anemia ferropriva(baixo nível de glóbulos vermelhos saudáveis). Além disso, são suas consequências a má absorção de vitamina B12 e, consequentemente, anemia perniciosa e também graves problemas neurológicos. Devido a não absorção da vitamina B12 que é essencial para formação da bainha de mielina no sistema nervoso central e sem a cobalamina, ocorrerá a desmilielinização dos neurônios. Isso desencadeará alguns problemas neurológicos no paciente, como por exemplo: Sinal de Babinsk (que tem como característica a flexão dorsal do dedo hálux), formigamento ao caminhar, confusão mental, entre outros. Considerações finais: Após a análise do caso, pôde-se concluir que a gastrite atrófica autoimune é uma patologia que ataca inicialmente as células parietais. No entanto, pode ser agravada caso não haja tratamento correto, baseado na reposição exógena de cofator deficiente, para amenizar os sintomas. Dentre os problemas mais graves estão os sintomas neuropatológicos anteriormente citados.

DESCRITORES: Gastrite atrófica. Anemia perniciosa. Cobalamina

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

TETRALOGIA DE FALLOT: DANOS DE UM DIAGNÓSTICO TARDIO

GABRIEL LUIZ ROCHA BRUNO[1]; MATHEUS DE MENEZES FURTADO[1]; MARCUS AUGUSTO PEREIRA BRITO[1]; PEDRO HENRIQUE DA COSTA LUCENA[1]; HERMANN FEREIRA COSTA[2]

A tetralogia de Fallot é uma cardiopatia congênita, cujos sintomas são perceptíveis desde os primeiros meses de vida, cianose e cansaço excessivo ao realizar atividades físicas. Para seu diagnóstico preciso, são identificadas quatro malformações cardíacas: estenose pulmonar, aorta sobreposta ao defeito septal ventricular, defeito septal ventricular e hipertrofia do ventrículo direito. Possui tratamento exclusivamente cirúrgico e, quando não realizado, o paciente pode desenvolver outros danos relacionados à baixa oxigenação dos tecidos. Devido aos diferentes níveis em que a doença pode se manifestar, não é raro que ela seja despercebida às consultas médicas e aos familiares. A tetralogia de Fallot geralmente está associada a outras malformações hereditárias. O atraso do diagnóstico pode permitir que os danos associados se agravem e tragam déficits irreversíveis ao paciente; entre eles, problemas motores e perdas neurológicas, gerados pela hipóxia crônica, além disso a alta demanda cardíaca pode provocar ataque cardíaco. Quando acentuada, a T4F ocasionar episódios súbitos e graves de cianose e hipóxia, podendo levar à morte principalmente em recém-nascidos. A doença causa cianose, isso significa que a pele adquire uma tonalidade azulada por falta de oxigênio circulante. As regulares crises estão associadas, geralmente, à práticas que exijam maior demanda de oxigênio, como brincadeiras ou que subitamente reduza a resistência vascular sistêmica. A partir da suspeita, o diagnóstico é confirmado por eletrocardiograma ou pelo cateterismo. A negligencia médica, ao não realizar o diagnóstico da doença, atrasa seu tratamento e permite o agravo dos danos extracardiacos associados, limitando o desenvolvimento físico e neurológico da criança. Portanto, faz-se necessário que os profissionais da saúde saibam identificá-la e entendam os riscos de não se iniciar um tratamento imediato.

DESCRITORES: Tetralogia de Fallot. Cianose. Hipóxia

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

MÉTODOS CONTRACEPTIVOS E O PLANEJAMENTO FAMILIAR: DESAFIOS NA ATENÇÃO BÁSICA

JOSÉ RAIMUNDO FERREIRA NETO[1]; MARIANY NERI FERNANDES[1]; PRÍSCILLA ANNY DE ARAÚJO ALVES[1]; SOLIDÔNIO ARRUDA SOBREIRA[2]

