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

XXI MOSTRA DE TUTORIA DA FAMENE
2018.2

19 e 20 de Novembro de 2018
ISSN 21756171

MARIA DO SOCORRO GADELHA NÓBREGA
Coordenadora do Evento

JOAO PESSOA/PB
2018

[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
Ana Paula Nascimento Silva Dias
Carolina Uchôa Guerra Barbosa de Lima
Clélia de Alencar Xavier Mota
Cibelle Cabral David
Felipe Brandão dos Santos Oliveira
Hermann Ferreira Costa
Homero Perazzo Barbosa
Ideltônio José Feitosa Barbosa
Juliana Machado Amorim
Luzia Sandra Moura Moreira
Maria Anunciada Agra de Oliveira Salomão
Marina Tavares Costa Nóbrega
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 Sales
Valéria Cristina Silva de Oliveira
Vinícius 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 XXI Mostra de Tutoria da Famene 2018.2 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, 10 de dezembro de 2018.

[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

DIABETES INSIPIDUS: MECANISMOS QUE LEVAM A TAL PATOLOGIA

(Trabalho Premiado P1)

BRUNA LIMA DANTAS DE MORAES[1]; JOSÉ ANÍBAL COSTA MARCOLINO GOMES FILHO[1]; RENATA CAROLINE ALVES DA SILVA[1]; IDELTÔNIO JOSÉ FEITOSA BARBOSA[2].

O ADH (hormônio antidiurético) também conhecido como vasopressina é produzido pelo hipotálamo e armazenado pela neuro-hipófise, atua nos rins estimulando a reabsorção de água impedindo que a mesma seja perdida na urina. Uma lesão no eixo hipotalâmico – hipofisário pode acometer a produção da vasopressina desenvolvendo a diabetes insipidus central; já quando o problema se encontra na resistência ao hormônio é dita nefrogênica. Por outro lado, quando ocorre na gestação a produção da vasopressinase dizemos que se trata da diabetes insipidus do tipo gestacional. O presente estudo tem como objetivo compreender os mecanismos que levam aos diferentes tipos dessa diabetes, usando como base artigos científicos, pesquisas bibliográficas, o Portal do Ministério da Saúde e o livro Tratado de Fisiologia Médica de Guyton e Hall. De acordo com os resultados obtidos percebemos que a central está associada a causas frequentemente idiopáticas (espontâneas), podendo também serem referentes a lesões no núcleo supra-óptico e paraventricular do hipotálamo, a traumas decorrentes de cirurgias, acidentes que causam má-formação cerebral, tumores na região do hipotálamo (germinomas e crâniofaringeoma), doenças autoimunes, infecciosas e inflamatórias. A nefrogênica não está relacionada a carência na produção do hormônio mas sim devido à resistência na absorção da vasopressina que pode ser induzida pelo uso de fármacos, como o lítio, por causas genéticas que causam mutação de genes recessivos e doenças relacionadas ao rim como exemplo a hipercalcemia. Já a gestacional, é uma forma fisiológica que ocorre na gravidez pela ação de uma enzima que degrada o ADH (hormônio antidiurético), levando a um aumento da quantidade de urina (poliúria), porém é bastante rara e transitória se desenvolvendo só a partir do terceiro trimestre. Por se tratar de um tema pouco abordado entre estudantes de medicina, é necessário aumentar a necessidade de conhecimento e abrangência, incentivando o aprofundamento sobre a diabetes insipidus, dando ênfase nos variados tipos e suas respectivas causas. É uma patologia de alta relevância no cenário atual de saúde e merece uma atenção especial.

DESCRITORES: Hipófise. Hipercalcemia. Diabetes Gestacional

[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

VULNERABILIDADE DOS ESTUDANTES DE MEDICINA À ÚLCERA PSICOGÊNICA

(Trabalho Premiado P2)

ANTÔNIO HUMBERTO ALENCAR JÚNIOR[1]; LEONARDO DE ARAUJO LEMOS[1]; LUCAS BEZERRA DE AGUIAR[1]; MYLENA BEATRIZ ALVES DOS SANTOS[1]; OZELITA MARIA ROLIM NUNES[1]; SOLIDÔNIO ARRUDA SOBREIRA[2]

A úlcera péptica é uma lesão que acomete primeiramente a mucosa do trato gastrointestinal, sendo tipificada por uma instabilidade entre fatores agressores e protetores da mucosa gástrica. Os principais fatores etiológicos são Helicobacter pylori, o uso inadequado de medicamentos do tipo anti-inflamatórios não esteroidais e o estresse. Quando este último é o principal causador da doença, pode-se afirmar que se trata de uma úlcera psicogênica. O presente trabalho tem por objetivo realizar uma revisão da literatura sobre a relação úlcera-estresse, sobretudo nos estudantes de medicina, que são especialmente vulneráveis ao desenvolvimento de tal patologia. Foi realizado um levantamento em livros e artigos originais na base de dados Scielo, publicados em língua portuguesa, desde o ano de 2014 até a presente data. Os descritores utilizados na pesquisa foram ‘’úlcera’’, ‘’estresse’’ e ‘’estudantes’’. Os fatores psíquicos predisponentes influenciam na secreção ácida favorecendo o surgimento de úlcera gástrica. Os estudantes de medicina são particularmente vulneráveis devido ao alto nível de estresse. O estresse neurogênico provoca aumento de ACTH pela hipófise anterior seguido, por aumento da secreção adrenocortical de cortisol, o qual eleva a liberação de HCL, pepsinogênio e reduz a secreção de muco. Segundo LIMA (2016), o estresse de exaustão foi identificado em 6,24% dos estudantes de medicina no primeiro semestre do curso, aumentando para 26,56% no segundo período. Durante todo o curso, a prevalência do estresse de exaustão foi de 34,68%, bem mais elevada que a prevalência observada em outros cursos (1,03%). Portanto, alunos de medicina têm risco mais elevado de desenvolver úlcera psicogênica. O estudante de medicina é exposto a um estresse patológico caracterizado por sentimentos como medo, culpa, raiva e sensação de incompetência. Neste contexto, experimenta ansiedade, retração emocional e quadros depressivos, o que predispõe a úlcera psicogênica. O quadro emocional do indivíduo é condição determinante na sua qualidade de vida e nos seus determinantes de saúde.

DESCRITORES: Úlcera. Estresse. Estudantes

[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

EFEITOS ADVERSOS DO USO DE ANTICONCEPCIONAIS RELACIONADO À TROMBOSE VENOSA

(Trabalho Premiado P3)

ANNA LUIZA XIMENES DE SOUZA RIQUE[1]; KAROLINY CASIMIRO ABRANTES DE OLIVEIRA[1]; LUCAS GABRIEL HENRIQUES BRANDÃO[1]; RAYANNE ALESSANDRA DA SILVA BARRETO[1]; MARIA ANUNCIADA AGRA DE OLIVEIRA SALOMÃO[2]

A utilização de hormônios esteroides é um meio contraceptivo utilizado em demasia na prevenção da gravidez, considerado um método popular, de fácil uso e eficaz. Atua promovendo algumas alterações biológicas e físico-químicas no organismo, além disso é benéfico na redução do cisto ovariano, doença mamária benigna, diminuição de cólicas e regulação do ciclo menstrual. Porém, segundo a ANVISA (Agência Nacional de Vigilância Sanitária), os anticonceptivos que possuem na sua composição drospirenona, gestodeno ou desogestrel estão sujeitos a apresentarem maiores riscos de desenvolver o tromboembolismo venoso, principalmente por provocarem alterações pró-coagulantes na hemostasia. O risco é considerado maior no primeiro ano de uso, variando de acordo com a via de administração hormonal, classificação dos combinados, e fatores de risco hereditários (predisposição genética) para doença. Algumas das principais causas que levam ao desenvolvimento do tromboembolismo são conhecidas como tríade de Virchow: lesão endotelial, alterações no fluxo normal e hipercoagulabilidade. A incidência aumenta lentamente com a idade, sendo cerca de 160 por 100.000 habitantes/ano. Dessa forma, o mecanismo de ação para desenvolver a patologia se dá pelo aumento da resistência às proteínas C-reativas, que são anticoagulantes naturais do organismo e aumento de geração de trombina, devido ao uso do estrogênio sintético, que vai aumentar a coagulação e diminuir a função plaquetária e o progestagênio atua diminuindo o fluxo sanguíneo. Com isso, o sistema de coagulação fica em desequilíbrio e mais propício a desenvolver coágulos e, consequentemente, eventos relacionados à trombose. A trombose venosa é um tipo de coagulação intravascular patológico, de aspecto clínico grave, caracterizada pela formação de trombos dentro de veias profundas, provocando a obstrução de algumas delas, sendo mais comum nos membros inferiores (85% dos casos). Tem como quadro clínico, temperatura elevada, edema, mudança de cor, rigidez muscular da região afetada e a dor, que é o sintoma mais comum, por ser muito intensa, prejudicando na locomoção. Diante disso, conclui-se que os contraceptivos orais combinados (COC) aumentam o risco de trombose, mas com um acompanhamento correto com o ginecologista e uma anamnese bem feita e cuidadosa é possível prevenir os fatores de risco da TV.

DESCRITORES: Anticoncepcional. Tromboembolismo. Hipercoagulabilidade

[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

PNEUMONIA: SINAIS E SINTOMAS EM CRIANÇAS

ANA CLÁUDIA DA NÓBREGA SIMÕES[1]; ANDREA VAZ DINIZ[1]; MAYANE MARIA FERNANDES DOS SANTOS[1]; MAYSA RAMOS DE LIMA[1]; HOMERO PERAZZO BARBOSA[2]

O presente estudo intentou construir um referencial teórico acerca do conceito, sintomas, diagnóstico, tratamento e prognóstico da pneumonia bacteriana em crianças. O estudo tratou-se de uma pesquisa, tendo sido utilizada a metodologia qualitativa para apresentação e discussão do caso. Observou-se que as doenças respiratórias correspondem a aproximadamente 50% dos atendimentos ambulatoriais, sendo 12% destes são por pneumonias. Estimou-se que 4,3 milhões das mortes de crianças menores de 5 anos ocorram anualmente por infecções respiratórias agudas (IRA), que nessa faixa etária representam 20% dos óbitos. A pneumonia bacteriana, então, foi constatada como uma das principais causas de morte em crianças. No Brasil, as taxas de mortalidade infantil por pneumonias variam por região, sendo mais altas nos Estados do Norte e Nordeste e mais baixas no Sul. As evidências apontadas pela literatura indicaram a importância da avaliação precoce quanto à necessidade da conduta terapêutica a ser tomada, principalmente no tocante à necessidade de hospitalização, mormente quando se trata de crianças. Segundo a estratégia do AIDPI - Atenção Integrada às Doenças Prevalentes na Infância-, as crianças que apresentarem pneumonia grave ou muito grave deverão receber assistência hospitalar e terapêutica antimicrobiana dirigida ao combate de, principalmente, Streptococcus pneumoniae e Haemophilus influenzae. Relatou-se que os pacientes também devem receber orientação acerca dos cuidados gerais, como oferta farta de líquidos por via oral para manter a hidratação, oferta alimentar conforme o que for melhor aceito pelo paciente, desobstrução das vias aéreas superiores através de medidas habituais de higiene, uso de broncodilatadores quando necessário e retorno imediato à unidade de saúde na presença de qualquer sinal de gravidade. Concluiu-se que, dentre os fatores de risco para as pneumonias, estão fatores socioeconômicos e ambientais, como a predominância no sexo masculino; incidência maior em menores de 1 ano; renda familiar e educação dos pais, ambientais como poluição atmosférica, poluição intradomiciliar e o fumo domiciliar, além de fatores nutricionais, sendo eles o baixo peso ao nascer, desnutrição, desmame precoce, deficiência de vitamina e vacinação deficiente. Ademais, foi instituído no país o Programa IRA, no início da década de 80, e elaborado um Manual de Normas para Assistência e Controle das Infecções Respiratórias Agudas, publicado pelo Ministério da Saúde.

DESCRITORES: Pneumonia Bacteriana. Criança. Infecções Respiratórias Agudas

[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

DIABETES MELLITUS PÓS-TRANSPLANTE RENAL

ALÍCIA TENÓRIO CAVALCANTE[1]; FERNANDA MARQUES DE VASCONCELOS[1]; LÍVIA NAZARÉ SOARES SILVA[1]; MAGLANE OAYANNA GOMES[1]; MICHELLE VIRGOLINO DE LACERDA[1]; MARINA TAVARES COSTA NÓBREGA[2]

Introdução: O diabetes mellitus pós-transplante renal (DMPT) é uma complicação comum, com potencial para afetar de forma desfavorável a evolução dos pacientes transplantados e de seus enxertos. Sua ocorrência está principalmente relacionada ao uso de drogas imunossupressoras como os corticosteroides e os inibidores da calcineurina. Outros fatores que podem aumentar o risco de surgimento da DMPT são a idade avançada, história familiar de Diabetes Mellitus, excesso de peso, etnia, obesidade e infecção pelo vírus da hepatite C. Metodologia: Foi realizada uma pesquisa bibliográfica, desenvolvida por acadêmicas do 1º período de Medicina da FAMENE, nas bases de dados SCIELO, PUBMED e livro texto. Resultados e discussão: A resposta de rejeição contra transplante de órgãos sólidos é iniciada principalmente pelas células T do hospedeiro que reconhecem os antígenos leucocitários humano (HLA) presentes na superfície da célula do enxerto. A terapia imunossupressora com ciclosporina e tacrolimo inibe a calcineurina (proteína presente nos linfócitos T e atua como fator de transcrição de citocinas inflamatórias), dessa forma diminuem a síntese de interleucina 2 (IL-2), interferem no cálcio intracelular, na degranulação dos grânulos de insulina e transportadores de glicose (GLUTs), afetando a síntese e secreção da insulina. O tacrolimo é mais diabetogênico do que a ciclosporina. O efeito diabetogênico dos glicocorticoides é causado por diminuição da sensibilidade periférica à insulina, mas também por inibição da produção/secreção de insulina, aumento da gliconeogênese hepática, proteólise e lipólise. A hiperglicemia crônica é o fator primário desencadeador das complicações do Diabetes Mellitus, como macroangiopatias e microangiopatias. Os critérios diagnósticos baseiam-se nas recomendações da Associação Americana de Diabetes e na Organização Mundial da Saúde, incorporando os mesmos utilizados na população não transplantada. Estima-se que a prevalência de DMPT em transplantados renais seja de 5% após 1 ano. Com os avanços clínicos e cirúrgicos, tem havido diminuição da rejeição ao órgão transplantado e da mortalidade, em curto prazo, nos pacientes submetidos a transplante renal. Conclusão: Em suma, conclui-se que o diabetes mellitus pós-transplante renal é uma desordem de origem multifatorial e o uso de imunossupressores, apesar de aumentar a sobrevida dos pacientes, está associado ao surgimento do diabetes pós-transplante. Com o aumento da sobrevida tem sido dada maior ênfase às complicações da terapia as quais podem diminuir a qualidade de vida e aumentar a mortalidade no período pós-transplante.

DESCRITORES: Transplante. Imunossupressores. Diabetes

[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

ARTRITE GOTOSA: COMPLICAÇÕES EM DECORRÊNCIA DO USO ABUSIVO DE BEBIDAS ALCOÓLICAS

GABRIEL AUGUSTO RÉGIS PAULO NETO DE ALMEIDA[1]; MARIA BEATRIZ PIRES NÓBREGA DE QUEIROZ[1]; RAFAELA RAMALHO CESAR[1]; THALITA DE SÁ LIRA BRAGA E SILVA[1]; ANA PAULA NASCIMENTO SILVA DIAS[2]

A artrite gotosa ou gota é uma doença predominantemente masculina que pode se manifestar a partir dos 30 anos, sendo mais comum na faixa de 40 a 50, porém entre as mulheres é mais frequente após a menopausa, já que antes disso apresenta altos níveis do hormônio estrógeno que aumenta a excreção renal de ácido úrico (C5H4N4O3). A gota pode ser desencadeada pela elevação de ácido úrico (AU) no sangue, porém a principal causa é a predisposição genética (transmitida de pai para filho). Entretanto, se o individuo praticar o uso excessivo de álcool pode desenvolvê-la, mesmo que não haja propensão genética para isso. Em geral, as bebidas alcoólicas possuem purinas (adenina e guanina) – são bases nitrogenadas, as quais compõem o DNA e RNA, estando assim presentes em moléculas importantes, como a de ATP, além de propiciar coloração da urina – em especial a cerveja que contém um maior teor de purinas, em virtude da ação de leveduras. O consumo de álcool aumenta a uricemia por promover a degradação do ATP em adenosina monofosfato (AMP), a qual é ligeiramente transformada em AU. Por outro lado, a desidratação e a acidose metabólica, associadas com a ingestão excessiva de bebidas alcoólicas, reduzem a excreção renal de ácido úrico, cooperando para hiperuricemia (elevação excessiva do ácido úrico na corrente sanguínea). O AU compete com o álcool na filtração pelo rim, e na escolha o organismo excreta o álcool por ser considerado mais tóxico e deixa o ácido úrico, ocorrendo um maior acúmulo desse no sangue. Assim, diante dessa elevação excessiva do C5H4N4O3, pode ocorrer especialmente a concentração da substância no líquido sinovial existente ao redor das articulações que leva à constituição de cristais de ácido úrico (chamados de cristais de urato monossódico), que podem sedimentar, sobretudo em articulações, dando origem ao que se denomina artrite gotosa, que causa dor intensa e inflamação e pode se apresentar como aguda ou crônica. Diante do exposto, conclui-se que o consumo excessivo de bebidas alcoólicas é um fator de risco para desenvolvimento da doença, e transformá-la de aguda para crônica.

DESCRITORES: Ácido Úrico. Artrite Gotosa. 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

SÍNDROME DA AUTOCERVEJARIA: O MISTÉRIO DE FICAR "BÊBADO" COM APENAS UM PRATO DE MASSA

DEBORAH CRISTINA NASCIMENTO DE OLIVEIRA[1]; GIOVANA LINS BASTO[1]; LARA HORTA DE ARAÚJO LEITE[1]; SAM THIAGO BORGES[1]; SAM THIAGO PEREIRA BORGES[2]

Pretende-se nesse trabalho abordar aspectos teóricos que norteiam sobre a síndrome da fermentação intestinal, também conhecida como síndrome da autocervejaria, síndrome A ou fermentação endógena do etanol. Os primeiros casos começaram a ser relatados nos anos 70 quando pesquisadores do Japão descreveram um misterioso distúrbio em pessoas que apresentavam infecções fúngicas crônicas no intestino delgado (quantidade exacerbada de fungos, cerca de 400% a mais que o normal), porém, por se tratar de uma doença muito rara, ainda não é tão explorada no campo científico sendo impossível indicar quantas pessoas no mundo sofrem com o problema. Apesar disso, deve ser reconhecida devido suas implicações sociais como perda de emprego, dificuldades de relacionamento, estigma e até possível prisão e encarceramento. Baseado nos estudos existentes, é mais predominante no Japão do que nos Estados Unidos, pois 38% dos japoneses têm predisposição a terem alteração enzimática, por exemplo na Alcool-Desidrogenase. Até o presente momento, 37 casos foram relatados na literatura japonesa desde o primeiro relatório. Alguns casos, foram descritos com ataques repetidos de intoxicação alcóolica sem ingestão prévia do álcool, o que pode ser chamado de síndrome de fermentação alcóolica intragástrica. Este é um tipo de distúrbio em que os pacientes ficam embriagados após a ingestão de uma refeição normal contendo carboidratos. É causada pela produção excessiva de álcool através da fermentação de carboidratos devido a produção de leveduras, principalmente aquelas pertencentes ao grupo Candida (Candida albicans, Candida Krusei, Candida glabrata e Saccharomyces cerevisiae) que proliferam anormalmente no trato gastrointestinal, sendo a mais comum uma cepa chamada Saccharomyces cerevisiae. Tais leveduras são capazes de fermentar os açúcares sendo o álcool o principal produto final da reação, levando o individuo ao estado de embriaguez. Um paciente com a ingesta muita alta de carboidratos pode ter o nível de álcool no corpo elevado até 120mg/100mL de sangue, o equivalente (para um homem de porte médio) a sete doses de whisky tomadas de uma vez.

DESCRITORES: Síndrome da Autocerveja. Síndrome da Fermentação Intestinal. Etanol

[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

ARTRITE GOTOSA: FORMAÇÃO DE CRISTAIS NAS ARTICULAÇÕES

ISADORA DE FREITAS DYNA[1]; JOÃO LUCAS XAVIER PEREIRA[1]; LUCAS VICTOR ARAÚJO DE ALMEIDA[1]; MARIA EUGÊNIA PISSINATI GOMES[1]; IDELTÔNIO JOSÉ FEITOSA BARBOSA[2]

Introdução – A gota é uma doença relativamente comum, causada pelo excesso de ácido úrico no organismo, que leva à formação e o acúmulo de cristais nas articulações, e gera episódios repentinos de fortes dores que afetam, na maioria dos casos, o principalmente dedão, como foi constatado no paciente estudado no caso. A artrite gotosa é a principal causa de artrite crônica e seu tratamento é baseado no controle da alimentação e no uso de medicação anti-inflamatória, como aspirina e melhoral, afetando paciente com 40 até 50 anos de idade, e mulheres com menopausa. Objetivo – Explanação sobre o impacto da artrite gotosa no sistema locomotor do paciente portador da gota, através de pesquisas bibliográficas realizadas nas plataformas como SciELO, MEDLINE, BvSalud e Google acadêmico. Métodos - Pesquisa bibliográfica de caráter exploratório, com orientação analítico-descritiva, mediante discussões na sessões tutoriais com questões em aberto. A interpretação do material coletado seguiu os ensinamentos da "análise de conteúdo" agregando ao conhecimento acadêmico para graduandos de Medicina. Resultados – O paciente Sebastião do Nascimento analisado no quarto caso da Tutoria, queixou-se de dores nos ossos e nas articulações metacarpofalangeanas e quirodáctilos, assim, constatou-se um edema no pé direito e outras partes do corpo. O diagnóstico foi feito pela identificação de cristais formados pelo acúmulo de ácido úrico, caracterizando-se como artrite gotosa, com sintomas de temperatura e pressão alta. Conclusão - As medidas sugeridas para o tratamento da artrite gotosa foram a utilização do fármaco Arcoxia, que é um inibidor seletivo da COX-2, e Colchicine. Após quinze dias, o paciente retornou assintomático, havendo a suspensão, pelo médico responsável, dos fármacos utilizados, inserindo, posteriormente, Zyloric e Alopurinol, conjuntamente com mudanças alimentícias, resultando na melhora significativa do paciente.

DESCRITORES: Ácido Úrico. Articulações. Artrite Gotosa

[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

FIBROSE CÍSTICA: ANÁLISE DE CASO

CAMILA GOUVEIA PERES[1]; MARINA ISMAEL DA COSTA BORGES[1]; MARIA EDUARDA DE MENEZES NUNES[1]; ANA DANIELE CARVALHO ROLIM OLIVEIRA[1]; MARIA CLARA SALGADO ARAGÃO DE CASTRO[1]; MARINA TAVARES COSTA NÓBREGA[2]

A fibrose cística (FC) é uma doença genética, de caráter autossômico recessivo e com prevalência em caucasoides. Além disso, é potencialmente letal; pode apresentar insuficiência exócrina do pâncreas e comprometimento progressivo das vias respiratórias – como pneumonias de repetição. A maioria dos pacientes com FC também apresentam tosse crônica, diarreia crônica e desnutrição. Na sessão de tutoria relatou-se um caso clínico de um menino, 7 meses de idade, crescimento estrutural deficitário e peso diminuído – fez o uso de Aptamil concomitante ao aleitamento materno, tosse intermitente produtiva, chiado no peito, vômito, febre, esteatorreia, sudorese excessiva, desidratação, redução do murmúrio vesicular, tiragem intercostal, mobilização da musculatura acessória, sibilâncias à ausculta, abdômen globoso e flácido à palpação. Prescreveu-se antibióticoterapia endovenosa com Ceftazidima e Amicacina, tratamento com agonista beta enérgico – broncodilatador –, reposição exógena de enzimas pancreáticas, terapia dietética para normalização do crescimento, antibiótico inalatório, suplementação vitamínica, atualização do cartão de vacinação – coqueluche, influenza, varicela e sarampo –, além de um aconselhamento genético, a fim de identificar os indivíduos portadores e orientá-los. É possível concluir alguns pontos que tangenciam a FC. Inicialmente, é necessário destacar que essa doença é diagnosticada a partir do teste do pezinho – completo –, que é realizado assim que a criança nasce. Logo, se esse tivesse sido executado em RS, da forma mais abrangente, ele teria sido diagnosticado precocemente, com o objetivo de melhorar sua qualidade de vida e prevenir diversas infecções. Além disso, o padrão socioeconômico, a moradia e a estada na creche prejudicam o paciente, pois são fatores que o deixam vulnerável a infecções e complicações. Ademais, ele se enquadrou perfeitamente nas características da enfermidade – comprometimento no aparelho digestivo, de forma a prejudicar a absorção de nutrientes e causar baixo peso; comprometimento das vias respiratórias, ocasionando sofrimento respiratório; infecções secundárias, como pneumonia; hipocloremia, hiponatremia e de hipoproteinemia devido à ineficiência da CFTR.

DESCRITORES: Fibrose Cística. Sistema Respiratório. Doença Genética

[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

DIABETES INSÍPIDOS

JOÃO VITOR TOSCANO PORPINO DE LUCENA[1]; KLEYTON MATHEUS HONORATO MUNIZ[1]; MARCOS TALMA GUEDES SOUTO QUIRINO[1]; RILDO CAVALCANTI FERNANDES NETO[1]; TÂNIA REGINA FERREIRA CAVALCANTI[2]

O diabete insípido é uma síndrome caracterizada pela incapacidade de concentração do filtrado urinário,com consequente desenvolvimento de urina hipotônica e aumento de volume urinário. O paciente manifesta sede intensa e poliúria. Pode ocorrer por deficiência do hormônio antidiurético (ADH) ou por resistência à sua ação nos túbulos renais. Quando há deficiência na síntese do ADH, o diabete insípido é chamado central, neuro-hipofisário ou neurogênico; quando há resistência à sua ação nos túbulos renais, é dito renal ou nefrogênico. Este trabalho objetiva analisar a patologia diabetes insípidos, assim como seu tratamento. Para tanto, foi realizado um estudo científico realizado por acadêmicos do 1º período de Medicina da FAMENE. Para torná-lo possível, foram realizadas pesquisas em banco de dados da SCIELO, Medline/Pubmed, Livros-texto de Medicina, Portal do Ministério da Saúde e livros acadêmicos em textos. Estudos mostraram que a incidência da patologia Diabetes insípidos, mesmo sendo rara, atinge uma pessoa em cada 25 mil. Podendo atingir qualquer pessoa, em qualquer idade. No entanto quando a causa é genética, tem uma maior probabilidade de aparecer no primeiro ano de vida. Na patologia, o hormônio vasopressina não é secretado, ou seja, há a carência do mesmo, causando sintomas como o aumento exagerado do volume de urina, onde o indivíduo começa a urinar excessivamente, o que leva a uma sede insaciável, podendo ocorrer a perda de peso, como também aumento da noctúria (excreção urinária noturna e a pessoa pode urinar enquanto dorme). A urina tem uma aparência de cor muito clara ou incolor e a concentração de sódio é extremamente baixa. É fundamental procurar um médico ao apresentar os sintomas, pois o diagnóstico tardio pode causar uma desidratação grave, podendo levar a um dano cerebral irreversível ou até a morte. O médico irá avaliar a história clínica do paciente, os sintomas e solicitar exames de sangue, urina e de imagem. Para alguns tipos de diabetes insípidos não há tratamento, em outros é possível controlar bem os sintomas por meio de medicamentos, a desmopressina é um análogo sintético do ADH com maior tempo de ação, maior potência antidiurética e menor efeito pressórico quando comparado ao ADH. Não há como prevenir o aparecimento deste tipo de diabetes, mas é possível conviver com a doença, tomando alguns cuidados. Com base na pesquisa, conclui-se assim que a Diabetes insípidos mesmo sendo uma patologia considerada rara atinge cerca de 0,004% da população mundial, podendo ser causada por falha hormonal. O prognóstico dos pacientes com diabete insípido depende da etiologia, assim, quanto mais rápido for feito o diagnóstico por um profissional de saúde e a realização do tratamento, quando possível, melhor será a qualidade de vida do paciente.

DESCRITORES: Diabete Insípido. Manifestações clínica. Tratamento

[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

ORIENTAÇÕES DIETÉTICAS E EFEITOS DAS BEBIDAS ALCOÓLICAS NA ARTRITE GOTOSA

CARLOS AURÉLIO SILVA TORQUATO NETO[1]; JOÃO PAULO OLIVEIRA ACIOLY[1]; MARIANA NUNES MORAIS DE ARAÚJO[1]; NAIR PEIXOTO XAVIER CLEROT[1]; IDELTÔNIO JOSÉ FEITOSA BARBOSA[2]

Pretende-se nesse trabalho abordar aspectos teóricos que norteiam sobre o efeito do álcool na artrite gotosa. Tal doença caracteriza-se pela hiperprodução e/ou diminuição da excreção de ácido úrico, acarretando no aumento de cristais de monourato de sódio nas articulações, tecidos sinoviais, ossos e pele, independentemente da presença ou ausência de manifestações clínicas. Os cristais de urato monossódico são as formas sólidas do ácido úrico, produto final do metabolismo das purinas, podendo se acumular em tecidos orgânicos. A proporção de pessoas com essa doença é de 20 homens para cada mulher, geralmente na faixa dos 30 aos 60 anos (sendo comum picos da doença aos 40 anos). Os principais fatores envolvidos no aumento da prevalência dessa enfermidade, observados nas duas últimas décadas, incluem aumento da longevidade, uso de diuréticos e aspirina em dose baixa, insuficiência renal crônica, hipertensão arterial sistêmica, obesidade, síndrome metabólica, genética, medicamentos para tuberculose, traumas físicos e infecções cirúrgicas. Um aspecto de grande importância na orientação dietética do paciente com hiperuricemia ou gota é o consumo de bebidas alcoólicas. A ingestão de álcool aumenta a uricemia por incrementar a degradação do ATP em adenosina monofosfato (AMP), que é rapidamente convertido em ácido úrico. A artrite gotosa aguda se desenvolve rapidamente causando dor intensa, aumento de temperatura, edemas e eritremas por um período que varia de três a dez dias. O local mais afetado é o dedão do pé (podagral), presente em metade dos casos na crise inicial e em 90% dos portadores de gota que permanecem com a doença. Qualquer bebida alcoólica pode desencadear à produção excessiva de ácido úrico no sangue, tanto as fermentadas, como a cerveja, quanto as destiladas. A cerveja, por exemplo, é conhecida como a maior indutora das crises de gota comparando-se com as bebidas destiladas, porém deve-se analisar as proporções das quantidades ingeridas.

DESCRITORES: Artrite Gotosa. Cerveja. 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

PNEUMONIA E O IMPACTO DA VENTILAÇÃO MECÂNICA NO SISTEMA DE ASPIRAÇÃO TRAQUEAL

BEATRYZ RODRIGUES ALVES BATISTA[1]; KELVIN SARAIVA COSTA COELHO[1]; LETÍCIA DA SILVA MARQUES ELIAS[1]; RENAN HENRIQUE MACEDO NORONHA[1]; SAM THIAGO BORGES[2]

RESUMO: Nas últimas décadas o uso da ventilação mecânica como um método invasivo ao suporte da insuficiência respiratória foi considerado um avanço da medicina. Apesar dos benefícios obtidos pela utilização de tal técnica existem, hoje, indícios de que a mesma pode ser também a causa de pneumonia, sendo esta chamada de pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM) e é definida como uma infecção pulmonar que surge 48 a 72 horas após a intubação endotraqueal e a instituição da ventilação mecânica (VM) invasiva ou até 48 horas após a interrupção da mesma. Ela pode ser classificada como precoce ou tardia, onde a precoce é a que ocorre até o quarto dia de intubação e início da VM, e a tardia é definida como a que se inicia após o quinto dia de intubação e VM. A PAVM é causa mais comum de infecção hospitalar adquirida na Unidade de Terapia Intensiva (UTI). Entre 08 e 28% dos pacientes sob VM internados em UTI desenvolvem PAVM, aumentando a morbidade e a mortalidade. No desenvolvimento da PAVM, a aspiração das bactérias existentes na orofaringe e no refluxo gástrico compõe o mecanismo mais importante da infecção. Uma vez que o acúmulo de bactérias ao redor do cuff do tubo endotraqueal, associado ao uso de sedação e ao trauma local com inflamação traqueal, aumenta a colonização e dificulta a eliminação das secreções do trato respiratório. O trabalho visa associar o uso da ventilação mecânica, em Unidade de terapia Intensiva, com a pneumonia, visto que esta é a infecção hospitalar que mais comumente acomete pacientes internados com seu risco de ocorrência entre 1% a 3% para cada dia de permanência em ventilação mecânica. Vale salientar também que a pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM) torna-se um importante preditor de mortalidade, pois varia entre 24% e 50%, podendo chegar a mais de 70% quando causada por microrganismo multirresistente.

DESCRITORES: Pneumonia. Ventilação Mecânica. 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

DOENÇA DE CHAGAS: UM RISCO QUE VEM PELA BOCA

LUÍSA HELENA GOMES FERNANDES[1]; MAGNA CRISTINA MARQUES DE MEDEIROS[1]; MARIA ANUNCIADA AGRA DE OLIVEIRA SALOMÃO[2]

A ocorrência de Doença de Chagas no Brasil, corresponde a cerca de 1,9 a 4,6 milhões de pessoas, onde aproximadamente 70% dos casos agudos são resultados da transmissão alimentar. Apesar da maioria serem notificados por meio do consumo de açaí fresco, vegetais como a cana-de-açúcar tem sido apontado como principal meio de transmissão, após registros de surtos no estado do Rio Grande do Norte. A presença de vetores próximos ao engenho, luz elétrica usada durante a moagem e locais sem higiene adequada são fatores que influenciam na contaminação da cana-de-açúcar. É uma tripanossomíase causada pelo protozoário do gênero Trypanosoma, doença parasitária que afeta a musculatura cardíaca, a musculatura lisa do tubo digestório, fígado e cérebro. O protozoário flagelado Trypanosoma cruzi é o agente causador da doença. É uma endemia muito comum em países subdesenvolvidos. Apresenta-se em duas fases: aguda, sendo esta sintomática ou não, podendo evoluir para a fase crônica, onde ocorre a destruição de múltiplos tecidos, sendo capaz de causar miocardite, megacólon, megaesôfago, hepatoesplenomegalia, bem como alterações no sistema nervoso central e danos ao sistema cardiovascular. Além da transmissão por via oral, pode ocorrer também por transfusões sanguíneas, relação sexual, transplantes, transmissão vetorial e congênita. Os sinais e sintomas iniciais mais comuns são febre e fraqueza, seguidos de mialgia e a presença de um nódulo eritematoso, chagoma (através da picada) que pode durar de 2 a 3 meses. Como meios para diagnósticos são utilizadas lâminas de sangue coradas pelo Giemsa para a detecção de tripomastigotas de T. cruzi, além de testes sorológicos como imunofluorescência indireta, ELISA e método de reação em cadeia da polimerase. O tratamento consiste, idealmente, no uso de nifurtimox, além de outras medicações como benznidazol, alopurinol e o agente antifúngico cetoconazol. Outrossim, deve-se salientar a importância da erradicação de insetos, intensificação das ações de vigilância entomológica local, criação de programas educacionais sobre a doença e sua transmissão, pois é considerada um problema mundial de saúde pública.

DESCRITORES: Cana-de-açúcar. Trypanosoma. Doença de Chagas

[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

ESTUDO DE CASO: FIBROSE CÍSTICA

KARLA JULLIANNE PINTO LEITE RAMALHO AZEVEDO[1]; LUMARA MARQUES CHAVIER FREITAS[1]; NACSSÁRIA RÉGIA CAVALCANTE DINIZ[1]; WALLYSON CARDOSO GUEDES[1]; IDELTÔNIO JOSÉ FEITOSA BARBOSA[2]

A Fibrose Cística (FC) é uma doença genética e crônica causada por alterações no gene chamado CFTR (Cystic Fibrosis Transmembrane Regulator), que gera um desequilíbrio na concentração de cloro e sódio das secreções do corpo, como muco e suor. Atinge principalmente os sistemas respiratório e digestório, associado a infecções graves e constantes que podem por em risco a saúde dos doentes. Tem incidência média no Brasil de uma para cada 10 mil pessoas e por muitos anos ficou conhecida por mucoviscidose. Nas últimas décadas, diversos avanços no diagnóstico e tratamento da fibrose cística mudaram drasticamente o cenário dessa doença, com aumento expressivo da sobrevida e ganho em qualidade de vida. Atualmente, o Brasil dispõe de um programa de ampla cobertura para a triagem neonatal dessa doença e centros de referência distribuídos na maior parte dos estados para o seguimento desses indivíduos. Antigamente confinada à faixa etária pediátrica, tem-se observado um aumento de pacientes adultos com fibrose cística tanto pelo maior número de diagnósticos de formas atípicas de expressão fenotípica mais leve, assim como pelo aumento da expectativa de vida com os novos tratamentos.

DESCRITORES: Doença Genética. Fibrose Cística. Doença Genética

[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 CELÍACA: MANIFESTAÇÃO NA INFÂNCIA

ANNA VITÓRIA SOARES GONÇALVES DE OLIVEIRA[1]; ELUANY NOGUEIRA DE FREITAS[1]; IOHANNA MELO DE ARAÚJO[1]; LUCAS MONTEIRO DANTAS DOS SANTOS[1]; HERMANN FERREIRA COSTA[2]

Introdução: A doença celíaca é uma patologia crônica autoimune que afeta o sistema gastrointestinal e está associada pela ingestão de glúten em pessoas geneticamente predispostas. Além disso, a existência de fatores imunológicos e ambientais são necessários para que essa disfunção se manifeste. A hipertrofia das criptas, atrofia das vilosidades intestinais e infiltração linfocitária da mucosa jejunal são anormalidades clássicas da doença celíaca, provocada através da expressão autoimune por meio da ação dos linfócitos T em resposta a enzima transglutaminase. É muito recorrente que essa doença apareça na infância , entretanto, ela pode permanecer na sua forma silenciosa ou latente, manifestando-se na fase adulta ou na terceira idade. Metodologia: O trabalho trata-se de uma revisão bibliográfica narrativa a partir dos bancos de dados do Scielo e PubMed, com artigos publicados em português e inglês, buscando por doença celíaca e infância. O número de artigos que citam os termos escolhidos, pesquisando até dois termos, apresentou uma variação de 85 artigos (SciElo) até 93 artigos (Pubmed) desde 2014. Objetivo: Destacar os distúrbios metabólicos da doença celíaca na infância, enfatizando a importância da dietoterapia restritiva e da orientação nutricional no tratamento. Resultados: A ocorrência da doença celíaca em crianças ultimamente está a aumentar, ainda que a maioria das pessoas correlacionam o aparecimento dos sinais e sintomas, principalmente, à fase adulta. O tratamento da doença é realizado através de uma dieta restrita ao glúten, o que leva ao desaparecimento das complicações e recomposição da morfologia fisiológica da mucosa intestinal. As dificuldades enfrentadas pelos celíacos para a adesão à dietoterapia isenta ao glúten são inúmeras, revela entraves diários para a aceitação terapêutica e requer determinação do paciente e auxilio da família. Considerações finais: O discernimento sobre a doença celíaca e seu tratamento pelas famílias das crianças acometidas são essenciais para que se tenha a concordância sobre um novo estilo de vida alimentar que deverá ser aceito pelo paciente. Logo, o acompanhamento nutricional é realizado corretamente quando o celíaco e seus familiares têm conhecimento da doença, seus agravantes e tratamento.

DESCRITORES: Doença Celíaca. Infância. Patologia Crônica Autoimune

[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

FIBROSE CÍSTICA: REVISÃO TEMÁTICA ACERCA DAS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

FRANCISCO DAS CHAGAS RIBEIRO NETO[1]; MAELY MOREIRA DE ABRANTES[1]; RHÉVIA MARA DE FIGUEIREDO LEANDRO[1]; SUELLEN MARIA PINTO DE MENEZES SILVA VIANA[2]

Introdução: A Fibrose Cística (FC) ou Mucoviscidose , é uma doença determinada por um padrão de herança autossômico recessivo e afeta especialmente os pulmões e o pâncreas, em um processo obstrutivo causado pelo aumento da viscosidade do muco. Nos pulmões, esse aumento na viscosidade bloqueia as vias aéreas propiciando a proliferação bacteriana, o que leva à infecção crônica, à lesão pulmonar e ao óbito por disfunção respiratória. No pâncreas, quando os ductos estão obstruídos pela secreção espessa, há uma perda de enzimas digestivas, levando à má nutrição. Metodologia: A fibrose cística é uma doença pulmonar obstrutiva crônica causada por um distúrbio nas secreções de glândulas exócrinas. Por ser uma enfermidade genética autossômica recessiva, o cromossomo afetado é o sétimo, sendo este responsável pela produção da proteína que vai regular a passagem de cloro e de sódio pelas membranas celulares, a CFTR (reguladora de condutância transmembranar de fibrose cística). Tal como a proteína, o próprio canal de cloro vai sofrer uma mutação, do qual vai resultar um transporte anormal de íons cloro através dos ductos das células sudoríparas e da superfície epitelial das células da mucosa. Resultando dessa anormalidade, a permeabilidade ao cloro irá diminuir, fazendo com que o muco fique cerca de 30 a 60 vezes mais espesso. A doença se manifesta basicamente com sintomas respiratórios, gastrointestinais e presença excessiva de cloro no suor; ela induz o organismo a produzir secreções espessas que obstruem pulmões e pâncreas. Para realizar o tratamento, deve-se ter em conta a idade do paciente e o grau de evolução da doença. Para melhorar o trato respiratório, são realizados tratamentos para fluidificar as secreções, com uso de nebulizações, fisioterapia respiratória e o uso de antibióticos inalatórios. A fibrose cística não tem cura e o tratamento ajuda a retardar a sua progressão. Considerações Finais: Atualmente, com o avanço da tecnologia no âmbito medicinal, o diagnóstico e o tratamento da Fibrose Cística evoluíram e propiciaram aos portadores uma melhor qualidade de vida e um aumento expressivo da sobrevida. No Brasil, a incidência média é de uma para 10 mil pessoas e apesar de apresentar um índice de mortalidade elevado, nos últimos anos, o prognóstico tem melhorado muito, mostrando índices de 75% de sobrevida até o final da adolescência e de 50% até a terceira década de vida.

DESCRITORES: Mucosidade. Teste do Pezinho. CFTR

[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

FIBROSE CISTICA: A IMPORTÂNCIA DA TRIAGEM NEONATAL

ADRIANO FLORÊNCIO ALVES SILVA[1]; BEATRIZ TORTORELLA BARROS DA SILVA[1]; BRENDA RENATA PEREIRA LIMA[1]; JOÃO VICTOR MAIA LIMA COSTA[1]; JULIANA MACHADO AMORIM[2]

A fibrose cística é uma doença hereditária com potencial letalidade e ocorrência predominante em indivíduos caucasoides. Ela ocorre devido à mutação no gene 7, que é responsável pela transcrição de uma proteína que regula o transporte iônico; essa doença acomete principalmente as vias aéreas, de maneira a obstruí-las com seu muco espesso, que não pode ser expelido pois os canais de cloro do paciente estão comprometidos pela doença. Logo, o acúmulo dessa secreção propicia a proliferação de bactérias, que podem causar, por exemplo, focos de pneumonia hemorrágica. Além de comprometer órgãos como os pulmões, ela também afeta a via digestiva, principalmente as funções do pâncreas, de forma a ocasionar fezes com mau cheiro e gordurosas, além do íleo meconial nos recém-nascidos. Embora seja considerada grave e não tenha cura, essa é uma doença genética de fácil diagnóstico quando se tem a possibilidade de realizar a triagem neonatal, que é um exame de extrema importância para diagnosticar até 50 doenças que podem ser detectadas precocemente na primeira semana de vida, visando assim a rápida iniciativa de um tratamento, ampliando de forma significativa a qualidade de vida do paciente. Apesar de ser um exame extremamente importante na triagem da Fibrose Cística, o Teste do Pezinho não é capaz de confirmar ou excluir a presença da doença na pessoa examinada. Ou seja, ele apenas identifica os recém-nascidos que possuem o risco de ter Fibrose Cística e, após essa identificação, o Teste do Suor deve ser realizado, para que ocorra a confirmação do resultado. Por se tratar de uma doença genética, não há como evitar a fibrose cística. Porém, hoje em dia os testes genéticos podem predizer, com boa margem de segurança, a chance de um casal ter filhos com distúrbios dessa natureza; tais exames não prescindem de prescrição médica e devem ser realizados dentro de um contexto de aconselhamento genético, na hora de decidir um planejamento familiar. Ademais, atualmente, o Teste do Pezinho Básico é obrigatório por lei em todo o território nacional. Alguns municípios, inclusive, não permitem que a criança seja registrada em cartório se não tiver feito o exame anteriormente.

DESCRITORES: Fibrose cística. Triagem neonatal. Hereditariedade

[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

PNEUMONIA EM CRIANÇAS

ANNA LORENA SANTANA PIRES[1]; AMANDA FLORÊNCIO ALVES SILVA[1]; CARLOS FÁBIO VIEIRA JUNIOR[1]; DÁRIO RIQUE DE ANDRADE LIMA[1]; MARIAH PALITOT REMÍGIO DE CARVALHO ALMEIDA[1]; ANA KARINA HOLANDA LEITE MAIA[2]

A pneumonia bacteriana é uma infecção grave dos pulmões que gera sintomas como tosse com catarro, febre e dificuldade para respirar, que surge após uma gripe que não passa ou que piora ao longo do tempo. Constitui uma das principais doenças de mortalidade em crianças com idade inferior a cinco anos. As pneumonias são classificadas como segmentar, atinge brônquios segmentares específicos; lobar, atinge múltiplas regiões da estrutura com maior comprometimento parenquimatoso; broncopneumonia, caracteriza-se por infecção nodular na região de brônquios, com grau elevado de morbidade. Neste caso clínico Marcelo, de dois anos de idade, estava febril (38o), apresentava uma tosse seca. A mãe resolveu tratar o problema sem consulta medica com paracetamol. Após administração, a febre desaparecia mas retornava quando passava o efeito do medicamento. Marcelo foi piorando apresentando febre, tosse seca, prostração e dispneia. A enfermeira encaminhou Marcelo para nebulização com N-acetilcisteína para eliminar as secreções produzidas nos pulmões e uso do xarope a base de acebrofilina. O que não produziu qualquer melhora, e o quadro de Marcelo só piorava. Luiza levou Marcelo a outra unidade de saúde e ele já apresentava tosse já produtiva e febre de 38,5oC. Mostrava-se dispneico, houve compressão do pulmão devido ao acúmulo de líquido pleural, acianótico, anictérico. Porém levemente desidratado, hipoativo, taquipnéico e hipocorado. Ao exame físico, relatava tiragem intercostal, dilatação nasal. Durante a ausculta pulmonar, o médico identificou estertores crepitantes na base pulmonar direita. O médico recomendou então a internação do paciente, com tratamento imediato junto da realização de exames complementares. A radiologia do tórax revelou um padrão de acometimento alveolar caracterizado por consolidações de um infiltrado no lobo inferior direito, que ocorre geralmente quando uma substância mais densa que o ar permanece no parênquima pulmonar. Além disso, revelou a presença de pneumatoceles. Diante dos resultados dos exames, o médico optou por iniciar o tratamento com um derivado de B-lactâmico que interfere na síntese da parede bacteriana. Além disso, o paciente foi submetido à hidratação venosa e uso de dipirona. Desde então, o paciente tem demonstrado melhoras sensíveis ao tratamento.

DESCRITORES: Pneumonia Bacteriana. Infecção. Pulmões

[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: SINTOMATOLOGIA E TRATAMENTO

FILLIPE VIEIRA DE MENESES[1]; JULIANA ALMEIDA LIMA[1]; NATÁLIA DO NASCIMENTO LIMA[1]; PÉRICLES DAVIDSON FRANCO DE ALBUQUERQUE[1]; MARCOS ANTÔNIO ALVES DE MEDEIROS[2]

INTRODUÇÃO: A Coarctação da aorta (CoAo) é uma doença congênita, causada por um estreitamento que ocorre na aorta, localizado no início da região descendente, próximo ao ligamento arterioso. Geralmente esta patologia ocorre junto com outros problemas cardíacos e a sua principal consequência é uma obstrução ao fluxo sanguíneo, o que determina aumento da pressão do ventrículo esquerdo, assim como aumento da pressão nos vasos da cabeça e do pescoço. Principalmente em recém-nascidos, a presença de Coarctação de Aorta pode ser danosa devido ao baixo fluxo de sangue para os órgãos abdominais e membro inferiores. METODOLOGIA: Esse trabalho de revisão bibliográfica foi em busca de pesquisas, trabalhos e artigos publicados. Fazendo uma análise da sintomatologia, aspectos patológicos e tratamento da patologia Coarctação da Aorta, uma estenose que acontece na aorta, através de referências da Scielo e do Google acadêmico. Datam entre o intervalo anual de 2005 a 2012 e estão na língua portuguesa. RESULTADOS E DISCUSSÕES: A principal característica da doença é a ausência ou diminuição da amplitude dos pulsos arteriais nos MMII associada à presença de pulsos amplos e hipertensão arterial nos MMSS. O diagnóstico de coartação de aorta é realizado através de avaliação clínica, devido a alterações no pulso e, também, da pressão arterial e confirmado por meio de exames radiográficos, de eletrocardiograma e ecocardiograma, contudo não é sempre estabelecido, pois ainda há falta de hábito da maioria dos médicos, principalmente os pediatras e neonatologistas, em aferir os pulsos e registrar a PA dos membros. CONSIDERAÇÕES FINAIS: Mediante um diagnóstico da coarctação da aorta seu tratamento envolve técnicas não cirúrgicas e cirúrgicas. As opções atuais incluem a correção cirúrgica - ressecção da coarctação seguida de anastomose término-terminal e a aortoplastia com flap da artéria subclávia - e a angioplastia por balão, com ou sem a colocação de um stent. É importante ressaltar que o prognóstico dos doentes operados melhora, mas a sobrevida é inferior à da população geral.

DESCRITORES: Coarctação da Aorta. Hipertensão Arterial. Doença 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

IATROGENIA NO DESENVOLVIMENTO DA DIABETES INSIPIDUS NEFROGÊNICA: EFEITOS FARMACOLÓGICOS DO USO DO CARBONATO DE LÍTIO

BRUNA KELLY LIMA CHAVES[1]; CANDICE DE OLIVEIRA LIMA; MARÍLIA LEITE DE MENEZES; THIAGO LEANDRO SANTOS BEZERRA; JULIANA MACHADO AMORIM[2]

A Diabetes Insipidus Nefrogênico é uma fisiopatologia rara que causa alterações fisiológicas, modificando o metabolismo de íons, a nível renal, pela inativação parcial dos receptores celulares do hormônio antidiurético (ADH), prejudicando, dessa forma, a reabsorção de água no organismo. Tal disfunção possui duas causas conhecidas, sendo a primeira genética, definida por mutações que se manifestam ou no receptor de vasopressina tipo 2 (AVPR2) ou na proteína canal aquaporina-2 (AQP2), responsáveis por promover uma cascata de reações químicas que culminam com a reabsorção de água no organismo. A segunda é adquirida, caracterizada pela administração de fármacos, a exemplo do Carbonato de Lítio, medicamento utilizado no tratamento de transtornos psicológicos e que pode, a longo prazo, causar severos danos no funcionamento renal. Até o momento, o mecanismo envolvido na diminuição da resposta renal ao hormônio antidiurético (ADH) mediante a administração de Carbonato de Lítio não foi totalmente elucidado, o que se conhece é que esse medicamento realiza interação com receptores de vasopressina tipo 2 (AVPR2). Os sintomas relacionados a essa doença são: poliúria, nectúria, polidpsia e forte desidratação, com produção de urina anormal – acima de 3L por dia. Tendo em vista que esse antipsicótico (Carbonato de Lítio) é indicado em casos de transtornos psicológicos, a exemplo do Transtorno Afetivo de Bipolaridade (TAB), é difícil encontrar meios resolutivos para pacientes que apresentam o transtorno concomitantemente à disfunção renal, pois a retirada do fármaco durante o tratamento psicológico pode provocar uma recaída no quadro clínico, ao mesmo tempo em que acarreta forte agravamento na disfunção renal. Tal estudo foi realizado por meio de pesquisa bibliográfica, executada por acadêmicos do primeiro período do curso de medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança (Famene). As informações utilizadas para a realização desse estudo foram coletadas no banco de dados do Google Acadêmico, SCIELO, do Portal do Ministério da Saúde e em livro texto.

DESCRITORES: Diabetes Insipidus. Diabetes Insipidus Nefrogênico. Carbonato de Lítio

[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 BIPOLAR: REFLEXÕES SOBRE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

BRENDA GRISI DE ANDRADE[1]; JAMILA ADIJUTO MELO[1]; JULIA MARIA MINERVINO NÓBREGA[1]; MARIA CLARA AZEVEDO BATISTA DE MEDEIROS CARVALHO[1]; VIVIAN MARIA MAIA[1]; JULIANA MACHADO AMORIM [2]

Introdução: O transtorno afetivo bipolar (TAB) é um distúrbio psiquiátrico complexo. Sua característica mais marcante é a alternância, às vezes súbita, de episódios de depressão com os de euforia (mania e hipomania) e de períodos assintomáticos entre eles. O transtorno bipolar pode ser classificado nos seguintes tipos: 1) Transtorno bipolar Tipo I. O portador do distúrbio apresenta períodos de mania, que duram, no mínimo, sete dias, e fases de humor deprimido, que se estendem de duas semanas a vários meses. Tanto na mania quanto na depressão, os sintomas são intensos e provocam profundas mudanças comportamentais e de conduta. 2) Transtorno bipolar Tipo II Há uma alternância entre os episódios de depressão e os de hipomania (estado mais leve de euforia, excitação, otimismo e, às vezes, de agressividade), sem prejuízo maior para o comportamento e as atividades do portador. 3) Transtorno bipolar não especificado ou misto. Os sintomas sugerem o diagnóstico de transtorno bipolar, mas não são suficientes nem em número nem no tempo de duração para classificar a doença em um dos dois tipos anteriores. 4) Transtorno ciclotímico. É o quadro mais leve do transtorno bipolar, marcado por oscilações crônicas do humor, que podem ocorrer até no mesmo dia. Objetivo: Demonstrar as implicações e prejuízos provocados em indivíduos com TAB. Metodologia: Trata-se de uma pesquisa científica realizado por alunas do primeiro período da faculdade de medicina Nova Esperança. O estudo foi realizado com base em dados publicados no período de outubro a novembro de 2018 pela literatura virtual Scientific Eletronic Library Online (SCIELO) . O Transtorno Afetivo Bipolar (TAB), anteriormente denominado como transtorno maníaco-depressivo, por possuir particularidades do grupo das esquizofrenias e do grupo da depressão, é um transtorno mental caracterizado por alterações de muito bom humor e períodos de irritação ou depressão, podendo trazer prejuízos para as relações afetivas quando uma das pessoas envolvidas sofre deste transtorno. Sabendo- se que o TAB é uma doença silenciosa, que causa mudanças repentinas de comportamento, em que há episódios de mania e hipomania, questiona-se nesta pesquisa quais são os prejuízos trazidos nas relações afetivas quando uma das pessoas envolvidas na relação sofre do Transtorno Afetivo Bipolar? As pessoas que sofrem deste transtorno vivem com uma percepção alterada da realidade e muitas vezes demonstram uma perda significativa da sensibilidade e de sentimentos. Assim, elas passam a ser superficiais e frias nas relações amorosas e de carinho, tendo como consequência um distanciamento do seu parceiro. Além disso, costumam responsabilizar o parceiro por tudo o que acontece em suas vidas, sendo a imprevisibilidade e a inconstância, fatores significativos, causando situações de estresse e desgaste nas relações afetivas. Considerações finais: Verifica-se, após essa pesquisa, a importância de estudos aprofundados sobre o Transtorno Afetivo Bipolar e a necessidade de profissionais qualificados que sejam capazes de dar um diagnóstico mais preciso e precoce para este tipo de transtorno. As alterações comportamentais que caracterizam o TAB geram sofrimentos para o indivíduo portador e para todas as pessoas com quem ele se relaciona.

DESCRITORES: Transtorno Afetivo Bipolar. Distúrbio Psiquiátrico. 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

NEUROPATIA HEREDITÁRIA SENSITIVA E MOTORA: VOCÊ CONHECE?

EMANUELA DE AGUIAR CORREIA[1]; FILIPE PINTO DE OLIVEIRA[1]; GERMANA GOMES SAMPAIO BRITO[1]; MARIANA SOARES GARCIA SUASSUNA[1]; JULIANA MACHADO AMORIM[2]

A doença de Charcot-Marie-Tooth (CMT) é causada por mutações em genes que produzem proteínas envolvidas na estrutura e função do axônio do nervo periférico ou da bainha de mielina. Embora diferentes proteínas sejam anormais em diferentes formas de doença de CMT, todas as mutações afetam a função normal dos nervos periféricos. Consequentemente, esses nervos degeneram lentamente e perdem a capacidade de se comunicar com seus alvos distantes. A degeneração dos nervos motores resulta em fraqueza muscular e atrofia nas extremidades (braços, pernas, mãos ou pés) e, em alguns casos, a degeneração dos nervos sensoriais resulta em uma capacidade reduzida de sentir calor, frio e dor. As mutações genéticas dessa doença são geralmente herdadas. Dessa maneira, a CMT é um grupo clinicamente e geneticamente heterogêneo de neuropatias hereditárias sensitivo-motoras (HMSNs), com formas autossômicas recessivas, dominantes e ligadas ao X. Caracterizando-se como uma das doenças neurológicas hereditárias mais prevalentes, sendo a mais comum do sistema nervoso periférico, números de 15 em 10.000 pacientes acometidos sendo geneticamente heterogênea. Tal neuropatia pode ser diferenciada em desmielinizante (tipo 1) em que os axônios continuam vivos, mas a bainha de mielina que os rodeia é lesionada ou destruída tornando a velocidade da condução nervosa motora baixa; axonopatia (tipo 2) qual o axônio é o principal afetado podendo chegar a morte; autossômica recessiva e autossômica dominante. 0 quadro clínico da doença, já foi bem delineado por Charcot e Marie, em 1886, quando enumeraram seus principais sinais e sintomas: atrofia muscular progressiva de início nos pés e, após, nas mãos e nos antebraços, de evolução lenta; integridade dos músculos das raízes dos membros, do tronco e da face; contrações fibrilares nos músculos em via de atrofia; alterações vasomotoras; ausência de retrações fibrotendíneas; sensibilidade quase sempre preservada; presença frequente de câimbras; reação de degeneração elétrica dos músculos afetados; início na infância e caráter familial. Não há cura para a CMT, mas a fisioterapia, terapia ocupacional, aparelhos ortopédicos e outros dispositivos ortopédicos, e até mesmo a cirurgia ortopédica, podem ajudar os indivíduos a lidar com os sintomas incapacitantes da doença. Além disso, drogas analgésicas podem ser prescritas para indivíduos com dor severa.

DESCRITORES: Doença de Charcot-Marie-Tooth. Neuropatia Hereditária Sensitiva e Motora. Atrofia 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

ESCORE DE ALVARADO: EXAME HISTOPATOLÓGICO PADRÃO OURO NO DIAGNÓSTICO DE APENDICITE AGUDA

ANA LETÍCIA FERREIRA VENTURA[1]; ANA KAROLINA GOMES DOMICIANO CABRAL[1]; CECÍLIA PEREIRA FERRAZ[1]; LÍVIA MARIA PORDEUS COURA URTIGA[1]; HOMERO PERAZZO BARBOSA[2]

Introdução: A apendicite aguda corresponde à inflamação do apêndice cecal, sendo ela a principal causa de cirurgia abdominal de urgência na infância e adolescência. Pesquisadores desenvolveram, a fim de criar um método diagnóstico rápido, eficaz, baseado na história clínica e no exame físico, escores que atribuem valores cuja soma classifica o paciente em diferentes graus de probabilidade de apresentar a doença em questão. O mais utilizado tem sido o de Alvarado, que é baseado em três sintomas, três sinais e dois achados laboratoriais. De acordo com Alvarado, um valor no escore maior que cinco ou seis pontos é compatível com apendicite e o paciente deve permanecer em observação. Quando o valor é maior que sete ou oito pontos indica maior probabilidade de apendicite e valor de nove ou dez pontos é compatível com alta probabilidade da doença. Nos dois últimos casos a laparotomia pode ser indicada. Objetivo: Determinar a acurácia do escore de Alvarado para o diagnóstico de apendicite aguda em crianças e adolescentes admitidos na emergência do Instituto Materno Infantil de Pernambuco(IMIP). Metodologia: O estudo foi desenvolvido através de uma ampla revisão de literatura existente, utilizando como base artigos e estudos já concluídos na unidade do IMIP, em Recife- PE. Resultados e discussões: Pesquisa realizada com 81 crianças e adolescentes que deram entrada na emergência pediátrica do IMIP com dor abdominal e suspeita de apendicite aguda. Estas foram submetidas a método de diagnostico o exame histopatológico padrão ouro- escore de alvarado. Dele, foi analisado a sensibilidade, a especificidade, o valor preditivo positivo e o valor preditivo negativo do escore de Alvarado, tomando três diferentes valores de soma como pontos de corte: sete, seis e cinco pontos respectivamente, em relação ao diagnóstico de apendicite aguda. Observa-se que a medida que diminui o ponte de corte, aumenta a sensibilidade e os valores preditivos e ocorre diminuição da especificidades e valores positivos. Considerações finais: O escore de Alvarado é um procedimento pouco invasivo, simples, rápido que, ao se utilizar o ponto de corte de cinco pontos, apresenta uma boa sensibilidade na triagem de crianças e adolescentes com suspeita diagnóstica de apendicite aguda. Portanto, este procedimento pode ser incorporado à rotina de triagem da emergência pediátrica, de maneira a separar os pacientes que tem baixa probabilidade de apendicite daqueles que devem permanecer em observação e prosseguir na investigação e definição de indicação cirúrgica.

DESCRITORES: Escore de Alvarado. Ponto de Corte. Apendicite 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

AVALIAÇÃO ENDOSCÓPICA E HISTOLÓGICA DA DOENÇA CELÍACA

ALCINDA LIDGYA BARBOSA DE MEDEIROS[1]; ANNE LAÍS RIBEIRO TELES PORDEUS[1]; FELIPE MATEUS MOURA MARTINS BERNARDINO[1]; MAYZA LINS BRAZ[1]; THAÍS SOARES MARQUES DE LIRA[1]; MARIA DO SOCORRO VIEIRA PEREIRA[2]

A doença celíaca (DC) é uma patologia crônica e autoimune sistêmica, que causa intolerância ao glúten, caracterizada por atrofia total ou subtotal da mucosa do intestino delgado, em indivíduos geneticamente susceptíveis. Para o diagnóstico definitivo da DC é imprescindível a realização de endoscopia digestiva alta com biópsia de intestino delgado e a realização de exame histopatológico. Utilizou-se como metodologia para a elaboração desse trabalho revisão bibliográfica e análise do caso clínico do projeto de tutoria, realizada por alunos do 3º período de medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança (FAMENE). As fontes bibliográficas de consulta foram livros e artigos científicos identificados a partir da busca eletrônica. O presente estudo tem como objetivo analisar a avaliação endoscópica e histológica no diagnóstico da doença celíaca. A doença celíaca apresenta manifestações clínicas variáveis em indivíduos predispostos. O tratamento é fundamentalmente dietético, com restrição a alimentos que contenham glúten. A resposta à terapêutica da DC se baseia no diagnóstico clínico, laboratorial e histológico. A avaliação endoscópica é importante, pois traz informações sobre alterações suspeitas e permite estimar a extensão da doença. A DC afeta o intestino delgado proximal, com diminuição gradual da gravidade das lesões em sentido distal, embora em casos severos possa atingir o íleo. Também podem ser detectadas alterações nas mucosas gástrica e retal. A biopsia é indispensável no diagnóstico, encontrando perda da arquitetura vilositária, com atrofia das vilosidades e hiperplasia das criptas e infiltrado da lâmina própria por células inflamatórias. O diagnóstico deve ser confirmado pela histopatologia utilizando a classificação de Marsh. Estas alterações podem ser identificadas mesmo com aparelhos sem magnificação de imagem. A utilização da cromoscopia consiste na aplicação de corantes que realçam a superfície da mucosa gastrointestinal, permitindo uma melhor avaliação da mucosa durante a realização da endoscopia, sendo assim possível estimar a gravidade da atrofia duodenal tanto ao diagnóstico como no acompanhamento da regressão das lesões. Dessa forma, é possível estimar a gravidade da atrofia duodenal tanto no diagnóstico como no acompanhamento da regressão das lesões, prevenindo assim as complicações neoplásicas associadas à doença celíaca.

DESCRITORES: Doença Celíaca. Intolerância ao Glúten. 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

ARTRITE GOTOSA

ALÉXIA BRITO BRAGA PEGADO[1]; ANA GABRIELA RIBEIRO DE LIMA[1]; CAMILA DOS SANTOS PONTUAL[1]; DIANDRA BARRETO DANTAS[1]; SUELLEN MARIA PINTO DE MENEZES SILVA VIANA[2]

A artrite gotosa é uma doença relativamente antiga e que atinge uma parte da população. Gota é uma doença reumática que geralmente afeta as articulações, especialmente a base conjunta do hálux em 75% dos casos. Esta condição, frequentemente crônica, é caracterizada por inflamação grave da articulação que muitas vezes provoca dor muito forte. A dor causada por esta doença é muitas vezes atroz. A gota é uma forma de artrite.A principal causa da gota são os elevados níveis de ácido úrico no sangue (acima de 6,8 mg/dL, sem solubilização de ácido úrico). Esta molécula viaja através da corrente sanguínea e, em seguida, se acumula nas articulações na forma de cristais, o que provoca uma reação inflamatória e dor severa. O objetivo é analisar a artrite gotosa, seus sintomas, tratamentos e diagnósticos. A metodologia utilizada foi a de revisão de literatura médica com a proposta referencial bibliográfica. A gota é causada pelos níveis elevados de ácido úrico no sangue (hiperuricemia) situado acima de 6,8 mg/dL, isto é, acima do ponto de solubilização de ácido úrico. Ou seja, acima de 6,8 mg/dL, cristais de urato podem se formar e, em seguida, ser depositados nas articulações, como o dedão do pé. Quanto mais a concentração de ácido úrico no sangue diminui, (por exemplo, abaixo de 5 mg/dL ou menos), maior é a sua solubilização no sangue. Em geral, o ácido úrico se dissolve no sangue sem formar cristais e então passa pelos rins e é eliminado através da urina. Os cristais de ácido úrico provocam inflamação dos tecidos. Em seguida, há produção de moléculas presentes no processo inflamatório, tais como as interleucinas. Fisiologicamente, a inflamação não está diretamente relacionada aos cristais de ácido úrico, mas às células imunológicas que atacam esses cristais de ácido úrico, que são considerados pelas células do sistema imunológico como corpos estranhos.

DESCRITORES: Artralgias crônicas. Inflamação. Ácido Úrico

[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: RISCO DE SAÚDE PUBLÍCA NO BRASIL

GABRIEL ABRANTES FARIAS[1]; THAUÃ BATISTA DOS SANTOS SOUSA[1]; VINÍCIUS LOPES DE ASSIS[1]; MARIA DO SOCORRO VIEIRA PEREIRA[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. No Brasil, ela apareceu pela primeira vez em Pernambuco, no ano de 1685, onde permaneceu durante dez anos. A febre amarela é uma doença infecciosa aguda, febril, não contagiosa, de curta duração, e de gravidade variável. É produzida por um arbovírus do gênero Flavivirus, família Flaviviridae. A doença mantém-se endêmica e enzoótica em diversas regiões tropicais das Américas e da África, e é responsável por surtos periódicos, de magnitude variável. A forma grave caracteriza-se clinicamente por manifestações de insuficiência hepática e renal, que podem levar à morte. A vacinação é a medida mais importante para prevenir a doença, do ponto de vista epidemiológico, podem ser diferenciados dois ciclos de transmissão: urbano e silvestre. Apesar de bem semelhantes, diferenciam-se pela natureza dos transmissores e dos hospedeiros vertebrados. O silvestre (zoonose) é transmitido pelo mosquito Haemogogus do gênero Sabethes, enquanto o urbano (antroponose) é transmitido pelo Aedes Aegypti. O presente estudo teve como objetivo uma revisão bibliográfica através da seleção de artigos nas bases de dados como Pubmed, Bireme e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) sobre o risco de reincidência da febre amarela no Brasil. O país vive, desde dezembro de 2016, um dos maiores surtos de febre amarela de transmissão silvestre da sua história, com ocorrência em estados da região Sudeste, principalmente Minas Gerais e Espírito Santo, mas também no Rio de Janeiro e em São Paulo. A alta densidade de infestação pelo Aedes aegypti e a baixa cobertura vacinal são fatores que favorecem para a reurbanização da doença em algumas regiões. Porém, o país tem investido e tenta alcançar, através de desenvolvimento técnico e científico, o controle da transmissão urbana na grande maioria dos estados. Desta forma, acredita se que com a descontinuidade dos programas de eliminação do mosquito transmissor haverá a impossibilidade de erradicação da doença, por se tratar de uma zoonose com ampla dispersão do transmissor. Neste trabalho, lança-se um olhar sobre as diversas formas de enfrentamento deste relevante problema de saúde pública, tendo foco sobre as bases técnicas e científicas que fundamentaram as ações em diferentes momentos e, também, sobre as perspectivas do seu controle; sobretudo, busca-se revisar a evolução do sistema de vigilância da doença no país.

DESCRITORES: Febre Amarela. Aedes Aegypti. Brasil

[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 CHARCOT-MARIE-TOOTH: CONDIÇÃO PSICOLÓGICA DO PACIENTE DECORRENTE DA DEBILITAÇÃO MOTORA

CAIO HENRIQUE SANTOS COSTA[1]; HÉLIO BUSTORFF FREIRE[1]; JOÃO GABRIEL LEMOS DE MENESES[1]; LARA PAIVA DINIZ[1]; MARIA DÉBORA FEITOSA MATIAS[1]; ANA PAULA NASCIMENTO SILVA DIAS[2]

Introdução: A doença de Charcot-Marie-Tooth é uma afecção neurodegenerativa que afeta principalmente os nervos motores do corpo, culminando em dificuldades para manter o equilíbrio corporal e em deformidades nas áreas distais dos membros inferiores, nos próprios membros e na coluna, as quais se tornam um obstáculo para o indivíduo andar e uma possível chance dele fazer uso de cadeira de rodas pelo resto da vida. Diante da dificuldade em realizar atividades diárias e das limitações físicas que são acometidas pela atrofia dos músculos e a deformidade de certas estruturas, a condição psicológica do ser afetado pela doença torna-se preocupante devido a perda das funções motoras possuir grande influência no aspecto emocional do doente. De fato, a doença neuromuscular impõe modificações na vida do paciente e da família, exigindo readaptações frente à nova situação e estratégias para o enfretamento da luta diária. Objetivo: Analisar a correlação entre os aspectos físico e emocional trazidos pela doença de Charcot-Marie-Tooth. Metodologia: Trata-se de uma pesquisa bibliográfica realizada por acadêmicos de 1º período de Medicina da FAMENE. Para a realização do estudo buscou-se o acesso aos bancos de dados BVS, PUBMED, SCIELO, o Portal do Ministério da Saúde e livros e texto. Resultados e discussão: A doença de Charcot-Marie-Tooth afeta o indivíduo nos campos físico e psicológico, levando-o à dependência total de outras pessoas. Essa situação afeta a qualidade de vida, já que impede a pessoa de desempenhar tarefas simples como as domésticas e acaba por comprometer a vida social, o que se reflete no campo emocional. Portanto, apesar do esforço feito para preservar as capacidades do indivíduo por meios de tratamento como a hidroginástica e a fisioterapia, é imprescindível que se invista em pesquisas e investigação que promovam a evolução dos meios de tratamento mais eficazes e que se promova a importância da psicologia no tratamento dessa doença. Considerações finais: Com base nas informações obtidas, conclui-se que a doença de Charcot-Marie-Tooth é a principal neuropatia de origem genética e ainda há muito o que se pesquisar sobre essa patologia. Diversas alterações genéticas estão envolvidas, levando a evoluções clínicas distintas que caracterizam seu polimorfismo com sintomas severos que afeta o psicológico do paciente. O maior conhecimento sobre essas alterações contribuirá no futuro para o aperfeiçoamento do tratamento e a melhora do psicológico dos portadores dessa doença.

DESCRITORES: Charcot-Marie-Tooth. Neurodegenerativa. Emocional

[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 INFLUÊNCIA DO LÍTIO NA FUNÇÃO RENAL

ANNA LETICIA SILVA CAVALCANTE[1]; DANIEL CAVALCANTE MAIA[1]; JOSÉ TALISSON VIEIRA[1]; JULIA GADELHA SUASSUNA[1]; LETICIA AMARAL SHIZUE SUASSUNA[1]; ANA PAULA NASCIMENTO SILVA DIAS[2]

O lítio, cátion da família dos metais alcalinos, vem sendo usada para fins terapêuticos há quase 150 anos, e, atualmente, sua utiliza-se, prioritariamente, para tratar transtorno bipolar e, assim, prevenir tentativas de suicido. Na fase inicial do tratamento com lítio, os efeitos colaterais são múltiplos, gerando grande desconforto aos pacientes. Dentre esses efeitos, os nefrológicos ganham destaque, uma vez que o lítio é eliminado do organismo, exclusivamente, pelos rins. Essa nefrotoxicidade é caracterizada principalmente por tremores que acometem de 25% a 50% dos usuários, e principalmente em pacientes que fazem tratamento de transtornos de humor. Esses sintomas geralmente se correlacionam com as concentrações plasmáticas do lítio, podendo, em níveis graves, acarretar a necessidade de hemodiálise, uma vez que podem causar prejuízo à função tubular, que se apresenta como a lesão renal mais prevalente induzida pelo lítio e que consiste no defeito da capacidade de concentração da urina, destacando-se, geralmente, pelo desenvolvimento de diabetes insipidus nefrogênica e acidose tubular renal. A doença renal crônica progressiva, também é outra consequência gerada pelo lítio, secundária à nefrite túbulo intersticial crônica, ela se caracteriza pela presença de fibrose intersticial cortical e medular e atrofia tubular. O tempo de uso da droga é visto, cientificamente, como principal fator de risco para desenvolver uma nefropatia por lítio, no entanto, fatores como o uso de drogas nefrotóxicas concomitantemente ao tratamento, idade avançada, hiperuricemia e outros fatores também aumentam os ricos de ocorrer consequências nefrológicas quando associadas ao lítio. Portanto, vê-se que, apesar dos seus efeitos colaterais, o lítio permanece como uma droga amplamente usada, devendo-se, assim, ocorrer um atento monitoramento desses efeitos adversos, pois uma identificação precoce reduz o impacto desses malefícios, posto que pode-se recuperar a função renal se o tratamento for interrompido no início, caso contrário, torna-se irreversível, se expressando na forma de poluiria e polidipsia , acometendo entre 20% a 40% dos pacientes . Esse é o quadro clínico característico do diabetes insipidus nefrogênico, cujo lítio se apresenta como principal causa, doença em que os rins produzem um grande volume de urina diluída devido ao fato dos túbulos renais não respondem à vasopressina e serem incapazes de reabsorver a água filtrada para o organismo, afetando 10% dos pacientes com mais de 15 anos de uso. Assim, essa pesquisa objetiva avaliar a correlação da disfunção renal com o a sujeição do paciente a um tratamento medicamentoso à base de lítio.

DESCRITORES: Lítio. Função Renal. Nefrotoxicidade

[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

PNEUMONIA EM IDOSOS: UMA PATOLOGIA SILENCIOSA

DANIEL DINIZ[1]; EDUARDO SARMENTO[1]; GUILHERME MEDEIROS[1]; JORDAN QUEIROGA[1]; SAM THIAGO PEREIRA BORGES[2]

Resumo para inscrição e apresentação do trabalho da XXI mostra de tutoria da FAMENE sobre pneumonia no idoso, bem como seus sintomas diagnósticos e tratamentos. Devido a seu contato com o meio exterior, o sistema respiratório é acometido por doenças pulmonares em larga escala. Uma vez que a poluição é excessiva e cresce vertiginosamente, a principal patologia que acomete os pacientes é a pneumonia, sobretudo nos idosos, faixa etária da população que representa cerca de 70% dos casos referentes a doença no Brasil. De acordo com dados da Organização Mundial da Saúde, cerca de 1,6 milhões de pessoas vem ao óbito a cada ano no mundo vítimas de pneumonia. Suas manifestações clínicas principais giram facilmente podem ser confundidas com uma gripe viral ou infecção inespecífica das vias respiratórias baixas, incluindo-se febre acima de 38ºc, tosse, expectoração, dores no tórax, dispneia ou taquipneia e sinais de ocupação alveolar. Em idosos, o quadro febril é com frequência ausente e também pode surgir confusão mental e agravamento de outras enfermidades já existentes no organismo. O risco de morbidade da patologia é diretamente ligado a idade do paciente, sendo maior em pacientes mais velhos devido à redução da mobilidade da caixa torácica, redução da elasticidade pulmonar e pressões respiratórias, diminuindo a capacidade de tosse e dos cílios do epitélio respiratório. A proliferação dos microrganismos no espaço alveolar desencadeia resposta inflamatória aguda, a qual compromete a ventilação e diminui a complacência pulmonar. A febre e a leucocitose são relativas à migração das citocinas provenientes da resposta inflamatória. Em geral, não existe nenhuma característica, sinal clínico ou combinação de ambos que façam diferenciação da pneumonia com outras infecções das vias baixas do aparelho respiratório com suficiente confiabilidade, sendo a análise do líquido da pleura dos pulmões capaz de atestar existência da patologia, além de exames de saturação dos níveis de oxigênio no sangue, hemograma e bioquímica dos eletrólitos presentes.

DESCRITORES: Pneumonia. Sistema Respiratório. Aparelho Respiratório.

[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

APENDICITE: TEM COMO PREVINIR?

CAIO ALBERTO NÓBREGA DOS SANTOS[1]; JOANA ANGÉLICA RODRIGUES ALVES[1]; KALYNE MEDEIROS NOBRE VASCONCELOS[1]; LUIZA MAIA VASCONCELOS[1]; VIVIANNE GOMES PEREIRA[1]; MARCOS ANTÔNIO ALVES DE MEDEIROS[2]

A apendicite pode ser causada por parasitose, pela obstrução do lúmen apendicular devido à hiperplasia folicular de origem infecciosa, como também pela obstrução mecânica por fecalito ou pela obstrução por outros agentes como sementes, corpos estranhos ou raramente por parasitas intestinais. O apêndice é um prolongamento do ceco, região que delimita o fim do intestino delgado e início do intestino grosso, também chamado de cólon. O apêndice possui aproximadamente 10 cm de comprimento e tem um fundo cego, lembrando um dedo de luva. Seu formato lembra o de um verme, por isso, ele também é chamado de apêndice vermiforme. Existem várias causas para a obstrução do apêndice. Em jovens: infeção viral ou bacteriana; em idosos, o mais comum é a obstrução por pedaços ressecados de fezes. Também existe a possibilidade de obstrução por tumores ou por vermes intestinais, principalmente pelo Enterobius vermicularis. O diagnóstico é clínico, realizado com base na história do paciente e na palpação do abdome, através dos seguintes sinais: Sinal de Blumberg, Sinal de Rovsing eSinal de Lennander. A presença de leucocitose leve e/ou desvio a esquerda é achado comum em 80% dos pacientes. Radiografias abdominais de rotina frequentemente estão normais e em menos de 10% dos pacientes observa-se pelo imageamento abdominal um fecalito na região do apêndice. A tomografia computadorizada tem demonstrado ser altamente precisa no diagnóstico de apendicite. O diagnóstico diferencial em homens é mais facilmente feito, já nas mulheres, o diagnóstico é mais difícil, devido à possibilidade de doenças ginecológicas. O tratamento da apendicite aguda é cirúrgico e deve ser efetuado tão logo o diagnóstico estiver estabelecido com o pré-operatório bem conduzido. A antibioticoterapia é direcionada à flora bacteriana intestinal com abrangência para vermes aeróbios e anaeróbios: associações de ciprofloxacino com metronidazol, ou aminoglicosídeo com metronidazol ou clindamicina e amplicilina, ou ainda amoxicilina com clavulanato de potássio, costumam ser a primeira opção. A cirurgia pode ser realizada de duas formas, a primeira é com uma pequena incisão no lado direito do abdome, logo acima do apêndice e a segunda é através de laparoscopia, sendo esse método é menos invasivo. A apendicite é uma ocorrência comum e, por vezes, inevitável. Mais há autores que citam a alimentação saudável pode ajudar a prevenir a inflamação do apêndice. A ação rápida sobre os sintomas é fundamental, recomendando sempre realizar exames médicos de rotina. Pois um diagnóstico precoce é essencial para reduzir a morbidade.

DESCRITORES: Apendicite. Parasitose. Hiperplasia Folicular

[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 DO DIABETES INSIPIDUS E O PERÍODO GESTACIONAL

DAMARA ZAYANE BARROS FREITAS[1]; LAURA QUEIROZ SILVA[1]; MARIA JÚLIA COSTA PINHEIRO DE MOURA[1]; VALÉRIA LEITE LOPES[1]; IDELTÔNIO JOSÉ FEITOSA BARBOSA[2]

O diabetes insipidus é uma condição caracterizada por uma produção anormal de urina com aspecto diluído decorrente da excessiva ingestão de água (polidipsia) ou uma alteração nos canais de aquaporina-2. Consequentemente, essa condição pode levar a casos de síndromes poliúricas, devido à deficiência na produção do hormônio antidiurético, o qual é responsável por aumentar a reabsorção de água nos túbulos coletores. Além disso, a hiponatremia, condição que ocorre quando o nível de sódio está baixo no sangue, pode ocorrer por diminuição de sal, mecanismo dilucional ou metabólico. O objetivo do estudo foi analisar as intercorrências de diabetes insipidus central e nefrogênico, possibilitando uma distinção mais clara e objetiva em relação ao diabetes insipidus gestacional. O estudo se trata de uma pesquisa bibliográfica realizada por acadêmicos do 1º período de Medicina da FAMENE a respeito do diabetes insipidus. Para a produção da pesquisa, buscou-se o acesso aos bancos de dados da SCIELO e por livros acadêmicos. O estudo propõe a análise do diabetes insipidus, visto que em relação ao diabetes mellitus é menos conhecido, porém, pode levar a sérias complicações se não for devidamente tratado. O diabetes insipidus abrange causas diferentes, sendo estas neurológicas ou nefrogênicas, nas quais cada uma possui uma causa específica. Portanto, cada uma deve ser tratada de maneira específica e individual. O diabetes insipidus neurológico é causado por uma destruição na parte posterior da hipófise (neurohipófise), local de armazenamento e secreção do hormônio antidiurético (ADH ou Vasopresina) o qual está em concentrações insuficientes, atuando, consequentemente, de forma escassa sobre os rins, deixando a urina hipotônica. Além do central, um outro tipo de diabetes, o nefrogênico, se caracteriza por uma secreção normal de vasopressina pela hipófise, contudo, há a incapacidade dos rins de reconhecer o efeito do hormônio. Com base nas informações obtidas, conclui-se que o diabetes insipidus está correlacionada com o período gestacional. Considera-se um caso raro, o qual é ocasionado pela degradação excessiva do hormônio antidiurético (ADH) por meio de uma enzima vasopressinase, produzida pela placenta. Tal fato, manifesta-se mais comumente no terceiro trimestre da gestação e apresenta resolução do quadro alguns dias após o parto. Portanto, quanto mais precocemente for feito o diagnostico e mais cedo for tratado menor o risco da parturiente ou do bebê, tendo em vista que, a desidratação pode ocasionar defeitos congênitos devido à falta de água e suporte nutricional.

DESCRITORES: Diabetes Insipidus. Hormônio. Gestação

[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 DO RÁPIDO DIAGNÓTICO NOS CASOS DE APENDICITE AGUDA

MARTA PRISCILA GOUVEIA DE ALBUQUERQUE[1]; RAYSSA LOURENA OLIVEIRA MAIA[1]; SAM THIAGO BORGES[2]

A Apendicite Aguda é uma inflamação do Apêndice Vermiforme que causa dor intensa no lado inferior direito do abdômen. O referido quadro inflamatório-infeccioso pode se da pela obstrução da luz do apêndice devido a retenção de materiais com restos fecais, traumatismo direto no apêndice(causando sua ruptura impedindo o fluxo de sangue no local), hiperplasia do tecido linfoide, corpos estranhos, vermes ou neoplasias. Sua sintomatologia é referida inicialmente através de dores próximas ao umbigo, que podem ser de baixa a alta intensidade, seguidas por náuseas, vômitos, febre, calafrios, constipação, tremores e falta de apetite. Seu diagnóstico se da através de exame físico feito pelo médico e pela avaliação dos sintomas referidos. Para complementar o diagnóstico, é interessante utilizar de exames de sangue(permite analisar a quantidade de glóbulos brancos que ajudam a confirmar a presença de inflamação no corpo), teste de urina(ajuda a confirmar que os sintomas não são causados por uma infecção urinária) e ultrassom abdominal ou tomografia computadorizada(permite observar a dilatação e a inflamação do apêndice). Feito o diagnóstico, seu tratamento é realizado através de procedimentos cirúrgicos, podendo ser através da técnica videolaparoscópica ou pela técnica convencional e pelo uso de antibióticos que auxiliam no controle mais rápido da infecção e reduzem a possibilidade de falha no tratamento. Quando o diagnóstico é feito de maneira tardia, há grande probabilidade do paciente ir a óbito devido a dificuldade de controlar o alto nível de infecção ao organismo. Esse trabalho visa discorrer através dos efeitos e causas provocadas pela apendicite, assim como abordar medidas que poderão ser usadas no tratamento e no diagnóstico precoce a fim de diminuir o intervalo de tempo na identificação da referida patologia como também o seu nível de mortalidade.

DESCRITORES: Infecção. Apendicite. 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

COARCTAÇÃO DE AORTA: UM ESTUDO À LUZ DA LITERATURA E SEUS RESPECTIVOS TRATAMENTOS

CARLA RENATA PERAZZO LIRA[1]; FERNANDO CUNHA LIMA FILHO[1]; JANINE ALBUQUERQUE DE CARVALHO OLIVEIRA[1]; RAYANA UCHÔA PONTES DE MELO[1]; RICARDO LÚCIO DANTAS E RODRIGUES DE LIMA[1]; ANA KARINA HOLANDA LEITE MAIA[2]

A coarctação da aorta é caracterizada pela ausência ou diminuição da amplitude dos pulsos arteriais nos membros inferiores associado à presença de pulsos amplos e hipertensão arterial nos membros superiores. Ocorre em cerca de 7% dos pacientes com cardiopatia congênita, é duas vezes mais comum no sexo masculino e mais frequente nos pacientes com disgenesia gonadal (Síndrome de Turner). O estreitamento da aorta é mais comum ocorrer no segmento distal à origem a artéria subclávia esquerda, próximo à inserção do ligamento arterial. Para obtenção dos estudos analisados, procedeu-se uma busca na Biblioteca Virtual de Saúde (BVC), nas bases de dados de Literatura em Ciências da Saúde (LILACS) e na National Library of Medicine (MEDLINE), no período de novembro de 2018. Seu tratamento ainda vem apresentando controvérsias, desde os relatos inicias sobre sua correção cirúrgica em 1945, a literatura vem cada vez mais, identificando questões ainda não resolvidas. Um tratamento corretivo, deve proporcionar a manutenção e o funcionamento normal da malformação tratada e oferecer expectativa de vida normal para o paciente. A coarctação da aorta é uma doença que requer muita atenção. O tratamento cirúrgico, resultaria em muito poucas complicações hemodinâmicas, sem mortalidade precoce. Os problemas que envolvem o tratamento da coarctação da aorta estão centrados em três pontos: idade na regulação do procedimento, tipo de técnica cirúrgica empregada e anomalias associadas. Pacientes tratados com a angioplastia, na maioria dos casos, não apresentam sequelas neurológicas da ligação da artéria cerebral, nem foram identificados casos de reacoarctação no seguimento precoce. A dilatação através de cateter “Stents”, pode ser um tratamento coadjuvante. O tratamento não cirúrgico está sendo estimulado em muitos centros. A utilização de novos equipamentos de diagnóstico e tratamento como ultrassom intravascular, cateter balão, bainhas e stent intravascular de menor diâmetro, certamente vão contribuir de manobra extraordinária para o manuseio desses pacientes.

DESCRITORES: Coarctação da Aorta. Cardiopatia Congênita. Tratamento

[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: DO DIAGNÓSTICO AO TRATAMENTO

BRUNA LAÍSA DA SILVA[1]; FLÁVIO FÉLIX DE LIMA FILHO[1]; MARIANNA DE OLIVEIRA BRITO[1]; NATÁLIA AIRES RIBEIRO[1]; THAINÁ CARDOSO DO NASCIMENTO[1]; RAPHAEL BATISTA DA NÓBREGA[2]

INTRODUÇÃO: A coarctação da Aorta é uma cardiopatia em que há uma má formação cardiovascular acometida pelo estreitamento da aorta torácica descendente. Classificada conforme a faixa etária de apresentação (neonatos ou jovem), geralmente, ocorre na aorta torácica proximal, ao lado da artéria subclávia esquerda. Quando a coarctação é significativa, pode acontecer nos 7 a 10 primeiros dias de vida, já quando é de menor gravidade, pode ser assintomática no lactente e, ao avançar da idade, a criança pode apresentar sintomas como cefaleia, dor torácica, fadiga e claudicação nas pernas durante a realização de exercícios físicos. Os sinais evidentes são: sobrecarga da circulação arterial próximo à coarctação, aumento na pressão das artérias do cérebro e braços, além da diminuição da pressão das vísceras e pernas. O não tratamento pode resultar em insuficiência ventricular esquerda, ruptura da aorta, hemorragia intracraniana, encefalopatia e doença cardiovascular hipertensiva. O reconhecimento clínico é caracterizado pela ausência ou diminuição da amplitude dos pulsos arteriais nos membros, associado a presença de pulsos amplos e hipertensão arterial nos membros superiores. Salientando que a presença de pressão arterial (PA) pouco alterada ou normal nos membros superiores não descarta a possibilidade desta anomalia, principalmente quando associada a obstruções na via de saída do ventrículo esquerdo, comunicação interventricular ou disfunção miocárdica. METODOLOGIA: Através do estudo de artigos científicos para a análise do caso clínico do projeto de Tutoria, desenvolvidos pelos alunos de medicina da faculdade de Medicina Nova Esperança, com o intuito de esclarecer as causas e características de um paciente com diagnóstico para Coarctação da Aorta. RESULTADOS E DISCUSSÃO: Há seis décadas que o tratamento da coarctação da aorta ainda vem apresentando controvérsias, não estando definitivamente bem estabelecido. Uma delas é que a mortalidade e a morbidade ainda não alcançaram níveis de excelência, levando-se em consideração que a coarctação da aorta é uma malformação de anatomia e fisiologia simples. Seu tratamento disponível até então para neonatos sintomáticos consiste no uso de betabloqueadores e correção cirúrgica ou angioplastia com balão (com colocação do stent). CONSIDERAÇÕES FINAIS: Constatou-se que há na literatura nacional e internacional uma quantidade vasta de artigos científicos publicados sobre a coarctação da aorta. Vê-se a necessidade de acompanhamento emocional desde a descoberta do diagnóstico até as medidas a serem tomadas de acordo com a gravidade do paciente. O tratamento imediato é cuidadoso para neonatos e emergente para adultos, precisando da compreensão da família, médicos e paciente sobre a urgência.

DESCRITORES: Coarctação da Aorta. Cardiopatia. Má Formação

[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

CHARCOT-MARIE-TOOTH, A SOBERANA DA IMOBILIDADE: PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DA DOENÇA

GUILHERME ANDRADE DE AZEVEDO[1]; MIRNA BEZERRA BARBOSA TÔRRES[1]; SIMONE ARNDT KELM[1], MARIA LEONILIA DE ALBUQUERQUE MACHADO AMORIM[2]

A doença de Charcot-Marie-Tooth (CMT) é uma das moléstias mais frequentes do sistema nervoso periférico e ocupa o primeiro lugar dentre as afecções neuromusculares hereditárias. Ela é classificada de acordo com a neurocondução em: tipo I (desmielinizante) e tipo II (axonal). A Neuropatia sensitivo-motora hereditária (HMSN) do tipo I, geralmente se apresenta na infância ou no início da idade adulta. Uma atrofia muscular progressiva característica na parte inferior da perna, abaixo do joelho ou problemas ortopédicos secundários dos pés (pés cavos), é observada nestes pacientes, dando origem ao termo clínico usual: atrofia muscular fibular. A HMSN do Tipo II, a forma axonal autossômica dominante (CMT-2), ela se apresente em idades um pouco mais avançadas. Esta forma é menos comum. O tratamento conservador do pé cavo por meio de fisioterapia, palmilhas e adaptação nos calçados é reservado ao paciente mais jovem ou casos levemente acometidos. Assim, o tratamento cirúrgico pelas técnicas clássicas é indicado precocemente, sendo importante identificar as alterações primárias, diferenciá-las das secundárias e corrigi-las, se possível. O objetivo foi analisar a correlação do perfil epidemiológico, sociodemográfico e psicossocial de famílias com a doença de CMT no Estado de Sergipe, Brasil. Assim, foi utilizado o estudo epidemiológico realizado no interior do estado de Sergipe, com 76 indivíduos de 5 famílias com a doença de CMT. Sendo a técnica de coleta de dados usada, uma entrevista com um questionário no período de 2013-2015. Diante as informações obtidas na pesquisa, conclui-se que a doença de Charcot-Marie-Tooth está correlacionada com o sexo, a faixa etária e a ocupação profissional. Considerando que a mesma é uma doença progressiva, e sem cura, é necessário trabalhar o fortalecimento dos músculos para aliviar os sintomas, principalmente as dores. Portanto, quanto mais precocemente for feito o diagnóstico, e mais cedo for introduzido métodos para melhorar o desempenho muscular, somado a terapia ocupacional para adaptar o paciente a sua nova realidade, melhor será a vivência do paciente.

DESCRITORES: Doença de Charcot-Marie-Tooth. Epidemiologia. Neuropatia

[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

TROMBOSE VENOSA CEREBRAL ASSOCIADA À SÍNDROME NEFRÓTICA EM PACIENTES PEDIÁTRICOS

AEUDSON VICTOR CUNHA GUEDES E SILVA[1]; BARBARA NAYANNY PONTES DE QUEIROZ SOUSA SILVA[1]; MARIA ISABELLA FIGUEIREDO DE MOURA[1]; MAYANNA MENESES XAVIER DE MELO[1]; NATHALLIE VIEIRA LIMA DE MEDEIROS[1]; LUZIA SANDRA MOURA MOREIRA[2]

A síndrome nefrótica (SN) aumenta o risco de complicações tromboembólicas em crianças por estar associado ao estado de hipercoagulabilidade. Quando associada à trombose venosa cerebral (TVC), aumenta o risco de morbidade quando comparada com outras localizações. Sendo uma complicação rara, com poucos casos descritos na literatura, porém tem sido diagnosticada cada vez com maior frequência. Dessa forma, é imprescindível compreender a fisiopatologia a fim de propiciar a prevenção e um melhor tratamento. O objetivo deste estudo é descrever os aspectos clínicos e fisiopatológicos da trombose venosa cerebral em crianças com síndrome nefrótica favorecendo o diagnóstico precoce e o tratamento. A TVC, em crianças, é um distúrbio raro, com uma incidência de 0,67 casos por 100 000 crianças por ano, o que é provavelmente um subestimativa da verdadeira frequência (DEVEBER, Gabrielle et al, 2001). Vários fatores contribuem para o estado de hipercoagulabilidade em crianças com SN. Estes incluem: anomalias na ativação e agregação plaquetária; ativação do sistema de coagulação, síntese aumentada dos fatores da coagulação V, VII, VIII, X, fator de Von Willebrand, fibrinogênio, e acúmulo de α2-macroglobulina; redução de anticoagulantes endógenos; diminuição da atividade do sistema fibrinolítico e o desequilíbrio do sistema de formação de plasmina; mudanças no sistema glomerular hemostático; depleção do volume intravascular; e uso de diuréticos. As manifestações clínicas da TVC, em pacientes pediátricos, são mais intensas. O diagnóstico de TVC permanece difícil devido à sintomatologia neurológica inicial ser sutil e variável, mas um diagnóstico precoce é necessário para prevenir morbilidades graves. Em geral, a TC cerebral é o primeiro exame de imagem realizado em crianças e adultos com sintomas neurológicos. Contudo, a TC convencional pode não detectar a presença de TVC em até 40% das crianças e subestimar a extensão do trombo e a presença de enfartes venosos, sendo a RMN com angio-RM, o método de diagnóstico de escolha da TVC em crianças. O tratamento constitui medidas sintomáticas e de suporte. Como em qualquer situação de emergência, o manejo das vias aéreas, da respiração e da circulação é imperativo. A terapia é com benzodiazepínico para controle de convulsões e o uso de heparina, seguido por anticoagulação oral. Desse modo, é de fundamental importância a detecção clínica precoce da TVC, como também, o tratamento específico visando à redução da morbilidade, a fim de ressaltar a necessidade de incentivar estudos futuros sobre o tema.

DESCRITORES: Síndrome Nefrótica. Trombose Venosa Cerebral. Hipercoagulabilidade

[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

ARTRITE GOTOSA: FORMAÇÃO DE CRISTAIS NAS ARTICULAÇÕES.

ISADORA DE FREITAS DYNA[1]; JOÃO LUCAS XAVIER PEREIRA[1]; LUCAS VICTOR ARAÚJO DE ALMEIDA[1]; MARIA EUGÊNIA PISSINATI GOMES[1]; IDEOTÔNIO JOSÉ FEITOSA BARBOSA[2]

Introdução – A gota é uma doença relativamente comum, causada pelo excesso de ácido úrico no organismo, que leva à formação e o acúmulo de cristais nas articulações, e gera episódios repentinos de fortes dores que afetam, na maioria dos casos, o principalmente dedão, como foi constatado no paciente estudado no caso. A artrite gotosa é a principal causa de artrite crônica e seu tratamento é baseado no controle da alimentação e no uso de medicação anti-inflamatória, como aspirina e melhoral, afetando paciente com 40 até 50 anos de idade, e mulheres com menopausa. Objetivo – Explanação sobre o impacto da artrite gotosa no sistema locomotor do paciente portador da gota, através de pesquisas bibliográficas realizadas nas plataformas como SciELO, MEDLINE, BvSalud e Google acadêmico. Métodos - Pesquisa bibliográfica de caráter exploratório, com orientação analítico-descritiva, mediante discussões na sessões tutoriais com questões em aberto. A interpretação do material coletado seguiu os ensinamentos da "análise de conteúdo" agregando ao conhecimento acadêmico para graduandos de Medicina. Resultados – O paciente Sebastião do Nascimento analisado no quarto caso da Tutoria, queixou-se de dores nos ossos e nas articulações metacarpofalangeanas e quirodáctilos, assim, constatou-se um edema no pé direito e outras partes do corpo. O diagnóstico foi feito pela identificação de cristais formados pelo acúmulo de ácido úrico, caracterizando-se como artrite gotosa, com sintomas de temperatura e pressão alta. Conclusão - As medidas sugeridas para o tratamento da artrite gotosa foram a utilização do fármaco Arcoxia, que é um inibidor seletivo da COX-2, e Colchicine. Após quinze dias, o paciente retornou assintomático, havendo a suspensão, pelo médico responsável, dos fármacos utilizados, inserindo, posteriormente, Zyloric e Alopurinol, conjuntamente com mudanças alimentícias, resultando na melhora significativa do paciente.

DESCRITORES: Ácido úrico. Articulações. Artrite gotosa.

[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

FIBROSE CÍSTICA: REVISÃO TEMÁTICA ACERCA DAS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS.

FRANCISCO DAS CHAGAS RIBEIRO NETO[1]; MAELY MOREIRA DE ABRANTES[1]; RHÉVIA MARA DE FIGUEIREDO LEANDRO[1]; SUELLEN MARIA PINTO DE MENEZES SILVA VIANA[2]

Introdução: A Fibrose Cística (FC) ou Mucoviscidose , é uma doença determinada por um padrão de herança autossômico recessivo e afeta especialmente os pulmões e o pâncreas, em um processo obstrutivo causado pelo aumento da viscosidade do muco. Nos pulmões, esse aumento na viscosidade bloqueia as vias aéreas propiciando a proliferação bacteriana, o que leva à infecção crônica, à lesão pulmonar e ao óbito por disfunção respiratória. No pâncreas, quando os ductos estão obstruídos pela secreção espessa, há uma perda de enzimas digestivas, levando à má nutrição. Metodologia: A fibrose cística é uma doença pulmonar obstrutiva crônica causada por um distúrbio nas secreções de glândulas exócrinas. Por ser uma enfermidade genética autossômica recessiva, o cromossomo afetado é o sétimo, sendo este responsável pela produção da proteína que vai regular a passagem de cloro e de sódio pelas membranas celulares, a CFTR (reguladora de condutância transmembranar de fibrose cística). Tal como a proteína, o próprio canal de cloro vai sofrer uma mutação, do qual vai resultar um transporte anormal de íons cloro através dos ductos das células sudoríparas e da superfície epitelial das células da mucosa. Resultando dessa anormalidade, a permeabilidade ao cloro irá diminuir, fazendo com que o muco fique cerca de 30 a 60 vezes mais espesso. A doença se manifesta basicamente com sintomas respiratórios, gastrointestinais e presença excessiva de cloro no suor; ela induz o organismo a produzir secreções espessas que obstruem pulmões e pâncreas. Para realizar o tratamento, deve-se ter em conta a idade do paciente e o grau de evolução da doença. Para melhorar o trato respiratório, são realizados tratamentos para fluidificar as secreções, com uso de nebulizações, fisioterapia respiratória e o uso de antibióticos inalatórios. A fibrose cística não tem cura e o tratamento ajuda a retardar a sua progressão. Considerações Finais: Atualmente, com o avanço da tecnologia no âmbito medicinal, o diagnóstico e o tratamento da Fibrose Cística evoluíram e propiciaram aos portadores uma melhor qualidade de vida e um aumento expressivo da sobrevida. No Brasil, a incidência média é de uma para 10 mil pessoas e apesar de apresentar um índice de mortalidade elevado, nos últimos anos, o prognóstico tem melhorado muito, mostrando índices de 75% de sobrevida até o final da adolescência e de 50% até a terceira década de vida.

DESCRITORES: Mucosidade. Teste do Pezinho. CFTR

[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

COMO E POR QUE A FIBROSE CISTICA AFETA O A VIDA DO PACIENTE?

GABRIELLE FEITOSA QUEIROZ[1]; ISABELLA VIEIRA DO Ó[1]; MARIA CLARA LOPES FARIAS[1]; MARIA ELISA BRITO GADELHA[1]; REBECA PACHECO BEZERRA[1]; JULIANA MACHADO AMORIM[2]

INTRODUÇÃO: Fibrose cística, é uma doença genética, hereditária, autossômica e recessiva. Sua principal característica é o acúmulo de secreções mais densas e pegajosas nos pulmões, no trato digestivo e em outras áreas do corpo. Apresentando dificuldade em respirar e tosse com muco, como resultado de frequentes infecções pulmonares, deficiência no crescimento, fezes gordurosas, hipocratismo dos dedos da mão e do pé, e infertilidade na maioria dos homens. Devido à mutações nas cópias do gene para a proteína reguladora da condutância transmembrana na fibrose cística (CFTR). Aqueles com uma única cópia funcionando são portadores e, caso contrário, são normais. Quando ocorre a fibrose, secreções que são geralmente são finas, em vez disso, tornam-se espessas. A condição é diagnosticada por um teste do suor e testes genéticos. A triagem de recém-nascidos no parto acontece em algumas regiões do mundo. OBJETIVO: Expor sobre a fibrose cística, como o indivíduo pode ser diagnosticado,tratado, e como tal doença interfere e limita a vida do paciente. DISCUSSÃO: Na fibrose cística os canais proteicos que permitem a passagem de água e íons de cloro estão bloqueados, tornando assim as secreções mais densase seu acumulo principalmente nos pulmões. Indivíduos com fibrose cística podem ser diagnosticados antes do nascimento através do exame genético ou no princípio da infância pelo teste do suor, que faz a dosagem quantitativa de cloretos no suor, obtidos pelo método da iontoforese por pilocarpina. Outro exame possível é o genético e o clínico pelos sintomas e pela cultura do catarro. É recomendado que esse exame seja aplicado em adolescentes e adultos com doenças respiratórias crônicas e persistentes, como sinusite e bronquiectasias. Apesar dos avanços nos tratamentos dos sintomas e infecções, ainda não há cura definitiva para a FC e a maioria dos portadores morrem ainda jovens (muitos entre os 20 e 40 anos), geralmente por insuficiência respiratória. Ultimamente tem-se recorrido ao transplante de pulmão para conter o avanço da doença. Hoje com a evolução de medicamentos para a doença, as pessoas estão vivendo cerca de 30-40 anos com a doença, mas novos estudos e tratamentos devem aumentar a expectativa e qualidade de vida dos pacientes cada vez mais. CONSIDERAÇÕES FINAIS: Verifica-se, após essa pesquisa, a importância de como um diagnóstico precoce é importante para o tratamento da doença, que é identificada na triagem de recém nascidos logo após o parto pelo teste do suor. Por não existir cura é possível apenas prolongar a qualidade de vida do paciente, métodos como: Antibióticos para prevenir e tratar de infecções nos pulmões, medicamentos inalados para ajudar a abrir as vias respiratórias, terapia de substituição de enzima para afinar o muco e facilitar a expectoração, alta concentração de soluções salinas, o transplante de pulmão é uma opção em alguns casos, principalmente quando o caso é muito avançado. Por isso a importância de estudos aprofundados sobre a Fibrose Cística e a necessidade de profissionais qualificados para o tratamento dessa doença.

DESCRITORES: Fibrose Cística. Diagnostico. Doenças Genéticas

[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

GOTA

JOÃO PEDRO PERAZZO GOMES PEREIRA[1]; LUIZ HENRIQUE GEMIR NOGUEIRA[1]; PEDRO VICTOR SEVERO DE MACEDO DUARTE[1]; BÁRBARA CUNHA JUBERT[1]; TÂNIA REGINA FERREIRA CALVACANTE[2]

A gota é um tipo de artrite inflamatória causada pela deposição de cristais de urato no líquido sinovial que banha as articulações, e em outros tecidos. Está associada a níveis elevados de ácido úrico no sangue. Quando esses níveis são iguais ou maiores do que 6,8 mg por decilitro, dizemos que existe hiperuricemia, condição causada pela dificuldade do rim em excretar urato ou pela produção exagerada dessa substância. É importante destacar que apenas 20% das pessoas com taxa de ácido úrico elevado desenvolverão a doença que acomete mais homens que mulheres. O presente estudo baseou-se em uma revisão de literatura que teve como objetivo verificar a fisiopatologia, sintomas, diagnóstico e tratamento da Gota. Realizou-se uma pesquisa acerca do tema em artigos científicos nos diversos meios acadêmicos de dados eletrônicos com destaque ao scielo, Medline/Pubmed e Livros-texto de Medicina. Estudam mostram que a expectativa de vida tem aumentado ao longo dos anos e, o processo de envelhecimento da população vem ocorrendo num ritmo acelerado e, com isso, ocorrem inúmeras alterações, que interferem na capacidade funcional e na qualidade de vida dos idosos. O indivíduo idoso com doença reumática apresenta alterações fisiológicas e anatômicas. A gota é uma doença metabólica, considerada a forma mais comum de artrite inflamatória em homens acima de 40 anos na qual ocorre hiperprodução e/ou diminuição da excreção de ácido úrico, levando à deposição de cristais de monourato de sódio nas articulações e tecidos moles, como tecido sinovial, ossos e pele, independentemente da presença ou ausência de manifestações clínicas. Essas manifestações podem ocorrer em três fases: A fase aguda; O período intercrítico (assintomáticos e de duração variada); E a fase crônica, onde já se tem uma artropatia e são caracterizadas por crises múltiplas e persistentes. Dados epidemiológicos também sugerem sua associação com outros distúrbios metabólicos, como dislipidemia, alterações do metabolismo glicêmico, síndrome metabólica propriamente dita, a ingestão excessiva de álcool, o índice de massa corporal e, em última análise, com hipertensão arterial (HA) e doença cardiovascular, o que caracteriza a gravidade potencial dessa doença. Pacientes com gota tradicionalmente são orientados a evitar alimentos ricos em purinas como carne e frutos do mar e bebidas alcoólicas com moderação, com especial atenção ao tamanho das porções e seu conteúdo de carboidratos, que são essenciais para perda de peso e melhora da sensibilidade à insulina. O tratamento da gota aguda deve objetivar o alívio rápido da artrite. As drogas mais utilizadas para esta estratégia são os anti-inflamatórios não-esteroidais (AINES), corticoesteroides e a colchicina. O tratamento deve continuar com os anti-inflamatórios até a crise aguda ter se resolvido. A abordagem correta da gota deve fazer parte das competências de um médico especialista em reumatologia e de outros profissionais de saúde como nutricionista, fisioterapêutico, pois não há cura definitiva para a gota. O tratamento visa diminuir a dor e inflamação nas crises agudas e a correção da hiperuricemia subjacente com o objetivo de prevenir episódios futuros e evitar lesões nas articulações.

DESCRITORES: Gota. Manifestações Clínicas

[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

CIRURGIA BARIATRICA

ALLAN DAVID FIDELIS DE ALBUQUERQUE[1]; DIEGO KENNEDY DA COSTA MAIA[1]; EDUARDO ALBERTO SOARES GALDINO BADU[1]; JOSÉ LUIZ NETO FERREIRA DE ARAÚJO[1]; RAFAEL LEAL BEZERRA DE LIMA[1]; RAPHAEL BATISTA DA NÓBREGA[2]

Cirurgia bariátrica, é um procedimento que consiste na modificação do trato gastrintestinal para que os alimentos sejam ingeridos em menor quantidade ou menos absorvidos e também capaz de modificar o padrão de secreção de hormônios que controlam a fome e a saciedade. O Sistema Único de Saúde oferece hoje toda uma linha de cuidado ao obeso que está organizada e estruturada na rede de atenção à saúde das pessoas com doenças crônicas e inclui ações de promoção, prevenção e assistência à saúde coordenada pela atenção básica e articuladas com atendimento de alta complexidade. A cirurgia bariátrica é oferecida como serviço de alta complexidade em hospitais credenciados no SUS, que atualmente chegam ao número de 74 em 21 estados. Os indivíduos com indicação para o tratamento cirúrgico da obesidade são aqueles com obesidade grau III e obesidade grau II com comorbidades, conforme os critérios estabelecidos por meio da Portaria GM/MS nº 425/2013 - diretrizes gerais para a cirurgia bariátrica. Na Tabela do SUS encontram-se hoje várias modalidades de cirurgia bariátrica pela via laparotômica (aberta) entre as quais a mais frequentemente realizada é a gastroplastia com derivação em Y de Roux, técnica considerada padrão-ouro para o tratamento de obesidade mórbida em função de apresentar uma razão entre riscos e benefícios muito favorável. Atualmente as cirurgias bariátricas são conduzidas em sua maioria pela via laparoscópica, que apesar do maior custo, é menos invasiva e proporciona um pós-operatório menos complicado e com recuperação mais rápida das atividades de rotina.

DESCRITORES: Cirurgia. Trato Gastrointestinal. Gastroplastia

[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 GENÉTICO-AMBIENTAL DO TAB ASSOCIADA AO USO DO LÍTIO

CYNTHIA ROLIM DE ALMEIDA[1]; FERNANDA PEREIRA DA SILVA[1];ISABELA LAURINDA DE MELO SOUZA[1]; MARIA LEONÍLIA ALBUQUERQUE MACHADO AMORIM[2]

Introdução. O transtorno afetivo bipolar (TAB) é uma síndrome de natureza genética, possivelmente manifestada por interferência ambiental, caracterizada por alterações patológicas do humor que podem variar desde uma extrema altivez ou euforia até uma grave depressão ou disforia. O TAB tem alta prevalência na população mundial e determinam importante prejuízo à sociedade, inclusive por associarem-se com elevadas taxas de suicídio.O tratamento se dá com a administração de episódios agudos e os cuidados de prevenção para novos casos de episódio. O lítio, como um antidepressivo estabilizador de humor, é introduzido no tratamento e mantido, conforme necessidade, em combinações com outros medicamentos como: valproato, carbamazepina e anti-psicóticos. Objetivo. Realizar análise aprofundada sobre o uso do lítio no transtorno afetivo bipolar, observando aspectos genéticos e ambientais, além de alternativas para o tratamento abordado. Metodologia. Realizou-se uma revisão bibliográfica tendo por base a utilização de periódicos de bancos de dados do Google Acadêmico e Scielo. Resultados e Discussão. Atualmente, não existe ainda um prognóstico de cura para o TAB, restando ao paciente, sua família e a equipe de saúde multidisciplinar, alternativas diversas para lidar com o transtorno. Muitos pacientes consomem altas doses de lítio e outros medicamentos (polifarmácia), padecendo com efeitos colaterais que podem diminuir a adesão ao tratamento e sua qualidade de vida. Considerações finais. Com base nas informações obtidas, conclui-se que mesmo o lítio apresentando efeitos adversos em tratamento prolongado, é o responsável por salvar a vida de muitos pacientes com TAB. Portanto, o aconselhamento genético como forma de rastrear históricos de doenças familiares e o acompanhamento do psiquiatra junto a equipe multidisciplinar demonstram ser alternativas que, com o tempo, diminuem a polifarmácia e consequentemente, a melhora da qualidade de vida do paciente.

DESCRITORES: Transtorno Bipolar. Síndrome. Genética

[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: EXCESSO DE EXERCÍCIO FÍSICO É FATOR DE RISCO PARA A SAÚDE DO CORPO

AMANDA ARAÚJO DE GUSMÃO[1]; ANNA BEATRIZ MENDES SOUSA1[1];LARA LÍVIA ALENCAR1[1]; MARIA CAROLINA CORDEIRO LACET[1]; VINÍCIUS TRAJANO[2]

A rabdomiólise é uma doença metabólica envolvendo o processo de necrose muscular e, consequentemente, a liberação de constituintes do músculo para corrente sanguínea. Entre eles está a mioglobina, responsável pelo armazenamento de oxigênio nos músculos, sendo uma proteína tóxica. Logo, há direta influencia no funcionamento dos rins, que ficam comprometidos durante a filtração do sangue, pois não conseguem remover esses resíduos, sobrecarregando-os. Portanto, pode-se adquirir através da prática intensa de atividades físicas, devido a lesões. Esse trabalho objetiva realizar uma revisão bibliográfica, com abordagem qualitativa, e fazendo análise completa dos aspectos fisiopatológicos da rabdomiólise através de referências nos últimos anos na base de dados do SciELO. A rabdomiólise caracteriza-se por ocasionar a destruição das células musculoesqueléticas, que através da liberação de substâncias tóxicas para a circulação estão associadas ao comprometimento do organismo. Essa doença é prevalente entre pessoas saudáveis, tendo causa multifatorial. É indispensável um tratamento que reduza a mortalidade e consequências relacionadas a essa síndrome. As células musculares, quando afetadas, provocam acúmulo de cálcio, causando uma toxicidade e, consequentemente, contração muscular, esgotamento de reservas energéticas e apoptose. Quando a circulação é recuperada nos tecidos lesionados, observa-se reação inflamatória miolítica. Além disso, após apoptose, toxinas que antes estavam no seu interior serão liberadas para a corrente sanguínea. A destruição muscular, através de análises de sangue, favorece o crescimento quantitativo do fosfato, potássio, ureia, creatina, além do aparecimento da mioglobina na urina e no sangue. Com base nisso, conclui-se que a rabdomiólise está correlacionada diretamente com a excessiva prática de atividades devido a lesões ocasionadas por estas. As consequências graves desta condição incluem coagulação intravascular disseminada, insuficiência renal aguda, hipercalemia e disritmias cardíacas. Logo, faz-se necessário diagnóstico e tratamento eficazes para diminuir o índice de óbito.

DESCRITORES: Rabdomiólise. Lesão Muscular. 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

APENDICITE: DO DIAGNÓSTICO AO TRATAMENTO

LUANNA LACERDA BEZERRA[1]; LUCAS LOBO TRIGUEIRO[1]; LUCAS MONTEIRO DE OLIVEIRA[1]; FELIPE BRANDÃO DOS SANTOS OLIVEIRA[2]

Em 1886, Reginald Fitz, de Boston, identificou corretamente o apêndice como a causa primária de inflamação do quadrante inferior direito. A apendicite aguda é a causa mais comum de abdome agudo. O apêndice vermiforme contém tecido linfoide, que aumenta gradualmente de poucos folículos ao nascimento até um máximo de aproximadamente 200 folículos na segunda década de vida, e posteriormente se reduz, de modo que após os 60 anos de idade o apêndice está praticamente destituído de tecido linfoide e substituído por fibrose. A maior alteração do apêndice vermiforme é a sua inflamação, ainda hoje causa de elevada morbidade. A obstrução da luz do apêndice é o principal fator iniciante da apendicite aguda na maioria dos caso. As causas mais frequentes de obstrução são hiperplasia do tecido linfoide apendicular, fecalitos, corpos estranhos, vermes e neoplasias. O diagnóstico de apendicite aguda continua a ser um dos mais difíceis de serem estabelecidos e é baseado principalmente nos dados de história e exame físico. Na presença de um quadro clínico típico não há necessidade de realizar exames complementares para confirmar o diagnóstico. Entretanto, nos casos duvidosos, tanto os exames laboratoriais como os de imagem podem ser valiosos no diagnóstico diferencial. O tratamento cirúrgico deve ser indicado diante do diagnostico firmado. Reginaldo Herbert Fitz, em 1886, foi o primeiro autor a publicar a necessidade do diagnóstico e da cirurgia precoces na apendicite aguda. Não existe diferença nas complicações no tratamento cirúrgico quando este é feito antes de 12 horas dos sintomas ou até 24 horas depois. No entanto, a taxa de perfuração do apêndice chega a 36% quando o tratamento ocorre após as primeiras 36 horas de início dos sintomas. Tradicionalmente, aceitavam-se até 15% de apendicectomias “brancas” ou não terapêuticas. Entretanto, com o aumento da qualidade dos exames de imagem, esse número diminui para 5 a 10 %.

DESCRITORES: Infecção. Apêndice. Abdômen Agudo

[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

INFECÇÃO URINARIA NAS GESTANTES: COMPLICAÇÕES

BEATRIZ RODRIGUES LEAL[1]; JOHRANNA HEMILY GALDINO LINS[1]; SAM THIAGO BORGES[2]

A infecção urinária (ITU) é uma patologia que pode acometer todo o sistema urinário. Possui dois tipos principais a cistite e a pielonefrite acometendo, respectivamente, o trato urinário baixo e o trato superior e inferior, que normalmente se origina de cistite e compreende febre, calafrios e dor lombar. As bactérias mais comuns responsáveis pela ITU são Escherichia Coli, uropatógeno da flora intestinal normal, Klebsiella pneumoniae e Proteus mirabilis. O diagnóstico pode ser clínico, com presença de disúria, urgência miccional , nictúria, dor suprapúbica e polaciúria, e laboratorial, que consiste em exame de imagens, hemocultura, teste de sensibilidade in vitro a antimicrobianos, urocultura e exame de urina com sedimento urinário. A mulher, tem maior susceptibilidade à infecção urinária, visto que 48% das mulheres apresentam pelo menos um episódio de ITU, devido à anatomia e fisiologia do trato urinário, pois a uretra é mais curta e tem maior proximidade do ânus com o vestíbulo vaginal e uretra. Durante a gestação, ocorre uma imunodepressão e redução da capacidade renal de armazenar urina, esse fato diminui a atividade antibacteriana desse fluido e o meio se torna propício à proliferação bacteriana. Ocorre alteração do esvaziamento vesical e aumento do débito urinário, visto que há o aumento uterino e a elevação dos níveis de progesterona. A relevância dessa patologia no período gestacional se deve às suas possíveis complicações, as mais comuns na gestante são endometrite, choque séptico, trabalho de parto pré-termo, desencadeado pelos processos inflamatórios, falência de múltiplos órgãos, hipertensão. As complicações perinatais são retardo mental, leucomalácia encefálica e ruptura prematura da membrana amniótica, efeitos que agravam o prognóstico materno e perinatal. Uma das preocupações dos profissionais de saúde responsáveis pela atenção pré-natal é a restrição terapêutica e profilática, já que alguns fármacos podem ser tóxicos para o feto/embrião.

DESCRITORES: Infecção. Gestante. Complicação

[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

DIABETES INSIPIDUS: DISTÚRBIO ENDOCRINOLÓGICO E SEUS ASPECTOS CLÍNICOS

ANNY CAROLINA DE MELO GUEDES[1]; BEATRIZ FOGAGNOLI ARAUJO DE ALMEIDA[1]; MARIA CAMILA ALVES DE OLIVEIRA[1]; PAULA CELYANNE DE MELO[1]; REBECA DA COSTA E SOUSA SCHNEIDER[1]; MARINA TAVARES COSTA NÓBREGA[2]

Introdução: O diabete insípido consiste no distúrbio do controle da água no organismo,no qual os rins não conseguem reter corretamente a água que é filtrada. Está associado a diversos fatores de risco podendo ser de natureza genética ou adquirida,no qual uma das principais causas são os tumores que acometem a região hipotalâmica hipofisária. Contudo,o diabete insípido não é fatal,desde que haja o tratamento correto e dessa forma controlando as complicações possíveis. Metodologia: Trata-se de uma pesquisa bibliográfica realizada por acadêmicos do 1 período de Medicina da FAMENE. Para a realização do estudo buscou-se o acesso aos bancos de dados do SCIELO,PUBMED e do Portal do Ministério da Saúde e livro texto. Resultados e Discussões:O diabete insípido definido como um distúrbio endocrinológico da hipófise,é a incapacidade de concentrar a urina devido à resposta renal tubular, que provoca excreção de grandes quantidades de urina diluída. É uma doença rara, pois atinge 1 pessoa em cada 25 mil. Pode ser herdado ou secundário a condições que prejudiquem a capacidade de concentração renal. O diagnóstico baseia-se na dosagem de alterações de osmolaridade urinária após privação de água e/ou administração da vasopressina exógena. Os principais sintomas são a poliúria,polidipsia,hipernatremia e a nictúria. Para alguns tipos de diabetes insipidus não há tratamento,em outros é possível controlar bem os sintomas por meio de medicamentos. O tipo gestacional tende a ser curado após o parto. O tratamento consiste na ingestão adequada de água livre, diuréticos tiazídicos,anti- inflamatórios não esteroides (AINE) e dieta pobre em sal e proteínas. Considerações Finais: Com base nas informações obtidas,um paciente com diabetes insípidus apresenta como principais sintomas a polidipsia e a poliúria,resultando na necessidade de uma grande ingestão de líquidos. Além disto,ao longo do tempo,o consumo excessivo de líquidos provoca piora da sensibilidade e cada vez menos produção do hormônio anti- diurético. Quando a causa da diabetes insípidus não pode ser diretamente tratada,existe a possibilidade de controlar a mesma usando um medicamento chamando Desmopressina,este fármaco ajuda a controlar o volume urinário. Portanto,quanto mais precocemente for feito o diagnóstico e mais cedo for iniciado o tratamento,mais chances terá no controle do quadro do paciente e melhoria nas qualidade de vida deste.

DESCRITORES: Diabetes Insípidos. Neuro-Hipófise. 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

A CONTAMINAÇÃO POR PNEUMONIA BACTERIANA DEVIDO AO DÉFICIT NA HIGIENIZAÇÃO HOSPITALAR

ANA PAULA ARAÚJO RIBEIRO DA COSTA[1]; MARIA ADALGISIA DE ARAÚJO[1]; MARIA EDUARDA PINTO LUCIANO GUALBERTO[1]; MAYZA ALENCAR DE ARAÚJO PRIMO[1]; MORGANA HORANA BEZERRA BARBOSA[1]; FELIPE BRANDÃO DOS SANTOS OLIVEIRA[2]

O segundo caso da tutoria refere-se a pneumonia bacteriana, geralmente causada por estreptococos pneumonia. Essa doença é uma infecção que se instala nos pulmões podendo acometer também a região dos alvéolos pulmonares e o interstício (um espaço entre um alvéolo e outro). A pneumonia bacteriana é uma das mais adquiridas na população, porque existem bactérias presentes na cavidade nasal, boca, pele, garganta e sistema digestivo, quando a imunidade cai essas bactérias se proliferam causando esse quadro patológico, o tabagismo e o alcoolismo também facilita esse tipo de pneumonia. Outro fator muito comum para a contaminação é a má higienização no ambiente hospitalar, que junto a imunidade baixa de pacientes ocasiona essa doença. Os principais sintomas são: Tosse com catarro amarelo ou esverdeado, dor no peito ao tossir ou respirar, calafrios, febre alta, falta de ar, falta de apetite, dores musculares e confusão mental nos idosos, mas apenas os sintomas não são suficientes para o diagnóstico. Para que haja a confirmação deve-se haver avaliação médica, exames de sangue, radiografia de tórax, a coleta de escarro para identificar o agente causador. O tratamento é feito em casa com antibióticos e sintomáticos por uma ou duas semanas. Os principais antibióticos utilizados nos adultos são: Amoxilina, cluvanato e evofloxaxino. Nos idosos e em casos mais graves é indicado internação hospitalar. Para este tipo de pneumonia existe uma vacina denominada pneumocócica polivalente, indicado para adulto de 60 anos ou mais, adultos de qualquer idade com doenças crônicas e profissionais de saúde. Para bebês e crianças pequenas a vacina pneumocócica conjugada é a mais indicada. A vacina anual contra a gripe também é importante, pois um quadro gripal pode diminuir as respostas imunológicas e facilitar a migração das bactérias para os pulmões, causando as pneumonias bacterianas mais graves. Outras medidas também podem ser adotadas, como praticar atividade física regularmente, manter uma boa alimentação, beber bastante água, evitar o tabagismo, sempre lavar as mãos ou usar álcool em gel e pessoas com doenças crônicas devem manter o uso regular das medicações para evitar que a sua imunidade baixe.

DESCRITORES: Pneumonia Bacteriana. Sintomas. Tratamento

[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

CONVÍVIO ENTRE PORTADORES DE FIBROSE CÍSTICA

LARA VIRGÍNIA LIRA NOGUEIRA[1]; LAURIAN NUNES NOGUEIRA[1]; LUANA DA COSTA FERNANDES[1]; MARCOS AUGUSTO MACENA ROMÃO[1]; MARIA LEONÍLIA DE ALBUQUERQUE MACHADO AMORIM[2]

A fibrose cística é uma doença de herança autossômica recessiva causada pela mutação no gene do Regulador da Condutância Transmembrana da Fibrose Cística, que induz o organismo a produzir secreções espessas e viscosas que prejudicam os pulmões, o pâncreas e o ducto biliar. Devido aos vários sistemas envolvidos e à variabilidade e cronicidade da doença, uma abordagem multidisciplinar é essencial para auxiliar o paciente e sua família a compreenderem a doença e aderirem ao tratamento. Apesar de ser conhecida como uma doença letal, com o avanço ocorrido nos últimos anos, as pessoas portadoras de FC podem facilmente chegar a vida adulta de forma relativamente saudável, tornando o óbito na infância raro. Uma em cada 25 pessoas da população traz consigo o gene defeituoso, que é expresso quando uma criança herda o gene RTFC defeituoso de ambos os genitores, este fato tem uma frequência observada de, aproximadamente, 1 em cada 2.500 nascidos-vivos. O diagnóstico da fibrose cística se dá pela realização da triagem neonatal (teste do pezinho). A FC caracteriza-se por uma extensa disfunção das glândulas exócrinas, a qual resulta em um vasto conjunto de manifestações e complicações, tais como, bronquite, insuficiência pancreática (levando à má-absorção e desnutrição), diabetes mellitus, doença hepática e comprometimento do sistema reprodutor. Por ser genética, a fibrose cística não é transmissível, embora um fibrocístico não possa ter contato com outro, já que o acúmulo de muco causado pela doença facilita infecções causadas por bactérias, o contato, então, pode causar complicações. Por exemplo: duas crianças portadoras da doença não podem ficar perto no hospital, pois às vezes uma bactéria é de um tipo ‘X’ e a outra é de um tipo ‘Y’ e, na hora em que a gente junta, eles acabam pegando as duas, porém, com exceção do afastamento necessário de outros pacientes que tenham a mesma doença, as crianças com fibrose cística podem brincar normalmente com quem não tem mucoviscidose.

DESCRITORES: Fibrose Cística. Doença De Herança Autossômica Recessiva. Genética

[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 CUTÂNEO-MUCOSA: DA TRANSMISSÃO AS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

EMILLY BRUNA SOARES RODRIGUES[1]; GABRIEL ALBUQUERQUE DE LUCENA[1]; ISADORA RIBEIRO LIMA PEREIRA[1]; LUIZ EDUARDO GONDIM SILVA[1]; VALÉRIA CRISTINA SILVA DE OLIVEIRA[2]

A leishmaniose é uma doença infecto parasitária, que acomete o homem, causada por um protozoário do gênero Leishmania. A leishmaniose tegumentar americana (LTA) é a forma mais comum e amplamente distribuída no território brasileiro. A variação Clínica cutâneo- mucosa é a mais prevalente na América do Sul. De acordo com o Ministério da Saúde, entre o ano 1985 a 2000, foram registrados 30.251 casos em humanos, na Amazônia. Considerada um problema de saúde publica, o controle tem sido dificultado pelos diferentes padrões de transmissão, tendo sua propagação ligada às interferências nos ecossistemas. Explicitar a forma de transmissão da leishmaniose e as manifestações clínicas no ser humano. Trata-se de uma pesquisa bibliográfica realizada por acadêmicos do 3º período do curso de Medicina da Famene. Para realização do estudo buscou-se a Literatura Médica, Manuais, Guia de Vigilância Epidemiológica e portal do Ministério da Saúde. A leishmaniose cutâneo-mucosa permanece preocupante em vastas áreas da América do Sul. Os agentes causadores da doença são a L. (Viannia) braziliensis, L. (L. mexicana), L. (V.) panamensis, e outras espécies relacionadas. A caracterização clínica da doença varia dentro de um espectro amplo, incluindo úlceras cutâneas múltiplas ou única, leishmaniose cutânea difusa e lesões mucosas. Os principais reservatórios da L. (V.) braziliensis e da L. (Viannia) spp. São os pequenos roedores silvestres. A doença acomete mais especificamente os trabalhadores que invadem as florestas tropicais ou moram próximo a elas. O período de incubação varia de duas semanas a vários meses. As lesões cutâneas constituem úlceras rasas, circulares com bordas elevadas e bem definidas e com o assoalho da úlcera de aspecto granular. Nas infecções pela L. (V.) braziliensis a linfoadenopatia regional geralmente precede o surgimento das ulcerações por uma a doze semanas. O diagnóstico definitivo depende da identificação de amastigotas em tecido ou promastigotas em meios de cultura. Os anticorpos anti-leishmania podem ser identificados no soro utilizando-se as técnicas de ELISA, imunofluorescência e testes de aglutinação. Os antimoniais pentavalentes continuam sendo as drogas de escolha no tratamento da leishmaniose. A anfotericina B encontra indicação nos casos mais graves ou nos indivíduos que não respondem ao tratamento com os antimoniais. A imunoterapia e a imunoprofilaxia constituem alternativas promissoras no tratamento.

DESCRITORES: Leishmaniose Cutâneo-Mucosa. Transmissão. Doença Infecto 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

ALTA PREVALÊNCIA DA DOENÇA CELÍACA EM CRIANÇAS E JOVENS COM SÍNDROME DE DOWN NO BRASIL

ANTONIO FRANCISCO DOS SANTOS FILHO[1]; DENISE DE SOUZA LUZ[1]; JOSÉ JACKSON GUEDES DE FIGUEIREDO[1]; MARIA ISABEL TELES NOGUEIRA[1]; VITTORIA GIULIA DA SILVA MARRONE[1]; HERMANN FERREIRA COSTA[2]

A Síndrome de Down (SD) é uma das anomalias cromossômicas mais frequentes na população geral e é manifestada pela trissomia do cromossomo 21. Os pacientes com SD possuem variadas alterações imunológicas, o que os tornam predispostos a várias doenças autoimunes, como a doença celíaca (DC) e a tireoidite autoimune, além de quadros de infecções. A DC, por sua vez, é uma doença principalmente caracterizada pela intolerância permanente ao glúten, manifestando-se através de sintomas que são causados por atrofias leves ou graves da arquitetura do intestino e suas disfunções, como má absorção intestinal, dor abdominal, diarréia e flatulência. Um estudo datado de 2005 realizado em Curitiba, no Paraná, avaliou a prevalência da DC em crianças e adolescentes com SD. Dentre esse grupo foi observada uma taxa de 5,6% (1:18), que pode ser considerada alta quando comparada com a quantidade geral de pessoas que vivem na mesma região (1:1.000). O alto grau de associação entre a DC e a SD ainda não é completamente conhecido. Sabe-se que indivíduos que compartilham dessas condições apresentam disfunções imunológicas com frequência e são mais susceptíveis a desenvolverem doenças autoimunes: na DC existe uma maior estimulação de linfócitos T, e na SD há uma diminuição das atividades imunes humoral e celular. Além disso, a maior prevalência de DC em portadores de SD pode estar associada ao fato de que ambas compartilham moléculas similares do sistema imune HLA. A desordem genética causada pela trissomia do 21 também pode estar associada a um maior desenvolvimento de doença celíaca em portadores da Síndrome de Down. Os dados de pesquisas recentes revelam a importância do diagnóstico precoce da DC em crianças e jovens portadores da Síndrome de Down, visto que ainda existe uma dificuldade em diagnostar a doença celíaca nesse grupo por causa das consequências naturais da síndrome, como abdômen distendido, retardo no crescimento, desnutrição e diarreia que não estão associados à alterações imunológicas. O diagnóstico precoce e correto não ajuda somente a desenvolver melhores abordagens para o tratamento, como também garante uma melhor qualidade de vida aos pacientes e a todos que fazem parte do seu círculo familiar.

DESCRITORES: Anomalias Cromossômicas. Síndrome De Down. Doenças Autoimunes

[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 PERIGO DA VOLTA DA FEBRE AMARELA URBANA NO BRASIL

ARTHUR JAPIASSÚ CAVALCANTI MARIANO DA ROCHA[1]; BERTRAND LIMA DANTAS DE MORAES[1]; THALES BRINDEIRO LACET VIEGAS[1]; MARIA DO SOCORRO VIEIRA PEREIRA[2]

A febre amarela é uma doença infecciosa febril aguda, causada por um vírus transmitido por mosquitos vetores, e possui dois ciclos de transmissão: silvestre (quando há transmissão em área rural ou de floresta) e urbano. O vírus é transmitido pela picada dos mosquitos transmissores infectados e não há transmissão direta de pessoa a pessoa. A febre amarela tem importância epidemiológica por sua gravidade clínica e potencial de disseminação em áreas urbanas infestadas pelo mosquito Aedes aegypti. Desde 1942, não há registro do ciclo urbano da FA no Brasil. Os três últimos casos foram notificados na cidade de Sena Madureira, no Estado do Acre. A última grande epidemia ocorreu no Rio de Janeiro nos anos de 1928 e 1929, com o registro de 738 casos e 478 óbitos. O aumento do número de casos de FA silvestre, a alta densidade de infestação pelo Aedes aegypti e a baixa cobertura vacinal são fatores que favorecem o risco da reurbanização da FA no Brasil. No país, a reemergência da FA fora da Região Amazônica, a partir de 2000, reacendeu a preocupação das autoridades de saúde com a expansão das áreas de circulação viral, documentada durante a década anterior. As áreas mais recentemente atingidas, nas regiões Sudeste e Sul do país, são próximas a grandes centros urbanos densamente povoados e cuja população, em grande parte, não estava imunizada contra a FA. Em diversos grandes centros urbanos dessas regiões, a infestação por Aedes aegypti propicia a ocorrência de períodos sucessivos de elevada transmissão de dengue. O Aedes aegypti é transmissor da febre amarela, por isso é que devemos evitar que o vírus se espalhe, vacinando todas as pessoas das regiões acometidas. Se uma pessoa que frequentou a região de matas for contaminada, vier para região urbana e for picada pelo Aedes, pode reiniciar o ciclo urbano da febre amarela. Por isso é importante conter o surto. Felizmente temos uma vacina bastante eficaz para isso. No que concerne à prevenção da reurbanização da doença, as medidas a serem adotadas devem ser: Reduzir a escassez da vacina antimalárica, atenuação de eventos adversos vacinais e oferecer uma maior assistência ao grupo de maior vulnerabilidade os efeitos da vacina.

DESCRITORES: Febre Amarela. Vacina. Urbana

[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

FIBROSE CÍSTICA: A INFLUÊNCIA NO SISTEMA RESPIRATÓRIO HUMANO

CATHERINE BEZERRA DANTAS[1]; TATIANE COSTA DE SOUZA CAVALCANTI[1]; VITORIA LEITÃO MARTINS CÉSAR[1]; YASMIN DIAS VIRGULINO DA COSTA[1]; MARINA TAVARES COSTA NÓBREGA[2]

Fibrose cística é uma doença genética que compromete o funcionamento das glândulas exócrinas que produzem muco, suor ou enzimas pancreáticas. Esta é geralmente diagnosticada na infância tendo prevalência de complicações no sistema respiratório. Essa patologia é causada por mutações no gene CFTR o qual apresenta principais sintomas relacionados a falta de ar, hipertensão pulmonar, respiração sibilante ou sinusite, tosse persistente(podendo haver catarro ou sangue), pneumonias e bronquites freqüentes. Normalmente, o pulmão é revestido por um muco, que retém os microorganismos indesejados inalados na respiração e que logo em seguida é expelido; as pessoas que contém a fibrose apresentam esse revestimento de muco muito mais grosso e viscoso o que leva a maior dificuldade em expeli-lo. Sendo identificada pelo teste genético, teste do pezinho e teste do suor, tem como indicação o acompanhamento/aconselhamento genético aqueles que apresentam alguns casos na família ou que obtém a informação que contém o gene. No entanto, ainda não há cura, o tratamento existente requer uso de antibióticos, uma dieta hipercalórica, hiperproteica e com teor normal de gordura, considerando as necessidades da faixa etária para um crescimento e desenvolvimento normais, e, tendo como a melhor opção a fisioterapia respiratória. Em muitas ocasiões, a internação está indicada quando é difícil prever o volume de hemoptise, na presença de exacerbação pulmonar, doença pulmonar avançada, dificuldade de acesso aos serviços de emergência e em caso ansiedade por parte dos pacientes e familiares. As manifestações clínicas e os achados radiológicos muitas vezes se sobrepõem à doença respiratória subjacente dificultando o diagnóstico, o descobrimento, quanto mais cedo, maior as chances de um tratamento que leva a uma expectativa de vida acima da média, tendo um melhor prognóstico e diminuindo a morbidade.

DESCRITORES: Fibrose Cística. Doença Genética. Genética

[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 DA TRIAGEM NEONATAL PARA DIAGNÓSTICO PRECOCE DA FIBROSE CÍSTICA

JOANNA ISABEL DE LIMA BEZERRA RABÊLO[1]; MARIA DO CARMO GUIMARÃES PORTO[1]; VANESSA DE FREITAS DE OLIVEIRA[1]; ANA PAULA NASCIMENTO SILVA DIAS[2]

A fibrose cística (FC) é uma doença genética autossômica recessiva caracterizada pela disfunção do gene Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator (CFTR). A CFTR codifica a proteína fenilalanina reguladora de condutância transmembrana de cloro, a sua ausência ou função insuficiente ocasiona perda da homeostase iônica e de água nas paredes epiteliais. A pesar da mesma não ter cura a expectativa de vida tem crescido nos últimos anos com os avanços tecnológicos que auxiliam no diagnóstico e terapêutica da FC. Esse estudo tem como objetivo elucidar a importância da realização da Triagem Neonatal para detecção precoce da fibrose cística. Trata-se se uma pesquisa bibliográfica realizada por acadêmicos do 1º período de Medicina da FAMENE. Para a realização do estudo buscou-se o acesso aos bancos de dados da SCIELO, PUBMED e LILACS. Nos países desenvolvidos, a maioria dos pacientes com FC tem diagnóstico firmado antes dos dois anos de idade. No Brasil, 40 a 50% dos casos são diagnosticados após três anos de idade. É de suma importância a pediatra geral estar alerta para as manifestações clínicas da FC, para melhor orientar os exames diagnósticos. O manejo de triagem neonatal para fibrose cística usado no Brasil baseia-se na quantificação dos níveis de tripsinogênio imunorreativo em duas dosagens, sendo a segunda feita em até 30 dias de vida. Frente a duas dosagens positivas, faz-se o teste do suor para a confirmação ou a exclusão da fibrose cística. A dosagem de cloreto por métodos quantitativos no suor ≥ 60 mmol/l, em duas amostras, confirma o diagnóstico. Alternativas para o diagnóstico são a identificação de duas mutações relacionadas à fibrose cística e os testes de função da proteína CFTR. É essencial que se confirme ou que se exclua o diagnóstico de FC o mais precocemente possível, mas, além disso, ele deve ser executado com elevado grau de precisão, para que se evite a realização desnecessária de outros testes e para se fornecer de imediato uma terapêutica apropriada. Com base nas informações obtidas, permite inferir, como a realização de um eficiente rastreamento neonatal permite a detecção precoce da fibrose cística. Portanto, quanto mais antecipado for o diagnóstico da doença, consequentemente promove acesso a tratamento especializado, sendo fundamental para modificar o prognóstico da mesma.

DESCRITORES: Fibrose Cística. Doença Genética. Proteína

[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

TROMBOSE SÉPTICA DECORRENTE DE FURÚNCULO NASAL NÃO TRATADO

ANDRÉ HENRIQUE MORORÓ ARAÚJO[1]; JOÃO PEDRO MENDONÇA RAPHAEL BRAZ[1]; MATHEUS HENRIQUE DE ARAÚJO NUNES[1]; SINDULFO SANTIAGO[1]; WILLIAMS ALMEIDA DINIZ TOSCANO DE FRANÇA[1]; VALÉRIA CRISTINA SILVA DE OLIVEIRA[2]

A trombose séptica do seio cavernoso (TSSC) é entidade patológica descrita inicialmente em 1821 por Duncan, (citado por Hugo & Reyes). Apesar de ser afecção incomum (0,02 %), sua sintomatologia clínica é bem conhecida e deve ser prontamente identificada, pois o diagnóstico tardio piora ainda mais o prognóstico desta doença, cuja mortalidade varia entre 12 a 80 %. A TSSC em geral produz um quadro de extrema gravidade, com cefaleia, febre, vômitos, convulsões, taquicardia, leucocitose e anemia. Classicamente o sensório é poupado até os estágios mais avançados da infecção. Dentre as alterações locais incluem-se a tríade: quemose conjuntival, edema de pálpebra e exoftalmia. Tais achados se devem a obstrução da veia oftálmica. É comum a oftalmoplegia, a qual com frequência acomete primeiramente o nervo abducente, em virtude da sua situação intra-sinusal. A pupila pode se apresentar midriática (lesão parassimpática, do III nervo) ou em miose (lesão simpática, do plexo carotídeo). O acometimento do nervo oftálmico manifesta-se por anestesia da córnea, dor ocular e no terço superior da face. Excepcionalmente o território do nervo maxilar é acometido; e o nervo mandibular, quando comprometido, pode causar trismo. O surgimento de hemorragias retinianas e papiledema são eventos tardios. É comum a propagação da infecção para o seio cavernoso contralateral, através do seio circular ou intercavernoso. O diagnóstico da TSSC é baseado eminentemente em critérios clínicos. Os exames complementares de escolha são a angiografia cerebral e a ressonância nuclear magnética (RNM) Deve ser lembrado que a angiografia pode acelerar a formação do trombo. Um outro recurso diagnóstico é a flebografia frontal e orbitária, mediante a qual podem-se opacificar o seio cavernoso e as veias oftálmicas. Apenas ocasionalmente são relatados casos de TSSC, pois há tendência de se relatar apenas os casos em que houve evolução satisfatória. Também por esse motivo acredita-se que a mortalidade real é maior que a relatada. Devido à raridade da TSSC, em sua maioria as recomendações para terapia são baseadas na revisão de casos individuais ao invés de grandes séries. Em conclusão, o tratamento da TSSC deve pressupor três objetivos principais: 1- combater a infecção; 2- controlar o aumento da PIC; 3- evitar a propagação da trombose séptica.

DESCRITORES: Trombose. Trombose Séptica do Seio Cavernoso. Furúnculo Nasal

[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 DA TERAPIA DIETÉTICA EM PACIENTES FIBROCÍSTICOS

ANA BEATRIZ SOUSA CAVALCANTE[1]; FRANCISCO HAROLDO RODRIGUES PAIVA NETO[1]; MARIA EDUARDA LEITE FONTES DO Ó[1]; PEDRO JORGE FIGUEIREDO CUNHA[1]; THALES HENRIQUE DE ARAÚJO SALES[2]

A fibrose cística é a doença hereditária autossômica recessiva letal no cromossomo 7, que é responsável pela produção da proteína RTFC, a qual vai regular a passagem de cloreto de sódio pelas membranas celulares. A diminuição ou ausência de enzimas pancreáticas conduz à deficiência na absorção de lipídios, proteínas e carboidratos, causando problemas que resultam em um vasto conjunto de manifestações e complicações como o acúmulo de secreção das glândulas mucosas no pulmão e no trato gastrointestinal que apresentam alterações físicas, tornando-se marcadamente espessas e também, problemas nutricionais que apresentam consequências multifatoriais relacionadas com a progressão da doença, como deterioração da função pulmonar, anorexia, vômitos, insuficiência pancreática que são responsáveis pelo aumento das necessidades energéticas, ingestão diminuída e aumento das perdas atribuídas a inadequação nutricional com consequência a perda da massa magra e depressão da função imunológica. A maior sobrevida ocorre em pacientes tratados em Centros onde há atuação de equipe multiprofissional, que promovem palestras e atendimento periódico aos portadores de fibrose cística, buscando identificar e intervir precocemente nos problemas relacionados ao estado nutricional e função pulmonar, contribuindo para a melhoria da saúde, qualidade de vida e maior sobrevida destes pacientes. A fibrose cística possui uma estreita relação com a desnutrição, que tem muitos efeitos na função pulmonar, incluindo: diminuição na ventilação, na função muscular, na tolerância a exercícios e alterando a resposta imunológica pulmonar, mostrando que o estado nutricional está diretamente relacionado com o aumento da taxa de metabolismo basal em pacientes fibrocísticos, por isso, a terapia dietética é essencial no processo de recuperação nutricional do paciente, pois além de estabilizar sua função pulmonar, aumenta a expectativa de vida, aliada a um melhor crescimento, por ser feita a partir de uma dieta rica em lipídios, carboidratos, gordura e vitaminas, resultando consequentemente em um melhor prognóstico do paciente, sendo mais eficaz quando realizado sequencialmente e com bom vínculo entre equipe e paciente.

DESCRITORES: Fibrose cística. Dieta. Nutrição

[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 DO DIABETES INSIPIDUS NEFROGÊNICO DEVIDO AO USO DO CARBONATO DE LÍTIO NO TRANSTORNO AFETIVO BIPOLAR

ADRIANA SUENYA FREITAS GONZAGA[1]; ELID SOUZA LIMA[1]; JOSE PEDRO DE ALMEIDA NETO[1]; RICARDO AUGUSTO CAVALCANTI BRAZ[1]; ANA PAULA NASCIMENTO SILVA DIAS[2]

Introdução: O transtorno afetivo bipolar (TAB) é doença multifatorial e crônica, associada a comprometimento importante da qualidade de vida de seu portador. Há mais de meio século, o lítio é a droga mais amplamente utilizada no tratamento do transtorno bipolar. O diabetes insipidus nefrogênico (DIN) é descrita como rara e pela incapacidade do rim de concentrar a urina, a despeito de concentrações normais ou aumentadas do hormônio antidiurético argininavasopressina (AVP). Objetivo: Demonstrar a incidência do diabetes insipidus nefrogênico em pacientes com transtorno afetivo bipolar, usuários do carbonato de lítio. Metodologia: Trata-se de uma pesquisa bibliográfica, para a realização do estudo buscou-se o acesso de dados da SCIELO, MEDLINE, PUBMED, o portal do Ministério da saúde. Resultados e discussão: O lítio é bastante empregado no tratamento do transtorno afetivo bipolar. O efeito colateral mais frequente do uso do lítio é o diabetes insípidus nefrogênico que ocorre em cerca de 20%-40% dos pacientes logo após o início do tratamento. Um estudo feito com voluntários sadios que receberam carbonato de lítio durante quatro semanas demonstrou uma redução significativa na excreção de AQP2 urinária e na capacidade de concentração urinária estimulada pelo dDAVP. Quanto à adesão ao tratamento medicamentoso, ressalta-se que a maioria das pessoas com transtorno afetivo bipolar não adere ao mesmo. A não adesão do tratamento pode aumentar a recorrência de mania e as crises do transtorno. Com a difícil adesão ao tratamento e necessário que os profissionais de saúde mental tenham conhecimento profundo das diferentes opções terapêuticas. Considerações finais: Com base nas informações obtidas, concluiu-se que o carbonato de lítio, usado como medição no Transtorno afetivo bipolar é um grande fator na incidência do diabetes insipidus nefrogênico. Portanto, quanto mais controlado, aderido e adequado for o processo medicamentoso do carbonato de lítio em pacientes com transtorno afetivo bipolar, menos será o acarretamento de diabetes insipidus nos pacientes.

DESCRITORES: Transtorno Afetivo Bipolar. Carbonato de Lítio. Diabetes Insipidus

[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

HANSENÍASE: UMA DOENÇA MILENAR

ALEXANDRE SCHULER BARROS[1]; ANDERSON BRASILEIRO DE ARAÚJO[1]; DEBORAH THAÍSE BEZERRA DE CAMPOS[1]; JORDAN WILLY GALDINO LINS[1]; VIVIANE SIMÕES DE CARVALHO ARAÚJO[1]; CLÉLIA DE ALENCAR XAVIER MOTA[2]

Introdução: A hanseníase, antes conhecida como lepra, é uma doença infecto-contagiosa que se manifesta, principalmente, por lesões cutâneas e nervosas periféricas. Causa redução na sensibilidade cutânea geral. Antes submetidas ao isolamento, hoje as vítimas possuem um tratamento acessível a nível ambulatorial. Existe desde 1350 a.C. e persiste até a atualidade. Objetivo: Observar o retrospecto histórico da Hanseníase, visando seu conhecimento e detectando fatores predisponentes do binômio saúde-doença; auxiliar na compreensão da patologia de maneira geral. Metodologia: Realizou-se uma pesquisa acerca do tema em artigos científicos nos diversos meios acadêmicos de dados eletrônicos com destaque ao Scielo (Scientific Electronic Library Online), a fim de buscar conhecimento sobre a relação entre a hanseníase e seu histórico milenar. Desenvolvimento: A doença pode ser classificada em Paucibacilar, apresentando pouco ou nenhum bacilo nos exames, ou Multibacilar, com muitos bacilos. Sua transmissão se dá pelo contato prolongado e persistente com doentes sem tratamento, que possuam a forma bacilar, por meio de gotículas de saliva ou secreções nasais. O diagnóstico tem perfil clínico e epidemiológico, feito através do exame geral e dermatoneurológico diagnosticando lesões ou áreas de pele com alteração de sensibilidade, comprometimento de nervos periféricos, com alterações motoras e autonômicas. O tratamento é gratuito e disponibilizado pelo Sistema Único de Saúde e o tempo varia de acordo com a forma da doença, de seis a doze meses. Pode haver alterações das medicações em casos especiais. O tratamento se mostra eficiente e há cura. Conclusão: A importância desta evolução histórica, discorrida desde os primórdios, possibilitou a disseminação de conhecimento acerca da hanseníase. Sendo possível prestar o tratamento adequado ao hanseniano e possibilitar-lhe uma melhor recuperação da doença, bem como uma reinserção do paciente na sociedade.

DESCRITORES: Hanseníase. Lepra. Lesões Cutâneas

[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

DEDOS DO PÉ EM MARTELO

ANTONIO MARMO GOMES CASIMIRO NETO[1]; MARIA CAROLINA YOKO ARAUJO YAMAUCHI[1]; STEFANO EMANUELE CIRENZA[1]; THALES HENRIQUE DE ARAÚJO SALES[2]

Dedo em martelo é uma anomalia comum nos pés, atingindo cerca de 11,4% dos brasileiros. Originada por fatores externos, é uma deformidade que surge devido à retração e encurtamento de tecidos (músculos e/ou ligamentos) do pé, esta retração pode ser ocasionada pelo uso de saltos altos e/ou sapatos apertados, porque devido aos calçados inadequados os dedos se apoiam e se dobram, comprimindo a cabeça da primeira falange que é empurrada para baixo originando o surgimento de calos, pois a deformação na articulação metatarsofalângica do dedo, gera uma flexão plantar e por meio dessa uma dolorosa calosidade que em sua parte superior é afetada pelo contato com o calçado. Comum em dedos longos, podendo ocorrer em apenas um único dedo ou em vários chamado de múltipla.. Além disso essa anormalidade pode estar correlacionadas com problemas neurológicos como o derrame, paralisia cerebral, síndrome de Charcot-Marie-Tooth, diabetes, artrite reumatóide e distúrbios genéticos. Inicialmente os sintomas do dedo em martelo são bastante sutis, e podem ser administradas sem o recurso da cirurgia, já que a utilização de calçados mais largos e confortáveis, somado ao uso de palmilhas ortopédicas específicas são capazes de amenizar e retroceder a deformação e as dores, que podem ser controladas apenas com o uso de anti-inflamatórios e analgésicos. Entretanto caso a deformação seja progressiva, como é o caso do dedo em martelo rígido em que o dedo não se movimenta, será necessária intervenção cirúrgica por meio da artroplastia, cirurgia que consiste em reparar ou substituir uma articulação ou a artrodese, procedimento cirúrgico que realiza a fusão dos ossos que formam a articulação. Diante desse estudo, mostra-se pertinente a atenção quanto aos possíveis sintomas apresentados, para que o tratamento adequado seja efetuado ou até mesmo a prevenção em caso da ação por meio dos fatores externos. Para alcançar tais informações, foi realizada uma pesquisa bibliográfica por acadêmicos do 1ºperíodo de Medicina da FAMENE, a respeito dos dedos do pé em martelo e suas características. Com auxílio de bancos de dados de artigos científicos da SCIELO e do Google Acadêmico e literaturas.

DESCRITORES: Dedo em Martelo. Anomalia. Deformidade

[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 DOENÇA CELÍACA E SUA RELAÇÃO COM O GLÚTEN

CAMILLA ROLIM PAGELS[1]; IANNY COSTA MOURA DE PAIVA[1]; MARIA EDUARDA BITTENCOURT DE LUCENA BEZERRA[1]; NATHALIA MARIA MENEZES FIALHO[1]; VALÉRIA CRISTINA SILVA DE OLIVEIRA[2]

A doença celíaca é uma doença autoimune causada pela intolerância ao glúten. Ela afeta o intestino delgado de adultos e crianças geneticamente predispostos. Está doença causa atrofia da mucosa do intestino causando prejuízo na absorção dos nutrientes, sais minerais e água. A doença celíaca clássica é comum na infância e é caracterizada por diarreia crônica, desnutrição com déficit no crescimento, falta de apetite, dor abdominal, vômitos, apatia, osteoporose, desnutrição aguda. O objetivo deste trabalho é descrever sobre a doença celíaca, caracterizando os sintomas, diagnóstico e tratamento. A metodologia utilizada decorre da revisão de literatura médica pautando-se pelo método científico. A DC com seu quadro clínico típico e principalmente atípico tem se mostrado mais frequente do que se imaginava. Seu diagnóstico é baseado em suspeita clínica, exames sorológicos e biópsia intestinal. Devido à evolução dos marcadores sorológicos e revisão dos critérios diagnósticos, discute-se sobre a real necessidade da realização da biópsia intestinal em casos selecionados. O tratamento da DC continua sendo a dieta isenta de glúten. A diversidade clínica, histológica e imunológica, aliada à associação ou não com outras doenças, corrobora a concepção da natureza poligênica da doença. Os quadros assintomáticos ou oligossintomáticos fazem com que o diagnóstico da doença seja tardio. O diagnóstico da doença celíaca é realizado pela clínica exibida pelo paciente e pelos exames laboratoriais e confirmado pela histologia da mucosa intestinal. Atualmente há aumento do número de casos de DC diagnosticados em todo o mundo, refletindo em taxas de prevalência bem mais altas que as anteriormente descritas na literatura. O diagnóstico das formas atípicas da doença tem contribuído para esse aumento e a evolução do diagnóstico sorológico tem sido determinante nesse aspecto. Para confirmar o diagnóstico, usualmente são necessárias três etapas: suspeita clínica, teste sorológico positivo e biópsia intestinal evidenciando atrofia padrão celíaco. O teste sorológico indicado de rotina para o rastreio da doença é o anticorpo anti-transglutaminase. Quanto maior o nível sérico do anticorpo, maior a chance do indivíduo ser de fato celíaco, e vice e versa. Lembrar que a presença do anticorpo não define se o indivíduo é doente. Após a positividade do teste, deverá ser realizada a biopsia por endoscopia e a biopsia deve analisada por patologista com experiência.

DESCRITORES: Doença Celíaca. Glúten. Estômago

[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: ARBOVIRUS E O TACTIMOS PELOS PRIMATAS

BRENO LEITE RAMALHO[1]; FELIPE GIORDANO MATOS MENEZES ALVES[1]; HELMAN FERNANDO PARAGUAY MARTINS[1]; RAFAEL MIRANDA DE SÁ BRAGA[1]; RENAN BARACUHY CRUZ VIANA[1]; MARIA DO SOCORRO VIEIRA PEREIRA[2]

A febre amarela é uma doença infecciosa grave, causada por vírus e transmitida por vetores. Geralmente, quem contrai este vírus não chega a apresentar sintomas ou os mesmos são muito fracos. As primeiras manifestações da doença são repentinas: febre alta, calafrios, cansaço, dor de cabeça, dor muscular, náuseas e vômitos por cerca de três dias. A forma mais grave da doença é rara e costuma aparecer após um breve período de bem-estar (até dois dias), quando podem ocorrer insuficiências hepática e renal, icterícia (olhos e pele amarelados), manifestações hemorrágicas e cansaço intenso. O objetivo deste trabalho é de conceituar a febre amarela e sua relação com o contágio dos primatas não-humanos (macacos). A metodologia utilizada foi a de revisão de literatura médica, utilizando o procedimento referencial bibliográfico. As arboviroses, na maioria dos casos, são zoonoses, ou seja, patologias que atingem e são transmitidas aos animais vertebrados e ao homem, mantidas em animais silvestres. O flavivírus segue um ciclo de transmissão delimitado: homem-artrópode- homem, O reservatório pode ser o homem ou o vetor artrópode, podendo haver transmissão transovariana. O vírus da febre amarela (VFA) possui dois ciclos básicos: urbano e silvestre. No ciclo silvestre a transmissão envolve principalmente primatas não-humanos (PNH), ou seja, os macacos e algumas espécies de mosquitos transmissores, sendo os dos gêneros Haemagogus e Sabethes os mais importantes na América Latina, e Haemagogus janthinomys a espécie que mais se destaca na perpetuação do vírus no Brasil.Os macacos são infectados ao serem picados por mosquitos, em período de viremia (presença do vírus no sangue). Os humanos suscetíveis, ao frequentarem áreas silvestres, podem ser picados por mosquitos infectados. Nas Américas, alguns macacos mostram grande susceptibilidade ao vírus amarílico como, por exemplo, o guariba (gênero Alouatta); outros apresentam grande resistência, como o macaco prego (gênero Cebus). Os guaribas ou bugios, infectados com doses mínimas do vírus da febre amarela desenvolvem infecção fulminante, comportamento similar aos casos humanos fatais. Nas Américas, alguns macacos mostram grande susceptibilidade ao vírus amarílico como, por exemplo, o guariba (gênero Alouatta); outros apresentam grande resistência, como o macaco prego (gênero Cebus).

DESCRITORES: Febre Amarela. Doença Infecciosa. 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

@TROMBOSEDIGITAL: 15 MINUTOS QUE FAZEM A DIFERENÇA

CAMILLA MARIA BARBOSA RAMOS[1]; FLÁVIA FERREIRA DA SILVA[1]; VINÍCIUS VIEIRA LEANDRO DA SILVA[1]; MARIA ANUNCIADA AGRA DE OLIVEIRA SALOMÃO [2]

A trombose venosa profunda (TVP) é uma doença caracterizada pela formação de trombos sanguíneos no interior de veias profundas, em especial, nos membros inferiores, que pode estar associada ao sedentarismo, fator de risco que acomete, principalmente, indivíduos cujas profissões exigem pouca mobilidade física. Na atualidade, o sedentarismo se apresenta como um grande problema de saúde pública, desencadeando doenças e agravos para a população, enfatizando a trombose venosa profunda. Além disso, países em desenvolvimento, como o Brasil, caracterizam-se, geralmente, por baixa qualidade de vida, o que compromete o lazer e o tempo dedicado a exercícios físicos de grande parte da população. Somando esse fator, a "nova era digital", nos últimos anos intensificou ainda mais a imobilidade física, trazendo uma nova designação para a doença, a e-trombose, em virtude da alta dependência das pessoas aos aparelhos eletrônicos, permanecendo, portanto, sentadas por horas seguidas. Dessa forma, quando o indivíduo apresenta a inércia corporal, o retorno venoso é prejudicado, sobretudo, porque há pouca utilização do músculo da perna, tornando o meio propício para formação de trombos, tendo em vista que o fluxo se lentifica. Esse distúrbio tem como principal complicação o tromboembolismo, podendo ter, como agravo, a embolia pulmonar, quando o trombo se desloca do seu local de origem obstruindo a circulação pulmonar, levando a uma deficiência na hematose. Portanto, como prevenção primária de diversas doenças de potencial debilitante, na trombose venosa profunda, é imprescindível a adoção de um estilo de vida saudável que pode ser auxiliado por uma orientação especializada vinda da Atenção Básica, com práticas de exercícios físicos que sejam viáveis para cada realidade individual. Também é de grande importância alertar a população quanto ao uso excessivo de computadores, fazendo-se fundamental que as empresas adotem medidas suficientes de prevenção, durante o horário de trabalho, dedicando ao menos 15 minutos diariamente para atividades físicas.

DESCRITORES: E-Trombose. Trombose Venosa Profunda. Sedentarismo.

[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

DERMATITE HERPETIFORME COMO MANIFESTAÇÃO DA DOENÇA CELÍACA

ANA BEATRIZ MONTEIRO LIRA TOMAZ[1]; HAYANNE ELI NOGUEIRA RAMOS[1]; RAYANA DANIELA BORGES DE LIMA[1]; SARAH PEREIRA STONOGA[1]; HERMANN FERREIRA COSTA[2]

A dermatite herpetiforme é uma doença cutânea, crônica, bolhosa e benigna; associada à hipersensibilidade ao glúten. É considerada uma manifestação cutânea em decorrência da doença celíaca e afeta entre 15% e 20% destes doentes, a maioria homens, geralmente caucasianos que vivem no norte da Europa. Caracteriza-se por lesões de pele pruriginosas, pápulas eritematosas ou placas urticariformes que se distribuem geralmente de forma simétrica em superfícies extensoras como joelho e cotovelo. Os sintomas de prurido intenso, ardor ou sensação de queimadura geralmente precedem o aparecimento das lesões. As características cutâneas, histológicas e de sorologia estabelecem o diagnóstico da DH. As lesões histológicas da pele típicas da doença são acúmulo de neutrófilos e eosinófilosnas nas zonas papilares da biópsia, vesículas na junção dermoepidérmica ou aparecimento de bolhas. A biopsia intestinal na DH mostra alterações muito semelhantes às da DC, porém com diferente distribuição, como um padrão infiltrativo com atrofia parcial das vilosidades ou sem atrofia. O envolvimento do intestino delgado é geralmente sem sintomas e apenas 20% dos indivíduos com DH têm sintomas gastrointestinais de doença celíaca. Na sorologia são quantificados os anticorpos antitransglutaminase e antiendomísio da classe igA. Esses anticorpos representam um marcador do cumprimento da dieta em doentes com doença celíaca uma vez que geralmente estão ausentes em doentes com dieta livre de glúten. A presença de depósitos de igA na junção dermoepidérmica na imunofluorescência direta (IFD) é considerada padrão ouro para o diagnóstico. Uma vez confirmado o diagnóstico, deve ser iniciada uma dieta rigorosa por toda a vida e livre de glúten. A dieta reverte em menos tempo os sintomas gastrointestinais comparando as lesões cutâneas, que levam em média dois anos para que ocorra melhora satisfatória. Caso haja reintrodução de glúten na dieta, as lesões cutâneas e os depósitos de igA reaparecerão dentro de 3 meses. Os medicamentos para o tratamento de dermatite herpetiforme são apenas para alívio sintomático, uma vez que não existe medicamento curativo para a doença. No início do tratamento e simultaneamente à dieta livre de glúten, podem ser usados também fármacos imunossupressores, pois auxiliarão na resolução rápida das erupções cutâneas e do prurido.

DESCRITORES: Dermatite Herpetiforme. Hipersensibilidade ao Glúten. Doença Celíaca

[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

CHARCOT MARIE TOOTH: DISTÚRBIO NEUROLÓGICO E ASPECTOS CLÍNICOS

ELU RENAN TIMOTHEO FILHO[1]; EMANUEL FRANCISCO CARVALHO PINTO[1]; JULIANO INFANTINO MACIEL[1]; PEDRO HENRIQUE BANDEIRA SALES DIAS[1]; THALES HENRIQUE DE ARAÚJO SALES[2]

A doença de Charcot-Marie-Tooth (CMT) é uma neuropatia sensorial e motora hereditária que atinge os nervos periféricos. Essa neuropatia é classificada como neuropatia periférica hereditária mais comum entre seres humanos e também faz parte das neuropatias sensitivas e motoras. Sua incidência é de 1 a cada 2.500 pessoas. Normalmente a doença é classificada de acordo com o critério eletrofisiológico, ou seja, tipo 1 de forma desmielinizante ou tipo 2 de forma axonal mas também pode apresentar outros tipos. O tipo (CMT1) caracteriza-se pela ocorrência de uma diminuição da velocidade de condução dos estímulos nervosos e hipertrofia do nervo, enquanto que na CMT do tipo 2 (CMT2), a velocidade de condução está normal havendo neuropatia axonal. A maioria dos tipos da doença é herdada como uma característica autossômica dominante (não ligada ao sexo). Isto é, somente um gene de um dos pais é necessário para que a doença se desenvolva. Mesmo sendo uma doença do tipo neurológica não afeta a capacidade intelectual do indivíduo. Os primeiros sintomas normalmente são observados por volta do 3º ano de vida, podem ser fraqueza nas pernas, quedas frequentes, deixar objetos cair com facilidade, diminuição da massa muscular, tremor nas mãos e dificuldade para coordenar os movimentos das mãos. O tratamento da Doença é orientado por um neurologista o qual determinará quais medicamentos serão usados para amenizar os sintomas, tendo em vista que a doença não tem cura. Outras abordagens para a o tratamento incluem, neurofisioterapia, hidroterapia, e terapia ocupacional, que auxiliarão no dia-a-dia do indivíduo. Alguns tipos de medicamentos são contra indicados para pacientes que possuem Charcot-Marie-Tooth, como Vinblastina, Cabazitaxel, e os que contém princípios do lítio. Alimentos também podem fazer mal ao enfermo, por isso sua dieta tem que ser planejada por um nutricionista a fim de evitar tais alimentos e incluir substâncias que auxiliam no tratamento como cobre, selênio, magnésio, e vitaminas do complexo C e E.

DESCRITORES: Doença De Charcot-Marie-Tooth. Neuropatia Sensorial. Neuropatia Motora Hereditária

[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

REBRE AMARELA: RISCO IMINENTE DE EPIDEMIA NO BRASIL

ANA BEATRIZ MENEZES PINTO[1]; FABÍOLA FALCÃO DA CUNHA[1]; PAULO VICTOR SARMENTO DIAS[1]; PRISCILA COUTINHO FERREIRA[1]; RUFO BEZERRA DE MELO NETO[1]; MARIA DO SOCORRO VIEIRA PEREIRA[2]

O vírus da febre amarela (YFV) é transmitido pela picada de algumas espécies de mosquito, como, por exemplo, o Aedes aegypti. No Brasil, esse ciclo é restrito ao meio silvestre, mantido entre primatas não-humanos e mosquitos acrodentrofílicos. Os seres humanos podem ser infectados acidentalmente ao penetrarem ou se aproximarem de ambientes naturais, especialmente durante epizootias (espécie de epidemia em primatas não-humanos). Desde novembro de 2016, números crescentes de casos humanos de febre amarela foram relatados no sudeste do Brasil, atingindo a costa Atlântica, uma das áreas mais povoadas da América do Sul, como o Estado do Rio de Janeiro, onde habitam cerca de 16 milhões de pessoas. Diante dessa problemática, surge a demanda de novos estudos focados em aspectos epidemiológicos da febre amarela. Nesse contexto, alguns autores estudaram a competência vetorial de populações naturais do Brasil e africanas (Congo e Gabão) de mosquitos de áreas urbanas, silvestres e endêmicas. Nesse trabalho, desenvolvido na Fiocruz-RJ em 2017, foram avaliados a taxa de infecção, disseminação e transmissão de três linhagens de vírus causadoras de febre amarela (uma linhagem africana e duas sul-americanas). Foi observado que as espécies de mosquito da área urbana do Brasil apresentam maior taxa de transmissão e susceptibilidade, quando comparadas às espécies de áreas silvestres. Em 1958, o posicionamento do Brasil foi de extrema influência para as Américas na campanha de erradicação da doença, entretanto, é grande o risco de ressurgimento de epidemias de febre amarela urbana no Brasil, em especial. Em adição a isso, o uso das vacinas anti-amarílicas, juntamente as medidas profiláticas relacionadas ao combate ao mosquito vetor obtiveram êxito no combate reduzindo a transmissão da forma silvestre. Além disso há propostas do Sistema de Vigilância da Febre Amarela (SVE-FA) para que a detecção precoce da circulação viral no Brasil seja alcançada, sobretudo em área onde a população residente não é vacinada, as medidas são justificáveis e devem continuar sendo prioridade no âmbito da saúde pública.

DESCRITORES: Vírus. Febre Amarela. Aedes Aegypti

[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

COMPLICAÇÃO IATROGÊNICA

DARA SILVEIRA BORBOREMA[1]; GÉSSICA BARROS ARAUJO[1]; AMANDA VAN DER LINDEN RABELO DIAS[1]; VIRNA MARIA LIMA MORAIS DE CARVALHO[1]; SUELLEN MARIA PINTO DE MENEZES SIOLVA VIANA[2]

Define-se iatrogenia ou afecções iatrogênicas como decorrentes da intervenção médica, correta ou não e justificada ou não, da qual resultam consequências prejudiciais ao paciente. Os cuidados em Medicina Intensiva apresentam desafios substanciais com relação à segurança do paciente. A Medicina Intensiva fornece subsídios que melhoram a morbidade e a mortalidade, mas que também se associam a riscos significativos de eventos adversos e erros graves; as iatrogenias podem ser diminuídos com monitoração adequada ou podem ser rotuladas como agravante esperado, idiopatia e se perpetuarem no anonimato. São condições rápidas, complexas e que exigem decisões de risco, frequentemente com dados incompletos e por equipe médica com distintas formações e experiência em Medicina Intensiva; estes fatores podem levar a maior incidência de erros médicos; ademais, esses pacientes graves apresentam-se particularmente vulneráveis à iatrogenia em razão da sua instabilidade e necessidade de intervenções. Medicação São os maiores causadores de iatrogenias nas UTI. As causas de falhas mais comuns estão na administração das doses das medicações aos pacientes, gerando eventos adversos evitáveis em menor grau, e erros graves interceptados ou não-interceptados, em maior grau. As drogas mais frequentemente associadas a erros são as de ação cardiovascular (24% dos casos), seguida dos anticoagulantes (20%) e dos antibióticos (13%). A prescrição de medicamentos errados ou trocados, a descontinuação da medicação precoce ou tardiamente, a frequência de tomadas e a administração de medicação incorreta para os pacientes foram os eventos que demonstraram grande impacto nos mais diversos estudos. A Medicina Intensiva fornece subsídios que melhoram a morbidade e a mortalidade, mas que também se associam a riscos significativos de eventos adversos e erros graves. As iatrogenias podem ser diminuídas com a monitorização adequada ou podem ser rotuladas como agravante esperado, idiopatia e se perpetuarem no anonimato. O Intensivista inserido na rotina atribulada e de decisões rápidas nas UTI não está imune as iatrogenias; deve ter a consciência de sua importância, considerando que quaisquer modelos de ação médica, para diagnóstico, tratamento e prevenção não tem apenas efeitos benéficos. Portanto, é fundamental reconhecer a necessidade do constante aprendizado e reciclagem, a humildade e a consciência da susceptibilidade ao erro; neste contexto, o respeito pelo ser humano deve nortear a conduta profissional, para não incrementar com procedimentos e atos o já pesado fardo de sofrimento do paciente criticamente enfermo.

DESCRITORES: Afecções Iatrogênicas. Medicina Intensiva. Morbidade

[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

APENDICECTOMIA: VANTAGENS DA VIA MODERNA LAPAROSCÓPICA EM RELAÇÃO À TRADICIONALIDADE LAPAROTÔMICA

JOSÉ ROBERTO RIBEIRO NEVES FILHO[1]; LUANA HONORATO GOMES[1]; RICARDO SILVA DE ALBUQUERQUE FERNANDES[1]; RODRIGO MARQUES GOUVEIA DE OLIVEIRA[1]; WILLYANE FERNANDA BARBOSA DE PONTES[1]; RAPHAEL BATISTA DA NÓBREGA[2]

Apendicite aguda configura uma inflamação do apêndice vermiforme que se relaciona com o pico de concentração de tecido linfoide nesse órgão. Sua causa principal constitui a obstrução da luz do apêndice, tanto em decorrência da hiperplasia do tecido linfoide quanto de felicatos, de corpos estranhos, de vermes ou de neoplasias. O tratamento, se não houver complicações, é sempre cirúrgico, seja por laparotomia, seja por laparoscopia. A retirada do apêndice – apendicectomia – tem sido o tratamento de escolha desde a metade do século XIX. Nesse caso, a técnica empregada era a via tradicional por laparotomia, na qual é feito um corte com cerca de 5 cm no abdômen do lado direito, necessitando de uma maior manipulação da região – remoção manual do órgão. De forma subsequente, na década de 1990, a laparoscopia tornou-se a técnica preferida por muitos cirurgiões. Na laparoscopia para apendicite são realizadas três punções para a introdução dos trocarteres: a primeira na cicatriz umbilical, para a colocação da óptica, realizada com trocarte metálico de uso permanente; as duas outras são realizadas em posição pélvica baixa bilateral, medialmente aos vasos epigástricos. No lado direito introduz-se trocarte metálico permanente de 5mm; no esquerdo, outro com redutor. A operação é realizada com quatro instrumentos permanentes: pinça de apreensão, gancho, tesoura e porta-agulhas. A cirurgia laparoscópica ganhou popularidade pelo fato de não abrir a parede abdominal, reduzir o risco de infecções e diminuir a intensidade da dor no pós-operatório. Infere-se, portanto, que a via laparoscópica para remoção do apêndice vermiforme traz vantagens como a recuperação mais rápida, menos cicatrizes e menos dores do que a via tradicional laparotômica. Outra importante vantagem da via laparoscópica é nos casos de erro de diagnóstico, em que a causa da dor abdominal não é apendicite aguda – tal fato ocorre frequentemente em mulheres jovens, em que outras condições pélvicas como doença inflamatória pélvica e gravidez ectópica são confundidos com apendicite. Dessa forma, a laparoscopia pode estabelecer o diagnóstico correto e tratar esta condição de maneira otimizada.

DESCRITORES: Apendicite. Laparotomia. Laparoscopia

[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

PÉ CAVO COMO CONSEQUÊNCIA DA DOENÇA DE CHARCOT MARIE TOOTH

AYLLA ALVES MENDES[1]; LAUAN NUNES NOGUEIRA[1]; LUANA RIBEIRO PEREIRA[1]; RODRIGO BARACUHY DA FRANCA PEREIRA[1]; IDELTÔNIO JOSÉ FEITOSA BARBOSA[2]

Introdução: O pé cavo é uma deformidade caracterizada por um arco longitudinal médio alto acarretando mudanças na pressão plantar do pé. As variações são, normalmente, hereditárias e estão ligadas à área da sola do pé que o indivíduo usa como apoio. Esta condição é caracterizada por uma doença neurológica conhecida como Charcot Marie Tooth, sendo as neuropatias sensitivomotoras hereditárias as causas mais comuns. Objetivo: Descrever o mecanismo de formação e a estrutura do pé cavo, sua fisiopatologia e diagnóstico com ênfase na doença de charcot- Marie- Tooth. Metodologia: Trata-se de uma pesquisa bibliográfica realizada por acadêmicos do 1° período de medicina da FAMENE. Para a realização do estudo acessou-se aos bancos de dados da SCIELO, LILACS e BVS. Resultados e discussão: A doença de CMT é afecção neurológica periférica progressiva, que causa hipotrofia muscular e deficiência da propriocepção, tem o diagnóstico mais comumente associado ao pé cavo e deve ser suspeitada em todo paciente com essa deformidade. Há grande variação anatômica no conjunto das deformidades que produzem o cavo, e que, podem ser analisadas individualmente. A deformidade pode ser flexível ou rígida e com calosidades plantares e instabilidade lateral no tornozelo. O cavo pode situar-se no antepé, no retropé ou em ambas as regiões. A avaliação radiográfica do pé em perfil é útil para determinar a localização anatômica principal da deformidade. Ao se constatar pé cavo adquirido, há necessidade de exame pelo neurologista, mas o ortopedista deve fazer avaliação preliminar da sensibilidade, atrofias e reflexos tendíneos. O exame ortopédico é o convencional, mas com atenção para identificar as queixas principais, estabelecer o grau da deformidade e as alterações associadas. O tratamento conservador com pé flexível consiste no uso de palmilhas, órteses, modificações nos calçados e fisioterapia. Esta última visa manter a flexibilidade do pé com exercícios voltados para o ganho de mobilidade global e alongamento das estruturas retraídas. E o tratamento cirúrgico serve para obter um pé plantígrado, indolor, estável e, se possível, com flexibilidade e força muscular. Considerações finais: Com base nas informações obtidas o pé cavo é consequência na maioria das vezes de etiologias neurológicas, em especial a doença de Char-cot-Marie-Tooth, raramente sendo originado por patologias não neurológicas. O diagnóstico etiológico permite um melhor tratamento, cirúrgico ou não, com adequada orientação ao paciente quanto ao prognóstico e eficácia da terapia.

DESCRITORES: Pé cavo. CMT. Neuropatia

[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: ASPECTOS CLÍNICOS DA DOENÇA

CAIO HENRIQUE MARINHO TRAJANO[1]; ERNESTO VALENTIM DE SOUSA NETO[1]; JOSÉ MURILO DE LIMA CAPPELLARI[1]; PEDRO FERNANDES MARIZ[1]; VICTOR ANDRADE ARAGÃO[1]; CAROLINA UCHÔA GUERRA BARBOSA DE LIMA[2]

A coarctação da aorta é uma das uma das malformações cardiovasculares mais frequentes, figura em cerca de 5% a 8% das cardiopatias em geral, ocupando de acordo com várias estatísticas, o sexto ou o sétimo lugar entre esse grupo de doenças. Caracteriza-se por um estreitamento localizado no lúmen da artéria aorta que ocorre geralmente na aorta torácica proximal ao lado da artéria subclávia esquerda e antes da abertura do ducto arterioso, raramente acomete a aorta abdominal. A coarctação da aorta provoca hipertensão das extremidades superiores, hipertrofia do ventrículo esquerdo e hipoperfusão de órgãos abdominais e extremidades inferiores. Os sintomas variam de acordo com a gravidade da anomalia e vão desde cefaleia, dor torácica, extremidades frias, fadiga e claudicação das pernas até insuficiência cardíaca fulminante e choque. O diagnóstico é sugerido por exame clínico, incluindo medidas das pressões arteriais em todos os membros e ausculta com estetoscópio (leve sopro pode ser ouvido sobre o local da coarctação), complementado por radiografia de tórax e eletrocardiograma e confirmado por meio de ecocardiograma, tomografia computadorizada ou ressonância magnética angiográfica. O tratamento é realizado através da angioplastia com balão, com colocação de stent, ou correção cirúrgica.

DESCRITORES: Coarctação da Aorta. Malformações Cardiovasculares. Tratamento

[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

INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA COM ÊNFASE NA RABDOMIÓLISE

JOSÉ VITOR CORREIA CAVALCANTI GUERRA[1]; OTHILIO JOHANES LEITE CIRAULO ISMAEL DA COSTA NEVES[1]; RICARDO ARCELA COSTA FILHO[1]; RAPHAEL BATISTA DA NÓBREGA[2]

A Insuficiência Renal Aguda (IRA) pode estar associada a várias etiologias no organismo humano, sendo este um dos motivos da importância direcionada à essa doença. A IRA tem incidência, em torno de 2% a 5%, em pacientes hospitalizados com grande influência de fatores como: choque séptico, hipovolemia, uso de aminoglicosídeos , rabdomiólise, insuficiência cardíaca, entre outros. A prevenção é a principal ferramenta do médico, assim, quando esta não for possível, o tratamento visa afastar as principais causas, com investigação das demais e medidas de suporte para manter a viabilidade renal, muitas das vezes com êxito. Uma parte desses pacientes têm sido tratados em unidades de terapia intensiva e, dependendo do quadro, pode haver alta taxa de mortalidade. Um detalhe importante é que os óbitos podem ocorrer em consequência da doença de base e não da própria IRA, pois o rim é o um dos poucos órgãos cuja função pode ser substituída em parte por longos períodos, um exemplo é a diálise. Atividades físicas são essenciais para a saúde de qualquer indivíduo, porém, quando são realizadas em condições inapropriadas, especialmente na prática de exercícios muito exaustivo e extenuantes realizados por homens não condicionados, pode ocorrer a rabdomiólise, sendo uma de suas consequências a IRA. Há dois principais fatores que predispõem a IRA por rabdomiólise, um deles é a hipovolemia secundária ao sequestro de volume da musculatura acometida e a presença de urina ácida. A rabdomiólise caracteriza-se pela lesão da musculatura esquelética e, como consequência do dano à membrana da célula muscular, há liberação dos constituintes intercelulares para o plasma sanguíneo. Um dos constituintes liberados no plasma é a enzima creatina quinase (CK); Essa enzima, portanto, é utilizada como indicador fisiológico de estresse muscular. Além de liberar constituintes, a lesão muscular é responsável pela retenção de fluidos, que podem atingir e, dessa forma, ocorre uma hipoperfusão para os rins. Essa redução da perfusão renal ainda é agravada na hemoglobina pela inibição do óxido nítrico, potente vasodilatador.

DESCRITORES: Insuficiência Renal Aguda. Rabdomiose. Estresse 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

PREJUÍZOS CAUSADOS PELA DOENÇA CELÍACA NA INFÂNCIA

ANA BEATRIZ RIBEIRO CAVALCANTE SILVA[1]; DAYANA MACÁRIO MARTINS[1]; ELISÂNGELA MENDES DE SOUZA[1]; TAINAH MATOS BEZERRA[1]; VANESSA JULINDA RIBEIRO COUTINHO MARQUES[1]; LUZIA SANDRA MOURA MOREIRA[2]

A doença celíaca é caracterizada por ser autoimune, ou seja, em que os próprios anticorpos do indivíduo contra o glúten o atacam. As áreas afetadas nessa patologia são principalmente as vilosidades do intestino delgado, as quais são responsáveis pela absorção de nutrientes, de extrema importância para o desenvolvimento das crianças. É uma doença não específica, atingindo não só essa faixa etária, porém com mais comprometimento em casos na infância, já que pode gerar atraso no desenvolvimento, baixa estatura, anemia, entre outros agravos. Entretanto, há casos de predisposição, como em pessoas com diabetes tipo 1, síndrome de Down ou Turner, tireoidite autoimune e artrite reumatoide. A patologia ocorre devido à presença de glúten nos alimentos ingeridos pelos intolerantes, o qual é um composto proteico formado por gliadina e glutenina, causando irritação na região. Há uma divisão da Doença Celíaca em três tipos: clássica, não clássica e assintomática. A DC clássica é comum na infância, sendo mais prejudicial para o desenvolvimento dos acometidos. A não clássica é assintomática para os sintomas clássicos da má absorção, como diarreia, mas ocorre anemia resistente a reposição do ferro, esterilidade e osteoporose antes da menopausa. Na assintomática, não há manifestações, mas caso não seja diagnosticada e tratada, pode evoluir para câncer de intestino. O diagnóstico é feito por exames de sangue para a identificação dos anticorpos contra o glúten, anti-endomísio e anti-transglutaminase, ou pela biópsia do intestino delgado para a avaliação das microvilosidades. Já o tratamento principal é a dieta restrita ao glúten, porém, em casos de crianças acometidas, é imprescindível que os pais acompanhem e esclareçam a importância dessa conduta. Ainda, dependendo do caso, é necessária uma reposição vitamínica devido à má absorção gerada pela patologia, de vitamina D, K e B12; e também de nutrientes como cálcio, ferro e zinco. Dessa forma, trata-se de uma doença que não tem cura, podendo haver um mal prognóstico pelo tratamento negligenciado, sendo de assaz importância o seguimento da dieta.

DESCRITORES: Doença Celíaca. Autoimune. Glúten

[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 CELÍACA RELACIONADA A SÍNDROME DE DOWN

LAILA MARIA ALVES DUARTE[1]; MARILIA NUNES MENDES[1]; MARIA EDUARDA JUSTINO ALVES[1], TAYS TOSCANO FREIRE[1]; THAINARA FÉLIX DINIZ ARAUJO[1]; LUZIA SANDRA MOURA MOREIRA[2]

A Doença Celíaca é uma enteropatia crônica de mecanismo imunológico, que afeta o intestino delgado de indivíduos geneticamente predispostos e é precipitada pela ingestão de alimentos contendo glúten. Em sua forma clássica, se manifesta através de sintomas e sinais de má absorção intestinal. O tratamento feito com uma dieta isenta de glúten promove a recuperação clínica da mucosa duodenal; caso a dieta seja interrompida os sintomas da doença irão retornar. A maioria dos pacientes apresenta sintomas gastroenterológicos não específicos, como dispepsia, dor abdominal, flatulência e alteração do funcionamento intestinal. Em relação a Síndrome de Down (SD) pode-se dizer que é uma anomalia cromossômica que se observa com maior frequência na população em geral. Afeta 1 a cada 800 recém-nascidos em todo o mundo e é o principal fator genético no desenvolvimento de retardo mental moderado. É importante destacar que o objetivo é mostrar a alta prevalência de doença celíaca em pacientes com síndrome de Down. Diferentes estudos têm demonstrado que pacientes com SD apresentam várias disfunções imunológicas, que os predispõem a uma maior frequência de infecções recorrentes, assim como de doenças autoimunes. Correlacionando as duas doenças constatado a presença da Doença Celíaca em indivíduos com Síndrome de Down em diferentes populações, com prevalência variando de 3,2 a 10,3%7-11. Entre os cinco pacientes positivos para os anticorpos EmA-IgA e anti-tTG, três apresentaram sintomas clínicos como diarréia, dor abdominal, anemia e problemas de crescimento. Quatro deles foram submetidos a endoscopia digestiva alta seguida de biópsia do mucosa duodenal. Em todos eles foram observados, na mucosa duodenal, aspectos histológicos compatíveis com DC, sendo que três deles apresentaram atrofia total vilositária e um deles atrofia parcial de vilosidade. Apenas um paciente assintomático (EmA 1/5, anti tTg = 72 UI) não realizou endoscopia digestiva e posterior biópsia duodenal. Dessa forma, a prevalência da DC confirmada entre os pacientes com SD investigados foi de 5,6% (4/71). Com base nas informações conclui-se que a doença celíaca esta correlacionada com a SD, considerando os dados presentes no estudo que mostram a alta prevalência da doença celíaca confirmada em indivíduos com Síndrome de Down.

DESCRITORES: Doença Celíaca. Síndrome De Down. Glúten

[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 CELÍACA REFRATÁRIA COM LINFOMA DE CÉLULAS T: DIETA ISENTA DE GLÚTEN E PERSISTÊNCIA DOS SINTOMAS

ANA BEATRIZ FONSECA MATIAS ROLIM[1]; GABRIELLA MATIAS MUNIZ RIBEIRO[1]; MARINA CRISPIM SARMENTO[1]; RAYSSA RAQUEL ARAÚJO DE SOUSA[1]; HERMANN FERREIRA COSTA[2]

Introdução: A Doença Celíaca caracteriza-se por uma má absorção crônica resultante da exposição do intestino delgado ao glúten. O tratamento crucial é dietético, o qual observa-se melhoras clínicas e histológicas do paciente. Contudo, cerca de 7% a 18% dos doentes não respondem à dieta isenta de glúten (DIG), caracterizando a Doença Celíaca Refratária (DCR) que acomete exclusivamente adultos, embora exista uma publicação da DCR tipo 2 em criança. Metodologia: Trata-se de um estudo realizado por acadêmicas do terceiro período de Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança (FAMENE), que consiste na análise da doença celíaca refratária através da correlação de sintomas, dados laboratoriais e tratamentos com pesquisas que direcionam para este diagnóstico, por meio de periódicos científicos e acadêmicos. Resultados e Discussão: No diagnóstico da DCR, deve-se atentar, principalmente, à persistência da sintomatologia e às alterações na mucosa intestinal como atrofia das vilosidades, hiperplasia das criptas e linfocitose intraepitelial, após 6-12 meses de DIG. Na DCR tipo 2, verifica-se uma expansão clonal de linfócitos intraepiteliais com imunofenótipo aberrante, tal condição favorece o desenvolvimento de linfoma de células T associado à enteropatia (LCTAE), sendo essa a causa principal de mortalidade na DCR tipo 2. A LCTAE afeta em sua maior parte o intestino delgado proximal, ocasionando perda de peso, dor abdominal, diarreia, hemorragia, febre e suor noturno. Além disso, ocorre uma crescente e incontrolável expressão da interleucina-15 (IL-15), corroborando para o aumento clonal dos linfócitos T e, consequentemente, manutenção da doença através das células Natural Killer (NK), que quando ativadas se tornam citotóxicas, destruindo os enterócitos. Considerações Finais: O tratamento da DCR tipo 2 ainda é um grande obstáculo clínico, porém alguns estudos terapêuticos mostram evoluções clínica e histológica através do uso de fludarabina e melfalan. Outrossim, há experimentos que analisam a provável resposta terapêutica por meio de bloqueadores de IL-15.

DESCRITORES: Doença Celíaca. Linfoma. Interleucina-15

[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 DO TRATAMENTO DA ARTRITE GOTOSA E SEU EFEITO NA VIDA DO DOENTE

KARYNNA MIRELLE JERÔNIMO DE OLIVEIRA[1]; VICTÓRIA ELLEN LIRA DIAS[1]; MARINA TAVARES COSTA NÓBREGA[2]

Estudo que busca fundamentar a artrite gotosa e seus tratamentos, além de demonstrar a forma que seu paciente é atingido. Foi desenvolvido através de acadêmicos de medicina do 1º período da Famene. Trata-se de uma doença popularmente conhecida como gota e se caracteriza pela cristalização do ácido úrico causando muita dor nas articulações, comumente no dedão do pé, mãos, joelho e tornozelo. Também proporciona ao doente um inchaço em certos locais do corpo e por consequência a dificuldade de movimento do membro, tendo suas crises cada vez mais recentes e atingindo outras articulações. Segundo pesquisas, atinge cerca de 4% da população com maior predominância em homens e maior incidência dos 30 aos 40 anos. Ademais, pode se manifestar de forma crônica ou aguda, sendo mais comum a forma aguda. O seu tratamento farmacológico consiste basicamente nas terapias de longo prazo para diminuir a quantidade de ácido úrico e o manejo da crise aguda com a utilização de anti-inflamatórios para aliviar a dor. Além disso, o paciente com gota tem a presença da hiperuricemia que se dá pela alta concentração do ácido úrico no sangue, verificado através de exame do ácido úrico. Por isso, no tratamento não-farmacológico é recomendado a mudança de alguns hábitos de vida como na alimentação, físico e costumes rotineiros para que assim, não se desenvolva alguns fatores de risco, como doenças cardiovasculares, pulmonares, obesidade e diabetes. É uma doença sem cura, porém com tratamentos bastante eficazes e uma condição que é possível viver por muito tempo se tratado adequadamente e com diagnóstico precoce, apesar de mesmo assim ainda possível haver algumas crises. Tais estudos foram selecionados através de sites científicos como o SCIELO, revistas e livros para uma maior complexidade de informações. Em suma, uma elaboração simples e objetiva da doença, sua patologia e seus tratamentos para um fácil entendimento do público alvo.

DESCRITORES: Artrite. Artrite Gotosa. Gota

[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

APÊNDICE: HERÓI OU VILÃO

GUILHERME CAVALCANTE PASCOAL[1]; JOÃO GABRIEL FERREIRA DE FARIAS[1]; MARIA TEREZA GALVÃO RIBEIRO CARTAXO[1]; PEDRO SANTIAGO MADRUGA FERREIRA[1]; RAFAELA LOBÃO PESSOA[1]; SAM THIAGO PEREIRA BORGES[2]

Antagonismo: Apêndice, vilão ou um dos heróis do organismo humano? O Apêndice, localizado na porção inferior do quadrante direito do abdômen, foi visto durante alguns anos como uma estrutura atrofiada de pouco desempenho notório ao organismo humano, sendo classificado como órgão vestigial, até então. Todavia, novas descobertas benéficas e maléficas ao organismo mostraram dubiedade em sua importância. Já que, o senso popular associa-o meramente a apendicite, novos estudos, vêm surpreendendo a comunidade cientifica de pesquisadores com suas significâncias. Uma vertente de estudo, sugere algumas evidências que mostram o apêndice cecal como reservatório ideal de algumas bactérias benéficas a flora intestinal. Isso é possível, principalmente devido sua anatomia, pois é uma projeção do ceco, de formato tubular, pequeno – de aproximadamente 7 centímetros de comprimento- e possuidor de fundo cego, moldando-se idealmente como hábitat às colônias de bactérias da flora. Visto que, ajudam na digestão de determinados alimentos, efetivando a reposição dessas em casos de disenterias. Além disso, foi encontrado tecido linfoide, fato que auxilia na maturação de linfócitos, fortalecendo o sistema imunológico do ser humano. No entanto, pesquisadores da Universidade de Duke (EUA) mostraram avanços em pesquisas referentes às origens do Parkinson ligadas ao apêndice vermiforme, visto que nessa doença proteínas tóxicas são acumuladas no cérebro e passam a deteriorar nervos, sobretudo os ligados aos movimentos. Foi visualizado a proteína α-sinucleína no apêndice e que os indivíduos possuidores dessa, tinham maior probabilidade de desenvolvimento dessa patologia, já que é uma das proteínas capazes de fazer essa deterioração. Uma vez que, a α-sinucleína viaja através do nervo vago até o cérebro, evidenciando, porquanto, uma possível origem do Parkinson fora do cérebro. Não obstante, o estudo também mostrou que a apendicectomia após o início da doença não retarda, tampouco encerra o avanço do Parkinson. Embora fora relatado uma diminuição de 20% de chance de se obter esse mal em pacientes submetidos a retirada desse órgão antes do acumulo da proteína α-sinucleína.

DESCRITORES: Apêndice. Bactérias. apêndice vermiforme

[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: DIFICULDADES ENCONTRADAS EM SUA PREVENÇÃO E CONTROLE

BRENO MAGNO GOMES PEREIRA[1]; CARLOS KLAUDIEL LIMA SIMPLÍCIO[1]; MÁRIO GIOVANNI PEDROSA MOREIRA[1]; MATHEUS FIGUEIREDO SOUTO[1]; CIBELLE CABRAL DAVID[2]

A leishmaniose visceral é uma doença causada por parasitos do complexo Leishmania donovani que estão espalhados por 79 países entre os 4 continentes. Esta patologia é crônica, grave, de alta letalidade, caso não tratada, apresentando sinais, sintomas e aspectos epidemiológicos diversos para cada região onde ocorre. Alguns fatores de risco favorecem o desenvolvimento da doença, são eles: pobreza, desnutrição, uso de imunossupressores, drogas injetáveis ilícitas e a coinfecção com o vírus da AIDS. Por isso é de extrema importância o uso de medidas preventivas, para evitar a propagação dessa enfermidade. As medidas preventivas são constituídas por ações capazes de evitar o risco de transmissão da leishmaniose visceral, dentre elas podemos destacar aquelas dirigidas à população humana, ao vetor e à população canina, como por exemplo o uso de mosquiteiros com malha fina, limpeza de quintais, terrenos, praças públicas e que seja feito um exame sorológico ao doar cães. Gestores municipais das cidades de Bauru, Belo Horizonte, Campo Grande e Fortaleza apontaram as principais dificuldades encontradas nas medidas de prevenção e controle da LV, são elas: (1) recusa da população, impedindo a entrada de técnicos nas residências para o controle químico e dos reservatórios caninos. (2) eutanásia como a principal medida indicada ao reservatório doméstico, devido à resistência dos proprietários dos animais. (3) custos muito altos em relação ao investimento e recursos do Ministério da Saúde. (4) pouco envolvimento dos setores da prefeitura, faltando vontade dos gestores municipais em relação ao controle da LV. Com base nas informações obtidas, conclui-se que a Leishmaniose Visceral é uma doença grave que, ao longo dos anos, tem feito milhares de vítimas ao redor do mundo e que no Brasil existe uma grande preocupação no que se refere as medidas de controle e prevenção, pois há dificuldade na adesão por parte da população e órgãos gestores da saúde. Portanto, é imprescindível que haja empenho dos órgãos públicos em propagar informações sobre as diferentes formas de leishmaniose e sua gravidade para que a população esteja ciente dos riscos aos quais estão expostos, assim como seu importante papel no controle dessa doença.

DESCRITORES: Leishmaniose Visceral. Controle. Prevenção

[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 CELÍACA, HÁBITOS ALIMENTARES E QUALIDADE DE VIDA

ISABELA DE LIMA MARTINS[1]; KAMILA LOPES DA SILVA[1]; MARIA ISABEL GALDINO DE SOUSA1; CLÉLIA DE ALENCAR XAVIER MOTA[2]

A Doença Celíaca (DC) é uma doença autoimune desencadeada pela ingestão de cereais que contêm glúten por indivíduos geneticamente predispostos. Além do consumo do glúten e da suscetibilidade genética, é também necessária a presença de fatores imunológicos e ambientais para que a doença se expresse. Mundialmente é considerada problema de saúde pública devido à sua prevalência, à frequente associação com morbidade variável e não específica e à probabilidade de aparecimento de complicações graves, principalmente osteoporose e doenças malignas do trato gastroentérico. O tratamento da doença celíaca é fundamentalmente dietético. Consiste na exclusão do glúten, termo utilizado para descrever frações proteicas encontradas no trigo, centeio, cevada, aveia e em seus derivados. Para garantir uma dieta isenta de glúten, o celíaco deve sempre conhecer os ingredientes que compõem as preparações alimentares e fazer leitura minuciosa dos ingredientes listados nos rótulos de produtos industrializados. Os celíacos relatam que a oferta de alimentos sensorialmente apropriados é restrita, o que torna a dieta monótona, e que os produtos disponíveis no mercado são normalmente de alto custo. Esta revisão apresenta o cenário da doença celíaca e suas implicações em hábitos, práticas alimentares e qualidade de vida de indivíduos intolerantes ao glúten. Apresenta dados importantes sobre a questão que, mundialmente, é considerada problema de saúde pública. Por ser uma doença cujo tratamento é fundamentalmente dietético, a terapia durante a transição alimentar deve ser bem conduzida pelo nutricionista para melhor adesão do paciente à dieta, considerando que a inclusão de novas práticas alimentares pode significar uma ruptura com a identidade individual e cultural: a alimentação de cada cidadão não pode ser deslocada da sociedade. Nesse contexto, a melhoria da qualidade de vida passa a ser um dos resultados esperados tanto das práticas assistenciais quanto das políticas públicas para o setor nos campos da promoção da saúde e da prevenção de doenças. A vigilância sanitária contempla as ações capazes de eliminar, diminuir ou prevenir riscos à saúde e de intervir nos problemas sanitários decorrentes do meio ambiente, da produção e circulação de bens e da prestação de serviços de interesse da saúde. O conhecimento do cenário da doença celíaca no país se justifica pela necessidade de fundamentar as ações da política de alimentação e nutrição ancoradas no conceito de alimentação saudável com ênfase na dieta isenta de glúten. Os artigos pesquisados foram selecionados nas bases de dados MedLine e SciELO, considerando o período de 2008 a 2018.

DESCRITORES: Doença Celíaca. Doença Autoimune. Imunologia

[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

APENDICITE AGUDA POR ENTEROBIUS VERMICULARIS: O IMPACTO NA SAÚDE POR MEIO DA FALTA DE INFORMAÇÃO DAS FAMÍLIAS MAIS CARENTES

ALESSANDRA BEZERRA DE ALMEIDA CAMURÇA[1]; IVONETE FORMIGA GARCIA[1]; MARIA THEREZA DE FREITAS LEITE[1]; RAFAELA CARNEIRO DE ALMEIDA FORMIGA[1]; RAYANE MENDONÇA DA COSTA[1]; FELIPE BRANDÃO DOS SANTOS OLIVEIRA[2]

O parasitismo causado pelo verme Enterobius vermicularis ou Oxyurus vermicularis, popularmente conhecido como oxiúro, não possui sintomas na grande maioria dos casos de pacientes infectados. Porém, quando presentes, os sintomas caracterizam-se pelo prurido anal, ou seja, desconforto e coceira no ânus, além disso, podem estar presentes dores abdominais esporádicas que não indicam a suspeita infecção pelo parasita. A apendicite aguda é pouco relacionada com a enterobíase e também motivo de controvérsias no âmbito clínico (diagnóstico), há algumas hipóteses de que o Enterobius vermiculares pode desempenhar algum papel na dor e na inflamação apendicular crônica, porém, como já dito raramente é implicado como causa da apendicite aguda. Entretanto pode ocorrer quando existe uma interrupção da saída do material presente no órgão pelo verme, justificando a obstrução do apêndice, desse modo, fazendo com que se acumule e consequentemente leve a saída de bactérias através de suas paredes, consequentemente atingindo também as suas estruturas mais próximas, gerando a inflamação. Geralmente a oxiurose é uma doença mais comum em pacientes com baixo padrão socioeconômico, principalmente com relação aos seus hábitos pessoais, como por exemplo, a falta de higiene que muitas vezes é resultado da falta de informação das pessoas. Fazendo um paralelo entre a educação e a área da saúde, a educação é tão ou mais necessária que uma política de saneamento básico, também precária em locais mais carentes. Tudo está relacionado com posturas e escolhas bem fundamentadas por pessoas que possuem oportunidades, sendo elas opções de educação e opções de saúde. Desde sempre sabemos que a população não consegue receber saúde de forma adequada, assim como também a falta de conhecimento causa dificuldades para compreender diagnósticos e como trata-los, impactando negativamente na saúde de muitas famílias e agravando ainda mais a doença. A contaminação por oxiúros, a oxiurose, ocorre quando há contato com o ovo do verme. Isso pode ocorrer por ingestão de comidas e bebidas contaminadas e também através das mãos, já a apendicite como sua rara consequência, consiste na condição da inflamação do apêndice.

DESCRITORES: Apendicite. Enterobíase. Parasito

[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: DO DIAGNÓSTICO AO TRATAMENTO

ADOLFO MAIA DE ARAÚJO SERAFIM[1]; JOÃO ANTÔNIO SUASSUNA[1]; VÍTOR MANOEL LIMA CARAVETA[1]; FELIPE BRANDÃO DOS SANTOS OLIVIERA[2]

A coarctação de aorta (CoAo) é uma das malformações cardiovasculares mais frequentes, constituindo cerca de 5% a 8% das cardiopatias em geral, ocupando segundo as várias estatísticas, o 6° ou 7° lugar entre os defeitos, predominando no sexo masculino sobre o feminino. O reconhecimento clínico é relativamente simples, caracterizado pela ausência ou diminuição da amplitude dos pulsos arteriais nos membros inferiores associado a presença de pulsos amplos e hipertensão arterial nos membros superiores. O presente projeto utilizou para análise completa e diagnóstica da coarctação aórtica a partir de livros de referência em medicina e do motor de busca SciELO para artigos científicos da área. Concluímos, através do desenvolvimento desse projeto, que a coarctação da aorta é uma patologia de simples diagnóstico e de tratamento completamente possível através de meios cirúrgicos.

DESCRITORES: coarctação de aorta. Malformações. 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

COARCTAÇÃO DA AORTA EM ADULTOS

ISABELLY PATRICIA PONTES COÊLHO DA SILVA[1]; LETICIA MARIA DIAS NOBREGA[1]; MATHEUS KALID BELARMINO[1]; VINICIUS NOGUERA TRAJANO[2]

A coarctação de aorta (CoAo) é uma das malformações cardiovasculares em que a alteração obstrutiva localiza-se na união da croça com a aorta descendente, podendo envolver em maior ou menor extensão o próprio arco aórtico. Esse trabalho objetiva realizar uma revisão bibliográfica, com abordagem qualitativa, e fazendo análise completa dos aspectos fisiopatológicos da CoAo em Adultos através de referências dos últimos anos na base de dados do SciELO. A CoAo caracteriza-se pela ausência ou diminuição da amplitude dos pulsos arteriais nos membros inferiores associados à presença de pulsos amplos e hipertensão arterial nos membros superiores. Observa-se que nas práticas diárias muitos pacientes, desde recém-nascidos até adultos, portadores de CoAo, não têm estabelecido o correto diagnóstico desta anomalia, simplesmente pela falta de um exame clínico mais acurado. É indispensável uma reavaliação dessa problemática visando a descoberta precoce da CoAo com intenção de reduzir a mortalidade e consequências relacionadas a essa patologia. Apesar de muitas crianças receberem alta das maternidades ou apresentarem sopro cardíaco considerado durante anos como "inocente" e somente depois descobrir o real diagnóstico, faz-se ênfase da descoberta durante a fase adulta, no qual estes são tratados durantes anos como portadores de hipertensão arterial, porém sem um diagnóstico estabelecido até que seja levado a CoAo. Com base nisso, conclui-se que a CoAo é uma doença congênita que está correlacionada diretamente com a alteração obstrutiva. A consequência grave desta condição se prioriza na fase adulta no qual, grande parte dos casos só obtém o diagnostico na necropsia chegando ao pronto socorro com quadro infeccioso pulmonar ou septicemia, além de insuficiência cardíaca. Logo, faz-se necessário diagnóstico precoce a fim de evitar uma deterioração do miocárdio, visando uma correção operatória favorável a patologia.

DESCRITORES: Cardiopatia Congênita. Coarctação Aórtica. Aorta

[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

PNEUMONIA COMO FATOR DE RISCO PARA MORTALIDADE EM IDOSOS

CLOVIS MARTORELLI OLIVEIRA LIMA[1]; MARCELA CARNEIRO BORGES[1]; MARIA EDUARDA PIRES DE SOUZA NEVES[1]; MARCOS ANTÔNIO ALVES DE MEDEIROS[2]

Introdução: O envelhecimento é um desafio do mundo atual que afeta países ricos e pobres. Determinados fatores de risco indicam uma possibilidade maior de surgimento de danos á saúde. Esses fatores podem ser tratados ou modificados por ações que melhoram a qualidade de vida, alterando eventos mórbidos ou fatais. Objetivo: Assim, este trata-se de um estudo que tem como objetivo avaliar a mortalidade por pneumonia em pessoas com 60 anos de idade, ou mais. Metodologia: Esta consiste em uma pesquisa bibliográfica realizada por acadêmicos do 2º período de Medicina da FAMENE. Para a realização do estudo buscou-se o acesso aos bancos de dados da Scielo, Google Acadêmico e livro texto. Resultados e Discussões: O sistema respiratório é prejudicado por doenças pulmonares em ampla escala, uma vez que é um aparelho aberto ao ambiente externo. Um exemplo muito importante responsável por acometer esse sistema é a pneumonia, que é considerada uma reação inflamatória nos pulmões, consequente de uma infecção que se instala nesse órgão, a qual pode ser causada por diversos microrganismos, gerando um desequilíbrio no sistema respiratório do indivíduo acometido. Atualmente, com a conscientização da população buscando melhoria nos hábitos de vida, houve uma inversão da pirâmide etária em que a expectativa de vida aumenta e, consequentemente, a taxa de idosos cresce. Entretanto, a pneumonia continua sendo a maior causa de mortes por doenças infecciosas do mundo, é a 6ª causa de morte nos EUA e a 5ª no Brasil, na população idosa. São vários os fatores sugeridos como associados a maior ocorrência de pneumonia em idosos. Como a maioria dos indivíduos com idade avançada não são capazes de deglutir e podem encontrar-se acamados em leitos de hospitais, eles utilizam sondas gástricas, que é uma das causas para o surgimento de infecções hospitalares geradas por bactérias, sendo a pneumonia consequência disso, reduzindo as defesas do organismo. Considerações Finais: Dessa forma, o diagnóstico de um quadro de infecção bacteriana em idosos, deve ser imprescindível, porque nessa faixa etária, essas infecções costumam ser mais graves, disseminando-se mais frequentemente a infecção para o sangue, o que está associado a aumento importante da taxa de mortalidade. Por isso, o início do tratamento com antibiótico deve ser realizado o mais rápido possível.

DESCRITORES: Pneumonia. Bacteriana. Idoso

[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

RENINOMA: TUMOR RENINA-SECRETOR E SUAS FORMAS DE TRATAMENTO

IAN MADRUGA JERÔNIMO[1]; IDALO VERNEY BENICIO SILVA SÁ[1]; ÍVINES MATHEUS DE ALMEIDA BARBOSA[1]; LINDOERES DE SOUSA ALVES[1]; RAFAEL TAVARES DE MORAIS[1]; SOLIDÔNIO ARRUDA SOBREIRA[2]

INTRODUÇÃO: O reninoma é um tumor que afeta as células do aparelho justaglomerular. A consequente proliferação celular leva a um aumento exacerbado da renina plasmática. Como resultado, o tumor produz um hiperaldosteronismo secundário, que se manifesta com hipertensão, hipocalemia e hipernatremia. Representa um tipo de câncer raro que em sua maioria são causados por tumores benignos. OBJETIVO: Realizar uma revisão da literatura sobre as estratégias terapêuticas atualmente disponíveis para o tratamento do reninoma. METODOLOGIA: Foram pesquisadas referências nas línguas portuguesa e inglesa nas bases de dados de artigos científicos qualificados, publicados desde 2015 até a presente data. RESULTADOS E DISCUSSÃO: O tratamento do reninoma objetiva normalizar a pressão arterial, reduzindo o risco de graves complicações cardíacas, renais e cerebrais. Uma das estratégias para tratar essa proliferação celular do aparelho justaglomerular é a remoção cirúrgica e minimamente invasiva por via laparoscópica. Esta técnica reduz os riscos de sequela renal, diminuindo o tempo de hospitalização do paciente. A remoção das células justaglomerulares tumorais normaliza os níveis de renina, aldosterona e potássio. Desta maneira, a pressão arterial diminui rapidamente. O tratamento cirúrgico do reninoma é curativo, restaurando os níveis normais de pressão arterial. Quando a hipertensão persiste, mesmo após a ressecção do reninoma, outras causas da hipertensão ou alterações cardiovasculares devem existir. Para preservar os néfrons funcionais, técnicas cirúrgicas poupadoras são empregadas, incluindo a nefrectomia parcial, incisão de cunha ou mesmo enucleação do tumor. Acerca disso, a cirurgia pode ser feita por via aberta ou laparoscopia. Contudo, a cirurgia de acesso mínimo é preferível, pois é menos invasiva, leva a uma recuperação mais rápida, possuindo melhores resultados estéticos. CONSIDERAÇÕES FINAIS: Em suma, apesar de raro, o reninoma pode ser tratado satisfatoriamente através de técnicas cirúrgicas menos invasivas que preservam a função renal. Porém, a incidência da doença ainda não está satisfatoriamente documentada na literatura.

DESCRITORES: Neoplasias Renais. Laparoscopia. Nefrectomia

[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

GASTROPLASTIA ENDOSCÓPICA: A EVOLUÇÃO DA REDUÇÃO ESTOMCAL SEM INCISÃO

ARTÊMIO JOSÉ ARARUNA DIAS[1]; ARTHUR RIBEIRO COUTINHO DA FRANCA PEREIRA[1]; EDUARDO ANTONIO MONTENEGRO CABRAL1; RAPHAEL BATISTA DA NÓBREGA[2]

Introdução: A obesidade é algo que vem crescendo nas últimas décadas devido , por exemplo, a má alimentação e ao sedentarismo. Acompanhado desse quadro, existem outras implicações, como hipertensão, diabetes, esteatose hepática e apneia obstrutiva do sono. Entretanto, a luta contra a obesidade não é fácil para algumas pessoas, visto que é necessário um acompanhamento multidisciplinar e mudança de hábitos, porém, é necessário recorrer a procedimentos que auxiliam nesse processo, como, a Gastroplastia Redutora Endoscópica. O procedimento consiste em reduzir o volume de alimentação que o paciente habitualmente consegue ingerir, através da aproximação das paredes estomacais com a sutura endoscópica, reduzindo esta capacidade em cerca de 60%, deixando o estômago alongado ou tubular. Objetivo:Abordar de modo amplo a utilidade, a técnica, as implicações e as características do pré e do pós operatório da gastroplastia endoscópica.Metodologia:O estudo foi realizado através de uma revisão de literatura existente.Resultados e discussões: O acompanhamento antes e depois do procedimento é fundamental e é feito em consultório, sendo recomendado o seguimento com equipe multidisciplinar formada por endocrinologistas, nutricionistas, psicólogos e educadores físicos, além de outros profissionais para casos específicos, como cirurgiões vasculares e bariátricos.Contudo, existem os sintomas esperados no pós-operatório da gastroplastia endoscópica, como: dor abdominal leve a moderada na região epigástrica e rebordo costal, distensão abdominal, náuseas e raros vômitos; tais sintomas têm duração de cerca de 2 a 3 dias e são amenizados através de medicações. As vantagens do procedimento endoscópico inicia nas cicatrizes, no método Bypass muitas vezes as aderências dificultam a cirurgia de revisão,levando também maiores riscos de complicação no novo procedimento. Isso tudo faz com que o paciente sinta menos dor e desconforto, obtendo uma recuperação mais rápida . Diferente da bariátrica, nesta técnica não existe mecanismos que prejudiquem a absorção de nutrientes, portanto não é obrigatória a suplementação vitamínica e proteica.Considerações finais: A gastroplastia endoscópica é uma técnica moderna, inovadora e muito utilizada já que tem riscos reduzidos ao paciente, recuperação mais rápida além de uma boa resposta aos objetivos. Porém, como em outra cirurgias para redução da obesidade é fundamental o apoio de uma equipe multidisciplinar a fim de auxiliar no tratamento.

DESCRITORES: Gastroplastia endoscópica. Obesidade. Redução de estômago

[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

APENDICITE AGUDA POR ENTEROBIUS VERMICULARES

ALICE DIAS DE ARAÚJO PEREIRA[1]; GIULIA DE OLIVEIRA LUNA[1]; ISABELLY GUEDES NOUGUEIRA[1]; IZADORA SOARES PEDRO MACEDO[1]; NATALIA LOUIZE XAVIER PEREIRA LIMA[1]; CAROLINA UCHOA GUERRA BARBOSA DE LIMA[2]

Apendicite é uma patologia decorrente de infecção ou inflamação no apêndice vermiforme, ocorre em qualquer faixa etária porém, acomete com mais frequência adolescentes e jovens do sexo masculino. A forma aguda desta acontece quando a luz do órgão sofre obstrução, tendo como possíveis causadores alguns parasitas intestinais, cálculos biliares, grande quantidade de fezes secas, lesões ou aumento dos gânglios linfáticos. Se não diagnosticada em tempo hábil, poderá evoluir para um quadro de sepse , graças à facilidade que as bactérias encontram para se proliferarem no campo . Os sintomas são descritos como dor súbita e forte que se inicia na região umbilical do abdômen que migra para a região inguinal direita, febre, calafrios, distensão abdominal, náuseas, falta de apetite, perda de peso e vômitos. Os exames para constatação diagnóstica se iniciam com a análise da clínica do paciente aliada ao hemograma e ultrassonografia ou tomografia computadorizada da região abdominal. Quando essa alteração está relacionada ao Enterobius vermicularis, a explicação cabível é de que houve a presença incidental do parasita no apêndice cecal, exames como radiografia e tomografia não detectam a presença da enterobíase apendicular, comumente é utilizado o exame histopatológico para comprovar a infecção e o parasita. O tratamento para a Apendicite consiste em uma cirurgia para remover o órgão danificado, pode ser feita de duas maneiras : técnica aberta, na qual é feita uma incisão de 4 à 6 centímetros sobre o local almejado, e ao entrar no abdômen o apêndice é retirado; técnica Laparoscópica , utilizando-se o laparoscópio (3 ou 4 laparoscópios são utilizados nesse procedimento), o apêndice é dissecado e retirado por meio de orifícios feitos pelos instrumentos cirúrgicos, caso o último método descrito não seja apropriado, é feita uma incisão habitual. A cirurgia é feita sob anestesia geral e dura certa de uma hora. Além do tratamento cirúrgico, faz-se necessária uma intervenção terapêutica anti-helmíntica específica.

DESCRITORES: Apêndice Vermiforme. Apendicite. 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

INFLUÊNCIA DE CONSUMO DE ÁLCOOL NO DESENVOLVIMENTO DE ARTRITE GOTOSA

ABEL AUSTERO DE SOUSA BENJAMIN FILHO[1]; GUSTAVO DA SILVA COSTA1; LEANDRO DOS SANTOS FILHO1; RODRIGO FALCONE RIBEIRO COUTINHO SOBRINHO[1]; TÂNIA REGINA FERREIRA CAVALCANTI[2]

A gota é uma doença antiga, conhecida e descrita primeiramente por Hipócrates no século V a.C. Como na época a gota estava muito relacionada à alimentação farta e não havia medicamentos que reduzissem as quantidades de ácido úrico no organismo. É uma doença reumática relativamente comum, com incidência maior em homem causada pelo acúmulo de cristais de monourato de sódio nas articulações. Seu surgimento, na maioria dos casos, é influenciada pelo fator genético, mas também pode ser deflagrada e agravada pelo estilo de vida do acometido. O estudo dessa enfermidade é importante pois esta é uma das doenças que mais atingem a população idosa brasileira, considerando também que há um padrão de envelhecimento da população. O presente estudo baseou- se em uma revisão de literatura que teve como objetivo verificar a fisiopatologia, sintomas, diagnóstico e tratamento da Gota. Realizou-se uma pesquisa acerca do tema em artigos científicos nos diversos meios acadêmicos de dados eletrônicos com destaque ao scielo, Medline/Pubmed e Livros-texto de Medicina. A Gota é um distúrbio do metabolismo das purinas, em que a taxa de ácido úrico no sangue está em níveis acima do normal (hiperuricémia). O ácido úrico é uma substância normalmente presente no nosso organismo que surge da degradação da purina, encontrado em vários alimentos. O ácido úrico em excesso cristaliza e deposita-se nas articulações e tendões, levando à inflamação destes tecidos. Esta inflamação é responsável pelos sintomas característicos da crise, artrite gotosa aguda. Apenas 20% dos pacientes com hiperuricémia têm crises de gota. Contudo, quanto mais altos forem os valores de ácido úrico, maior será a incidência. Alguns factores podem levar as crises, como o consumo abusivo de álcool, excessos alimentares, traumatismos e outras doenças. Os sintomas da primeira manifestação da doença duram entre 3 a 10 dias e desaparecem completamente. A crise é caracterizada pelo início súbito de uma dor artrítica muito forte, habitualmente no hálux, podendo contudo afetar qualquer articulação. A pele fica edemaciada, vermelha e quente. Esses sinais da gota podem ocorrer de repente, principalmente à noite. O tratamento de doentes com gota visa eliminar as crises agudas e a diminuição da hiperuricémia subjacente. Os fármacos eleitos no tratamento da artrite gotosa aguda são os anti- inflamatórios não esteróides, a colchicina e os glucocorticóides. O tratamento inclui também medidas não farmacológicas, em crises, a aplicação de gelo na área atingida e o repouso podem melhorar os sintomas. A adoção de algumas medidas dietéticas como evitar o consumo de bebidas alcoólicas, bem como alimentos ricos em purinas, tais como miúdos (fígado, rim), frutos-do-mar, ou seja, aqueles ricos em proteína animal, devendo aumentar o consumo de vegetais, verduras e frutas, beber bastante água, leite e derivados auxiliam no tratamento da gota. Assim, o distúrbio em si pode não ser prevenido, mas você pode evitar itens que desencadeiam a sintomalogia.

DESCRITORES: Arteite Gotosa. Manifestações Clínicas. Tratamento

[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