Introdução: O planejamento familiar consiste no direito individual para decidir sobre a constituição da família, sendo parte integrante da atenção básica e da cidadania. O controle da fecundidade ocorre por meio de métodos contraceptivos definitivos ou não. Contudo, a falta de informação é um dos maiores obstáculos para a garantia da acessibilidade a esses métodos. Objetivo: Analisar os obstáculos referentes à aplicação lei de planejamento familiar, contribuindo para o pleno exercício da cidadania e o direito reprodutivo. Metodologia: Foram revisadas publicações de livre acesso sobre o planejamento familiar, incluindo relatos de caso, artigos de revisão e a legislação brasileira pertinente ao tema. Foram consideradas as referências publicadas em língua portuguesa desde o ano de 1996 até a presente data. Discussão e Resultados: O planejamento familiar fundamenta-se em atividades educativas, clínicas e, sobretudo, no aconselhamento. O planejamento é garantido pela lei 9.263/96, cujos artigos disciplinam o direito à esterilização. Os diversos níveis de atenção do SUS devem garantir à mulher, ao homem ou ao casal, assistência à concepção e contracepção. Os métodos de contracepção podem ser comportamentais, de barreira, hormonais ou cirúrgicos. Assim, um quesito essencial desta lei é a implantação da laqueadura tubária e da vasectomia dentro das alternativas de anticoncepção, definindo critérios para sua autorização. Os critérios, em suma, são os seguintes: idade maior que 25 anos, ter, pelo menos, dois filhos vivos ou quando há risco à saúde da mulher ou futuro concepto. Todavia, a autorização da esterilização acaba sendo dificultada devido à inserção critérios éticos por julgamento moral por alguns profissionais. Ademais, muitos indivíduos não são informados sobre a disponibilidade na rede pública desses métodos contraceptivos, nem sobre a realização de procedimentos “definitivos”, tendo, com isso, seus direitos negligenciados. A despeito da pouca informação, muitos casais são conscientes da importância do planejamento familiar para a qualidade de vida. Considerações Finais: O debate sobre métodos contraceptivos ultrapassa a área de saúde e torna-se, também, político e social. Depreende-se, por certo, que a ampliação do acesso à informação e aos métodos de contracepção, bem como o acesso aos serviços de saúde, são ações elementares para garantia do exercício dos direitos reprodutivos no país. Essas medidas, ainda, podem viabilizar um melhor suporte às necessidades da população, assim como prevenção de doenças.

DESCRITORES: Planejamento familiar. Exercício da cidadania. SUS

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

RABDOMIÓLISE E INSUFUCIÊNCIA RENAL AGUDA INDUZIDAS POR EXERCÍCIO FÍSICO EXCESSIVO

JOSÉ RAIMUNDO FERREIRA NETO[1]; MARIANY NERI FERNANDES[1]; PRÍSCILLA ANNY DE ARAÚJO ALVES[1]; SOLIDÔNIO ARRUDA SOBREIRA[2]

O exercício físico é comprovadamente necessário à higidez física e mental de qualquer indivíduo. Entretanto, quando extenuante ou realizado em condições adversas, pode causar uma grave síndrome: a Rabdomiólise; podendo essa desencadear um quadro de Insuficiência Renal Aguda. Objetivos: O presente trabalho objetiva descrever os aspectos fundamentais da rabdomiólise, contribuindo para conscientizar atletas e profissionais de saúde sobre a importância da prática adequada de exercícios físicos. Metodologia: Foi realizada uma pesquisa não exaustiva de artigos na base de dados Scielo, incluindo publicações de autores corporativos e livros-texto especializados sobre o tema. Nesta revisão, foram consideradas referências publicadas em língua portuguesa entre os anos 2003 e 2014. Resultados e discussões: Os resultados obtidos demonstram que o exercício físico extenuante, sem a devida supervisão de um educador físico, pode levar à rabdomiólise. Esta condição é definida pela ruptura da fibra muscular, com consequente necrose e liberação do conteúdo intracelular da fibra para o sangue. Entre as substâncias liberadas, a mioglobina e a creatinoquinase figuram entre as mais importantes. A lesão muscular provoca sequestro de fluídos, levando a uma hipoperfusão renal e hipovolemia. Ademais, a mioglobina é consideravelmente nefrotóxica, tornando a urina ácida, podendo formar cristais (por terem baixo peso molecular). A apresentação clássica da Rabdomiólise é manifestada pela tríade: Mialgias, fraqueza muscular e urina escurecida. O corolário diagnóstico laboratorial é dado por elevação da creatinoquinase e aparecimento de mioglobina no plasma e na urina, além de hipercalemia, hiperfosfatemia e hiperuricemia. Considerações finais: Depreende-se, desse modo, que a prática de exercícios físicos não deve ser evitada, tampouco desencorajada. Isto porque o exercício possui efeito protetor contra lesões por sua ação antioxidante. Todavia, a prática de exercícios físicos deve ser devidamente supervisionada, ao mesmo tempo em que o atleta deve reconhecer os seus limites, não sobrepondo a vaidade física ou social a sua saúde.

DESCRITORES: Exercício Físico. Rabdmiólise. Insuficiência Renal

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

EXERCÍCIO FÍSICO E RABDOMIÓLISE: UMA PRÁTICA DE RISCO

AEUDSON VICTOR CUNHA GUEDES E SILVA[1]; ANDRÉ HENRIQUE MORORÓ ARAÚJO[1]; LUCAS GABRIEL HENRIQUES BRANDÃO[1]; VINICIUS VIEIRA LEANDRO DA SILVA[1]; CAROLINA UCHÔA GUERRA BARBOSA DE LIMA[2]

No cenário brasileiro atual, a busca por exercícios físicos torna-se bastante evidente, uma vez que essa prática se compreende como um grande mecanismo à prevenção e ao combate de patologias. Entretanto, a atividade exacerbada e sem orientação, muitas vezes, acaba se tornando uma prática de risco. De um modo geral, a fisiologia da contração muscular, presente nesse ato, envolve proteínas das miofibrílas que, ao receberem os impulsos dos nervos motores, o potencial de ação se propaga por toda extensão da membrana miofibrilar sendo conduzindo até o seu centro. Os filamentos de actina e miosina se movimentam diminuindo o tamanho do sarcômero, unidade de contração muscular, através da ação dos íons cálcio. Dessa maneira, um quadro de execuções inadequadas corrobora ao máximo funcionamento desse mecanismo fisiológico e induzem à patologia.Nessa perspectiva, a rabdomiólise é definida como uma condição patológica na qual ocorre compressão muscular traumática prolongada e necrose das células do músculo-esquelético conduzindo à liberação de material intracelular tóxico para a circulação sanguínea. Habitualmente, o quadro clínico comum dessa doença, é caracterizado por uma tríade clássica: mialgia, astenia e urina escura; mas nem todos os pacientes apresentam mialgias, variando o grau de dor dependendo também das diferentes etiologias de rabdomiólise. Ela pode ocorrer em situações de treinos mal programados e exercícios muito violentos, nos quais ocorre um esforço além do limite possível de acordo com cada pessoa. Fisiologicamente, através da perfusão tecidual, administração de certas substâncias para um tecido, e com ela a migração dos leucócitos e a disponibilização de oxigênio dão origem, assim, aos radicais livres, ocorrendo uma reação inflamatória causando a morte das fibras miolíticas e a perda da integralidade celular, com consequente liberação dos conteúdos celulares. O principal marcador de rabdomiólise para diagnóstico é a creatinoquinase (CK), enzima de papel importante na geração de energia nos miócitos. Quando ocorre uma intensidade maior que a capacidade metabólica do tecido há um aumento na permeabilidade da membrana celular e consequente liberação dela para a circulação. Diante disso, foi feita uma pesquisa através de dados relatados em artigos científicos sobre a patologia rabdomiólise relacionada às práticas de exercícios físicos incoerentes. Dessa forma, foram constatadas as correlações entre rabdomiólise e exercícios físicos.

DESCRITORES: Rabdomiólise. Exercício físico. Programas de treinamento

[1]Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança
[2]Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança