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

XXVIII MOSTRA DE TUTORIA DA FAMENE 2022.1

12 a 14 de maio de 2022

ISSN 21756171

SAULO FELIPE COSTA

Coordenador do Evento

JOAO PESSOA/PB
2022

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

COORDENADOR DO EVENTO
Prof. Saulo Felipe Costa

COMISSÃO ORGANIZADORA
Gladys Moreira Cordeiro da Fonseca
Maria Leonília de Albuquerque Machado Amorim
Saulo Felipe Costa

COMISSÃO CIENTÍFICA DO EVENTO
Carolina Uchôa Guerra Barbosa de Lima
Clélia de Alencar Xavier Mota
Cibelle Cabral David
Deivid Almeida da Costa
Hermann Ferreira Costa
Homero Perazzo Barbosa
Iara Medeiros de Araújo
Ideltônio José Feitosa Barbosa
Juliana Machado Amorim
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
Suellen Maria Pinto de Menezes Silva Viana
Valéria Cristina Silva de Oliveira
Vinícius Nogueira Trajano
Weruskha Abrantes Soares Barbosa

Estamos trazendo nestes Anais a divulgação dos trabalhos apresentados na XXVIII Mostra de Tutoria da Famene 2022.1 Este evento constituiu-se um espaço privilegiado para a troca de informações e experiências na área médica, em muito contribuindo para a formação acadêmica dos discentes.

O conteúdo dos resumos é exclusivamente de responsabilidade dos autores.

João Pessoa, 20 de maio de 2022.

PÔSTER DIALOGADO

SÍNDROME DE MORQUIO: TRATAMENTO COM MEDULA ÓSSEA

(Trabalho Premiado P1)

RAUL DE MENEZES FURTADO[1]; PRISCILA DE MORAIS CASTRO [1]; FRANCISCO LEOPOLDO MARTINS NETO[1]; ANTÔNIO HENRIQUE ALVES DANTAS [1]; SUELLEN MARIA PINTO DE MENEZES SILVA VIANA [2]

A Síndrome de Morquio (MPS IV) é uma doença genética rara e hereditária queafeta o desenvolvimento do esqueleto, especialmente da coluna enquanto o restante do corpo mantém seu crescimento normal. Ela impede o crescimento da coluna na fase infantil, geralmente entre 3 e 8 anos, e se agrava à medida que comprimi os órgãos, provocando dores e limitando os movimentos. É um processo autossômico recessivo que não tem tratamento, com incidência estimada em cerca de 1 individuo a cada 40.000 nascidos vivos, ocorrendo geralmente em descendentes de pais consanguíneos sadio e entre 1 e 3 anos de idade. MPS IV é caracterizada por um transtorno do tecido conjuntivo, ocasionando em um erro congênito do metabolismo dos polissacarídeos. O acúmulo desses componentes nos lisossomos de múltiplos tecidos do corpo, principalmente nos ossos, cartilagens, válvulas cardíacas e córneas, leva a manifestações clínicas variando de formas graves com rápida progressão a formas leves com o diagnostico apenas na fase adulta. O TMO (Transplante deMedula Óssea) vem sendo realizado nas DL há mais de 20 anos, e já foi realizado em pelo menos 20 DL (doenças lisossômicas) diferentes. Os resultados indicam vários níveis de melhora clínica, sendo rara e, se é que alguma vez ocorreu, a reversão total do fenótipo clinico. O objetivo do TMO é reconstruir o sistema hematopoiético a partir de um doador saudável e compatível, proporcionando que as células transplantadas produzam no preceptor a enzima deficiente. O maior problema é a alta morbidade e mortalidade, a dificuldade de encontrar um doador compatível, a toxicidade do procedimento, a dificuldade de pega do transplante e um diagnóstico e tratamento precoce e prévio ao dano neurológico. De uma maneira geral, o TMO prolonga a vida e corrige algumas manifestações clínicas, mas não é umacura e não impede progressão da lesão em todos os sistemas. A principal vantagem é que as células podem se integrar em diversos tecidos, incluindo sistema nervoso central. A principal desvantagem é o baixo nível de correção e tempo necessário para integração dessa células em outros tecidos.

DESCRITORES: Morquio. Transplante. Medula.

[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 DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO (DRGE)

(Trabalho Premiado P2)

ISADORA MAYSA DE SOUZA [1]; FERNANDA DE QUEIROZ ALBUQUERQUE [1]; KÉSIA HADASSA ALBUQUERQUE MATIAS[1]; ROBSON JOSÉ MANGUEIRA BARROS[1]; MARCOS ANTONIO ALVES DE MEDEIROS[2]

O refluxo gastroesofágico é o retorno do conteúdo do estômago para o esôfago,causando dor e inflamação constante na parede esofágica, e isso acontece quando há um defeito no esfíncter cárdico, que é uma estrutura muscular que controla a comunicação interna entre esôfago e estômago, em consequência dessa falha, acontece o extravasamento do suco gástrico. O Consenso Brasileiro da doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) define a DRGE como sendo uma "afecção crônica decorrente do fluxo retrógrado de parte do conteúdo gastroduodenal para o esôfago e/ou órgãos adjacentes a ele, acarretando um espectro variável de sintomas e/ou sinais esofagianos e/ou extraesofagianos, associados ou não a lesões teciduais". Os objetivos desta pesquisa são conhecer as características do refluxo gastroesofágico e apresentar a sintomatologia, diagnóstico e tratamento. Para a metodologia foi feita uma pesquisa bibliográfica visando compreender os aspectos relevantes do Refluxo Gastroesofágico. O estudo dos dados foi realizado por meio da análise nas bases de dados Pubmed e Scielo. A partir do estudo realizado observou-se que o fluxo retrógrado de parte do conteúdo gastroduodenal para o esôfago o que caracteriza a DRGE tem maior prevalência no sexo feminino e cursa com manifestações típicas (regurgitação e pirose), podendo também se apresentar com manifestações atípicas (sintomas respiratórios e dor torácica), achados à endoscopia de lesões mucosas relacionadas ao refluxo e pelo monitoramento prolongado do refluxo pela pHmetria esofágica ou impedância pHmetria esofágica. Dessa maneira, o conhecimento dos fatores de risco e da apresentação clínica da DRGE se torna indispensável para o diagnóstico. Com relação ao seu tratamento, pode ser clínico com medidas não farmacológicas e farmacológicas para o alívio dos sintomas, cicatrização das lesões e prevenção de novas complicações, ou pode ser um tratamento cirúrgico, onde consiste na confecção de uma válvula anti-refluxo gastroesofágica. Sendo assim, tendo em vista a alta incidência da patologia em questão na população brasileira, assim como as possíveis complicações acarretadas devido a exposição crônica da mucosa ao ácido, é de suma importância a busca por informações que sirvam de base para a prevenção, moderação e tratamento do refluxo gastroesofágico, amenizando os efeitos maléficos dos sintomas. Desse modo, o estudo realizado favoreceu o aprendizado sobre uma patologia bastante comum sendo responsável por afetar a integridade do sistema digestório.

DESCRITORES: Refluxo gastroesofágico. Esfíncter esofágico.Gastroenteropatias.

[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

LESÕES OCULARES NO LUPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO (LES)

(Trabalho Premiado P3)

BRUNA BEATRIZ FIGUEIRÓ RAMALHO[1]; DAYSE COSTA URTIGA[1]; DÉBORAH CÁSSIA RUFINO DE SÁ SANTOS[1]; NICOLE BEATRIZ DANTAS DE ARAÚJO[1]; SARAH COSTA URTIGA[1]; MARIA ANUNCIADA AGRA DE OLIVEIRA SALOMÃO[2]

O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença inflamatória crônica, de origem idiopática envolvendo diferentes sistemas do organismo, caracterizando-se pela formação de auto-anticorpos, deposição de imunocomplexos e oclusão de pequenos vasos em órgãos variados. As manifestações clínicas do LES são as mais diversas, podendo se apresentar de diferentes formas e graus de severidade. Tendo como manifestações mais frequentes a poliartrite, erupção cutânea, febre e desordens neuropsiquiátricas. As manifestações oftálmicas do lúpus eritematoso sistêmico variam desde acometimento das pálpebras (doença mucocutânea) até doença vascular retiniana e envolvimento neuro-oftálmico. Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, realizada através das bases de dados eletrônicas: Scielo, PubMed e Lilacs, resultando em 18 artigos originais publicados de 1998 a 2022, que foram considerados e incluídos nesta revisão. Tais manifestações, em sua maioria, têm bom prognóstico, mas podem existir casos potencialmente severos que levem à cegueira. As alterações oculares mais significativas incluíram olho seco (36,7%), desepitelização corneana do terço inferior (26,4%), catarata subcapsular posterior (35,3%) e alterações do Epitélio Pigmentado da Retina (EPR) na mácula (10,3%). A principal causa de perda visual em pacientes com LES é a retinopatia, caracterizada clinicamente por vasculites (arterite e periflebite), hemorragias em forma de chama e manchas algodonosas. Oclusões arteriais e venosas podem estar presentes. Tais alterações são encontradas em até 50% dos pacientes com LES, e esses pacientes geralmente apresentam doença sistêmica avançada. Outro fator importante a ser considerado são os fármacos utilizadas no tratamento sistêmico da LES, pelo potencial risco de danos ao aparelho ocular, uma vez que os corticoides podem desencadear catarata e glaucoma, e os antimaláricos podem levar à toxicidade retiniana, manifestada pelo padrão clássico de maculopatia em alvo, o qual pode cursar com perda visual importante. Todavia as várias formas de infecção podem causar manifestações oftalmológicas exigindo um diagnóstico diferencial cuidadoso. O diagnóstico das lesões oculares em indivíduos portadores de LES é realizado através do reconhecimento de sintomas como, vermelhidão, dores, fotofobia, visão embaçada, e alteração na identificação das cores e do campo visual, para um diagnóstico mais conclusivo os profissionais responsáveis podem recorrer a exames complementares como a Fundoscopia. Pacientes com LES e com a presença de altos títulos de anticorpos anticardiolipina tem um risco maior de desenvolver doença vascular ocular oclusiva. Verificou-se neste estudo uma alta prevalência de alterações fundoscópicas relacionadas ao LES, o que demonstra a necessidade dessa avaliação regular mesmo em pacientes assintomáticos, visando diagnóstico e intervenções precoces.

DESCRITORES: Lúpus. Autoimune. Ocular.

[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

USO DE PROBIÓTICOS COMO TRATAMENTO DA DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO

ANA BEATRIZ LIRA AIRES[1]; ANA CLARA REBOUÇAS TEIXEIRA DE CARVALHO[1]; CASSANDRA AMARAL DE MEDEIROS MORAES[1]; JEDSON CORDEIRO PONTES[1]; VINICIUS NOGUEIRA TRAJANO[2]

A Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) é considerado uma das patologias mais prevalentes em todo o mundo, podendo comprometer de forma significativa a qualidade de vida dos pacientes. Trata-se de uma doença crônica que se desenvolve quando o refluxo do conteúdo gástrico causa sintomas incomodativos ou complicações. Estima-se que a doença afete aproximadamente 12% da população brasileira, representando significativo problema de saúde publica, dado o elevado custo em exames complementares e medicamentos, o uso dos probióticos, podem prevenir complicações dessa doença e regular a microbiota intestinal, melhorando o sistema digestivo e reduzindo os custos com a patologia. Suas manifestações clinicas são divididas em sintomas típicos, como: pirose e regurgitação e sintomas atípicos, como: dor torácica, tosse, manifestações otorrinolaringológicas, rouquidão, hernia hiatal, dor no peito, pigarro, laringite e asma. No diagnostico endoscópico, classifica-se em não erosiva, e erosiva e complicada, quando ocorre ulceração, estenose ou metaplasia intestinal. O intestino é um órgão importante no nosso sistema imunológico, pois uma microbiota saudável auxilia na digestão e absorção de nutrientes diminuindo os riscos de patologias. Uma microbiota em desequilíbrio faz com que as bactérias negativas se alojem no intestino delgado, causando sérios danos, como por exemplo, má absorção de nutrientes e formação de toxinas. Os probióticos são definidos como microrganismos vivos, o termo probióticos vem do grego (a favor da vida), são microrganismos vivos que se ingerido na quantidade adequada exercem efeitos benéficos ao organismo segundo a organização mundial de saúde (OMS). Uma microbiota saudável pode ser definida como aquela que promove bem-estar e ausência de doença em especial do trato gastrointestinal. Os probióticos estão relacionado uma ampla gama de atividades, incluindo interações diretas com a microbiota luminal intestinal, efeitos metabólicos que resultam de atividades enzimáticas, efeitos na função de barreira e comunicação cruzada com o sistema nervoso central e imunidade entérica. Apesar disso, há uma falta de compreensão sobre o mecanismo de ação dos probióticos, apesar que vários estudos relatam resultados positivos em relação aos sintomas da DRGE.

DESCRITORES: Probiótico. Doença do Refluxo Grastoesofágico. Trato Gastrointestinal.

[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

ESCLEROSE MÚLTIPLA

CINTHIA DE ANDRADE MEDEIROS[1]; CINTHYA MERYHELEN FERNANDES[1]; HELIDA MARINHO TOSCANO DE BRITO[1]; MARA CRISTINA DORNELLAS[1]; WILLIANE SILVA CANUTO[1]; CAROLINA UCHÔA GUERRA BARBOSA[2]

A esclerose múltipla é uma doença inflamatória crônica e autoimune do sistema nervoso central (SNC), sendo uma das causas mais comuns de incapacidade neurológica crônica em adultos jovens, caracterizando-se por um processo de desmielinização em áreas múltiplas e bem demarcadas por toda substância branca do sistema nervoso central. A patologia se apresenta descrita por episódios repetidos de disfunção neurológica com períodos de remissão variáveis. A etiologia da Esclerose Múltipla ainda não é completamente conhecida, mas acredita-se que seja multifatorial com influência de fatores genéticos e ambientais contribuindo para o desencadeamento da doença. É uma doença que acomete pessoas com os primeiros sintomas entre 20 e 40 anos de idade, sendo predominante em mulheres e provoca incapacidade neurológica permanente a longo prazo. No Brasil, estima-se que a prevalência seja de 15 casos por cada 100.000 habitantes. Existem quatro tipos dessa patologia: esclerose múltipla recorrente-remitente, esclerose múltipla primária progressiva, esclerose múltipla secundária progressiva e esclerose múltipla progressiva recorrente. As manifestações clínicas são variadas com quadros que apresentam fadiga, fraqueza, parestesia, alterações no equilíbrio e coordenação, dor crônica, perda visual, transtornos de movimentos extraoculares, distúrbios na fala, disfunção esfincteriana e depressão. Os déficits ocasionados pela progressão da doença podem sofrer remissão total ou parcial e com o decorrer do tempo ocorre restrições neurológicas progressivas. Ainda não existe cura para esta doença, sendo assim, o tratamento visa a melhora dos sintomas, diminuição dos surtos e a redução da gravidade. Dentre, as terapias farmacológicas utilizadas podemos citar os corticosteroides que são úteis para reduzir a intensidade dos surtos e os imunossupressores e imunomoduladores que ajudam a espaçar os episódios de recorrência e o impacto negativo que provocam na vida dos portadores.

DESCRITORES: Esclerose Múltipla. Patologia Neurológica. 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

TERAPÊUTICA ALTERNATIVA DA CANNABIS SATIVA NO TRATAMENTO DA ESCLEROSE MÚLTIPLA

ANA BEATRIZ DINIZ ARAÚJO[1]; LUIZA BEATRIZ DE SÁ E BENEVIDES XAVIER[1]; STEPHANIE DE SOUZA FARIAS[1]; SUELLEN MARIA PINTO DE MENEZES SILVA VIANA[2]

A Esclerose Múltipla (EM) é uma doença neurológica, autoimune, inflamatória e crônica do sistema nervoso central (SNC), ocasionada por reações autoimunes que causam a inflamação e a destruição de células da glia do tipo oligodendrócitos. Em consequência, há a desmielinização da bainha de mielina dos neurônios de regiões do encéfalo e da medula espinal. Isso gera lesões cerebrais e medulares com perda de substância branca, o que provoca astenia (fraqueza) e inflamação muscular, como também a perda da coordenação motora nos indivíduos. É válido lembrar que há três classificações de EM e não há cura para nenhuma delas. Apesar dos tratamentos farmacológicos existentes atualmente (antiespásticos, relaxantes musculares e benzodiazepínicos) para a imunomodulação e a redução da atividade inflamatória da doença, existem novas estratégias terapêuticas sendo utilizadas, tendo em vista o potencial incapacitante da doença, que acarreta na insatisfação de muitos pacientes. Dessa maneira, recentemente, tem-se utilizado medicamentos a base dos compostos canabinóides, provenientes da Cannabis Sativa, delta -9-tetrahidrocanabinol (THC) e canabidiol (CBD) para o tratamento do controle da espasticidade e da dor na EM. Logo, o seguinte trabalho visa a elucidação do tratamento farmacológico da dor na EM com a utilização da terapia alternativa dos canabinóides, analisando os seus benefícios sob uma abordagem de pesquisa bibliográfica e revisão de literatura. Ressalta-se que esse tratamento inovador foi comprovado cientificamente como uma alternativa promissora para a melhora da qualidade de vida dos pacientes no processo do tratamento, uma vez que o impacto social da incapacidade gerada pela EM é substancial. Contudo, é acordado que ainda é preciso de estudos de longo prazo com uma amostra maior de pacientes.

DESCRITORES: Esclerose Múltipla. Canabinóides. Terapia alternativa.

[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

PRECISÃO DE TESTES PCR-RT PARA COVID-19: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

DANIEL FERREIRA DE ALMEIDA[1]; HERTHALLA MORDAANNA DE MEDEIROS SANTOS[1]; LUIZ FERREIRA BARROS NETO[1]; KARINA LEITE DE ALMEIDA FLORENTINO MARQUES[1]; SARAH CAMILA DAMASCENO COSTA DE CARVALHO[1]; CLÉLIA DE ALENCAR XAVIER MOTA[2]

No ano de 2020, começamos a vivenciar a pandemia da COVID-19, infecção de natureza sistêmica com ênfase no acometimento do trato respiratório, provocada pelo vírus SARS-CoV-2. Logo, diversos cientistas buscaram formas de amenizar a propagação da doença, sendo a testagem para o vírus um importante mecanismo para a diminuição da transmissibilidade. Objetivos: O presente trabalho tem o objetivo de reunir evidências sobre a precisão do método de diagnóstico PCR-RT para SARS-CoV-2. Metodologia: Um levantamento bibliográfico foi realizado usando a base de dados MedLine e Lilacs. Os descritores usados foram “COVID-19”, “Diagnosis” e “RT-PCR”. Após a leitura dos resumos, foram excluídos os trabalhos que não estavam disponíveis na íntegra ou que estavam em língua não inglesa. Ao final noventa e quatro artigos foram analisados nesta revisão. Resultados: O PCR-RT tem como objetivo a pesquisa do material genético do vírus (RNA) em amostras coletadas por swab da nasofaringe. Ensaios automatizados para diagnóstico molecular usando um sistema de dois alvos para detectar SARS-CoV-2 devem ser usados sempre que possível para melhorar o desempenho. É de extrema importância para a precisão do resultado, que o paciente seja submetido ao teste entre o terceiro e décimo dia desde o início dos sintomas. Dessa forma, fica evidente que ao avaliar os sintomas, os exames laboratoriais e de imagem associado ao teste PCR-RT no período adequado do curso da doença e de sua sintomatologia, isto é, na janela imunológica, a precisão do resultado aumenta significativamente. Além disso, o teste RT-PCR para SARS-CoV-2, pode ser encontrado nas versões convencional (prazo de realização de pelo menos 24h) e na versão POCT (point of care testing, com prazo de realização de poucas horas) o que facilita a adesão da população ao teste. Conclusão: O PCR-RT é o método laboratorial padrão-ouro para o diagnóstico de COVID-19, com amostras de secreção respiratória, de coleta mais simples, acessível e rápida, utilizando apenas um swab. Sua análise feita por meio de biologia molecular para identificar a presença de material genético (RNA) do vírus SARS-CoV-2 apresenta resultados confiáveis.

DESCRITORES: COVID-19. Diagnóstico. PCR-RT.

[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

HEPATITE B CRÔNICA: FATOR DE RISCO DO CARCINOMA HEPATOCELULAR

BIANCA EMANUELLE ALBUQUERQUE DE ALMEIDA[1]; DANIELLE ALBUQUERQUE POMPEU[1]; DANYLLO EBEN MARQUES DE MELO[1]; MYRELLA FORMIGA LACERDA ROLIM[1]; CLÉLIA DE ALENCAR XAVIER MOTA[2]

O carcinoma hepatocelular (CHC) é uma das principais doenças malignas da atualidade, tendo fatores de risco bastante conhecidos. A principal etiologia do CHC é a infecção crônica pelo vírus da hepatite B (HBV), e pode ocorrer diretamente por atividade carcinogênica do vírus ou via cirrose. Objetivos: Analisar a hepatite B crônica como fator de risco do carcinoma hepatocelular. Metodologia: O levantamento bibliográfico foi realizado a partir da busca por artigos científicos indexados em bancos de dados em ciências de saúde em geral, Lilacs, Medline/Pubmed, SciELO e Google Acadêmico, utilizando os descritores: Hepatite B associado aos termos carcinoma e fatores de risco. Resultados: A infecção pelo HBV, na maior parte dos casos, se resolve espontaneamente até seis meses após os primeiros sintomas, sendo considerada de curta duração. Contudo, algumas infecções permanecem após esse período, sendo considerada crônica. As infecções crônicas pelo HBV estão associadas à maioria dos casos de CHC, e o risco de a infeção tornar-se crônica depende da idade do indivíduo. As crianças, por exemplo, têm maior chance de desenvolver a forma crônica. A transmissão do HBV ocorre por via parenteral, sexual e vertical. Observa-se que a modalidade de transmissão vertical é a mais comum, aumentando de forma alarmante as chances de cronificação da hepatite B, por afetar recém-nascidos, e assim aumentando a possibilidade do CHC. Cerca de 20% a 30% das pessoas adultas infectadas cronicamente pelo HBV desenvolverão cirrose e/ou câncer de fígado. Além disso, é importante destacar que a Carga Viral (CV) representa um importante fator de risco na ocorrência de CHC sendo relevante a sua redução, através da terapia antiviral. Conclusão: Sendo a Hepatite B crônica a principal etiologia do CHC é primordial a profilaxia da infecção através da vacinação, principal medida profilática, extremamente eficaz e segura. Além da vacina, outros cuidados ajudam na prevenção da infecção pelo HBV, como usar preservativo em todas as relações sexuais.

DESCRITORES: Palavras chave: Hepatite B. Carcinoma. Fatores de risco.

[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

MANIFESTAÇÕES DA ESQUISTOSSOMOSE HEPATOESPLÊNICA DESCOMPENSADA

ANA BEATRIZ DA NÓBREGA MARINHO[1]; ANA FLÁVIA CAMPOS SOARES DE CARVALHO[1]; ANA ISABELLA VIERA MERQUIADES[1]; LÍLIAN NÓBREGA DINIZ[1]; CAROLINA UCHOA[2]

A Esquistossomose, verminose conhecida como barriga d'água, é causada pelo parasita Schistossoma Mansoni, originada no continente africano e asiático, e chegou ao Brasil através do comércio de escravos. Sua propagação pelo território foi facilitada pela longevidade dos vermes adultos, precariedade do saneamento básico brasileiro, entre outros. Possui diversas formas manifestantes, sendo a Hepatoesplênica Descompensada a mais grave, que acomete diversos órgãos, como fígado e baço. OBJETIVO: Caracterizar a esquistossomose hepatoesplênica descompensada e esclarecer sobre o diagnóstico e tratamento ideal. METODOLOGIA: Pesquisa qualitativa com fonte na revisão da literatura realizada nas bases de dados: PubMed e Ministério da Saúde, utilizando os Descritores em Ciência da Saúde (DeCS): "Schistosomiasis", "Hepatomegaly", "Splenomegaly" através do operador booleano AND. Incluídos artigos em português e inglês publicados de 2019 a 2022. RESULTADOS: A esquistossomose, é uma parasitose humana de grande prevalência, associada à severidade de suas formas clínicas, apresenta relevância para a saúde pública. Mais de 150 mil brasileiros, anualmente, são acometidos e apresentam, clinicamente, duas fases: Fase inicial e Fase tardia. A Esquistossomose Hepatoesplênica Descompensada é considerada uma das formas mais graves da fase tardia, possuindo pacientes com faixa etária acima dos 30 anos e com comorbidades como principais alvos e é responsável pela maioria dos óbitos. A descompensação dessa forma está relacionada à ação de inúmeras causas, como isquemia hepática consequente do surto hemorrágico e fatores associados, especificamente alcoolismo e hepatites virais. A característica que difere da hepatoesplenomegalia compensada é o sangramento importante. A descompensação dessa forma possui como características a redução do fluxo hepático, desencadeando cirrose pós-necrótica focal; presença frequente de trombose portal ao exame de imagem; estado geral precário; alterações bioquímicas evidentes; e, comparado ao tamanho do fígado encontrado na forma Compensada, ele será menor. Por apresentar diversas formas clínicas, a esquistossomose assemelha-se a muitas outras doenças, o diagnóstico diferencial é feito através de exames laboratoriais, que são classificados em métodos diretos para a pesquisa de ovos de S. mansoni nas fezes, sendo o mais utilizado a Técnica de Kato- Katz e métodos indiretos baseados em mecanismos imunológicos, como o teste de reação em cadeia polimerase (PCR). O tratamento consiste na utilização de dois medicamentos, disponíveis para adultos e crianças, o praziquantel e a oxaminaquina. O estudo da Esquistossomose Hepatoesplênica Descompensada é fundamental, visto à incidência na população brasileira e seu potencial de gravidade. Assim, a análise sobre características específicas da fase pesquisada traz vantagens imprescindíveis para o diagnóstico e tratamento adequado.

DESCRITORES: Esquistossomose. Hepatomegalia. Esplenomegalia.

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

RELAÇÃO DO TAMPONAMENTO CARDÍACO E INFECÇÃO POR CITOMEGALOVÍRUS NA PRESENÇA DE LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

ARTHUR BRITO DOS SANTOS[1]; BEATRIZ ANDRADE GUILHERME[1]; ISABELLA TEODORA DE FREITAS PONTES MACEDO[1]; OTÁVIO FURTADO MONTEIRO[1]; CLÉLIA DE ALENCAR XAVIER MOTA[2]

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) iniciado na infância manifesta-se de forma mais aguda e grave. O sexo feminino e crianças com menores de 10 anos são mais acometidas. As manifestações cardiovasculares são comuns, principalmente a pericardite, que pode evoluir para o tamponamento cardíaco. Este ocorre quando a pressão no pericárdio é maior que a pressão nas câmaras cardíacas, reduzindo o débito cardíaco e, consequentemente, a pressão arterial. Além disso, agentes infecciosos como o citomegalovírus (CMV) podem gerar crises em pacientes com LES por meio de múltiplos mecanismos, como mimetismo molecular, ativação de linfócitos ou aumento de imunogenicidade. Objetivos: O presente estudo busca compreender e discutir, a partir de uma revisão literária, a relação entre o LES, a infecção por citomegalovírus e o tamponamento cardíaco em pacientes pediátricos, correlacionando casos clínicos, os diagnósticos e condutas terapêuticas presentes na literatura. Metodologia: Foram utilizadas referências de artigos científicos nacionais e internacionais indexados nas bases de dados PubMed e Scielo publicados no período de 2017 a 2022. Resultados e discussão: O LES apresenta fisiopatológico complexa devido à quebra da tolerância imunológica, produção de autoanticorpos, imunodeficiência e interações com outras patologias, e os tratamentos terapêuticos tem efeitos colaterais. Quando associado ao LES, as infecções por CMV podem levar a exacerbação da doença e manifestações mais graves que podem ser de difícil distinção dos surtos da doença. Essa infecção pode se apresentar como pneumonite, miocardite, esofagite, hepatite, colite, retinite, astenia, poliartrite e erupção papular eritematoso, simulando a atividade do LES. O comprometimento grave de miocardite e pericardite pode ser decorrente da atividade lúpica ou pelo efeito do CMV nos folhetos cardíacos. Quando associados, o CMV e o tamponamento cardíaco podem dificultar o diagnóstico e prejudicar o tratamento. Considerações finais: Diante das inúmeras possibilidades clínicas dos pacientes com LES, deve-se considerar a chance do desenvolvimento de tamponamento cardíaco e sua associação com infecção por CMV, que é um desafio para o diagnóstico e também para a terapia, principalmente pela escassez de diretrizes de manejo.

DESCRITORES: Lúpus eritematoso sistêmico. Citomegalovírus. Doenças cardiovasculares.

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

O USO DE VITAMINA D NO TRATAMENTO DE ESCLEROSE MÚLTIPLA.

ANA BEATRIZ LINS LEAL[1]; ANTONIO CRUZ LACERDA NETO[1]; BRENNO HIGOR SOUSA GOMES[1]; CATARINA CAVALCANTI STUDART DA FONSECA[1]; JÚLIA BORGES MARTINS[1]; HOMERO PERAZZO BARBOSA[2]

A Esclerose Múltipla (EM) trata-se de uma doença neurológica autoimune com ação desmielinizante, ou seja, caracterizada por uma resposta inflamatória que compromete a bainha de mielina, estrutura responsável por revestir os neurônios e aumentar a velocidade de propagação dos impulsos nervosos no Sistema Nervoso Central. A causa da EM envolve predisposição genética e fatores ambientais, e nos seus sintomas típicos pessoa pode passar dois ou três anos apresentando leves sintomas sensitivos, pequenas turvações da visão ou pequenas alterações no controle da urina, mas com a evolução do quadro, aparecem sintomas sensitivos, motores e cerebelares de maior magnitude representados por fraqueza, entorpecimento ou formigamento nas pernas, ou de um lado do corpo, diplopia, ou perda visual prolongada, desequilíbrio, tremor e descontrole dos esfíncteres. A Ressonância Magnética de crânio e coluna é a principal ferramenta no diagnóstico da doença e o seu tratamento consiste, primeiramente, no uso de corticosteroides que são drogas úteis para reduzir a intensidade dos surtos. Após isso, os imunossupressores, imunomoduladores e da vitamina D ajudam a espaçar os episódios de recorrência e o impacto negativo que provocam na vida dos portadores. O objetivo do presente trabalho é demonstrar o efeito do calciferol nos pacientes com Esclerose Múltipla. Quase 5 mil publicações científicas no mundo falam dos benefícios da vitamina D no tratamento da esclerose múltipla, uma doença que atinge vários pontos do sistema nervoso central. O calciferol está indicado como tratamento para melhorar e prolongar a qualidade de vida, diversas células dos sistemas imunológico e nervoso têm receptores para vitamina D, denominado de Vitamin D receptor (VDR). Uma vez estimulados, estes receptores geram sinais químicos que irão influenciar a expressão de genes dentro da célula, fazendo com que ela acabe se comportando de uma certa maneira. A metodologia usada foi de cunho bibliográfico, tendo como referências bases de dados científicos, a exemplo de MEDLINE, PUBMED e SCIELO. Diante da análise realizada, pode-se concluir que a Vitamina D diminui o desenvolvimento da doença degenerativa, o avanço e o processo autoimune, além de melhorar a qualidade de vida dos pacientes sintomáticos, pois remieliniza as bainhas de mielina retardando o progresso inflamatória. Contudo, o tratamento pode apresentar efeitos colaterais em altas doses, como uma absorção excessiva de cálcio a partir dos alimentos, a ponto de prejudicar os rins, sendo exigido um tratamento com cuidadoso tratamento médico, exames constantes, dieta rigorosa e um delicado equilíbrio das doses.

DESCRITORES: Esclerose Múltipla. Vitamina D. Bainha de Mielina.

[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

LESÕES OCULARES NO LUPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO (LES)

BRUNA BEATRIZ FIGUEIRÓ RAMALHO[1]; DAYSE COSTA URTIGA[1]; DÉBORAH CÁSSIA RUFINO DE SÁ SANTOS[1]; NICOLE BEATRIZ DANTAS DE ARAÚJO[1]; SARAH COSTA URTIGA[1]; MARIA ANUNCIADA AGRA DE OLIVEIRA SALOMÃO[2]

O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença inflamatória crônica, de origem idiopática envolvendo diferentes sistemas do organismo, caracterizando-se pela formação de auto-anticorpos, deposição de imunocomplexos e oclusão de pequenos vasos em órgãos variados. As manifestações clínicas do LES são as mais diversas, podendo se apresentar de diferentes formas e graus de severidade. Tendo como manifestações mais frequentes a poliartrite, erupção cutânea, febre e desordens neuropsiquiátricas. As manifestações oftálmicas do lúpus eritematoso sistêmico variam desde acometimento das pálpebras (doença mucocutânea) até doença vascular retiniana e envolvimento neuro-oftálmico. Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, realizada através das bases de dados eletrônicas: Scielo, PubMed e Lilacs, resultando em 18 artigos originais publicados de 1998 a 2022, que foram considerados e incluídos nesta revisão. Tais manifestações, em sua maioria, têm bom prognóstico, mas podem existir casos potencialmente severos que levem à cegueira. As alterações oculares mais significativas incluíram olho seco (36,7%), desepitelização corneana do terço inferior (26,4%), catarata subcapsular posterior (35,3%) e alterações do Epitélio Pigmentado da Retina (EPR) na mácula (10,3%). A principal causa de perda visual em pacientes com LES é a retinopatia, caracterizada clinicamente por vasculites (arterite e periflebite), hemorragias em forma de chama e manchas algodonosas. Oclusões arteriais e venosas podem estar presentes. Tais alterações são encontradas em até 50% dos pacientes com LES, e esses pacientes geralmente apresentam doença sistêmica avançada. Outro fator importante a ser considerado são os fármacos utilizadas no tratamento sistêmico da LES, pelo potencial risco de danos ao aparelho ocular, uma vez que os corticoides podem desencadear catarata e glaucoma, e os antimaláricos podem levar à toxicidade retiniana, manifestada pelo padrão clássico de maculopatia em alvo, o qual pode cursar com perda visual importante. Todavia as várias formas de infecção podem causar manifestações oftalmológicas exigindo um diagnóstico diferencial cuidadoso. O diagnóstico das lesões oculares em indivíduos portadores de LES é realizado através do reconhecimento de sintomas como, vermelhidão, dores, fotofobia, visão embaçada, e alteração na identificação das cores e do campo visual, para um diagnóstico mais conclusivo os profissionais responsáveis podem recorrer a exames complementares como a Fundoscopia. Pacientes com LES e com a presença de altos títulos de anticorpos anticardiolipina tem um risco maior de desenvolver doença vascular ocular oclusiva. Verificou-se neste estudo uma alta prevalência de alterações fundoscópicas relacionadas ao LES, o que demonstra a necessidade dessa avaliação regular mesmo em pacientes assintomáticos, visando diagnóstico e intervenções precoces.

DESCRITORES: Lúpus. Autoimune. Ocular.

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

RELAÇÃO ENTRE A HEPATITE B E O CARCINOMA HEPATOCELULAR

ANA SOFIA ARRAES DE MEDEIROS[1]; ANNA LETICIA MENEZES GOMES FERREIRA [1]; LARISSA LINS DE FREITAS RODRIGUES[1]; MARIA FERNANDA AGUIAR RIBEIRO COUTINHO[1]; CLÉLIA DE ALENCAR XAVIER MOTA[2]

A hepatite B é considerada um importante problema de saúde pública em todo o mundo, bem como uma das principais causas do desenvolvimento do carcinoma hepatocelular (CHC). Portadores crônicos do vírus da hepatite B (VHB) têm um risco 100 vezes maior de desenvolver o câncer, estando a expressão de proteínas na superfície do vírus associada a lesões hepáticas. Sendo considerado um câncer primário de fígado, o CHC é bastante agressivo e tem um índice de mortalidade elevado quando descoberto após o início dos sintomas, fazendo com que o paciente afetado tenha uma expectativa de vida inferior a um mês, devido à escassez de tratamentos nesta fase, além da baixa eficácia deles. Objetivos: Desta forma, partindo de uma revisão literária, o presente estudo busca entender a correlação entre pacientes portadores do VHB com aqueles acometidos de CHC, relacionando casos clínicos e diagnósticos presentes nas literaturas. Metodologia: Foram utilizadas referências de artigos internacionais e nacionais indexados nas bases de dados PubMed e Scielo, publicados no período de 2002 a 2013. Resultados e Discussões: Um dos principais fatores de risco para o CHC é a infecção pelo vírus da hepatite B crônica, seguida de cirrose hepática. A inflamação do parênquima hepático aumenta a proliferação dos hepatócitos, ocasionando as alterações no DNA e ativando proteínas específicas do VHB que irão interagir com genes existentes no fígado. Consequentemente, por falha nos mecanismos de reparo e pela proliferação hepatocelular descontrolada, inicia-se o ciclo maligno do CHC. O diagnóstico desse tipo de câncer é extremamente difícil e o prognóstico normalmente é ruim devido ao rápido crescimento tumoral e à falta de sintomas específicos nos estágios iniciais da doença. Conclusão: O VHB encontra-se estreitamente associado ao CHC devido a sua forte presença na célula tumoral e pelo seu papel na infecção como um fator predisponente para o desenvolvimento do carcinoma. Apesar do avanço científico quanto à implementação de medidas para a constatação precoce do CHC nos pacientes considerados de risco, não foram encontrados resultados que demonstrem um aumento na taxa de sobrevida, devido às opções terapêuticas limitadas.

DESCRITORES: Hepatite B, Carcinoma Hepatocelular, Câncer.

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

INCIDÊNCIA DA FEBRE REUMÁTICA SOBRE A ESTENOSE MITRAL

LUCAS RUAN DA SILVA SEFER[1]; JOÃO CIRINO DA CUNHA FILHO SEGUNDO[1]; HEITOR CAPISTRANO DOS SANTOS[1]; LUCAS BRONZEADO CAVALCANTI COUTINHO[1]; JEHAN GLEYSON ELIAS CASTRO ALVES[1]; VINICIUS NOGUEIRA TRAJANO [2]

A febre reumática aguda deriva-se de uma complicação não supurativa da faringoamigdalite causada pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A (EGA), Streptococcus pyogenes, decorrente de resposta imune tardia a esta infecção em populações geneticamente predispostas. O pico de incidência da febre reumática é entre 5 e 15 anos de idade. O acometimento cardíaco é caracterizado pela pancardite, sendo a valvulite a apresentação mais comum, com ampla variação em relação a gravidade, de leve envolvimento subclínico (16,8%) a quadro grave com insuficiência cárdica congestiva e morte (20%). No Brasil, a febre reumática é a principal etiologia das valvopatias, entre crianças e adultos jovens, responsável por até 70% dos casos. Este trabalho é uma revisão da literatura com o objetivo de descrever e expor o desenvolvimento fisiológico da estenose mitral a partir da febre reumática. Nesse contexto, utilizou-se informações extraídas de uma base de dados nacionais e internacionais, a Scientific Electronic Library Online (sciELO). Sob tal óptica, é sabido que a patologia, estenose mitral, é uma valvulopatia caracterizada pela obstrução do fluxo sanguíneo através da valva mitral, que comunica o átrio esquerdo ao ventrículo esquerdo do coração, devido à lesões na mesma valva. A valva mitral é mais comumente afetada, seguida pela valva aórtica. As manifestações clínicas da febre reumática são geralmente transitórias, evoluindo sem sequelas, porém a cardite reumática pode progredir para cardiopatia reumática crônica, com acometimento valvar caracterizado por processo inflamatório crônico associado à fibrose, levando à disfunção valvar definitiva e grave, com o acometimento da valva mitral em muitos dos casos. As válvulas cardíacas são estruturas de tecido conjuntivo organizadas, portanto o acometimento reumático valvar apresenta algumas características bem definidas, incluindo processo cicatricial, espessamento das cordoalhas tendíneas e dos folhetos valvares e a angiogênese. A lesão valvar reumática parece ser mediada pela desorganização da matriz extracelular com perda da integridade estrutural do tecido valvar. Achados histológicos e estudos imunológicos em vários órgãos, como coração e vasculatura, sugeriram que o tecido conjuntivo pode ser um local comum das manifestações da doença reumática. Episódios recorrentes de febre reumática apresentam papel importante na perpetuação do processo inflamatório com estabelecimento de reações autoimunes no tecido valvar, consequente à infecção prévia. Entender melhor o processo inflamatório e a consequente fibrose, envolvidos na patogênese da lesão valvar reumática, é fundamental para definir a evolução da doença e identificar os indivíduos susceptíveis à progressão para disfunção valvar grave.

DESCRITORES: Febre Reumática. Estenose da Valva Mitral. Doenças Negligenciadas.

[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 da ocorrência das formas agudas e crônicas da Esquistossomose Mansônica no Brasil

BEATRIZ SANTOS FELIPE[1]; MORGANA MARIA FERREIRA CAVALCANTI[1]; NATHALIA CHACON IDEÃO[1]; PAULO FERNANDO CALDAS JUNIOR[1]; PEDRO ÍANAI PORDEUS UCHÔA[1]; HERMANN FERREIRA COSTA[2]

A esquistossomose é endemia parasitária que tem como agente etiológico o Schistosoma mansoni. A infecção ocorre de forma gradual pelo parasita que tem suas manifestações em fases crônica e aguda. Epidemiologicamente tal enfermidade está relacionada com a população sem acesso a saneamento básico ou água tratada, predominando no Nordeste brasileiro, caracterizando um problema de saúde pública. Nosso objetivo é analisar a ocorrência das fases crônicas e agudas da esquistossomose e sua prevalência no Brasil de 1997 a 2006. Trata-se de pesquisa bibliográfica realizada por acadêmicos do 3º período de Medicina da FAMENE, através de revisões de literatura. Para a realização do estudo buscou-se acesso aos bancos de dados da SCIELO, Revista da Sociedade Brasileira de Clínica médica, Portal do Ministério da Saúde e livro texto, usando os termos: esquistossomose, cercárias e Brasil. Os estudos mostraram que casos de esquistossomose dependem da intensidade da infecção, no qual os sintomas clínicos têm correlação com fases de desenvolvimento do parasita no hospedeiro. Diante dos achados clínicos, a esquistossomose pode ser dividida nas seguintes fases: aguda, onde apresenta quadro inicial assintomático até o surgimento de dermatite urticariforme persistindo cinco dias após a infecção. Além da febre de Katayama, caracterizada pelos sintomas de febre, anorexia e cefaleia, o paciente pode apresentar diarreia, náuseas, vômitos; fase crônica, que tem início até seis meses da infecção, avançando por muitos anos. Seus sintomas são o acometimento de vários órgãos com extrema gravidade, apresentando-se nas formas hepatointestinal, hepatoesplênica e neurológica. As revisões destacam que os estados de Pernambuco, Alagoas e Bahia apresentam a maior prevalência de esquistossomose mansônica crônica: mais de 90% dos pacientes infectados apresentam forma leve a moderada; 4 a 10% a forma hepatoesplênica. Na forma aguda, o Nordeste também apresenta maior prevalência, em específico no litoral Sul de Pernambuco, onde 62% dos indivíduos infectados apresentaram sintomas dessa fase. Com o turismo, viu-se a ocorrência da forma aguda em Minas Gerais aumentar, de forma endêmica, atingindo 519 dos 853 municípios daquele estado. Episódios agudos e crônicos da esquistossomose, estão associados a alguns fatores: a transmissão da doença, atividades relacionadas ao turismo, áreas de precárias condições de saneamento básico e a falta de drenagem fluviais (levando à visualização dos caramujos vetores), onde a maioria das pessoas infectadas são de classe média. Concluímos que a especulação imobiliária e ações humanas desordenadas são responsáveis pela degradação do meio ambiente, promovendo assim, o surgimento de novos focos e transmissão da doença.

DESCRITORES: Esquistossomose Mansoni. Casos Agudos. Casos Crônicos.

[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

MIASTENIA GRAVIS

IERY PIRES DE SÁ MACÊDO[1]; RICARDO PIRES DE SÁ ESPÍNOLA[1]; SILVAGNO FERNANDES DE ARAÚJO[1]; WILLIAMS TOSCANO LOUREIRO DE FRANÇA[1]; CAROLINA UCHÔA GUERRA BARBOSA[2]

A Miastenia Gravis (MG) é uma doença autoimune caracterizada por distúrbios da transmissão neuromuscular, a nível da placa motora, tendo como resultado, fraqueza flutuante de diversos grupos musculares esqueléticos, em que o principal sintoma é a fadiga rápida dos músculos voluntários, geralmente de modo espontâneo, por períodos curtos ou mais longos. Na Miastenia Gravis há a produção de anticorpos contra os receptores da acetilcolina pós-simpáticos ou contra a tirosina quinase músculo-específica que provocam alterações morfológicas e/ou fisiológicas da junção neuromuscular, tendo como sintoma fundamental da doença a fadiga rápida dos músculos voluntários, que se desenvolve pela contração prolongada ou repetida desses efetores. Os grupos musculares mais precoces e constantemente atingidos são os oculares extrínsecos, os faciais, em particular o orbicular das pálpebras, os mastigadores e os que interferem com a deglutição e fonação. O objetivo deste trabalho é compreender como a MG age no músculo a nível da placa motora, quais os sintomas e tratamentos apresentados. O presente trabalho baseou-se em uma metodologia de revisão bibliográfica, com análises de casos clínicos, artigos e informações extraídas de sites nacionais e internacionais como: Scielo, e Gooogle acadêmico, acerca do assunto explorado. A participação destes grupos nesta doença explica a sintomatologia subsequente caracterizada por diplopia, apoptose palpebral, diparesia facial, dificuldade de mastigação, disfagia e disfonia. Se não tratada, a MG pode evoluir para formas incapacitantes, nas quais ocorrem lesões importantes das placas motoras. A modalidade clínica de terapêutica é baseada no uso de drogas anti-colinesterase (piridostigmina e neostigmina), cujo mecanismo de ação é através do bloqueio da colinesterase, enzima responsável pela degradação da acetilcolina liberada na placa motora. Conclui-se que Miastenia Gravis consiste em uma doença autoimune caracterizada por distúrbios da transmissão neuromuscular a nível da placa motora, onde verifica-se a produção de anticorpos contra os receptores da acetilcolina pós-simpáticos ou contra a tirosina quinase músculo-específica provocando assim alterações morfológicas e/ou fisiológicas da junção neuromuscular, sendo assim, constatou-se a necessidade de se tratar a doença em sua fase inicial para que a mesma não evoluia para formas incapacitantes, nas quais ocorrerão serias lesões nas placas motoras.

DESCRITORES: Miastenia Gravis, Doença autoimune, Disturbio euromuscular.

[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 DE MORQUIO: TRATAMENTO COM MEDULA ÓSSEA

RAUL DE MENEZES FURTADO[1]; PRISCILA DE MORAIS CASTRO [1]; FRANCISCO LEOPOLDO MARTINS NETO[1]; ANTÔNIO HENRIQUE ALVES DANTAS [1]; SUELLEN MARIA PINTO DE MENEZES SILVA VIANA [2]

A Síndrome de Morquio (MPS IV) é uma doença genética rara e hereditária que afeta o desenvolvimento do esqueleto, especialmente da coluna enquanto o restante do corpo mantém seu crescimento normal. Ela impede o crescimento da coluna na fase infantil, geralmente entre 3 e 8 anos, e se agrava à medida que comprimi os órgãos, provocando dores e limitando os movimentos. É um processo autossômico recessivo que não tem tratamento, com incidência estimada em cerca de 1 individuo a cada 40.000 nascidos vivos, ocorrendo geralmente em descendentes de pais consanguíneos sadio e entre 1 e 3 anos de idade. MPS IV é caracterizada por um transtorno do tecido conjuntivo, ocasionando em um erro congênito do metabolismo dos polissacarídeos. O acúmulo desses componentes nos lisossomos de múltiplos tecidos do corpo, principalmente nos ossos, cartilagens, válvulas cardíacas e córneas, leva a manifestações clínicas variando de formas graves com rápida progressão a formas leves com o diagnostico apenas na fase adulta. O TMO (Transplante de Medula Óssea) vem sendo realizado nas DL há mais de 20 anos, e já foi realizado em pelo menos 20 DL (doenças lisossômicas) diferentes. Os resultados indicam vários níveis de melhora clínica, sendo rara e, se é que alguma vez ocorreu, a reversão total do fenótipo clinico. O objetivo do TMO é reconstruir o sistema hematopoiético a partir de um doador saudável e compatível, proporcionando que as células transplantadas produzam no preceptor a enzima deficiente. O maior problema é a alta morbidade e mortalidade, a dificuldade de encontrar um doador compatível, a toxicidade do procedimento, a dificuldade de pega do transplante e um diagnóstico e tratamento precoce e prévio ao dano neurológico. De uma maneira geral, o TMO prolonga a vida e corrige algumas manifestações clínicas, mas não é uma cura e não impede progressão da lesão em todos os sistemas. A principal vantagem é que as células podem se integrar em diversos tecidos, incluindo sistema nervoso central. A principal desvantagem é o baixo nível de correção e tempo necessário para integração dessa células em outros tecidos.

DESCRITORES: Morquio. Transplante. Medula.

[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

IMPLICAÇÕES ANESTÉSICAS EM PACIENTES PORTADORES DE MIASTENIA GRAVIS

ANNA CAROLINE LACERDA[1]; ANNA CARLA TAIGY[1]; BRUNA CAMARA MIRANDA[1]; LIVIA ALBUQUERQUE SILVA[1]; MARIA RITA MEDEIROS[1]; DEIVID ALMEIDA DA COSTA[2]

A miastenia gravis (MG), uma doença neurológica autoimune, que compromete os receptores de acetilcolina na porção da membrana pós sináptica da junção neuromuscular. Devido ao acometimento da musculatura esquelética e ao potencial de interferência direta na terapia aplicada de drogas anestésicas, os especialistas devem tratar os pacientes com MG de forma diferenciada, principalmente quando a porção respiratória está envolvida. O presente trabalho trata-se de uma revisão bibliográfica, onde foram utilizadas informações extraídas de bases de dados nacionais e internacionais como: Scielo, Google Acadêmico e a Biblioteca Virtual em Saúde, além do emprego das palavras-chaves: miastenia gravis, anestesia e pacientes, todos catalogados no Descritores em Ciência da Saúde (DeCS). Na consulta pré-anestésica é necessário avaliar o histórico clínico do paciente, complementado por exames laboratoriais, provas de função pulmonar e cardíaca, uso de medicações, grupamento muscular envolvido e grau da evolução da doença. Os pacientes miastênicos apresentam uma sensibilidade aumentada aos opioides e benzodiazepínicos, já aos relaxantes despolarizantes apresentam uma resistência maior. Essas classes medicamentosas devem ser utilizadas com cautela. Nesse caso, os bloqueadores neuromusculares não despolarizantes de ação curta são geralmente preferíveis por apresentar uma maior segurança no uso. As técnicas de anestesia utilizadas nesses pacientes, são: anestesia inalatória exclusiva; anestesia balanceada que evita o uso de altas concentrações de anestésicos inalatórios devido aos seus efeitos cardiovasculares e respiratórios; e anestesia venosa total com infusão contínua de anestésicos de curta duração. Outras classes medicamentosas como os antibióticos, antiarrítmicos, beta bloqueadores e bloqueadores de canais de cálcio, devem ser evitados, pois, aumentam a fraqueza muscular. Concluímos que pacientes com doenças neuromusculares, como MG, respondem de maneira anormal aos anestésicos, conforme a técnica e as drogas administradas e que o uso de anestésicos de curta duração e sem metabólitos ativos favorecem a recuperação e a extubação precoce dos portadores de MG, como também, deverão ser mantidos em observação continua nos primeiros dias do pós operatório.

DESCRITORES: Neuromuscular. Autoimune. Acetilcolina.

[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

ESTENOSE MITRAL SECUNDÁRIA À FEBRE REUMÁTICA: REVISÃO DA FISIOPATOLOGIA

FERNANDA ALVES SARAIVA[1]; GIGLIOLA HELLEN FINIZOLA BARBOSA[1]; MARÍLIA PEREIRA DE MEDEIROS[1]; TAIRAN LEITÃO MARTINS TORRES[1]; SOLIDÔNIO ARRUDA SOBREIRA[2]

A febre reumática (FR) é uma doença inflamatória, multissistêmica e autoimune, causada pela Streptococcus pyogenes, um coco gram-positivo B-hemolítico do grupo A pela classificação de Lancefield. Normalmente, a doença surge após uma amigdalite mal tratada. Os principais sintomas incluem tosse, febre, dor na garganta, artalgias, nódulos subcutâneos, problemas cardíacos, fraqueza muscular e movimentos involuntários. A estenose mitral (EM) é definida pela obstrução do fluxo através da valva que, em condições normais, escoa sangue do átrio esquerdo (AE) para o ventrículo esquerdo (VE). OBJETIVO: Investigar o desenvolvimento fisiopatológico da EM a partir da FR. METODOLOGIA: Foi realizada uma revisão de artigos originais sobre o tema nas bases de dados Google Acadêmico, Scielo e Biblioteca Virtual em Saúde. Para tanto, empregou-se como descritores os termos “estenose mitral”, “febre reumática” e “fisiopatologia”. Na pesquisa, foram considerados artigos redigidos em língua portuguesa, publicados nos últimos 5 anos. RESULTADOS E DISCUSSÃO: Os dados obtidos revelam que a FR é mais comum em crianças e adolescentes até os 15 anos, embora possa acometer qualquer faixa etária. Além disso, a FR é a causa mais frequente de EM. Cronicamente, a EM é o resultado de um processo inflamatório seguido de cicatrização, o que leva ao espessamento dos folhetos da valva, calcificação, fusão das comissuras, menor mobilidade das cúspides e fusão das cordas tendíneas. A reação inflamatória é parcialmente provocada por uma reação cruzada dos anticorpos antiestreptocócicos do paciente com os tecidos cardíacos, em especial, a mitral. Além disto, demonstrou-se que células de defesa se fixam à parede endotelial, aumentando a expressão da molécula de adesão VCAM-1, o que atrai citocinas e favorece a infiltração de polimorfonucleares e linfócitos T. Desta maneira, a inflamação, lesão tecidual e necrose se desenvolvem. Do ponto de vista hemodinâmico, a EM reduz o fluxo para o ventrículo (o que pode levar à insuficiência cardíaca) e aumenta a pressão interatrial esquerda, elevando o risco de hipertensão pulmonar e edema. CONSIDERAÇÕES FINAIS: Conclui-se que, a FR é o fator etiológico isolado mais comum da EM. Embora a FR acometa mais frequentemente crianças e jovens, ela pode ocorrer em indivíduos adultos e idosos. O controle epidemiológico da EM depende da profilaxia da FR. Por isto, o diagnostico precoce e a antibioticoterapia são indispensáveis para combater infecções estreptocócicas potencialmente perigosas, sobretudo a faringoamigdalite.

DESCRITORES: Estenose mitral. Febre reumática. Fisiopatologia.

[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 CARDÍACA - A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO PRECOCE EM PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II

FELIPE MATEUS NUNES DE PAIVA[1]; THIAGO CAVALCANTI GOMES[1]; TIAGO DE ALMEIDA DANTAS NÓBREGA[1]; SOLIDÔNIO ARRUDA SOBREIRA[2]

A insuficiência cardíaca (IC) é uma doença de prognóstico difícil, sendo o seu desfecho comum a muitas formas de doenças cardíacas, junto a diabetes mellitus tipo 2. A IC pode aumentar em duas vezes o risco de morte e eventos cardiovasculares em diabéticos que fazem tratamento insulínico, e em 50% naqueles que não utilizam insulina. Ademais, homens diabéticos tipo II possuem duas vezes mais chances de desenvolverem IC. Nas mulheres, este risco é de até cinco vezes mais. A IC é definida pela incapacidade de o coração bombear sangue adequadamente. A IC é compensada quando o débito cardíaco está preservado, e descompensada quando o mesmo se encontra diminuído. Nos pacientes diabéticos, o diagnóstico precoce da ID é indispensável, pois permite uma rápida intervenção terapêutica capaz de tratar as duas patologias, o que contribui para um melhor prognóstico. O objetivo do presente trabalho é realizar uma revisão da literatura sobre manifestações típicas da IC que possam facilitar o seu diagnóstico precoce. Para tanto, foi realizado um levantamento de artigos originais indexados às bases de dados Pubmed e Scielo, redigidos em língua portuguesa e inglesa, utilizando-se, como descritores, os seguintes termos: insuficiência cardíaca, diabetes tipo II e diagnóstico. Foram considerados na pesquisa, artigos publicados desde 2000 até 2022. Os dados obtidos revelam que muitas das manifestações da IC são de fácil observação e não requerem um olhar médico ou profissional para identificá-las. Os sintomas mais frequentes incluem dispneia, dispneia paroxística noturna, falta de ar aos esforços, ortopneia, aumento do volume das veias e edema periférico, principalmente nos membros inferiores. Além disso, a condição de diabético geralmente já é conhecida do paciente, familiares e agentes de saúde, o que pode facilitar o diagnóstico de complicações como a IC. Considerando que o Brasil possui 17 milhões de diabéticos, e que a principal causa mortis destes pacientes tem etiologia cardíaca, o diagnóstico precoce da IC é imperativo. Neste aspecto, programas educativos e campanhas públicas de conscientização podem ser úteis, melhorando o prognóstico da IC e do próprio diabetes a partir de um diagnóstico precoce.

DESCRITORES: Insuficiência Cardíaca. Diabetes Tipo II. 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

USO DE ANTICOAGULANTES PARA PREVENIR TROMBOEMBOLISMO PULMONAR NA CONTAMINAÇÃO POR COVID-19

CICERO ODON DE MACEDO[1]; MARIA LIZ CELANI HYPACIO[1]; MARTA MORENAS ROLDÁN[1]; NAYANNE NOBREGA[1]; VINICIUS NOGUEIRA TRAJANO[2]

A embolia pulmonar ou tromboembolismo pulmonar (TEP) é uma doença potencialmente mortal que é produzida por um trombo que se forma em qualquer parte do corpo e migra pelas veias até chegar nos pulmões onde se aloja nas artérias pulmonares. Na maioria dos casos, os trombos procedem de uma trombose venosa profunda nos membros inferiores. Existem dois tipos de TEP, o tromboembolismo maciço que se define como o TEP que compromete um 50% da vasculatura arterial pulmonar e o TEP não maciço compromete menos do 50% dessa vasculatura. Entre os fatores que predispõem a sofrer um TEP encontram-se a idade, os antecedentes de doença tromboembólica prévia, câncer, doenças neurológicas com paralisia dos membros inferiores, tratamentos médicos que precisam de repouso prolongado na cama, insuficiência cardíaca e terapia hormonal substitutiva. É possível que os pequenos êmbolos não causem sintomas, mas a maioria produz dificuldade para respirar. Suas principais manifestações clinicas são: Dispneia, Síncope, Dor pleural, Hemoptise, Tosse, Taquipneia, Aumento do componente pulmonar da 2ª bulha, Taquicardia, Estase jugular, Estertores crepitantes. Para evitar a formação de trombos os anticoagulantes são frequentemente utilizados no tratamento. Durante o período de contágio devido ao coronavírus (COVID-19) - doença infecciosa causada pelo vírus SARS-CoV-2 , observamos um crescente uso de heparina de baixo peso molecular (clexane) como medicamento utilizado no tratamento para evitar a formação de trombos. A enoxaparina, de nome comercial clexane, entre outros é a única heparina de baixo peso molecular disponível no mercado nacional. Utilizada como profilaxia de trombose venosa profunda (TVP) e de tromboembolismo pulmonar (TEP) em pacientes clínicos e cirúrgicos desde que não existam contraindicações. Os pacientes que desenvolvem pneumonia grave por Covid-19 e necessitam de tratamento em UTI possuem risco aumentado de eventos trombóticos em relação a pacientes tratados por outras patologias. Em estudo publicado pelo grupo do Hospital Erasme de Bruxelas, ao analisar 49 pacientes ventilados mecanicamente e que apresentavam hipoxemia ou deterioração respiratória, foi identificada a presença de tromboembolismo pulmonar (TEP) em 33% dos casos, através de tomografia computadorizada, a despeito do uso de heparina em dose profilática. Em outro estudo mais amplo publicado em 2020, 70% dos pacientes analisados tinham critérios para coagulação intravascular disseminada (CIVD). A própria Organização Mundial da Saúde (OMS) aconselhou o uso de anticoagulantes em baixas doses para prevenir coágulos sanguíneos para o tratamento de pacientes com Covid-19, incluindo aqueles que apresentam sintomas persistentes após a recuperação.

DESCRITORES: Tromboembolia Pulmonar; Anticoagulante, Covid-19

[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

DIFICULDADES NO MANEJO DE PACIENTES PEDIÁTRICOS PORTADORES DE DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO

ANA RENATA VARANDAS TARGINO[1]; JÉSSICA AUGUSTA DE OLIVEIRA ROCHA[1]; KATHYLYN MARQUES PEREIRA[1]; MARIA JÚLIA VASCONCELOS FERNANDES DE ANDRADE[1]; MARIA RITA DE LIMA CASTRO[1]; VINÍCIUS NOGUEIRA TRAJANO[2]

A doença do refluxo gastroesofágica (DRGE) é designada pela passagem do conteúdo gástrico para o esôfago de forma involuntária, desse modo, o funcionamento incorreto do músculo esfíncter esofágico inferior, bem como a hérnia de hiato são as principais causas da patologia. Os principais sintomas nas crianças são vômitos, regurgitações, hipersensibilidade oral, disfagia funcional, sensação de gosto ácido ou amargo na boca e dor abdominal. Na prática diária de atendimento constata-se a dificuldade dos profissionais no manejo de pacientes pediátricos, pois os sintomas da DRGE são comuns a diversas doenças. Com isso, os problemas relacionados à alimentação refletem no convívio social das crianças e dos cuidadores. Ademais, a adesão dos pais ao tratamento dos filhos é fundamental para que a conduta terapêutica seja bem sucedida. Objetivo: Demonstrar as dificuldades de diagnóstico e tratamento da DRGE em crianças. Metodologia: A ferramenta utilizada na obtenção de dados foi a Scielo (Scientific Eletronic Library Online), sendo priorizados artigos recentes. Os descritores foram selecionados com base no instrumento DeCS (Descritores em Ciências da Saúde), sendo os seguintes: doença do refluxo gastroesofágico, pediatria e diagnóstico tardio. Resultados e discussões: Com base nas análise dos dados, percebe-se que foram observadas uma série de categorias associadas às dificuldades enfrentadas pelos genitores, como: vômitos frequentes, custo com o tratamento, convívio social prejudicado, pneumonia, perda de peso, padrão de sono prejudicado e orientação insuficiente. Dessa forma, o trabalho em saúde demanda a formação de profissionais que além de possuírem habilidade técnica e científica sejam sensíveis à realidade da população com a qual desenvolve seu ofício, deve-se, portanto, observar a situação socioeconômica no conjunto das ações desenvolvidas para a resolução da doença em questão. Considerações finais: Conclui-se que a DRGE em crianças merece uma atenção maior para que além do acometimento da criança com sintomas comuns não ocorra complicações mais graves como broncoaspiração do conteúdo gástrico durante o sono. Por fim, o papel do profissional de saúde é buscar orientações para a rotina do paciente que sejam viáveis para o contexto de cada núcleo familiar.

DESCRITORES: Doença do refluxo gastroesofágico. Pediatria. Diagnóstico tardio.

[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

Estenose mitral vs Febre reumática.

INGRID ARISTÓTELES MANGUEIRA[1]; JOÃO BOSCO GADELHA DE OLIVEIRA NETO[1]; MOZART ARAÚJO FRANCO[1]; RÍNILY LIMA VASCONCELOS[1]; SOPHIA ALVES PEGADO CAVALCANTE GOMES[1]; MARIA ANUNCIADA AGRA OLIVEIRA SALOMÃO[2]

A patologia classificada como estenose mitral é o estreitamento do orifício mitral, que obstrui o fluxo sanguíneo do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo. A causa mais comum é a febre reumática, e exemplos de complicações recorrentes são: hipertensão pulmonar, fibrilação atrial e tromboembolismo. Os sintomas são os da insuficiência cardíaca: estalido de abertura, sopro diastólico e expectoração de aspecto róseo e espumoso. O diagnóstico é realizado por exame físico e ecocardiografia. Objetivo: Correlacionar a patologia estenose mitral com o processo inflamatório gerado pela febre reumática. Metodologia: Trata-se de um estudo de revisão bibliográfica exploratório de caráter qualitativo e explicativo, tendo como objetivo principal analisar a incidência de casos de estenose mitral em indivíduos que já portaram febre reumática. Fazendo o uso de artigos referenciados à base de dados acadêmicos como o SCIELO (Scientific Electronic Library Online). Resultados e discussão: De 1998 para 2016, a taxa de mortalidade da febre reumática aguda (FRA) aumentou de 0,80% para 2,52%. Ao mesmo tempo, houve aumento na taxa de mortalidade de doenças reumáticas cardíacas (DRC), em que a estenose mitral é uma delas, elevando-se de 5,77% para 8,22%, um crescimento de 42,5% na taxa. Cerca de 70% de pacientes que sofreram de FRA, evoluem para problemas cardíacos que acometem a válvula mitral. Ainda, a FRA apresenta uma média de 30.000 casos por ano. Dentre estes casos, nesse mesmo período foram registrados 21.000 casos de DRC, sendo aproximadamente mais de 4.500 com fibrilação atrial e 7.000 com insuficiência cardíaca, ambos os registros são sinais e sintomas em casos de estenose mitral. A DRC é a principal causa de morbimortalidade em pacientes que adquiriram, em algum período, a febre reumática. Diante disso, esse aumento é o resultado da faringite estreptocócica não tratada e a transmissão dessa infecção está relacionada ao pouco acesso ao saneamento básico bem como aos cuidados de saúde de qualidade. A faringoamidalite deve ser diagnosticada e tratada rapidamente, a fim de não haver transmissão da bactéria e não evoluir para a FRA. Considerações finais: Em síntese, a cardiopatia reumática ainda prevalece nos países em desenvolvimento e a valvopatia mais comum nesse contexto é a estenose mitral reumática. No entanto, a gravidade da lesão pode variar de indivíduos que apresentam apenas discreto acometimento das comissuras até aqueles que necessitam de intervenção por importante redução da área valvar.

DESCRITORES: Estenose mitral. Febre reumática. Doença reumática Cardíaca.

[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

COVID-19: TRANSMISSÃO, FISIOPATOLOGIA E POSSÍVEIS COMPLICAÇÕES

ANA LUÍSA FERNANDES MARIZ[1]; RITA DE CÁSSIA SOARES DE PAULA CUNHA[1]; SOFIA CLEMENTINO PINTO TOSCANO DE FRANÇA[1]; WERUSKHA ABRANTES SOARES BARBOSA[2]

A Covid-19 é uma doença infecciosa, causada por uma variante de um coronavírus preexistente, denominado SARS-CoV-2. O período de incubação tem sido estimado de aproximadamente 2-14 dias, e a sua transmissão ocorre de pessoa para pessoa, por meio de gotículas espalhadas por tosse ou espirros, havendo também evidências da transmissão por aerossóis e pelo contato com fômites, sendo possível mesmo quando pacientes se apresentam assintomáticos ou oligossintomáticos. Metodologia: trata-se de uma revisão bibliográfica acerca da Covid-19, com informações reunidas a partir das seguintes bases de dados: Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e PubMed, selecionando-se os artigos publicados nos últimos três anos, nos idiomas português e inglês. Objetivos: Compilar informações concernentes à forma de transmissão e à fisiopatologia da Covid-19, indicando as complicações relatadas em decorrência desta infecção. Resultados e discussão: O SARS-CoV-2 possui proteínas transmembranares que facilitam a sua ligação com a célula hospedeira, assim como proteínas spike, que se conectam com a Enzima Conversora de Angiotensina 2 (ECA-2), presente em abundância nas células do epitélio pulmonar. Os sintomas da Covid-19 podem incluir anosmia, ageusia, cefaleia, tosse, febre, diarreia, náuseas e vômitos, com chances de evoluir para dispineia e hipoxemia, chegando, em alguns casos, a provocar pneumonia e Síndrome Respiratória Aguda Grave (SRAG). Destaca-se a possibilidade de agravamento abrupto do quadro, especialmente em pacientes com comorbidades prévias, a exemplo de hipertensão, obesidade e diabetes. Fatores de risco que podem indicar essa piora repentina são hipercoagulabilidade, D-dímero elevado, baixa oxigenação e linfopenia, além da presença de opacidade em vidro fosco, que aponta comprometimento pulmonar, apesar da manutenção inicial da elasticidade pulmonar. Ocorrem complicações relacionadas à hipercoagulabilidade, favorecendo episódios de trombose, por meio de mecanismos imunomediadores de coagulação. Considerações finais: Diante da análise realizada, concluiu-se que é de grande relevância a realização de estudos que tragam maior clareza ao quadro, aprimorando o prognóstico dos pacientes infectados e acometidos por complicações.

DESCRITORES: Covid-19. Fisiopatologia. Transmissão.

[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

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EM DECORRÊNCIA DO COVID-19: REVISÃO LITERÁRIA

MARIA FABIANA BEZERRA[1]; MARINA EDUARDA NUNES LIMA[1]; KAMYLLA MATOS DUARTE[1]; THAISE SILVA AMORIM[1]; MARCOS ANTÔNIO ALVES DE MEDEIROS[2]

A COVID-19 é causada pelo vírus SARS-CoV-2 que infectou mais de 37 milhões de pessoas. O estado inflamatório intenso secundário à infecção pode levar a um desequilíbrio dos fatores de hemostase e um consequente estado de hipercoagulabilidade, manifestado em muitos casos por complicações como trombose venosa profunda (TVP) e tromboembolismo pulmonar (TEP). O objetivo deste estudo é apresentar as principais características do SARS-CoV-2, enfatizando assim, a sua relação com o tromboembolismo pulmonar. Nesse sentido, a metodologia utilizada foi uma revisão bibliográfica nas bases de dados PUBMED, OMS e consulta no acervo da biblioteca virtual da Faculdade de Medicina Nova Esperança. A partir disso, identificou-se que o tromboembolismo pulmonar é uma síndrome clínica e fisiopatológica que resulta da oclusão da circulação arterial pulmonar por um ou mais êmbolos, os quais podem aumentar abruptamente a pressão na artéria pulmonar até níveis não tolerados pelo ventrículo direito, levando rapidamente a morte por dissociação eletromecânica. O SARS-CoV-2 possui tropismo pelos pneumócitos tipo II, ocasionando inibição da expressão do receptor de enzima conversora de angiotensina II que associado ao quadro inflamatório alveolar e intersticial induz a um processo hipercoagulativo, com síndrome de ativação macrofágica e de fatores de coagulação. Nesse sentido, é notório que os pacientes com COVID-19 apresentam características imuno-angiogênicas caracterizadas pela existência de dano alveolar difuso com presença de células inflamatórias na microvasculatura e surgimento de trombos que podem ocasionar obstrução de vasos, ocasionando danos pulmonares, dentre eles infarto pulmonar e necrose hemorrágica acentuada. Por isso, entende-se que o SARS-CoV-2 é um vírus com alto potencial para causar tromboembolismo pulmonar em pacientes que apresentam fatores imunes que contribuem para uma coagulopatia intravascular, provocando um quadro hipercoagulável generalizado, fazendo-se necessário avaliar os riscos de tromboembolia em pacientes com covid-19, identificando os fatores de risco e suas complicações, como forma de facilitar a prevenção e o tratamento.

DESCRITORES: Covid-19.Troboembolia pulmonar.SARS-CoV-2.

[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

ASPECTOS DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO E LABORATORIAL DA COVID-19

DIEGO DANTAS MOREIRA DE PAIVA[1]; HUGO RAFAEL GALDINO DE ARAÚJO[1]; LARA DIAS DO NASCIMENTO[1]; MEIRYELLI SCOPEL RIGO[1]; YASMIN GUGLIELMELLI DE SOUZA[1]; CLÉLIA MOTA[2]

Após um surto de pneumonias de causas desconhecidas na cidade de Wuhan, na China, no ano de 2019, foi identificado o SARS-CoV-2. A disseminação da patologia causada por esse vírus, a COVID-19, determinou uma situação global declarada em março de 2020 como uma pandemia pela Organização Mundial da Saúde (OMS). A COVID-19 tem aspecto clínico variado, apresentando-se tanto de forma assintomática até em quadros graves que levam a óbito. Os pacientes acometidos podem apresentar tosse, dor de garganta, febre, diarreia, dor de cabeça, dor muscular e nas articulações, fadiga e perda do olfato e paladar. Objetivo: Assim, este trabalho teve como objetivo identificar as principais formas de diagnóstico da COVID-19. Metodologia: Esta revisão bibliográfica foi realizada através de pesquisas nas seguintes plataformas: SCIELO, PUBMED, e no site do Ministério da Saúde e da Fiocruz. Resultados: Constatou-se que, para se chegar ao diagnóstico dessa patologia, normalmente se inicia pela análise dos dados epidemiológicos e anamnese, seguidos pelo exame clínico, no qual observam-se ausculta pulmonar, pressão arterial, nível de oxigênio no sangue e frequência cardíaca. De acordo com a OMS, o exame laboratorial padrão ouro para a identificação do vírus SARS-CoV-2 é realizado por meio das técnicas de reação em cadeia da polimerase com transcrição reversa e amplificação em tempo real, o RT-PCR, e sequenciamento parcial ou total do genoma viral. Contudo, os testes rápidos para pesquisa de antígenos são mais amplamente utilizados pela população, tendo em vista a sua maior acessibilidade. Os exames sorológicos não se mostraram apropriados para o diagnóstico e acompanhamento da COVID-19. Outro exame amplamente utilizado foi a tomografia computadorizada, que se destacou no início da pandemia como um importante aliado do RT-PCR no diagnóstico e, atualmente, continua presente no acompanhamento do quadro clínico dos pacientes. Considerações finais: Conclui-se que, apesar da alta confiabilidade do RT-PCR, este não deve ser o único pilar no diagnóstico da COVID-19, ressaltando a relevância das informações clínico-epidemiológicas e dos exames complementares no diagnóstico e no acompanhamento do paciente.

DESCRITORES: COVID-19. Diagnóstico. Reação em Cadeia da Polimerase

[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

ESTENOSE MITRAL: VALVULOPATIA EM DECORRÊNCIA DA FEBRE REUMÁTICA

CHARLÂNE MARINHO ALMEIDA URACH[1]; GABRIELA VI FERREIRA TAVARES PORDEUS[1]; REJANE SAIONARA DOS SANTOS TAVARES[1]; RONIÉRISON MARINHO PAZ[1]; MARCOS ANTONIO ALVES DE MEDEIROS[2]

A Estenose Mitral é o estreitamento da valva mitral que impede a abertura correta durante a diástole obstruindo o fluxo sanguíneo do átrio para o ventrículo. É uma patologia associada em decorrência da febre reumática, alterações congênitas, endocardite infecciosa e amiloidose. A principal causa da estenose mitral são as cardiopatias reumáticas, uma doença inflamatória resultante da faringoamigdalite, que é causada pela infecção do streptococcus B-hemolítico do grupo A. O estudo tem como objetivo compreender o acometimento da estenose mitral decorrente da febre reumática. Realizou-se uma revisão bibliográfica acerca do tema, com artigos científicos dos bancos de dados eletrônicos (Pubmed e Scielo) e consulta no acervo da biblioteca virtual da Faculdade de Medicina Nova Esperança. O mecanismo da estenose mitral é determinado pela fusão das comissuras, correlacionadas ao espessamento do folheto e provável calcificação. A decorrência da febre reumática afeta, principalmente, crianças e adultos jovens. Tendo como consequência na fase aguda a regurgitação mitral, dilatação anular e prolapso do folheto. A estenose mitral apresenta taxa de morte e pode ocasionar congestão pulmonar, dispneia, fibrilação atrial e acidente vascular encefálico, dessa forma é de suma importância os exames complementares que auxiliem o diagnóstico e tratamento como o eletrocardiograma, radiografia de tórax e o ecocardiograma. Em casos mais graves é necessário realizar valvoplastia ou troca valvar. Pode-se concluir que a febre reumática associada a uma faringoamigdalite não tratada pode provocar a estenose da válvula mitral. Portanto o entendimento da patologia e o acompanhamento de uma cardiologista é fundamental para a prevenção, diagnóstico e tratamento individualizado.

DESCRITORES: Estenose mitral. Valvulopatia. Febre reumática.

[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

CLASSIFICAÇÃO HISTOLÓGICA DAS GLOMERULONEFRITES NO LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

ADNA CANDIDO NOBREGA[1]; EMILLY LIZANDRA OLIVEIRA DINIZ[1]; GABRIELA MENESES DE OLIVEIRA[1]; MARINA FIGUEIREDO CUNHA[1]; CLÉLIA DE ALENCAR XAVIER MOTA[2]

O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença autoimune, inflamatória e multisistêmica. O LES acomete com maior frequência mulheres jovens e férteis, dos 14 aos 45 anos, latinos e negros, tendo assim uma menor incidência em crianças e idosos. Sua etiologia ainda não está completamente explicada, sendo provavelmente multifatorial e variável para diferentes indivíduos. Objetivo: realizar uma revisão bibliográfica sobre a classificação histológica das glomerulonefrites no LES. Metodologia: Esta pesquisa foi realizada nas bases de dados: Scielo, Pubmed, Biblioteca virtual em saúde e Sociedade Brasileira de Reumatologia. Resultados: Pelo menos 74% dos pacientes com LES apresentarão alguma manifestação renal durante o curso de sua doença, seja síndrome nefrítica ou nefrótica, cuja gravidade depende do padrão histopatológico. A maioria dos autores utiliza a classificação histológica proposta pela International Society of Nephrology e pela Renal Pathology Society. As classes I e II abrangem as glomerulonefrites (GN), cujo depósito de imunocomplexos atinge o mesângio, sem ou com hipercelularidade mesangial, respectivamente. A GN focal (classe III) compromete menos de 50% do total de glomérulos, enquanto a classe IV (GN difusa) envolve 50% ou mais dos glomérulos. Além disso, a classe IV é ainda subdividida em acometimento segmentar ou global. A classe V compreende a GN membranosa, e a classe VI a esclerose glomerular. As classes de GN devem ser identificadas quanto ao predomínio de lesões ativas e/ou crônicas. O diagnóstico histopatológico deve sempre descrever os acometimentos tubulointersticial e vascular. Na impossibilidade de realização da biópsia renal, podemos inferir a provável classe histológica utilizando variáveis clínicas e laboratoriais, conforme proposto pelo consenso da SBR, ainda que exista uma certa imprecisão diagnóstica. Considerações finais: Assim como as outras manifestações da doença, a GN apresenta, por vezes, períodos de atividade com rápida instalação e evolução, o que determina o início imediato da fase de indução, com uma imunossupressão mais intensa. Na prática clínica, nem sempre é possível realizar uma biópsia renal, o que não justifica postergar o início do tratamento, que deve ser instituído o mais rapidamente possível.

DESCRITORES: Lúpus Eritematoso Sistêmico. Glomerulonefrite. Síndrome nefrótica.

[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 DE MORQUIO E SUAS ALTERAÇÕES ESQUELÉTICAS

CAMILA BERNARDO DE LAVOR[1]; JOÃO MIGUEL CORDEIRO BEZERRA[1]; SARAH ALVES PITOMBEIRA[1]; SAVANA MARIA PEREIRA PINANGÉ[1]; WANDERSON GABRIEL DE BRITO LIMEIRA[1]; HOMERO PERAZZO BARBOSA[2]

A Síndrome de Morquio A, conhecida também como Mucopolissacaridose (MPS IV), é uma doença genética muito rara e hereditária que afeta o desenvolvimento do esqueleto, especialmente da coluna enquanto o restante do corpo mantém seu crescimento normal. Esta anomalia impede o crescimento da coluna na fase infantil, geralmente entre 3 e 8 anos, e se agrava à medida que comprimi os órgãos, provocando dores e limitando os movimentos. A Síndrome de Morquio A, um processo autossômico recessivo, não tem tratamento. A incidência é estimada em cerca de 1 indivíduo a cada 40.000 nascidos vivos, acometendo ambos os sexos. Ocorre geralmente em descendentes de pais consanguíneos sadios e heterozigotos, na faixa etária entre 1 a 3 anos de idade. Estima-se a ocorrência de cerca de 180 portadores de Síndrome de Morquio A no Brasil. O portador desta condição não possui a enzima denominada galactosamina-6-sulfatase. As manifestações clínicas costumam surgir entre os 18 a 24 meses de idade. São características da Síndrome de Morquio A: deformidades ósseas, deformidade torácica e/ou desaceleração do crescimento, macrocefalia, lábios e gengivas espessados, rigidez das articulações e a infecção respiratória de repetição. Portadores da anomalia tendem a apresentar complicações respiratórias que conduzem a limitações de resistência e fraqueza muscular respiratória. O acúmulo de Glicosaminoglicanos (GAGs) nas vias aéreas superiores e amígdalas predispõe ao desenvolvimento da apneia obstrutiva do sono e obstrução das vias aéreas superiores. O diagnóstico deve ser baseado em testes de urina e de sangue. Outros testes úteis: exame oftalmológico com lâmpada de fenda; radiografias da coluna cervical, dorsal, lombossacral e de extremidades; pesquisa enzimática específica nos tecidos audiometria; testes genéticos. Até o momento, não existe um tratamento específico para a síndrome de Morquio, sendo os sintomas tratados à medida que aparecem.

DESCRITORES: Síndrome de Morquio, alterações esqueléticas, Mucopolissacaridose

[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 MÉTODO DE KATO-KATZ COMO TÉCNICA DE DIAGNÓSTICO DA ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA.

FLÁVIA MARIA DE ARRUDA CRISPIM[1]; HOHANNA SABRYNA DOS SANTOS SOUSA CARVALHO[1]; KAREN FRANCA SOARES DE OLIVEIRA GADELHA[1]; KAWANA OLIVEIRA CAVALCANTE[1]; MARSELLA RENATA DE OLIVEIRA PESSOA[1]; HERMANN FERREIRA COSTA[2]

As esquistossomoses são doenças infecciosas que têm como agentes etiológicos espécies do gênero schistosoma. Diante da gravidade que as esquistossomoses assumem, do déficit orgânico que elas são capazes de produzir e do alto número de casos, elas são consideradas um dos mais sérios problemas de saúde pública a nível mundial. Das seis espécies do gênero schistosoma capazes de causar as esquistossomoses humanas, apenas a schistosoma mansoni conseguiu se estabelecer nas Américas e, portanto, no Brasil, e isso se deu, certamente, pelo encontro de condições ambientais favoráveis ao seu desenvolvimento e pelo encontro de hospedeiros intermediários adequados (moluscos do gênero biomphalaria). O diagnóstico clínico da esquistossomose mansônica é difícil, pois seus sinais e sintomas não são específicos; assim, faz-se necessário a confirmação através de métodos laboratoriais. Para a realização do diagnóstico laboratorial da esquistossomose, podemos realizar os métodos parasitológicos (são os mais utilizados e os mais indicados no diagnóstico na maioria das formas das esquistossomoses), que compreendem os métodos coprológicos qualitativos, coprológicos quantitativos e anatomopatológicos, e os métodos imunológicos, que compreendem a pesquisa de anticorpos e a pesquisa de antígenos. Dentre todas as técnicas utilizadas para o diagnóstico laboratorial da esquistossomose, o objetivo deste trabalho é o de demonstrar a eficácia do Método de Kato-Katz no diagnóstico parasitológico coprológico. Metodologicamente, optou-se pela pesquisa e revisão bibliográfica de literatura, sendo este tema amplamente abordado nas mais diversas bases de dados científicos, a exemplo da PUBMED. Nesse sentido, foram encontrados, na citada plataforma, 1.437 artigos científicos citando o método no título ou no resumo, em que se constatou que para a execução do Método de Kato-Katz são necessários, além do kit, um microscópio e lâminas de vidro, sendo a única limitação desse exame a obrigatoriedade das fezes serem frescas (com tempo menor do que 48 horas) e não liquefeitas. Ademais, concluiu-se que o método parasitológico coprológico de Kato-Katz é a técnica mais utilizada para fins de diagnóstico, em razão de sua alta sensibilidade, do seu baixo custo, da sua fácil operabilidade e da sua capacidade de medir a intensidade da infecção, através da obtenção da carga parasitária.

DESCRITORES: Esquistossomose mansônica; diagnóstico; Método de Kato-Katz.

[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 DEPRESSIVO E QUALIDADE DE VIDA EM PACIENTES COM ESCLEROSE MÚLTIPLA

INGRID GIANNY DOS SANTOS BATISTA[1]; JENNY FRANCO DE ALMEIDA SILVEIRA[1]; JÉSSICA KELLY MASCARENHAS DE ASSIS[1]; LÍVIA BEATRIZ ESTRELA DE OLIVEIRA[1]; REBEKAH CELESTINO BARRETO DE LIRA[1]; CAROLINA UCHOA [2]

A Esclerose Múltipla (EM) é caracterizada como uma doença degenerativa e crônica do Sistema Nervoso Central. É vista como uma patologia desmielinizante, por causar danificações na Mielina, resultando em comprometimento da transmissão de impulsos nervosos. Sua etiologia até então é desconhecida, mas estudos até determinado momento apontam a existência de possíveis causas, como os fatores imunológicos, ambientais e genéticos. O diagnóstico é clínico, com base no histórico do paciente, na avaliação dos sintomas e na presença de sinais neurológicos detectados em exames. A ressonância magnética é um dos principais instrumentos disponíveis atualmente para descartar com maior segurança outras enfermidades e detectar lesões desmielinizantes. Incide principalmente em indivíduos entre os 15 e 40 anos e do sexo feminino, tem sido, nas últimas décadas, uma doença com diagnóstico cada vez mais precoce. Por esse motivo, é importante compreender os mecanismos inerentes à doença e os meios de avaliação da qualidade de vida de seus portadores. Observa-se que durante o decorrer da doença a qualidade de vida dos indivíduos com EM pode ser afetada por diferentes fatores, sejam eles os físicos que são próprios da doença, bem como os sintomas psicológicos que frequentemente aparecem incorporados a estes. O bem-estar não pode ser avaliado somente segundo critérios de incapacidade e/ou deficiência. Há uma forte correlação entre saúde e qualidade de vida, relacionando-se a saúde com o impacto da doença na saúde física, mas também nos aspectos emocionais e sociais. Em pacientes portadores de patologias crônicas e incapacitantes como a EM, percebe-se maior ocorrência do transtorno depressivo devido ao diagnóstico da doença, aos efeitos colaterais de medicamentos, ou ainda pela reação da personalidade à patologia e às suas consequências. A depressão é uma doença multifatorial, podendo se desenvolver em virtude de aspectos socioculturais, biológicos e psicológicos. Diante disto, este estudo tem como tema o transtorno depressivo na EM, objetivando-se compreender a depressão em portadores da doença, conceituar e contextualizar a EM. O método usado foi a revisão bibliográfica, onde foram selecionados artigos científicos relacionados ao tema da pesquisa. Fica evidente, no presente estudo, a importância do correto diagnóstico da depressão em portadores de EM, bem como o tratamento adequado dos sintomas de ambas as patologias a fim de que o paciente se beneficie de uma maior qualidade de vida.

DESCRITORES: Esclerose Multipla. Depressão. Qualidade de vida

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

INFECÇÕES OPORTUNISTAS NO LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

EMILE RAMALHO FERREIRA[1]; FERNANDA GABRIELA LIMA ARAÚJO[1]; MARIA LUIZA SOUTO GOMES[1]; SUELLEN MARIA DE MEDEIROS SAMPAIO[1]; CLÉLIA DE ALENCAR XAVIER MOTA[2]

O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença autoimune do tecido conjuntivo de causa desconhecida que pode afetar qualquer parte do corpo. Assim como ocorre em outras doenças autoimunes, o sistema imunológico ataca as próprias células e tecidos do corpo, resultando em inflamação e dano tecidual, por meio da formação de imunocomplexos, caracterizando-se, dessa forma, nas reações de hipersensibilidade do tipo III. Estima-se que uma a cada duas mil pessoas possui esse problema, sendo mais comum em mulheres negras e latinas em idade fértil. A forma de apresentação clínica do LES é muito heterogênea, podendo variar entre a doença crônica e insidiosa, com sinais e sintomas intermitentes, e a doença aguda e rapidamente fatal, sendo as complicações infecciosas as principais causas de mortalidade no LES. Objetivo: O presente estudo teve como objetivo analisar a suscetibilidade das infecções oportunistas no LES. Metodologia: a pesquisa foi realizada nas bases de dados Lilacs, Medline, SciELO e Google Acadêmico, utilizando os seguintes descritores: Lúpus Eritematoso Sistêmico, infecções oportunistas e agentes infecciosos. Resultados: As bactérias gram negativas, fungos e agentes oportunistas são os agentes mais frequentes nos pacientes com LES. Os principais fatores responsáveis pela frequência e gravidade das infecções no LES são: a linfopenia (CD4+), a reduzida capacidade fagocítica dos polimorfonucleares, a diminuição do complemento sérico e a asplenia funcional. Além disso, nos doentes com síndrome nefrótica existe um risco infeccioso acrescido devido à perda urinária de imunoglobulinas e ao fator B da roperdina, ao defeito na imunidade celular, à má nutrição e ao fato do edema/ascite constituir um potencial meio de cultura. Estes mecanismos podem explicar as infecções graves por Streptococcus pneumoniae, o agente bacteriano mais frequente nestes doentes, assim como a má resposta à terapêutica antibiótica e as infecções oportunista pelo Herpes Simplex 1 tão observadas no LES. Considerações finais: Um dos aspectos mais importantes para minorar o surgimento de infecções oportunistas no LES é uma abordagem terapêutica adequada, associada à reavaliação clínica e laboratorial frequente e minuciosa, com particular atenção para os aspectos renal e sorológico, o que é fundamental para a boa evolução. Os cuidados devem ser dirigidos também em prevenir e minorar os efeitos secundários da terapêutica imunossupressora a longo prazo.

DESCRITORES: Lúpus Eritematoso Sistêmico. Infecções oportunistas. Agentes Infecciosos.

[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 DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO (DRGE)

ISADORA MAYSA DE SOUZA [1]; FERNANDA DE QUEIROZ ALBUQUERQUE [1]; KÉSIA HADASSA ALBUQUERQUE MATIAS[1]; ROBSON JOSÉ MANGUEIRA BARROS[1]; MARCOS ANTONIO ALVES DE MEDEIROS[2]

O refluxo gastroesofágico é o retorno do conteúdo do estômago para o esôfago, causando dor e inflamação constante na parede esofágica, e isso acontece quando há um defeito no esfíncter cárdico, que é uma estrutura muscular que controla a comunicação interna entre esôfago e estômago, em consequência dessa falha, acontece o extravasamento do suco gástrico. O Consenso Brasileiro da doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) define a DRGE como sendo uma "afecção crônica decorrente do fluxo retrógrado de parte do conteúdo gastroduodenal para o esôfago e/ou órgãos adjacentes a ele, acarretando um espectro variável de sintomas e/ou sinais esofagianos e/ou extraesofagianos, associados ou não a lesões teciduais". Os objetivos desta pesquisa são conhecer as características do refluxo gastroesofágico e apresentar a sintomatologia, diagnóstico e tratamento. Para a metodologia foi feita uma pesquisa bibliográfica visando compreender os aspectos relevantes do Refluxo Gastroesofágico. O estudo dos dados foi realizado por meio da análise nas bases de dados Pubmed e Scielo. A partir do estudo realizado observou-se que o fluxo retrógrado de parte do conteúdo gastroduodenal para o esôfago o que caracteriza a DRGE tem maior prevalência no sexo feminino e cursa com manifestações típicas (regurgitação e pirose), podendo também se apresentar com manifestações atípicas (sintomas respiratórios e dor torácica), achados à endoscopia de lesões mucosas relacionadas ao refluxo e pelo monitoramento prolongado do refluxo pela pHmetria esofágica ou impedância pHmetria esofágica. Dessa maneira, o conhecimento dos fatores de risco e da apresentação clínica da DRGE se torna indispensável para o diagnóstico. Com relação ao seu tratamento, pode ser clínico com medidas não farmacológicas e farmacológicas para o alívio dos sintomas, cicatrização das lesões e prevenção de novas complicações, ou pode ser um tratamento cirúrgico, onde consiste na confecção de uma válvula anti-refluxo gastroesofágica. Sendo assim, tendo em vista a alta incidência da patologia em questão na população brasileira, assim como as possíveis complicações acarretadas devido a exposição crônica da mucosa ao ácido, é de suma importância a busca por informações que sirvam de base para a prevenção, moderação e tratamento do refluxo gastroesofágico, amenizando os efeitos maléficos dos sintomas. Desse modo, o estudo realizado favoreceu o aprendizado sobre uma patologia bastante comum sendo responsável por afetar a integridade do sistema digestório.

DESCRITORES: Refluxo gastroesofágico. Esfíncter esofágico. Gastroenteropatias.

[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

ESCLEROSE MÚLTIPLA: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

ANA PAULA ALVES BORGES[1]; EDMILSON GOMES DE SOUSA SOBRINHO[1]; FERNANDA DE OLIVEIRA ESPÍNOLA[1]; PEDRO HENRIQUE BARROS GUERRA[1]; VANESSA GONÇALVES DE MENESES SOUTO MAIOR[1]; MARCOS ANTONIO ALVES DE MEDEIROS[2]

A Esclerose Múltipla (EM) é uma doença neurológica desmielinizante autoimune crônica causada por fatores ainda desconhecidos, mas possivelmente ligados a uma predisposição genética e fatores ambientais em conjunto. É uma doença rara que atinge cerca de 2,8 milhões de pessoas no mundo, podendo variar em diferentes climas, sendo mais comum afetar indivíduos que residem em zonas de clima temperado, pois a esclerose está relacionada, inclusive, ao grau de exposição solar. Ela é caracterizada por aparecer em forma de surtos, normalmente vindo com manifestações não características ou até assintomáticas, passando despercebida, mas ao reaparecer, traz uma série de sequelas e sintomas irreversíveis. Seus sintomas se manifestam, geralmente, por sensações táteis, transtornos visuais, falta de equilíbrio e coordenação, mal funcionamento vesical e dificuldades cognitivas. De forma a aprofundar o conhecimento sobre a EM, tem-se como objetivo do trabalho é apresentar a fisiopatologia, diagnóstico e tratamento da esclerose múltipla. Para tanto, foi realizado um levantamento bibliográfico em artigos científicos indexados nas bases de dados SciELO e Manual MSD, através dos descritores: “Esclerose Múltipla (EM)”; “diagnóstico por imagem”; e “doença autoimune”. Com base na leitura e no estudo da patologia nos sites mencionados, observou-se a presença de lesões na oligodendróglia, nas fibras nervosas subjacentes do cérebro, nervos ópticos, medula espinhal e bainha de mielina, causadas por mecanismos inflamatórios e degenerativos que comprometem essas estruturas. Isso acontece devido à ação das células imunológicas, que ao invés de defenderem o organismo, agridem-no produzindo inflamações no sistema nervoso central, afetando principalmente a substância branca, havendo perda de oligodendrócitos e mielina e dificultando a condução de impulsos nervosos. Os déficits ocasionados pela progressão da doença podem sofrer remissão total ou parcial e, com o decorrer do tempo, todos os pacientes tendem a mostrar restrições neurológicas progressivas. O diagnóstico da esclerose é essencialmente laboratorial e por imagem, sendo possível observar o excesso de gamaglobulina, comprovante de doença autoimune, através da eletroforese e as lesões disseminadas na substância branca, além de outras evidências, por meio da ressonância magnética. A esclerose não tem cura, podendo ser controlada com o uso de corticoides e imunomoduladores, a fim de aliviar os sintomas, diminuir a frequência das exacerbações e postergar a deficiência. Portanto, verifica-se a importância do estudo dessa doença, possibilitando um tratamento adequado o mais cedo possível, visando um maior bem- estar ao paciente.

DESCRITORES: Esclerose Múltipla (EM). Diagnóstico por Imagem. Doença 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

MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICOS RELACIONADOS AO LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

JOÃO MÁRIO LOPES MESSIAS[1]; JOÃO VICTOR SATIRO MARCELINO ROLIM WANDERLEY[1]; PEDRO HENRIQUE SATIRO MARCELINO ROLIM WANDERLEY[1]; YASMIN ARAÚJO FERNANDES DA SILVA[1]; CLÉLIA DE ALENCAR XAVIER MOTA[2]

O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença multissistêmica, autoimune e de etiologia não totalmente esclarecida, ligada à predisposição genética e a fatores ambientais. A apresentação clínica do LES é tão variável que a evolução costuma ser crônica, com períodos de exacerbação e remissão. As lesões mais características decorrem de imunocomplexos depositados nos vasos, rins, tecido conjuntivo e pele, mas também podem ocorrer manifestações neurológicas, as quais são mais raras e de difícil diagnostico. Objetivo: este estudo teve como objetivo analisar a forma neuropsiquiátrica do LES. Metodologia: Trata-se de uma pesquisa bibliográfica nas bases de dados Scielo e Medline, utilizando os seguintes descritores: Lúpus Eritematoso Sistêmico, Sistema Nervoso, Manifestações neuropsiquiátricas. Resultados: A patogênese do LES neuropsiquiátrico (LESNP) é multifatorial e pode envolver várias citocinas inflamatórias, autoanticorpos e imunocomplexos causando vasculopatia e lesão citotóxica neuronal mediada por autoanticorpos, a doença pode envolver o sistema nervoso em diferentes níveis. A mais comum constatação histológica do LESNP parece ser microvasculopatia inespecífica, embora tal noção esteja sendo debatida, essa vasculite pode ser associada à ativação do complemento e aos anticorpos antifosfolípides. Estudos histopatológicos em pessoas com LES demonstraram uma variedade de patologias incluindo microinfartos multifocais, infartos, hemorragia, atrofia cortical, desmielinização isquêmica ou similar à da esclerose múltipla. O LES neuropsiquiátrico (LESNP) engloba as menos compreendidas manifestações da doença, afeta 14% a 80% dos adultos e 22% a 95% das crianças com LES e pode ocorrer independentemente de atividade sistêmica ou sorológica de doença. O LES neuropsiquiátrico está associado ao aumento da morbidade e mortalidade. O Colégio Americano de Reumatologia (ACR) criou definições de casos para 19 síndromes neuropsiquiátricas associadas ao LES, dividindo-os em duas grandes categorias: centrais e periféricas. No LESNP, a disfunção cognitiva é uma das manifestações mais comuns, com uma prevalência variando de 15% a 66%. Convulsões e psicose, no entanto, são as únicas manifestações neuropsiquiátricas do LES consideradas critérios diagnósticos para doença até recentemente, porém uma nova classificação passou a admitir outras manifestações do LES como critérios para doença. Considerações finais: A maior parte das manifestações do LES é inespecífica dificultando o diagnóstico e o manejo dessas condições, também é difícil saber quando as manifestações neuropsiquiátricas são condições concomitantes ou manifestações do LES no paciente.

DESCRITORES: Lúpus Eritematoso Sistêmico. Sistema Nervoso. Manifestações neuropsiquiátricas.

[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

ASPECTO DE DIAGNÓSTICO DA FORMA HEPATOESPLÊNICA NA ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA

ANDRÉ LEONARDO OLIVEIRA DE ASSIS VASCONCELOS[1]; BEATRIZ DE ARAÚJO TAVARES[1]; LUCAS DUTRA PARENTE[1]; MARCELA RIBEIRO DOS SANTOS[1]; MARIA ZILDA FALCÃO CUNHA LIMA ALVES[1]; CLÉLIA MOTTA[2]

A esquistossomose mansônica é um importante problema de saúde pública, e tem como agente etiológico Schistosoma mansoni. A evolução clínica dessa helmintíase depende da resposta do hospedeiro à invasão, ao desenvolvimento e à oviposição do verme, podendo determinar formas agudas e crônicas. Os indivíduos que evoluem das formas agudas para as formas crônicas geralmente apresentam modulação satisfatória do granuloma, isto é, o granuloma necrótico-exsudativo da forma aguda transforma-se em um granuloma produtivo com menor número de células inflamatórias, sem área de necrose em torno dos ovos e maior deposição de fibras. Alguns autores acreditam que os indivíduos que modulam mal, ou seja, aqueles que mantêm granulomas grandes, são os que evoluirão para a forma hepatoesplênica da doença. Objetivo: Analisar os aspectos de diagnóstico da forma hepatoesplênica na esquistossomose mansônica. Metodologia: Realizou-se uma pesquisa bibliográfica através do banco de dados do SCIELO e do Portal do Ministério da Saúde. Resultados: A esquistossomose hepatoesplênica apresenta-se de várias formas: compensada, descompensada ou complicada. O diagnóstico da forma hepatoesplênica em paciente internado em hospital bem aparelhado não é difícil. Por outro lado, diagnosticar a forma hepatoesplênica em um indivíduo que mora em área endêmica (baseando-se na presença de baço palpável e ovos do verme nas fezes) representa um problema. Um percentual desses indivíduos apresenta aumento do baço decorrente de outras doenças, dificultando o diagnóstico diferencial. A ultrassonografia permite melhorar a acurácia diagnóstica do exame clínico. Utilizando-se no diagnóstico a combinação da palpação abdominal com resultados ultrassonográficos, quatro grupos podem ser identificados: com baço palpável, espessamento periportal intenso e hipertensão portal ao ultrassom; sem baço palpável (forma hepática), com espessamento periportal intenso e hipertensão portal ao ultrassom; com baço palpável, espessamento periportal leve a moderado; com baço palpável e fígado com aspecto normal ao ultrassom. Considerações finais: As implicações desses achados são de duas ordens: a morbidade da esquistossomose em áreas endêmicas tem sido superestimada (nem todo baço palpável em área endêmica é causado pela esquistossomose), E os estudos epidemiológicos e imunológicos conduzidos em áreas endêmicas devem ser reavaliados dentro dessa nova definição da forma hepatoesplênica no campo. Devemos também considerar no diagnóstico diferencial da esquistossomose hepatoesplênica as seguintes doenças: calazar, esplenomegalia tropical (ou esplenomegalia hiper-reativa da malária), leucemia, linfoma, cirrose de Laennec ou cirrose pós-necrótica e síndromes semelhantes à mononucleose.

DESCRITORES: Esquistosomosse mansônica. Forma Hepatoesplênica. 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

DISTÚRBIO DA ADRENAL COMO PRECURSOR DA SÍNDROME DE CONN

EMANUELLE VASCONCELOS MARINHO[1]; KEYLA CRISTINE DE LUNA CELANI[1]; MARIA EDUARDA ALVES MONTE FERNANDES[1]; RITA DE CASSIA ARANHA DA SILVA [1]; VIRNA CAMELO MUNIZ[1]; MARIA ANUNCIADA AGRA DE OLIVEIRA SALOMÃO[2]

As glândulas suprarrenais ou adrenais, são pequenos componentes do sistema endócrino, estão localizadas acima de cada rim e na parte mais anterior. Desse modo, ocórtex adrenal é subdividido em 3 zonas, cada uma com características anatômicas específicas. A zona glomerulosa, mais externa, secreta um hormônio mineralocorticóide conhecido como aldosterona. A zona fasciculada vem logo a seguir e produz o glicocorticóide cortisol e, por fim, a zona reticular que produz os hormônios sexuais ou esteróides androgênicos. Diante disso, aldosterona produzida pelo córtex controla a retenção ou excreção de sódio e potássio. Enquanto o cortisol, outro hormônio produzido pelo córtex, atua principalmente no metabolismo dos açúcares e lipídios, além de influenciar o sistema imunológico, o colágeno da pele e o funcionamento do cérebro. Pelo exposto, a Síndrome de Conn, também conhecida como hiperaldosteronismo primário é uma doença das glândulas supra-renais, causada por um adenoma das células glomerulosas do córtex adrenal ou, mais raramente, por carcinoma ou hiperplasia adrenal. Seus sinais e sintomas primários são caracterizados por hipernatremia, hipovolemia e alcalose hipocalêmica, causando fraqueza episódica, parestesias, paralisia transitória e tetania. A hipertensão diastólica e a nefropatia hipocalêmica com poliúria e polidipsia são comuns. Em vários casos, a única manifestação é hipertensão leve a moderada, edema é pouco comum. O diagnóstico tem em conta quatro critérios: hipertensão associada a hipocalemia espontânea e tratamento com diuréticos, hipertensão resistente a tratamento. Para pacientes com esse diagnóstico, o tratamento de primeira linha é a cirurgia, uma vez que permite eliminar a fonte secretora de aldosterona, bem como todos os efeitos causados pelo excesso da mesma. No entanto, após a cirurgia, é normal que ocorra hipotensão e insuficiência em nível da aldosterona. Esta insuficiência pode retificar na suplementação de mineralocorticóides, principalmente a fludrocortisona.

DESCRITORES: Síndrome de Conn. Glândula Adrenal. Aldosterona.

[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

ATIVIDADE FÍSICA COMO TRATAMENTO PALIATIVO PARA MIASTENIA GRAVIS

BRUNA PIRES MOREIRA[1]; GABRIELA GAMA CARNEIRO BRAGA[1]; MARIA EDUARDA DE ARAÚJO CARVALHO[1]; MARIA EDUARDA MANGUEIRA CABRAL[1]; MARIANA QUIRINO CAVALCANTI[1]; HOMERO PERAZZO BARBOSA[2]

A Miastenia Gravis (MG) é uma doença neurológica autoimune onde a comunicação entre os nervos e os músculos é afetada, produzindo episódios de fraqueza muscular, como a queda de pálpebras, visão dupla e cansaço muscular após exercícios. Na miastenia grave, o sistema imunológico produz anticorpos que atacam receptores que respondem ao neurotransmissor acetilcolina, que estão presentes no lado muscular da junção neuromuscular. Como resultado, a comunicação entre a célula nervosa e o músculo é interrompida. A Miastenia Gravis pode afetar homens e mulheres de qualquer idade. Desconhece-se o motivo pelo qual o organismo ataca os seus próprios receptores de acetilcolina. No entanto, há teorias que dizem que esta causa pode estar relacionada com o Timo, pois é lá onde as células do sistema imunológico aprendem a diferenciar as substâncias do próprio organismo das substâncias estranhas. Além disso, é relatado que 65% das pessoas que têm miastenia grave têm o timo aproximadamente 10% maior do que o normal. Sendo assim, é possível que a predisposição para esse fenômeno imunológico seja de caráter hereditário. O diagnóstico da Miastenia Gravis geralmente é feito por testes usando bolsas de gelo, a eletromiografia e também exames de sangue para detectar anticorpos aos receptores de acetilcolina. O seu tratamento, por sua vez, é feito usando Piridostigmina e corticosteroide, um para o aumento da acetilcolina e o outro para inibir o sistema imunológico respectivamente. A partir disso, para pacientes com Miastenia Gravis compensada, a atividade física é um importante coadjuvante no tratamento, pois além de manter o bem-estar físico e emocional, ela pode ser fundamental para fortalecer a musculatura e melhorar o desempenho nas atividades diárias. Logo, um artigo publicado no Current Sports Medicine Reports aponta que exercícios de baixo impacto podem reduzir a fadiga em pacientes com MG. No entanto, participar de esportes competitivos ou participar de eventos de ultra-resistência não é sugerido para indivíduos com essa condição. Ainda, convém mencionar que alguns dos efeitos benéficos adicionais da atividade física para esses pacientes são: melhora do humor, redução da fadiga e efeitos positivos na cognição e mobilidade. Assim, mesmo que o exercício não possa reverter a resposta autoimune do corpo aos receptores de acetilcolina, ele manterá o organismo forte, reduzindo as chances de desenvolver condições secundárias de saúde que complicam os sintomas de Miastenia.

DESCRITORES: Miastenia Gravis. Acetilcolina. Atividade física.

[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

ESTENOSE MITRAL

MARIA EDUARDA BEZERRA MARTINS FILGUEIRAS[1]; MAYARA ROSSANY DANTAS DE HOLANDA[1]; MELISSA CATARYNE PEIXOTO DE HOLANDA[1]; THUANNE KARLA CARVALHO DE SOUZA[1]; MARIA ANUNCIADA AGRA DE OLIVEIRA SALOMÃO[2]

A estenose mitral (EM) é caracterizada como uma anomalia na válvula mitral em que ocorre o estreitamento de sua abertura e a obstrução do fluxo sanguíneo entre o átrio esquerdo e o ventrículo esquerdo, podendo ser do tipo reumática ou degenerativa. Dentre os achados anatomopatológicos da EM incluem-se as áreas de calcificação, encurtamento de cordoalhas e fusão comissural, que diferenciam a EM reumática da EM degenerativa. O objetivo desse trabalho é investigar a prevalência, etiologia, epidemiologia, patogenia, diagnóstico, sinais e sintomas, tipos de tratamento e prevenção. Como procedimentos metodológicos, realizou-se uma revisão narrativa da literatura, utilizando o descritor “estenose mitral”, nas principais bases de dados em saúde, como LILACS, MEDLINE e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS). A EM ocorre mais frequentemente em países em desenvolvimento tendo como principal fator etiológico a febre reumática, mas também tem crescido nos últimos anos o número de pacientes com a doença degenerativa e, em alguns casos mais raros, a doença pode ser congênita, em que bebês nascem com a patologia. No Brasil, a prevalência da estenose mitral reumática varia de 1 a 7 para cada 1000 crianças em estudos clínicos, e a EM degenerativa, causada pela calcificação do anel mitral, tem prevalência estimada de 1-2% dentre os 10% dos idosos que desenvolveram essa anatomopatologia. Há relatos de outras etiologias, como as doenças reumatológicas, doenças de depósito, doença de Whipple, dentre outras. O diagnóstico é feito com exame de ausculta do sopro cardíaco característico da doença e ecocardiografia e os sintomas só se apresentam os casos mais graves, com dispneia a esforço e exercícios. Sua progressão é gradual e lenta, podendo diminuir cerca de 0,01 – 0,3 cm2/ano. O tratamento mais comum inclui a valvuloplastia mitral percutânea por balão (VMPB), podendo também ser realizado o procedimento de comissurotomia mitral percutânea por balão, quando o paciente possui anatomia adequada. Estudos indicaram que ambos os métodos são viáveis e com baixa taxa de mortalidade. Outros tratamentos incluem o uso de medicamentos, como diuréticos, betabloqueadores ou bloqueadores de canais de cálcio. Dentre as patologias valvares, a EM é a mais comum em mulheres grávidas, com tendência à piora do quadro devido ao aumento da frequência e débito cardíacos. A partir das evidências, conclui-se que a estenose mitral é uma doença que requer cuidado e acompanhamento de profissionais especializados, visando minimizar os danos da doença. Além disso, deve-se atentar-se para a prevenção da febre reumática, seu maior agente etiológico.

DESCRITORES: Estenose Mitral. Epidemiologia. Febre reumática.

[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 POR UROLITÍASE

FERNANDO HEIDER DE MESQUITA LEITÃO[1]; GUILHERME GUSMÃO PEÑA[1]; JOÃO VITOR VIEIRA PONTES[1]; MARIA ANUNCIADA AGRA DE OLIVEIRA SALOMÃO [2]

Os rins são órgãos pares localizados em ambos os lados da coluna vertebral na região retroperitoneal. São de fundamental importância, sendo responsáveis pela eliminação de toxinas e dejetos resultantes do metabolismo corporal, manutenção do equilíbrio osmótico e sintetizador de hormônios. Havendo um comprometimento em qualquer uma dessas funções, os rins podem sofrer uma insuficiência, sendo assim chamada insuficiência renal. A urolitíase, um dos causadores da insuficiência renal, define-se pela formação de cristais mineralizados no trato urinário que podem provocar dor, hemorragia, infecção ou bloqueio do fluxo da urinário. Objetivos: Conscientizar o público acerca insuficiência renal por urolitíase, suas causas, sintomas, tratamentos e profilaxia. Metodologia: Trata-se de uma revisão de literatura embasada em dados coletados nas plataformas, Manual MSD, PubMed e BVS – Biblioteca Virtual em Saúde. Utilizaram-se os descritores em Ciências da Saúde “Urolitíase” , “Insuficiência Renal” e "Rins" selecionando os arquivos em português e inglês, publicados entre 2010-2022, e excluindo aqueles que não se adequavam ao tema. Discussão: A urolitíase são pequenas massas sólidas formadas por cristais, principalmente de cálcio presentes na urina, que se acumulam. Os sintomas mais comuns são: cólicas fortes na região lombar dorsal que se irradiam para os testículos ou lábios da vagina, sangue na urina, náuseas e vômitos. O diagnóstico pode ser realizado através de exames laboratoriais e de imagem. Na maior parte dos casos de urolitíase, a pedra é expelida de forma espontânea, caso o cálculo tenha um tamanho entre 0,3 – 0,5 mm. Pedras com tamanhos entre 06 – 1,0 cm, tem uma maior dificuldade de serem expelidas, sendo necessário tratamento por procedimento médico conhecido como Litotripsia. Nos casos em que o cálculo possua tamanho entre 1,0 – 1,5cm, o procedimento utilizado é a Ureteroscopia, tamanhos acima de 1,5cm, o procedimento utilizado é a Cirurgia Percutânea. Beber pelo menos oito copos de água por dia e manter uma alimentação saudável com um menor consumo de sal, carnes e alimentos gordurosos, além da manutenção do peso ideal, praticar atividades físicas regularmente, ajudam para a profilaxia e formação de cálculos renais. Conclusões: Devido ao alto índice de casos de urolitíase na população, os hábitos alimentares saudáveis e a ingestão de líquidos regularmente e em quantidades adequada, se faz necessária a abordagem do tema para alertar a população dos riscos associados à enfermidade.

DESCRITORES: Urolitíase. Insuficiência Renal. Rins.

[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

ASPECTOS DIAGNÓSTICOS DA ESQUISTOSSOMOSE

ANNA CLARA XAVIER PEREIRA[1]; BEATRIZ VALENTIM[1]; KEMILLYN CARREIRO AMORIM DE MEDEIROS DIAS[1]; MARIA EDUARDA ARAÚJO TOMAZ DE LIMA[1]; PAULO LUIZ PINHEIRO DA SILVA[1]; CLÉLIA DE ALENCAR XAVIER MOTA[2]

A Esquistossomose Mansônica (EM), é uma doença infecciosa parasitária que tem como agente etiológico o helminto (Schistosoma mansoni), trematódeo digenético, da família Schistosomatidae, gênero Schistosoma. Essa infecção é conhecida há muitos séculos e constitui-se em importante problema de saúde pública, podendo afetar vários órgãos, sendo responsável por comprometimento hepatoesplênico, do aparelho digestivo alto e baixo, rins, aparelho cardiorrespiratório (cor pulmonale) e, mais raramente, do sistema nervoso central. Objetivo: O presente estudo tem como objetivo discutir os aspectos diagnósticos clínicos e laboratoriais da Esquistossomose Mansônica. Metodologia: A seguinte pesquisa foi realizada através da plataforma biblioteca virtual em saúde, sendo utilizado os Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) : "Esquistossomose", "Diagnóstico Clínico" e “Diagnóstico Laboratorial” , para realizar a pesquisa na base de dados, os critérios de inclusão utilizados foram texto completo, artigos em português e artigos escritos no período de 2012 a 2022. Resultados: Existem alguns métodos laboratoriais de diagnóstico para EM, como o parasitológico, onde o método de Kato-Katz é o procedimento internacionalmente recomendado pela OMS, por associar o melhor custo-benefício à maior praticidade. O diagnóstico imunológico pode detectar anticorpos produzidos pelo homem contra o parasito ou antígenos liberados de diversos estágios do parasito e que se encontram na corrente sanguínea do hospedeiro. No diagnóstico sorológico, Elisa é atualmente a técnica mais utilizada, porém, existe a dificuldade na escolha dos antígenos apropriados e a ocorrência de reações cruzadas. Por fim, o diagnóstico molecular onde uma das técnicas mais destacadas atualmente é o PCR (Detectando o DNA do Parasito pela Reação em Cadeia da Polimerase), suas desvantagens estão associadas a possibilidade de inibição da enzima e o risco de contaminação das amostras analisadas. Conclusão: Com base nas informações obtidas, conclui-se, que para diagnosticar a Esquistossomose Mansônica é necessário uma minuciosa e completa anamnese como: reconhecer se é um local endêmico ou se a presença e a utilização de lagos, além disso, analisar os sintomas e sinais das síndromes agudas da infecção associada ao exame físico e exames laboratoriais, tais como os métodos parasitológicos, métodos imunológicos e alguns exames inespecíficos. Portanto, é fundamental a conduta semiológica correta.

DESCRITORES: Palavras-Chave: Esquistossomose. Diagnóstico clínico. Exames laboratoriais.

[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 DE MORQUIO E A ALTA INCIDÊNCIA DE INFECÇÕES RESPIRATÓRIAS

ANTONIO ALBUQUERQUE DE OLIVEIRA NETO[1]; CLEDISIO FERREIRA DE FARIAS LIMA[1]; JOÃO BEZERRA NETO[1]; MATHEUS NASCIMENTO NOGUEIRA[1]; SUELLEN MARIA PINTO DE MENEZES SILVA VIANA[2]

A Síndrome de Morquio A ou Mucopolissacaridose IVA (MPS IVA) é uma doença genética rara e hereditária, que acomete o desenvolvimento do sistema esquelético, interrompendo o crescimento da coluna em crianças (geralmente entre 3 e 8 anos) e piorando à medida que os órgãos se comprimem, causando dor e a limitação do movimento. Os indivíduos que apresentam essa síndrome possuem uma anormalidade na enzima Galactose-6-sulfatase (G6S), cuja função é a quebra do glicosaminoglicano GAG queratan sulfato. Em seu fluxo normal, os lisossomos seriam responsáveis por realizar uma reciclagem dessas GAGs, através da ação de enzimas responsáveis por quebrar essas grandes moléculas, mantendo assim a homeostasia das células e o funcionamento do corpo de uma forma saudável. Sendo assim, a anormalidade na enzima exposta impede a correta quebra das grandes moléculas de açúcar do corpo, ficando acumuladas dentro dos lisossomos, organelas responsáveis pela digestão intracelular, alterando portanto o seu funcionamento e causando danos progressivos. Atualmente não existe uma taxa confiável, mas estima-se variam de 1 para 25.000 e 1 para 300.000 nascimentos de portadores com a Síndrome de Morquio. Seu diagnóstico ocorre de maneira relativamente simples, uma vez que facilmente detectado por exame de urina. Os métodos de detecção inicial da MPS IVA, assim como de todas as MPS, baseiam– se na determinação dos níveis dos GAGs em amostra de urina, os quais estão elevados nos pacientes. Dentre os vários sintomas apresentados pela síndrome exposta, destaca-se a alta incidências de infecções respiratórias nos portadores de Morquio, tal situação se explica pela má formação óssea, causando dificuldades e grau de restrição respiratória, assim como uma demora excessiva na recuperação de uma gripe simples por exemplo. Na MPS IVA, o crescimento da coluna está alterado, mas o esterno (osso do peito) continua se desenvolvendo normalmente; por isto, ao se juntar às costelas, ele é forçado a se encurvar para fora (causando o “peito de pomba”). A espirometria, que é um teste para avaliar a função pulmonar, pode ser usada por um pneumologista para avaliar o quanto os ossos anormais estão restringindo a respiração. Apesar das crianças com MPS IVA não serem mais suscetíveis à infecção, o fato de apresentarem restrição dos movimentos respiratórios significa que elas têm menor capacidade de lidar com uma infecção pulmonar. É importante, então, estar atento a sinais de infecção pulmonar, para que o tratamento adequado possa ser instituído precocemente.

DESCRITORES: Síndrome de Morquio. Infecções respiratórias.

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

O TESTE DA BOLSA DE GELO NO DIAGNÓSTICO DA MIASTENIA GRAVE

ELDER FREITAS[1]; ESDRAS RAMOS CARTONILHO FILHO[1]; GABRIEL SARMENTO GADELHA MARQUES[1]; GIOVANNA BESSA[1]; DEIVID ALMEIDA DA COSTA[2]

A investigação diagnóstica ideal deve ser não invasiva, indolor, barata, confiável, específica e realizada no leito. Este trabalho cita um método pouco conhecido, fácil e que muitas vezes é negligenciado; um teste que auxilia o diagnóstico de miastenia grave (MG). Foram extraidas informações da base de dados internacional do Journal of the Royal Society of Medicine, empregando o uso de palavras-chave relacionadas à doença, diagnóstico e tratamento. A bolsa de gelo é um teste que pode ser utilizado na diferenciação da MG de outras doenças neurológicas em pacientes com sintomas como diminuição da capacidade de engolir, ptose bilateral, fadiga, disartria, fraqueza no fechamento dos olhos, diplopia. O teste tem mostrado resultados positivos em pacientes cujos exames mostraram a presença de corpos anti-receptores de acetilcolina em quantidade significativa, confirmando a diagnóstico. É barato, seguro e rápido. De acordo com estudo referente à diplopia mistênica, a sensibilidade deste teste foi de 76,9% (IC 49,2% – 92,5%) para a aplicação de 5 minutos e a especificidade foi de 98,3% (IC 90,3% – 99,9%) sem falso-positivos relatados2. Consiste na aplicação de gelo nos olhos por 2 a 5 minutos, garantindo que o gelo esteja coberto para evitar queimaduras. Se positivo, a ptose característica da MG desaparece. É razoável deixar a bolsa por apenas dois minutos, pois o teste geralmente é positivo neste ponto. Os resultados podem ser considerados positivos com uma melhora da diplopia do paciente após a remoção da bolsa. A teoria fisiológica é simples: arrefecendo os tecidos e as fibras musculares, as atividades da acetilcolinesterasses são inibidas (dados de laboratório sugerem abaixo 28°C)4,5. Estudos concluíram que frio e calor podem produzir resultados semelhantes, certamente pelo mesmo efeito fisiológico. Esses estudos sugerem que o resultado positivo ocorre devido ao repouso das pálpebras e o aumento dos níveis de acetilcolina criando a maior parte da melhora. Note-se que a comparação foi feita com pacientes submetidos a menos 15 minutos de fechamento das pálpebras6,7. O teste tem algumas desvantagens, seu uso em pacientes sem ptose não é aconselhado porque tem pouco ou nenhum efeito sobre contração muscular ocular e o diagnóstico da condição nesta forma pode ser difícil. Pacientes com diplopia que não apresentam ptose tem uma melhora subjetiva dos sintomas. Para obtenção de uma correta sintomatologia o teste da bolsa de gelo pode ser um método eficiente de diagnóstico de MG, evitanndo o uso dispendioso de diagnósticos medicamentosos, com efeitos colaterais indesejados.

DESCRITORES: Miastenia Gravis. Diagnóstico. Bolsa de Gelo.

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

RELAÇÃO ENTRE A INFECÇÃO POR COVID-19 E A MORTALIDADE MATERNA

ALICE DE OLIVEIRA MAIA[1]; DÉBORAH MARIA COUTINHO ALVES[1]; ELAINE ANDRIELLY MONTEIRO DA SILVA[1]; EMANUELLA RIBEIRO PAES DO NASCIMENTO [1]; GILLYANNA KARLA SANTANA DE OLIVEIRA [1]; HERMANN FERREIRA COSTA [2]

A doença COVID-19 é causada pelo coronavírus SARS- CoV-2 e surgiu mundialmente no final de 2019. A pandemia do coronavírus acarretou em diversas consequências para a saúde pública, a exemplo do aumento da mortalidade materna. Isso ocorre diretamente devido a menor quantidade de leitos disponíveis, déficits na realização de pré-natal e complicações decorrentes da patologia para a mãe e o bebê. Analisar a correlação entre a mortalidade materna e a infecção por Covid-19 é o objetivo desse trabalho. Essa produção é uma revisão bibliográfica, feita por alunos no 3º período de medicina, baseada em artigos das bases de dados Scielo e Medline via PubMed. Com o avanço da recente doença COVID-19, foi observado a grande taxa de mortalidade materna no Brasil. Segundo estudo divulgado no Ministério da Saúde, de 978 gestantes e puérperas diagnosticadas com Síndrome Respiratória Aguda Grave (SRAG) por COVID-19, 124 foram a óbito, obtendo uma taxa de letalidade de 12,7%. Apesar dessa taxa ser de destaque, esses números ainda não condizem com a realidade, considerando a grande quantidade de subnotificações da doença no país. Isso acontece pelo fato de no início da pandemia as gestantes não serem inclusas como grupo de risco da patologia, uma vez que nos primeiros países acometidos pela doença era baixa a frequência de mulheres grávidas. Além disso, a assistência à saúde da mulher e as dificuldades ao acesso dos serviços de saúde são fatores responsáveis pela parcela considerável de óbitos. Embora houvesse escassas evidências acerca dessa nova infecção, estudos realizados com outros coronavírus apontaram risco aumentado de complicações como mortes maternas e perinatais, ruptura prematura de membrana e consequentemente trabalho de parto prematuro e abortos espontâneos. A gestante com COVID-19 tende a tolerar mal o trabalho de parto, podendo ficar fadigada com a queda da saturação antes que a dilatação esteja completa. Nesse sentido, a indicação é a cesariana, devendo a paciente sempre estar em monitoramento, principalmente com a saturação de oxigênio e encaminhamento à unidade de terapia intensiva. Desse modo, constata- se a importância de garantir o acesso às gestantes portadoras do SARS-CoV-2 aos serviços de atendimento básico, assim como aos serviços de urgência e emergência, sobretudo durante o trabalho de parto. Como também, faz-se necessário a ampliação do acesso ao pré-natal de qualidade para esse grupo de risco, a fim de diminuir as taxas de mortalidade materna.

DESCRITORES: COVID-19. SARS-CoV- 2. Mortalidade Materna.

[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

CRITÉRIOS DE AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA DO LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

IGOR ALEXANDRE CLEMENTINO[1]; IRANDILSON FLÁVIO CIRNE DANTAS FILHO[1]; LAYLA MARYA NOBRE LEITÃO[1]; MILLENA ARRUDA PEREIRA VIEIRA[1]; REBECCA CHAVES PAULO[1]; CLÉLIA DE ALENCAR XAVIER MOTA[2]

O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença inflamatória crônica, multissistêmica, de causa desconhecida e de natureza autoimune, caracterizada pela presença de diversos autoanticorpos. Evolui com manifestações clínicas polimórficas, com períodos de exacerbações e remissões. De etiologia não totalmente esclarecida, o desenvolvimento da doença está ligado à predisposição genética e a fatores ambientais, como a luz ultravioleta e alguns medicamentos. É uma doença rara, incidindo, mais frequentemente, em mulheres jovens, ou seja, na fase reprodutiva, na proporção de nove a dez mulheres para um homem, e com prevalência variando de 14 a 50 em 100.000 habitantes. A doença pode ocorrer em todas as partes do mundo e em todas as raças, tendo prevalência na raça negra. Objetivo: analisar os critérios de classificação do diagnóstico do LES através de uma revisão bibliográfica. Metodologia: foi realizado a partir da busca por artigos científicos indexados em bancos de dados de ciências de saúde em geral, Lilacs, Medline/Pubmed, SciELO e Google Acadêmico, utilizando os seguintes descritores: Lúpus Eritematoso Sistêmico, diagnóstico e critérios de avaliação, e livro texto. Resultados: as manifestações clínicas do LES são pouco específicas, por afetar diversos órgãos como pele, articulações, rins, pulmões e sistema nervoso, tornando-a uma doença de difícil diagnóstico. Por este motivo, de acordo com o American College of Rheumatology (ACR) e com a European Alliance of Associations for Rheumatology (EULAR), seu diagnóstico dependerá de um critério de entrada e de pontuação maior ou igual a 10 obtida através de critérios com seus respectivos escores. A observação desses critérios deve ser realizada cautelosamente, visto que o diagnóstico diferencial de LES é amplo por incluir uma série de doenças infecciosas, bem como a possibilidade de outras doenças autoimunes, a exemplo da artrite reumatoide, dermatomiosite e vasculites sistêmicas. Considerações finais: Pode-se concluir que o LES é uma doença sem cura e comprometedora para o indivíduo, devendo ser diagnosticada e controlada, visando à remissão ou mesmo uma diminuição da progressão da doença. O conhecimento dos critérios de classificação para o diagnóstico do LES pelo profissional da área da saúde pode ajudar em uma melhor assistência ao paciente, evitando o diagnóstico tardio e errôneo.

DESCRITORES: Lúpus Eritematoso Sistêmico. Diagnóstico. Critérios de Avaliação.

[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

VARIZES ESOFÁGICAS EM DECORRÊNCIA DA HIPERTENSÃO PORTAL NA ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA

ANA KAROLINY TELES DE ALMEIDA[1]; EDUARDO CANDEIA GONÇALVES[1]; ITAN ARAUJO PEREIRA[1]; PATRÍCIA SILVA DOS SANTOS[1]; TATYANE FERREIRA TOMÉ RIBEIRO[1]; CLÉLIA DE ALENCAR XAVIER MOTA[2]

A esquistossomose mansônica, parasitose que tem como agente etiológico Schistosoma mansoni, é considerada uma importante doença no contexto da saúde pública. Apresenta diferentes formas de manifestações e evoluções clínicas, estima-se que 10% dos infectados evoluem para a forma hepatoesplênica, no qual 30% dos casos progridem para a hipertensão portal e varizes esofágicas (VEG), cuja ruptura desencadeia hemorragia digestiva alta que pode levar a morte. Objetivos: Determinar, a partir de uma revisão integrativa da literatura, as condutas terapêuticas e prevalência de varizes esofágicas em pacientes com esquistossomose mansoni. Metodologia: Trata-se de uma pesquisa bibliográfica através das bases de dados PubMed, Scielo, LILACS e Google acadêmico, utilizando os descritores “esquistossomose”, “esquistossomose mansoni’ e “varizes esofágicas”. Resultados: Atualmente a terapêutica cirúrgica raramente tem indicação nestes pacientes, e a indicação da profilaxia primária ainda gera controvérsias, a presença de VEG não garante que ocorrerá sangramento. Os Pacientes portadores de varizes têm risco de sangramento entre 11-30%, com mortalidade entre 10-20%. A realização de uma profilaxia primária, estaria indicada em pacientes de alto risco, com varizes de maior calibre e sinais endoscópicos de gravidade. Portanto, o sangramento por ruptura de VEG é emergência médica com alta morbimortalidade, o seu manejo deve ser realizado em unidade de terapia intensiva. No entanto, foi observado que em pacientes esquistossomóticos a literatura concernente ao tratamento cirúrgico emergencial é bem mais restrita. No entanto, seu papel também é preconizado na falha do tratamento farmacológico e endoscópico, não existindo modalidade cirúrgica universalmente aceita. Considerações finais: A forma hepatoesplênica da esquistosssomose é maior causa de morbidade e mortalidade na infecção pelo Schistosoma mansoni. A hemorragia digestiva é a maior preocupação em pacientes com hipertensão portal por esquistossomose mansônica na forma hepatoesplênica. A literatura trás poucos dados referentes à profilaxia primária em pacientes com esquistossomose. O diagnóstico precoce e tratamento clínico adequado devem minimizar o risco da forma mais grave da doença.

DESCRITORES: Esquistossomose. Esquistossomose mansônica. Varizes esofágicas.

[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

ALDOSTERONISMO PRIMÁRIO OU SÍNDROME DE CONN

LARISSA MARIA LIBERAL VINESOF[1]; LILIAN GUIMARÃES DE AZEVEDO LOPES[1]; MARCELO RENATO RIBEIRO NEVES FILHO [1]; RAISA LIRA DOS SANTOS[1]; SORAYA BRAGA DE SOUSA DANTAS[1]; CAROLINA UCHOA [2]

A Síndrome de Conn, também chamada de hiperaldosteronismo primário, é uma doença relacionada às glândulas suprarrenais, estas exercem importantes funções no organismo pela produção de hormônios como a aldosterona. A exagerada produção de aldosterona pode ocorrer devido à doença em uma das glândulas suprarrenais ou pode ser em ambas. Isto porque há dois tipos básicos de aldosteronismo primário: quando uma das glândulas suprarrenais apresenta um tumor benigno (aldosteronoma) ou quando as duas glândulas adrenais são comprometidas por uma hiperplasia. O córtex da adrenal produz a aldosterona que está relacionada ao metabolismo do sódio e do potássio. Este hormônio age com mais evidência no rim, onde atua estimulando os mecanismos que regulam o fluxo de sódio que entra na circulação sanguínea e o potássio que é excretado pela urina. É possível suspeitar da síndrome de Conn em pessoas que apresentam hipertensão somado à redução na concentração de potássio no sangue, além disso, a hipertensão é difícil de ser controlada com os tratamentos atuais. Pode-se afirmar que o método mais preciso para o diagnóstico de aldosteronismo primário consiste em determinar os níveis de dois hormônios: a aldosterona e a renina. Renina é uma enzima protease ácida produzida pelos rins através das células glandulares do aparelho justaglomerular, ela age sobre o angiotensinogênio para formar a angiotensina I, que depois é transformada em angiotensinas II e III. A renina estimula a produção da aldosterona suparrenal. Ocorre na Síndrome de Conn uma hipersecreção autônoma totalmente sem controle da aldosterona, com isso os níveis de aldosterona no sangue sobem muito, já a quantidade de renina será bastante baixa. O tratamento da síndrome de Conn é exitoso. Uma parte dos pacientes com adenoma adrenal conseguem normalizar os níveis de pressão arterial após a realização da cirurgia chegando a interromper o uso de medicamentos. Contudo, é preciso que, mesmo após a cirurgia, os pacientes devam ser acompanhados rotineiramente através de exames laboratoriais. Os tumores devem ser retirados por via laparoscópica. Após a remoção do adenoma, o potássio sérico se normaliza e a pressão arterial diminui. A normalização completa da pressão arterial sem necessidade de recorrer novamente à terapia hipotensiva ocorre em 50 a 70% dos pacientes”

DESCRITORES: Aldosterona. Hipocalemia. Hipertensão.

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

INOVAÇÕES DOS IMUNOMODULADORES PARA O TRATAMENTO DA ESCLEROSE MÚLTIPLA

LAURO IOHANN SOUTO SALES[1]; MARCUS VINÍCIOS PONTES DE LUNA[1]; MIGUEL HENRIQUE ALBUQUERQUE[1]; RAFAEL SOARES DE ARAÚJO[1]; SUELLEN MARIA PINTO DE MENEZES SILVA VIANA[2]

A esclerose múltipla (EM) é uma doença crônica de caráter autoimune, estando relacionada tanto com fatores genéticos quanto ambientais. Ela é manifestada a partir de uma reação inflamatória na qual as bainhas de mielina responsáveis por envolverem os axônios dos neurônios são atacadas pelo próprio organismo causando sua destruição, caracterizando o processo de desmielinização e provocando o aparecimento de um variado quadro de sintomas. Nesse sentido, em função dos processos inflamatórios decorrentes do mau funcionamento do sistema imune dos portadores, formam-se rupturas na barreira hematoencefálica, provocando edemas, secreção de citocinas e a ativação de macrófagos que contribuirão para a neurodegeneração responsável pelos surtos e sequelas nos que convivem com a doença. Portanto, uma vez que essa patologia não possui cura, se faz necessário realizar um tratamento paliativo com imunomoduladores com o intuito de melhorar a qualidade e a expectativa de vida do paciente, reduzindo tanto a frequência dos surtos quanto a atividade da doença no organismo. Dessa forma, os imunomoduladores do tipo imunossupressor são fundamentais para gerar uma qualidade de vida digna para aqueles que sofrem de esclerose múltipla. Assim, analisa-se que os tais imunomoduladores se tornam responsáveis por reequilibrar o sistema imune nos pacientes, inibindo a produção e liberação de linfócitos provenientes da medula óssea e do timo e, desse modo, suprimindo a ação inflamatória que tem como alvo a bainha de mielina dos axônios. Apesar disso, a administração de imunomoduladores deve ser realizada com um alto nível de cautela. Diante disso, apesar das melhorias na qualidade de vida que eles proporcionam, é necessário ter em vista os diversos efeitos colaterais e as contraindicações ainda recentes no tratamento da esclerose múltipla. Dessa maneira, a falta de atenção dada a esses medicamentos é responsável por diversos pacientes sofrerem com seus efeitos adversos, tais como: distúrbios hepatobiliares; cardíacos, psiquiátricos e gastrintestinais. Portanto, urge a eminência da busca incessante por novidades científicas no campo dos medicamentos de regulação imunológica como forma de promover melhorias no tratamento da esclerose múltipla.

DESCRITORES: Esclerose múltipla. Imunomoduladores. 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

PROFILAXIA DA HEPATITE B

BRUNO DOS SANTOS BARATA[1]; EDICLEY FERREIRA DE FARIAS LIMA[1]; MANUELA BAHIA ALMEIDA DA FRANCA[1]; SABINE HELENA DANTAS[1]; HERMANN FERREIRA COSTA[2]

A hepatite caracteriza-se por dano no tecido hepático de forma difusa, com a presença de lesões inflamatórias e necróticas, podendo variar de quadros assintomáticos, com simples alteração laboratorial, até doença hepática fatal. Entre as causas de hepatites, as do tipo virais são provocadas por diferentes agentes etiológicos, que vão apresentar tropismo pelo tecido hepático. A hepatite B é um dos cinco tipos de hepatite existentes no Brasil, causada pelo vírus HBV, cujo DNA é de fita parcialmente dupla, que infecta apenas os seres humanos. Trata-se de um estudo do tipo revisão bibliográfica, com seleção de artigos científicos que abordam sobre a hepatite B, com ênfase nas medidas profiláticas, através da busca nas bases de dados, utilizando os descritores indexados no Mesh Terms e seus cruzamentos ‘’Hepatite B’’, ‘’Vacinação’’e ‘’Profilaxia’’. A doença costuma ser crônica e, na maioria dos casos, não desenvolve sintomas, sendo normalmente diagnosticada décadas após a infecção, com sinais que são semelhantes a outras doenças hepáticas, como cansaço, tontura, vômitos, febre, dor abdominal e, em estágios mais avançados da doença, as manifestações ocorrerão através da pele e olhos amarelados. A ausência de sintomas específicos no estágio inicial é um fator que dificulta o seu diagnóstico precoce, exigindo a capacitação dos profissionais da saúde afim de fornecer testagens rápidas. A principal forma de prevenção do vírus da hepatite B é a vacinação, disponibilizada gratuitamente pelo SUS. Por isso, recomenda-se que haja uma cobertura vacinal completa por parte da população. Para crianças, é indicado que se façam quatro doses da vacina, ao nascer, aos 2, 4 e 6 meses (dentro da vacina pentavalente) e, nos recém-nascidos, nas primeiras 12 horas de vida. Já para a população adulta o esquema completo se dá com aplicação de três doses. O Ministério da Saúde recomenda a imunoprofilaxia com aplicação da vacina nas primeiras 12 horas de vida junto da imunoglobulina hiperimune específica para hepatite B para recém-nascidos de gestantes portadoras do HBV, para reduzir a transmissão vertical. Outras formas de prevenção devem ser consideradas, como o incentivo ao uso de preservativos, o não compartilhamento de objetos perfurocortantes de uso pessoal, confecção de tatuagem e colocação de piercings, dentre outros. Sendo assim, é de extrema importância a adoção de medidas de promoção da saúde, a devida assistência aos portadores de hepatites virais, reforçando medidas de prevenção e o controle eficaz através dos programas de vigilância sanitária, epidemiológica, e o Programa Nacional de Hepatites Virais.

DESCRITORES: Hepatite B. Vacinação. Profilaxia.

[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

VACINA CONTRA SARS-COV-2: SEGURANÇA SUPERA OS EFEITOS ADVERSOS.

ANDREI CAPETTINI MELO GUIMARÃES[1]; HELDER DE LIMA MACHADO[1]; HENRIQUE QUEIROGA CARTAXO FILHO[1]; MARIA EDUARDA GOMES MARQUES[1]; MARIA ANUNCIADA AGRA DE OLIVEIRA SALOMÃO[2]

A chamada polarização que divide a sociedade e está sendo usada como plataforma político-ideológica. Discutem-se várias temáticas sem que o rigor científico seja observado. Dentre esses, a segurança da vacina contra o SARS-CoV-2 entrou em pauta com repercussão para a saúde pública. Ao se questionar a segurança da vacina, quer-se saber quais efeitos adversos estão submetidos a população. Objetivos: A presente pesquisa tem por escopo estudar a produção científica acerca dos efeitos adversos das várias vacinas desenvolvidas durante a pandemia, com o intuito de sistematizá-los para, em linguagem acessível, informar a população sobre sua segurança. Metodologia: Foram pesquisadas as plataformas de referências científicas nacionais e internacionais indexados nas bases da PubMed publicados no último ano e que tivessem revisão sistemática e publicação completa. Os filtros resultaram em 18 artigos, dos quais forma elegíveis 17, que servem de referência para o presente trabalho. Resultados: Na sistematização dos dados, dividiu-se os artigos entre os que tratavam de reações adversas de forma genérica (quatro publicações), e os que focavam na análise de segurança em temas específicos como: consequências cardiovasculares (quatro artigos); lactantes e fetos (dois artigos); relações com problemas oncológicos (quatro artigos); relações com desminielização (dois trabalhos); e, por fim, um que analisa faixa etária e efeitos adversos. Diante dos trabalhos, apenas um artigo relatou insegurança relacionada a formação de trombos predominantemente no seio venoso cerebral. Esse estudo chama atenção pela necessidade de continuação das pesquisas e elenca o pequeno tamanho amostral como limitação do trabalho. Quanto às lactantes e aos seus bebês, há sinalização de segurança, embora recomende o acompanhamento. Um dos estudos indica a necessidade de estudo da vacinação em crianças de zero a três anos; esse mesmo aponta nível elevado de segurança nas faixas etárias de 3 a 17 anos. Em relação a portadores de câncer de mama, sinaliza-se que um número significativo de pacientes pode apresentar linfadopatia regional, resultando em investigação desnecessária. O conhecimento desse fato evita biópsia desnecessária, intervenções ou mudanças no tratamento. Considerações finais: As reações adversas acompanham todas as vacinas conhecidas até hoje e não seria diferente com a vacina contra o SARS-Cov-2, ainda mais se for considerada a amplitude da imunização, sem precedente histórico, e o tempo de desenvolvimento. Mas tais efeitos adversos, em sua maioria febre, erupções cutâneas e dores locais, não atentam contra a segurança da vacina que tem sido aplicada em milhões de pessoas por todo o mundo.

DESCRITORES: Covid 19. Vacina. Segurança.

[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

PRESSÃO ARTERIAL E SUA RELAÇÃO COM O HIPERALDOSTERONISMO

ALTEMAR FERREIRA DE ANDRADE JUNIOR[1]; CAMILLA RODRIGUES CARNEIRO[1]; LEANDRO PALÁCIO MAGNAGO RIEMMA[1]; MARINA PEREIRA DANTAS[1]; MYLLENE MACIEL NATIVIDADE[1]; JULIANA MACHADO AMORIM[2]

O hiperaldosteronismo primário(HP) caracteriza-se pela secreção inapropriada de aldosterona, a sua superprodução causa a retenção de líquidos e o aumento da pressão arterial(PA). A prevalência de HP apresenta correlação direta com a seriedade da hipertensão arterial sistêmica, quanto mais elevada a PA, maior a prevalência de HP. A PA é a força exercida pelo sangue contra a parede das artérias, entende-se por hipertensão quando a PA está acima do recomendado. O objetivo deste trabalho é compreender como a Pressão Arterial funciona e sua relação com hiperaldosteronismo. O estudo trata-se de uma metodologia bibliográfica, baseada na análise de artigos científicos e livros relacionados ao funcionamento da Pressão Arterial e algumas de suas patologias.O controle da PA começa no momento em que se ativa o sistema renina-angiotensina-aldosterona nas células justaglomerulares que produzem renina, elas estão localizadas nos néfrons e apresentam fibras nervosas que possuem barorreceptores que funcionam como medidores de pressão. Ao lado das células justaglomerulares há também células da mácula-densa que funcionam como medidores de sódio. Logo, existem 3 fatores para a produção de renina no organismo humano, são eles: diminuição da pressão arterial, ativação do sistema nervoso simpático e a diminuição da concentração do sódio renal. A renina vai para o sangue e converte o angiotensinogênio do fígado em angiotensina-I que atua como leve vasoconstritor, a angiotensina-I sofre ação da ECA sendo transformada em angiotensina-II, que atua em 4 frentes: vasoconstrição, aumenta a reabsorção renal, eleva o poder de reabsorção de sódio através da estimulação da produção aldosterona e a excreção de potássio, estimula a hipófise a produzir ADH que aumenta reabsorção renal de água. Assim, com eficácia desse sistema haverá um aumento da pressão arterial . Se ela estiver alta, os estímulos para a ativação desse sistema são reduzidos e a pressão diminuirá. Alguns problemas estão relacionados ao funcionamento irregular desse sistema, um deles é o hiperaldosteronismo primário, em que uma lesão nodular se desenvolve nas adrenais e faz esse sistema trabalhar excessivamente, resultando assim na hipertensão arterial, o principal tratamento é intervenção cirúrgica, e posteriormente a utilização de medicamentos como captopril (inibidor da ECA) que diminui a pressão até a sua normalização. Percebe-se que a Pressão Arterial é muito importante para o corpo humano e o seu mau funcionamento influenciará na perda da qualidade de vida, logo a resolução do problema deve ser feita o quanto antes para visar uma melhor condição de vida do paciente.

DESCRITORES: pressão arterial sistêmica. vasoconstrição. hipertensão.

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

EVIDÊNCIAS CIENTÍFICAS SOBRE ESOFAGITE INDUZIDA POR MEDICAMENTO

BEATRIZ ROLIM CARTAXO[1]; MARIA LAYZA FERNANDES DA SILVA[1]; NATHALIA FRANCA FALCÃO DANTAS BRONZEADO[1]; RACHEL FRANCA FALCÃO BATISTA DANTAS[1]; SUELLEN MARIA PINTO DE MENEZES S. VIANA[2]

A esofagite induzida por drogas ou pílulas é uma lesão da mucosa esofágica causada pelos medicamentos e geralmente se refere a um efeito tóxico direto na mucosa esofágica pelo medicamento culpado, onde os sintomas mais comuns incluem dor retroesternal, disfagia ou odinofagia. Os fármacos podem ser prejudiciais à parede esofágica por terem um efeito tóxico direto na mucosa esofágica, que produz um efeito cáustico ao criar um ambiente ácido ou alcalino. Por sua vez, a esofagite induzida por drogas pode ser uma esofagite autolimitada, mas, se persistente, pode levar a complicações como ulceração grave, estenose e raramente até perfuração. Um outro fator agravante para a esofagite induzida por drogas é a doença do refluxo gastroesofágico. Esse estudo tem como objetivo analisar a produção científica acerca da esofagiste induzida por medicamento e trata-se de uma revisão integrativa da literatura. As buscas foram realizadas entre março e abril de 2022 nas bases de dados MEDLINE (via PubMed), Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e ScienceDirect. Lesões da mucosa esofágica induzidas por pílula não são tão comuns na literatura médica. No entanto, não é uma complicação incomum com o uso de medicamentos, especialmente com certos medicamentos. A baixa taxa de incidência deve-se provavelmente a casos não diagnosticados ou não notificados. Existem cerca de 80 substâncias na literatura médica que são enfatizadas como relacionadas à lesão esofágica. Entre estes, a tetraciclina e medicamentos relacionados, como oxitetraciclina e doxiciclina, são os medicamentos mais conhecidos que causam esofagite por pílula. A esofagite induzida por pílula é uma complicação bem descrita, mas subestimada, do uso de medicamentos. A verdadeira incidência da maioria dos medicamentos é desconhecida, provavelmente devido à ausência de um método diagnóstico simples e não invasivo. O número total de casos notificados foi de quase 10.000 em um levantamento da literatura de 1995 a 2015. Esse resultado sugere que a maioria dos casos não foi diagnosticada ou relatada. A falta de dados epidemiológicos pode ter causado a negligência do problema e impedido a tomada de medidas contra essa complicação potencialmente grave. Conclui-se que a verdadeira incidência deve ser determinada pelo menos para causas comuns ou todos os casos documentados devem ser relatados e analisados para avaliar a importância do problema. A literatura científica demonstra que quase todas as drogas, principalmente a doxiciclina, podem causar esofagite.

DESCRITORES: Esofagite; Uso de medicamentos; Efeitos Colaterais

[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

USO DE ANTIGOAGULANTE PARA PREVENIR TROBOEMBOLIA PULMONAR NA CONTAMINAÇÃO POR COVID-19

CÍCERO ODON DE MACEDO[1]; MARIA LIZ CELANI HYPÁCIO[1]; MARTA MORENAS ROLDÁN[1]; NAYANNE NÓBREGA[1]; VINICIUS NOGUEIRA TRAJANO[2]

A embolia pulmonar ou tromboembolismo pulmonar (TEP) é uma doença potencialmente mortal que é produzida por um trombo que se forma em qualquer parte do corpo e migra pelas veias até chegar nos pulmões onde se aloja nas artérias pulmonares. Na maioria dos casos, os trombos procedem de uma trombose venosa profunda nos membros inferiores. Existem dois tipos de TEP, o tromboembolismo maciço que se define como o TEP que compromete um 50% da vasculatura arterial pulmonar e o TEP não maciço compromete menos do 50% dessa vasculatura. Entre os fatores que predispõem a sofrer um TEP encontram-se a idade, os antecedentes de doença tromboembólica prévia, câncer, doenças neurológicas com paralisia dos membros inferiores, tratamentos médicos que precisam de repouso prolongado na cama, insuficiência cardíaca e terapia hormonal substitutiva. É possível que os pequenos êmbolos não causem sintomas, mas a maioria produz dificuldade para respirar. Suas principais manifestações clinicas são: Dispneia, Síncope, Dor pleural, Hemoptise, Tosse, Taquipneia, Aumento do componente pulmonar da 2ª bulha, Taquicardia, Estase jugular, Estertores crepitantes. Para evitar a formação de trombos os anticoagulantes são frequentemente utilizados no tratamento. Durante o período de contágio devido ao coronavírus (COVID-19) - doença infecciosa causada pelo vírus SARS-CoV-2 , observamos um crescente uso de heparina de baixo peso molecular (clexane) como medicamento utilizado no tratamento para evitar a formação de trombos. A enoxaparina, de nome comercial clexane, entre outros é a única heparina de baixo peso molecular disponível no mercado nacional. Utilizada como profilaxia de trombose venosa profunda (TVP) e de tromboembolismo pulmonar (TEP) em pacientes clínicos e cirúrgicos desde que não existam contraindicações. Os pacientes que desenvolvem pneumonia grave por Covid-19 e necessitam de tratamento em UTI possuem risco aumentado de eventos trombóticos em relação a pacientes tratados por outras patologias. Em estudo publicado pelo grupo do Hospital Erasme de Bruxelas, ao analisar 49 pacientes ventilados mecanicamente e que apresentavam hipoxemia ou deterioração respiratória, foi identificada a presença de tromboembolismo pulmonar (TEP) em 33% dos casos, através de tomografia computadorizada, a despeito do uso de heparina em dose profilática. Em outro estudo mais amplo publicado em 2020, 70% dos pacientes analisados tinham critérios para coagulação intravascular disseminada (CIVD). A própria Organização Mundial da Saúde (OMS) aconselhou o uso de anticoagulantes em baixas doses para prevenir coágulos sanguíneos para o tratamento de pacientes com Covid-19, incluindo aqueles que apresentam sintomas persistentes após a recuperação.

DESCRITORES: Tromboembolia Pulmonar.Anticoagulante.Covid-19

[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 ESTENOSE MITRAL COMO SEQUELA EM PACIENTES COM FEBRE REUMÁTICA.

BARBARA VIEIRA BRUNET[1]; FERNANDA MOURA FERREIRA[1]; SOFIA MAGLIANO DE MORAIS RIBEIRO[1]; SUELLEN MARIA PINTO DE MENEZES SILVA VIANA[2]

A Estenose mitral é o estreitamento da abertura da válvula mitral, também conhecida como válvula bicúspide, que bloqueia o fluxo sanguíneo do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo. A Estenose Mitral pode ser classificada de acordo com o grau de espessamento, ou seja, de acordo com o tamanho do orifício para a passagem de sangue. Suas classificações sãos: Estenose Mitral leve, cuja abertura para a passagem de sangue do átrio para o ventrículo possui entre 1,5 e 4,0 cm; Estenose Mitral moderada, cuja abertura é entre 1,0 e 1,5 cm; Estenose Mitral grave, cuja abertura é menor que 1,0 cm. Na maioria dos casos, a causa desta patologia é a febre reumática, uma doença provocada especialmente pela bactéria Streptococcus pneumoniae, que além de provocar inflamação na garganta, faz com que o sistema imune produza auto-anticorpos, acarretando inflamação das articulações e, possivelmente, alterações na estrutura cardíaca. Os sintomas dessa patologia evoluem paulatinamente, e os indivíduos acometidos podem não apresentá-los, sendo assintomáticos, até apresentarem fibrilação atrial, um dos tipos de arritmia cardíaca. Outros sintomas comuns englobam fadiga, dispneia, tosse com a presença de sangue (hemoptise), entre outros. Primeiramente, tem-se que tratar a febre reumática, com um médico reumatologista ou um clínico geral, podendo fazer o uso de antibióticos, tal como, penicilina benzatina. Ademais, deve-se realizar a mitigação dos sintomas, com a ajuda de anti-inflamatórios, como por exemplo, o ácido acetilsalicílico. Por fim, no tratamento da Estenose Valvar (mitral), pacientes assintomáticos não precisam de nada além da profilaxia em decorrência da febre reumática. O tratamento precoce alivia a hipertensão pulmonar antes de ela se tornar permanente. Já pacientes com sintomas leves geralmente respondem aos diuréticos e betabloqueadores, Pacientes muito sintomáticos, portadores de endocardite bacteriana, com piora da hipertensão pulmonar ou com área valvar mitral igual ou menor a 1 cm^2 devem ser considerados para correção definitiva, que inclui a valvuloplastia mitral por balão, comissurotomia aberta ou troca da valva mitral. Em suma, todos os pacientes devem ser estimulados a continuar/praticar atividades físicas, pelo menos leves, apesar da dispneia decorrente do esforço.

DESCRITORES: Estenose mitral; Válvula mitral; Febre reumática.

[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

LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO E COVID-19: SUAS FACES DESCONHECIDAS

EMERSON BRUNO OLIVEIRA DINIZ[1]; GEISIANY KARLA DE SOUSA COSTA [1]; IVNA NAFTALI DE CARVALHO[1]; MARIA DOS REMÉDIOS ANTUNES MAGALHÃES[1]; CAROLINA UCHOA GUERRA BARBOSA DE LIMA[2]

Pouco se sabe sobre a incidência e a gravidade do COVID-19 em pacientes com Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) a longo prazo. Embora não esteja comprovada a relação de suscetibilidade de LES com o COVID-19, pesquisas afirmam que pacientes portadores de LES estão mais propensos a manifestações graves da doença. Além disso, há casos de indivíduos sem doenças autoimunes que manifestaram sinais clínicos do lúpus após a infecção pelo vírus. Objetivo: realizar uma revisão da literatura sobre a relação entre a doença do coronavírus e o Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES). Metodologia: Foi realizado um levantamento de artigos originais indexados às bases de dados Embase, PubMed e Lilacs, utilizando-se, como descritores, os termos: "coronavirus", "covid-19" e "systemic lupus erythematosus", reunindo e comparando as diferentes informações encontradas a fim de analisar a relação entre COVID-19 e Lúpus Eritematoso Sistêmico. Resultados: A interação complexa entre o SARS-CoV-2 e o ambiente imunológico do hospedeiro pode ter implicações particulares para pacientes com LES que ainda precisam ser exploradas. A suposta suscetibilidade pode ser explicada através do estresse oxidativo causado por infecções virais, que aumentam o defeito de metilação do DNA no lúpus, resultando em bastante hipometilação, superexpressão da proteína ACE-2 e maior viremia. Ademais, a desmetilação de genes regulados por interferon, NFκB e citocinas em indivíduos com lúpus pode exacerbar a resposta imune à infecção e elevar os níveis de citocina. Tais fatores facilitam a entrada do vírus no organismo e levam a uma resposta imunológica exacerbada. Paralelamente, há relatos de pacientes que desenvolveram lúpus eritematoso sistêmico após a infecção pelo vírus. O COVID-19 possui características clínicas semelhantes às doenças autoimunes, pois ambas compartilham grandes reações imunes da patogênese. Acredita-se que o SARS-CoV-2 pode alterar a autotolerância e gerar respostas autoimunes através da reatividade cruzada com células hospedeiras. Conclusão: O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença que apresenta possível suscetibilidade a um quadro clínico grave do COVID-19, pois existem fatores epigenéticos que favorecem tal situação. Ademais, há relatos de pacientes os quais passaram a exibir sinais clínicos de lúpus desencadeados após a infecção pelo SARS-CoV-2.

DESCRITORES: COVID-19. SARS-CoV-2. Lúpus Eritematoso Sistêmico.

[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

REFLUXO GASTROESOFÁGICO FISIOLÓGICO DO LACTENTE E A DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO

YASMIN MESQUITA DIAS FRANCA GADÊLHA[1]; ANNA LUÍSA MIRANDA QUEIROZ DE ARAÚJO[1]; MARIANA OLIVEIRA NÓBREGA DE ASSIS [1]; SOFIA OLIVEIRA MAIA[1]; RAPHAEL NÓBREGA [2]

O refluxo gastroesofágico (RGE) se refere a passagem retrógrada do conteúdo gástrico para o esôfago, as vezes pode atingir a faringe e a boca, podendo ser acompanhada de regurgitação ou vomito. Pode-se considerar normal os casos de refluxo gastroesofágico fisiológico do lactente, que causa poucos ou nenhum sintoma e pode ocorrer várias vezes ao dia em lactentes (mais comumente) crianças, adolescentes e adultos, e também tem os casos patológicos onde é observado a doença do refluxo gastroesofágico, onde nos lactantes os sinais e sintomas mais comuns são: falta de ganho de peso, irritabilidade, recusa alimentar e regurgitação; e podem causa complicações como esofagite e estreitamento esofágico. Aproximadamente 60% dos lactentes vão apresentar refluxo gastroesofágico fisiológico; quanto mais novo o lactente mais frequente serão as condições que favorecem o refluxo gastroesofágico fisiológico, portanto, se torna mais raro encontrar os lactantes com refluxo patológico. Muitas vezes acontece do lactente ser diagnosticado de forma errada com DRGE, e ser realizado uma série de exames e medicamentos desnecessários. A principal manifestação observada no RGE fisiológico são as regurgitações; analisando em um quadro de um lactente saudável, que tem de 3 semanas a 12 meses de vida, é comum observar pelo menos dois episódios de regurgitação por dia. O diagnóstico do RGE fisiológico é feito a partir da ausência de sinais e sintomas relacionados a doença do refluxo gastroesofágico, se o único sintoma for a regurgitação e o bebê está crescendo normalmente e ganhando peso na forma correta o lactante se encontra saudável sem malefícios para a sua saúde. O uso de medicamentos no tratamento do RGE fisiológico é desnecessário, desse modo a tranquilização dos pais é fundamental; é necessário que eles entendam o quadro clínico do bebê, a fisiologia da doença e os motivos das possíveis regurgitações.

DESCRITORES: Refluxo Gastroesofágico fisiológico. Lactente. Doença do refluxo gastroesofágico.

[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

REFLUXO ESOFÁGICO: ANÁLISE DE CASO, FISIOPATOLOGIA E TRATAMENTO

ANA BEATRIZ ALBUQUERQUE NUNES[1]; EDUARDA CARINA ROSADO[1]; JOSUÁ MARIZ TIMÓTEO DE SOUSA FILHO[1]; LUCIANA LOPES FERREIRA DE LIMA[1]; PROF(A) WERUSKHA ABRANTES[2]

A doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) é uma importante afecção digestiva definida como uma condição que se desenvolve quando o fluxo retrógrado do conteúdo estomacal causa sintomas e/ou complicações devido ao mau funcionamento do esfíncter esofágico. As manifestações típicas são pirose e regurgitação e o tratamento clínico objetiva o alívio dos sintomas, a cicatrização das lesões e a prevenção de complicações. A hérnia de hiato também pode ser uma das causas do desenvolvimento de DRGE, e consiste na condição em que o estômago invade a cavidade torácica, reduzindo a eficiência do esfíncter esofágico inferior. O objetivo do trabalho foi compreender como ocorre esta doença e qual o tratamento mais adequado para ela. Através de uma metodologia ativa da tutoria, realizou-se um estudo bibliográfico com o intuito de reunir informações mais detalhadas sobre a DRGE. O caso de estudo refere-se a um paciente (EMS) de 40 anos que fazia uso frequente de analgésicos e anti-inflamatórios devido a desconfortos torácico e muscular. e que passou a sentir fortes dores ao respirar, apresentando súbita dor torácica, dando entrada em pronto-socorro. Após realização de exames não conclusivos, o médico optou pelo paciente manter o uso dos analgésicos e anti-inflamatórios que já vinham sendo utilizados, com a hipótese diagnóstica de sobrecarga ou distensão muscular. O paciente deu nova entrada no pronto-socorro com a suspeita de Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), porém esta foi descartada após realização de exames, os quais deram inalterados. Após descarte da hipótese de IAM, solicitou-se uma endoscopia, evidenciando a presença de erosões pelo esôfago distal, hérnia hiatal e lesões agudas na mucosa gástrica. Em tratamento com esomeprazol, o paciente apresentou melhoras significativas, sendo encaminhado para um gastroenterologista. Conclui-se que para o tratamento da doença, faz-se necessária mudança no estilo de vida, como a prática moderada de atividades físicas, a redução do consumo de alguns alimentos prejudiciais, uso criterioso de medicamentos, dentre outros.

DESCRITORES: Doença do refluxo esofágico. Hérnia hiatal. Endoscopia.

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

GASTRITE: COMO SUAS EMOÇÕES PODEM AFETAR A SAÚDE DO ESTÔMAGO

EDUARDO CID BARBOSA DE MELLO E SILVA[1]; JOSÉ MURILO DANTAS DOS SANTOS[1]; MARIA CLARA CELINO DE CARVALHO [1]; MARINA MARTORELLI LIMA[1]; SUELLEN MARIA PINTO DE MENEZES SILVA VIANA[2]

A gastrite caracteriza-se por uma inflamação da mucosa gástrica, revestimento responsável pela proteção da parede interna do estômago, esta inflamação pode manifestar-se de duas formas: crônica ou aguda. As causas dessa patologia são variáveis, sendo a mais comum a infecção pela bactéria Helicobacter pylori, esse organismo se instala abaixo da camada de muco do estômago, liberando a enzima urease, responsável por alterar o ph da região. Outras causas e fatores são responsáveis por desencadear reações inflamatórias da região, como por exemplo uma má alimentação, abuso de bebidas alcoólicas, uso excessivo de AINES (anti-inflamatórios não esteroidais) e o emocional do paciente. O estresse, por sua vez, em situações de tensão, faz com que o organismo aumente a liberação de cortisol e de adrenalina, hormônios que acarretam o aumento da acidez estomacal. Os sintomas dessa doença incluem dor na região epigástrica, náuseas e enjoos, vômitos, com ou sem a presença de sangue, azia, gases, perda de apetite, consequentemente, perda de peso, presença de sangue nas fezes e sua coloração escura. O tratamento dessa patologia, pode ser realizado com um médico gastroenterologista ou um clínico geral, a profilaxia é uma grande indicação dos médicos, por meio de uma mudança nos hábitos alimentares do paciente, prática de esportes e atividades físicas, entre outras medidas que auxiliam no alívio do estresse e ajudam no humor do paciente. Já se tratando do estado psíquico do enfermo, é de suma importância o acompanhamento de um psicólogo, podendo também contar com a ajuda de um psiquiatra, uma vez que esses profissionais vão conduzir o indivíduo a lidar e compreender seus problemas, mitigando seu esgotamento emocional e também seu estresse.

DESCRITORES: Gastrite. Emocional. Estresse.

[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 DE UM ESTUDO DE CASO DE TROMBOEMBOLISMO ASSOCIADO À COVID-19

DIMAS LIRA DA SILVA NETO[1]; JOSÉ HERMANO DIAS DA CRUZ FILHO[1]; RENATALY MOURA LINS[1]; RITA ERIKA DA SILVA NASCIMENTO[1]; ROBSON GRASIANI FERREIRA[1]; MARCOS ANTÔNIO ALVES DE MEDEIROS[2]

A Covid-19 é uma doença infecciosa, causada por uma variante de um coronavírus preexistente, chamado de novo coronavírus (SARS-CoV-2), com alta transmissibilidade e dimensões pandêmicas. Pode levar à lesão pulmonar alveolar e falência respiratória aguda, além de doenças cardiovasculares, sobretudo tromboembolismo venoso (TEV). OBJETIVO: Avaliar um estudo de caso de tromboembolismo associado à Covid-19. METODOLOGIA: Os dados foram coletados a partir de pesquisas nos portais PubMed e Scielo, considerando os dois últimos anos, sendo tratados de forma qualitativa. DISCUSSÃO: No caso apresentado, o paciente M.F., 58 anos, hipertenso, com sobrepeso e antecedentes de trombose venosa profunda teve diagnóstico positivo para Covid-19. Os sintomas apresentados foram diarreia, anosmia, ageusia, mialgia, dispneia, dor torácica pleurítica e hemoptise, que à investigação por meio de angiotomografia pulmonar revelou falha no enchimento em um ramo segmentar da artéria pulmonar para o lobo inferior do pulmão esquerdo, caracterizando tromboembolismo. A Covid-19 tem alta transmissibilidade, principalmente através de gotículas que se originam quando uma pessoa infectada espirra ou tosse, apresentando-se em 3 fases características: replicação viral, geralmente assintomática que se inicia nos primeiros dias; inflamatória, ocorrendo nos dias subsequentes com resposta inflamatória das vias aéreas superiores e das condutoras, e; hiper inflamatória, com hipóxia tecidual, opacidade tipo vidro fosco à radiografia de pulmão, progredindo para Síndrome de Angústia Respiratória Aguda (SARA) em 15%-20% dos indivíduos. O diagnóstico padrão ouro para identificação do vírus SARS-CoV-2 é realizado por meio das técnicas de reação em cadeia da polimerase com transcrição reversa com amplificação em tempo real, ou RT-PCR. Diante disso, a Covid-19 pode causar complicações sistêmicas e tromboembolismo pulmonar, sendo apontado como uma das principais complicações da doença, caracterizada pelo alojamento do trombo, comumente originado por trombose venosa profunda nas artérias pulmonares. CONCLUSÃO: A partir do caso clínico estudado, foi apontado tromboembolismo pulmonar como causa diagnóstica do quadro apresentado por M. F. Pode-se observar que, no paciente em questão, a doença teve uma evolução em decorrência da Covid-19, favorecendo a formação de trombos. Dessa forma, destaca-se a necessidade de rápida e eficiente tomada de decisão diante da suspeita e abordagem clínica da doença. Além disso, percebe-se a importância da compreensão dos mecanismos fisiológicos acerca do sistema respiratório.

DESCRITORES: Tromboembolismo Pulmonar. Covid-19. Pulmão.

[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

ASPECTOS FISIOLÓGICOS DA RETOCOLITE ULCERATIVA

ANA BEATRIZ RODRIGUES DE FARIAS[1]; ALESSANDRA MARIA GONÇALVES LUCENA[1]; ANTÔNIO INÁCIO PIMENTEL RODRIGUES DE LEMOS FILHO[1]; GEÓRGIA CAMPOS PERDIGÃO[1]; MARIA EDUARDA PINTO LOPES SANTIAGO SILVEIRA[1]; RAPHAEL BATISTA DA NÓBREGA[2]

A patologia classificada como colite ou retocolite ulcerativa (RCU) é uma doença inflamatória intestinal crônica, que afeta o cólon e o reto e não tem uma causa claramente estabelecida, mas está relacionada com fatores autoimunes e genéticos. As inflamações e ulcerações que afetam as camadas mais superficiais do intestino grosso, causam fortes dores abdominais que podem estar ou não acompanhadas de outros sintomas. Objetivo: Descrever as características do processo fisiopatológico da doença inflamatória intestinal, retocolite ulcerativa. Metodologia: o estudo foi baseado em uma revisão de literatura integrativa, objetivando como principal assunto a fisiopatologia da retocolite ulcerativa. Realizou-se um levantamento bibliográfico a partir dos seguintes bancos de dados: SciELO (www.scielo.org) e PubMed (www.pubmed.gov). Resultados e discussão: a retocolite ulcerativa é uma das principais causas de diarreia crônica nos países industrializados. Sua etiologia é desconhecida, existem muitos fatores que podem contribuir para seu surgimento, alguns deles são: anomalias genéticas, fatores ambientais, infecções bacterianas, autoimunidade, dentre outros. Ocorrem inflamações e ulcerações contínuas nas camadas mais superficiais do intestino grosso: mucosa e submucosa. Em vista disso, os pacientes acometidos pela RCU experimentam dores abdominais intensas, que podem acompanhar vários outros sintomas, não necessariamente limitados ao trato gastrointestinal, a depender da gravidade da doença. A fisiopatologia é baseada na interação entre a proteína quinase C e as interleucinas, as quais estão envolvidas em processos inflamatórios crônicos. Esses processos inflamatórios são caracterizados pela invasão de células, como leucócitos e macrófagos, para o lugar da inflamação, podendo ocasionar danos teciduais, além da ação do ácido fosfórico, o qual causa danos à mucosa do trato intestinal. Conclusão: Portanto, conclui-se que a retocolite ulcerativa é uma doença crônica inflamatória que atinge principalmente o intestino grosso e o reto em suas camadas mais superficiais, normalmente não afeta a espessura completa da parede intestinal e quase nunca afeta o intestino delgado. Então, a RCU é limitada a mucosa e submucosa com presença de inflamações e/ou ulcerações se entendendo ao longo do cólon de maneira contínua. O diagnóstico é realizado através de sinais e sintomas de análises histológicas e endoscópicas, e o tratamento da doença vai de acordo com sua gravidade, sendo normalmente utilizado sulfasalazina isolada ou em combinação com corticosteroides.

DESCRITORES: Retocolite ulcerativa. Ulcerações. Dores abdominais.

[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

ASPECTOS BIOPSICOSSOCIAIS DA MIASTENIA GRAVIS

ALAN DAVYD ALMEIDA LEANDRO[1]; ALEXANDRE SELBMANN[1]; MARCELO PEREIRA DE MAGALHÃES FILHO[1]; NUHARA HAMAD PEREIRA GOMES CAVALCANTE[1]; SOFIA HERCULANO LOBATO DE MIRANDA[1]; MARCOS ANTÔNIO ALVES DE MEDEIROS[2]

A miastenia gravis é uma doença autoimune caracterizada por uma anormalidade na junção neuromuscular, causada pela alteração de imunoglobulinas e pela deficiência da comunicação entre nervos e músculos, causando dificuldade de contração muscular. É uma doença rara de evolução lenta e sutil dos sintomas que acomete cerca de 30 mil pessoas no Brasil e, geralmente, desenvolve-se em mulheres entre 20 e 40 anos e homens entre 50 e 80 anos, raramente acometida na infância. Procura-se aprofundar os conhecimentos sobre o diagnóstico, patologia e tratamento da miastenia gravis associados aos fatores biopsicossociais que podem agravá-la. Dessa forma, foi realizado um levantamento bibliográfico em artigos científicos indexados nas bases de dados SciELO e PubMed, usando os descritores: miastenia gravis, psicopatologias, saúde mental. Após a leitura e estudo completo do tema nas fontes mencionadas, verificou-se que a maioria dos portadores de miastenia gravis foram diagnosticados com transtorno depressivo, de ansiedade e isolamento social. Esta doença se manifesta principalmente em forma de debilidade muscular, visão alterada e indisposição, comprometendo o bem-estar do paciente. Há uma piora durante a execução de uma atividade repetitiva, ao fim do dia, pela saturação rápida do terminal sináptico ao desempenhar um exercício, podendo haver melhora do quadro após um período de repouso/sono. Além da atividade física, o estresse, a ansiedade e a depressão podem piorar a miastenia gravis, pois estimulam mais o sistema imunológico, fazendo com que produza mais anticorpos, além de estimular desnecessariamente a junção neuromuscular, devido à carga de adrenalina liberada. A miastenia não tem cura, entretanto, existem tratamentos para diminuir o avanço e controlar os seus sintomas, proporcionando uma melhor qualidade de vida ao paciente, sendo eles, acetilcolinérgicos, uso de corticosteroides para inibir a ação do sistema imune, ao mesmo tempo que ministra imunoglobulinas para não deixar o paciente totalmente vulnerável a outros patógenos. Como supracitado, há uma associação entre portadores de miastenia gravis e psicopatologias, sendo de suma importância haver um acompanhamento psicossocial do paciente pari passu ao tratamento medicamentoso da miastenia gravis.

DESCRITORES: Miastenia Gravis. Saúde Mental. Psicopatologias.

[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 DESMIELINIZAÇÃO NA FISIOPATOLOGIA DA ESCLEROSE MÚLTIPLA

BARBARA GONÇALVES FERNANDES[1]; BRUNA LETTÍCIA LOPES VIEIRA[1]; GUILHERME JOSÉ DO NASCIMENTO FERREIRA[1]; NATÁLIA PETRUCCI NEGÓCIO ALVES OLIVEIRA[1]; JULIANA MACHADO AMORIM[2]

A esclerose múltipla é uma doença inflamatória em que as células do sistema imunológico atacam o SNC. O ataque é desencadeado pelo estresse ou como uma resposta a alguns vírus e bactérias, resultando em danos à bainha de mielina, que ao ser lesionada pode destruir numerosos internódulos, constituindo um processo desmielinizante Essa lesão na bainha de mielina possui uma resposta rápida, a qual é feita pela microglia que tem papel de fagocitar os detritos celulares e de mielina, deixando os axônios desmielinizados. Esses axônios podem permanecer desprovidos de suas bainhas e aglutinados, podem ser separados por processos de astrócitos ou podem ser remielinizados. A ocorrência do processo de remielinização depende da intensidade e tempo de exposição ao agente desmielinizante. A remielinização, com total restabelecimento da condução, pode ser realizada por oligodendrócito ou por célula de Schwann que invade o SNC sempre que os astrócitos são destruídos. O objetivo do caso, é compreender a relação da mielinização com a esclerose múltipla. O estudo da patologia, baseou-se em uma metodologia de revisão bibliográfica, com análises de artigos acerca do assunto explorado. A fase inicial da patologia é imperceptível. Essas características fazem com que o paciente não dê importância às primeiras manifestações da doença, que são frequentes. Os sintomas da patologia são comuns em outros problemas neurológicos. Mas no caso da esclerose, é a forma da evolução desses sintomas. Eles não surgem de forma repentina, como ocorre em casos de derrame cerebral, por exemplo, mas aparecem aos poucos e atingem sua intensidade máxima em até 3 ou 4 semanas. Depois, desaparecem e são chamados surtos. Durante a evolução do quadro da doença, aparecem sintomas sensitivos, motores e cerebelares de maior grau representados por fraqueza, formigamento nas pernas ou de um lado do corpo, diplopia ou perda visual por um longo período, desequilíbrio, tremor e descontrole nos músculos. E na fase inicial, os surtos podem desaparecer sem causar prejuízos definitivos, de forma que a melhora é completa. No entanto, por volta de 4 anos após o diagnóstico, os surtos podem deixar sequelas permanentes. O tratamento tem por finalidade diminuir a fase aguda e aumentar o intervalo entre um surto e outro. Os corticosteróides contribuem para reduzir a intensidade dos surtos. Os imunossupressores ajudam a prolongar os episódios de recorrência e “melhorar” a qualidade de vida das vítimas acometidas. Além disso, é importante manter a prática de exercícios físicos e fisioterapia.

DESCRITORES: Esclerose. Mielina. Ressonância magnética.

[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

TRANSTORNOS PSICOLÓGICOS E ESCLEROSE MÚLTIPLA A MANEIRA COMO ESSAS DOENÇAS DISTINTAS SE CORRELACIONAM

HELDER RAFAEL NUNES VIEIRA[1]; KAIO ASSIS ALCÂNTARA FREITAS[1]; SÁVIO NOGUEIRA DE ARAÚJO [1]; SUELLEN MARIA PINTO DE MENEZES SILVA VIANA[2]

Distúrbios psiquiátricos, como ansiedade e depressão, são comumente relatados em pacientes diagnosticados com Esclerose Múltipla (EM). Em comparação com a população geral, o risco para o desenvolvimento desses distúrbios foi de apenas 5% em pessoas sadias, já em paciente com Esclerose Múltipla foi possível aferir uma taxa de 25%, observa-se que uma pessoa com essa doença tem cinco vezes mais chance que uma pessoa sadia de desenvolver depressão ao longo da vida, na qual esse quadro pode se agravar com o avanço da doença ou a falta de suporte emocional. Outrossim, essas alterações psicológicas podem trazer diversos malefícios à qualidade do enfrentamento contra a enfermidade, uma vez que já foi relatado a diminuição da aderência ao tratamento e do surgimento de idealizações suicidas, impactando, dessa forma, na condição de vida dessas pessoas. Assim, a correlação entre os distúrbios e a Esclerose Múltipla se dá pelo alto grau de incapacidade motora em realizar diversas atividades diárias, que ocorre devido a ela ser uma doença inflamatória crônica e degenerativa do sistema nervoso central. Nessa patologia, mecanismos autoimunes causam uma cascata inflamatória que acaba por destruir a mielina, oligodendrócitos e axônios, impactando nas funções coordenadas pelo encéfalo e medula espinal, além haver a possibilidade em afetar áreas do cérebro responsáveis pelo controle emocional. Com isso, há a perda parcial ou total de oportunidade de lazer e a má qualidade de relacionamentos, trazendo um sentimento de angústia por parte do paciente. Ademais, é importante salientar que o uso dos medicamentos para tratar essa doença neurodegenerativa também possui uma probabilidade de serem os causadores diretos e indiretos dos transtornos mentais nesses pacientes, visto que já foram descritos diversos efeitos psicológicos adversos desses tratamentos. Diante disso, faz-se necessária uma investigação sistemática desses transtornos psicológicos em pacientes com EM, haja vista os impactos negativos na evolução e tratamento da doença, além de um acompanhamento multifuncional, na qual devem envolver diversos profissionais da saúde, como psiquiatras e neurologistas, a fim de promover uma recuperação eficaz dos enfermos.

DESCRITORES: Esclerose Múltipla. Transtornos psicológicos. Depressão.

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

INCIDÊNCIA DE HEPATITE B E C EM PACIENTES COM ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA

EDSON DUARTE ONOFRE FILHO[1]; PLÍNIO AUGUSTO DE MELO TORRES[1]; SAMIRA ALMEIDA ESTRELA DE OLIVEIRA[1]; MARIA ANUNCIADA AGRA DE OLIVEIRA SALOMÃO[2]

A esquistossomose mansônica é uma doença de grande ocorrência no brasil, principalmente em áreas que apresentam um índice de desenvolvimento humano muito baixo, nessas áreas, geralmente não há saneamento básico, fator que impulsiona o ciclo de vida do helminto Schistosoma mansoni. Paralelamente, estudos recentes comprovam fortes associações entre as Hepatites B e C e pacientes com a forma hepatoesplênica da esquistossomose, sendo essas, duas das maiores causas de doenças hepáticas em áreas tropicais. OBJETIVOS: Revisar, na literatura médica, a associação entre a esquistossomose e as hepatites e descrever sua fisiopatologia. METODOLOGIA: Este estudo incluiu trabalhos não randomizados, ensaios clínicos randomizados controlados, escritos em inglês, publicados nos últimos vinte anos. Foram feitas revisões de artigos, relatos de caso, editoriais, relatórios, conferências, resumos. Os critérios de exclusão foram estudos não relacionados ao tema. Como principal fonte de estudo foi usado o Scientific Eletronic Libraty Online (SCIELO). RESULTADOS E DISCUSSÃO: Esquistossomose mansônica é uma parasitose causada pelo helminto Schistosoma mansoni, a doença é transmitida através do contato das cercarias do parasito com a pele ou mucosas do homem, o qual é o hospedeiro definitivo do helminto. A doença apresenta várias formas de acordo com a localização dos vermes adultos no organismo humano, todavia, a que apresenta maior relação com a ocorrência das Hepatites B e C é a forma hepatoesplênica, tendo em vista que nessa forma há um maior acometimento do tecido hepático, também acometido pela Hepatite. CONSIDERAÇÕES FINAIS: O tratamento dos pacientes que apresentam Hepatite B em conjunto com a esquistossomose se deu com prazinquantel que curou cerca de 60% dos indivíduos e reduziu em até 90% a quantidade de ovos eliminados nas fezes, quanto a Hepatite B ocorreu a negativação do antígeno AgHBs em 50% dos casos em seis meses após o tratamento da esquistossomose, em relação a Hepatite C não foram encontrados estudos que tratem os efeitos do tratamento em indivíduos portadores de Hepatite C. A presença dessas duas patologias no indivíduo causa um comprometimento imunológico, o que pode facilitar a disseminação viral da hepatite, bem como o paciente ficar suscetível às demais complicações.

DESCRITORES: Esquistossomose mansoni. Hepatite B. Hepatite C.

[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 DE CONN: CONHECER PARA DIAGNOSTICAR

ANDRESSA MEDEIROS DOS SANTOS CEZAR BEZERRA[1]; DANIELA OLIVEIRA FREITAS[1]; JOÃO PEDRO ALBUQUERQUE LINS[1]; KAROLAYNNE KAREN RODRIGUES DA SILVA[1]; MARIAMA TRIGUEIRO MAIA[1]; JULIANA MACHADO AMORIM [2]

O hiperaldosteronismo primário, conhecida como Síndrome de Conn, faz parte de uma das síndromes não tão conhecidas, mas usualmente importantes, na qual há uma produção excessiva de aldosterona de forma inapropriada, relacionando-se com o sistema renina-angiotensina e o equilíbrio de importantes mecanismos fisiológicos corporais, afetando, principalmente, a pressão arterial. Muitos pacientes que possuem essa síndrome são assintomáticos, mas podem apresentar sintomas de poliúria, parestesias, polidipsia, fraqueza muscular, alcalose metabólica, hipertensão, dentre outros. O quadro de hipertensão arterial decorrente dessa síndrome pode variar de leve à moderada, encontrando-se, muitas vezes, associada à hipocalemia e alcalose metabólica. Objetivo: Esse estudo tem como objetivo de trazer os principais sintomas, meios de diagnóstico e tratamento relacionados a essa patologia. Metodologia: Trata-se de uma pesquisa bibliográfica no qual foram utilizados artigos relacionados síndrome de Conn com o intuito de apontar os principais sintomas e formas de diagnóstico, consoante com os objetivos propostos. Resultado e Discussão: Como resultado, observou-se que uma das principais características é a hipertensão arterial, que pode ser diagnosticada em exames de aferir pressão e exames cardiológicos. Além disso, verificou-se o uso de exames laboratoriais de sangue e de urina para verificar os níveis de íons e hormônios, além de exames de imagem como tomografia computadorizada, para verificar a normalidade das glândulas adrenais, produtoras de aldosterona, como formas de diagnóstico diferencial para a patologia citada. Nos exames laboratoriais, destacam-se a dosagem de aldosterona plasmática, renina plasmática e relação de aldosterona/renina plasmática. Ademais, para confirmação do diagnóstico, pode-se fazer o teste de infusão salina intravenosa, teste de sobrecarga oral de sódio, supressão com captopril, dentre outros.Considerações finais: Apesar de uma síndrome com características e sintomas fortemente prejudiciais, há tratamento utilizando-se tanto de medicamentos para controlar a pressão arterial, como fármacos para elevar os níveis de potássio, uma vez que essa patologia causa. Igualmente importante ao tratamento medicamentoso, deve-se fazer restrição dietética de sódio. Por fim, também se pode efetuar cirurgia ablativa, principalmente por videolaparoscopia, retirando o tumor ou a glândula adrenal, dependendo da causa da doença, para evitar que os níveis hormonais fiquem mais elevados.

DESCRITORES: Hiperaldosteronismo primário. Hipertensão arterial. Aldosterona. Renina. Potássio.

[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

ACONSELHAMENTO GENÉTICO RELACIONADO AO DIAGNÓSTICO PRECOCE NA SÍNDROME DE MORQUIO

ANA LUIZA MAURÍCIO LEITE BARREIROS / CAMILLA BASTOS MOTTA DE LACERDA[1]; GABRIELA CÉSAR B ABRANTES[1]; MARIA KAROLINA DE OLIVEIRA[1]; MATHEUS FELIPE DE MOURA CIRAULO[1]; RONALDO SÉRGIO GUERRA DOMINONI FILHO[1]; DEIVID ALMEIDA DA COSTA[2]

A Síndrome de Morquio é uma doença metabólica lisossomal hereditária caracterizada pela deficiência da enzima N-acetilglucosamina-6-sulfato sulfatase, que acarreta no acúmulo de glicosaminoglicanos específicos (GAG) sobretudo ossos, cartilagens, matriz extracelular do tecido conjuntivo, válvulas cardíacas e córnea. Ocasionando, principalmente, displasia esquelética com ossificação incompleta iniciadas a partir dos 18 a 24 meses de idade. Ocorre também outras complicações e principais sintomas são: perda auditiva, deformidade torácica e/ou desaceleração do crescimento, macrocefalia, rigidez das articulações entre outros. O diagnóstico é realizado no exame de dosagem do queratossulfato através da urina e do sangue, mas também pode ser detectada por outros testes como: exame oftalmológico com lâmpada de fenda; radiografias da coluna cervical, dorsal, lombossacral e de extremidades. Esse trabalho é uma revisão da literatura com objetivo de descrever e expor a importância do aconselhamento genético para a Síndrome de Morquio, minimizando a gravidade deste caso clínico. Nesse contexto, utilizou-se informações extraídas de uma base de dados nacionais e internacionais a Scientific Electronic Library Online (SciELO), utilizando os descritores: "mucopolissacaridase" e "deficiência enzimática". Os aconselhamentos genéticos são pontuais para o diagnóstico precoce, o qual consiste em verificar a probabilidade de uma doença genética ocorrer na família, sabendo dessa probabilidade, é possível orientar casais que pensam em ter filhos e possuem probabilidade de transmitirem alguma patologia ou malformação. Para a síndrome de morquio, uma vez que seja firmado o diagnóstico em algum familiar, o aconselhamento genético deve ser disponibilizado para esse paciente e seus familiares que será determinante para fornecer informações sobre herança, risco de recorrência e detecção de portadores. Portanto, será identificado se em uma futura gestação, o alelo recessivo que carrega a deficiência nas enzimas lisossomais, da mãe ou pai do futuro filho, será transmitido para a composição do material genético do descendente. O método de aconselhamento deve ser buscado antes da primeira gestação, sobretudo em situações em que já existem recorrências na família, porém, caso nasça um filho afetado por tal doença, o aconselhamento é viável, visto que, existe grande risco de um possível acometimento de outro filho, com isso, os pais podem evitar outra gravidez ou então realizar testes e iniciar um tratamento mais precocemente. Tal prática permite aumento da expectativa e melhora da qualidade de vida do indivíduo, além de preparar os progenitores para lidar com a possível patologia. Sendo assim, o aconselhamento genético traz benefícios físicos e psicológicos, tanto para os pais como para a criança acometida.

DESCRITORES: Doença metabólica lisossomal. Detecção de portadores. Material genético do descendente.

[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

ESCLEROSE MÚLTIPLA: TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DISPONIBILIZADO PELO SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE (SUS) NA PARAÍBA

ANA CLARA ANDRADE [1]; IVILY MARIA MEDEIROS CABRAL[1]; MANUELA MEDEIROS TRINDADE SOUSA[1]; MARTA SUELY SOUZA DA SILVA[1]; QUEZIA FARIAS HERNESTO DO REGO[1]; HOMERO PERAZZO BARBOSA[2]

A Esclerose Múltipla é uma doença inflamatória autoimune e degenerativa onde as células de defesa do organismo atacam o próprio sistema nervoso central. Podendo ser classificada em três formas principais, de acordo com a evolução da incapacidade e da frequência dos surtos. Sendo elas: esclerose múltipla remitente - recorrente (EM-RR) - forma mais comum, primariamente progressiva (EM-PP) e secundariamente progressiva (EM-SP). O SUS disponibiliza tratamento farmacológico para a forma mais comum da esclerose múltipla, a remitente-recorrente, esse tratamento envolve as betainterferonas, o glatirâmer e a teriflunomida. Em casos de intolerância, reações adversas ou falta de adesão aos medicamentos citados, é permitida a troca por qualquer outro medicamento entre os de primeira linha ou por fumarato de dimetila. Havendo falha terapêutica ou melhora abaixo do esperado, pode-se fazer a troca entre as alternativas já citadas ou pelo fingolimode. Por fim, em caso de falha terapêutica dessas alternativas, indica-se o natalizumabe. No estado da Paraíba, cerca de 326 pacientes são assistidos pelo Centro Especializado de Dispensação de Medicamentos Excepcionais (CEDMEX), a cede situa-se em João Pessoa, capital, na Av. Maximiano Figueiredo, 453 - Centro. Para o paciente ter acesso ao tratamento da Esclerose Múltipla pelo SUS na Paraíba é preciso apresentar exames que comprovem a patologia e aptidão do paciente ao uso do(s) medicamento(s) solicitado(s), como também, documentos pessoais para cadastramento do mesmo. Documentos pessoais a serem apresentados (Original e cópia): Carteira de Identidade – RG, Cadastro de Pessoa Física – CPF, Cartão Nacional de Saúde – CNS e Comprovante de Residência com CEP. Documentos a serem emitidos pelo Médico: LME - Laudo para Solicitação/Avaliação e Autorização de Medicamentos do Componente Especializado da Assistência Farmacêutica; Notificação de Receita, com posologia para 1 (um) mês de tratamento; Relato Médico descrevendo os sinais e sintomas e informando se paciente possui outras doenças concomitante; Termo de Esclarecimento e Responsabilidade. Quanto aos exames, vai depender dos medicamentos solicitados. Através do site https://portaldacidadania.pb.gov.br o usuário terá acesso a essa lista de exames e todas as informações pertinentes ao CEDMEX.

DESCRITORES: Esclerose Múltipla. Tratamento farmacológico pelo SUS. CEDMEX

[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

HIPERTENSÃO ARTERIAL PULMONAR COMO COMPLICAÇÃO DA ESQUISTOSSOMOSE

LUCAS TARGINO SOARES DA CRUZ[1]; HAMILTON CAVALCANTI NETO[1]; VINÍCIUS ANDRÉ BARROS SEIXAS[1]; NECITA ROSA MAIA LACERDA[1]; MARIA ANUNCIADA AGRA DE OLIVEIRA SALOMÃO[2]

A esquistossomose é uma doença parasitária provocado por platelmintos do gênero Schistosoma, consideravelmente prevalente na américa do sul. A transmissão dessa parasitose ocorre por meio da penetração de larvas de Schistosoma (cercarias), encontradas em locais de água doce poluídos com fezes humanas, na pele do hospedeiro vertebrado. Após a infecção pela larva ocorre a invasão do sistema venoso, que faz com que a infecção se espalhe podendo provocar manifestações em órgãos vitais como coração, pulmões, fígado e intestino. OBJETIVO. Analisar a correlação entre a esquistossomose e a hipertensão arterial pulmonar (HAP). METODOLOGIA. Trata-se de uma pesquisa bibliográfica realizada por acadêmicos do 3º período de Medicina da FAMENE. Para a realização do estudo buscou-se o acesso aos bancos de dados da SCIELO, PUBMED, LILACS e o Portal do Ministério da Saúde. RESULTADOS E DISCUSSÕES. Estudos epidemiológicos revelaram que a esquistossomose é uma das doenças tropicais negligenciada mais prevalentes, estando presente em indivíduos marginalizados em regiões endêmicas, sendo a espécie S. mansoni a única capaz de causar a doença no Brasil. Entre os indivíduos infectados, cerca de 120 milhões são sintomáticos, enquanto 20 milhões apresentam as formas graves da doença, as formas hepatoesplênica e urinária. A hipertensal arterial pulmonar provocada por esquistossomose pode ser assintomática, porém, nos estágios mais avançados da doença, o paciente pode apresentar dispneia, fraqueza, angina, síncope, tosse, náusea, vômito e insuficiência cardíaca direita com sintomas de congestão venosa sistêmica. Entre as complicações mais importantes relacionadas a esquistossomose, a HAP se mostrou a mais importante na fase crônica da doença. O diagnóstico da esquistossomose requer uma anamnese precisa, exames físicos, testes laboratoriais e estudos de exames de imagem. Quanto ao tratamento, estudos experimentais mostraram que a terapia contra a esquistossomose, reduzem o remodelamento vascular pulmonar e, consequentemente, a hipertensão arterial pulmonar. CONSIDERAÇÕES FINAIS. A prevalência da forma hepatoesplênica da esquistossomose, coloca a HAP como a causa mais frequente de hipertensão pulmonar no mundo. A patologia decorre inicialmente da obstrução mecânica da circulação pulmonar pelos ovos do parasito e culmina na sobrecarga pulmonar e disfunção das células endoteliais. A ausência de evidências cientificas que oriente um tratamento definitivo se dá pela elevada frequência da esquistossomose em áreas endêmicas onde os recursos de saúde são limitados, dificultando os estudos epidemiológicos.

DESCRITORES: Coloca: Esquistossomose, Hipertensão Arterial Pulmonar, Doenças Parasitárias.

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

EVOLUÇÃO DOS PROBLEMAS CAUSADOS PELA SÍNDROME DE MORQUIO E SEU TRATAMENTO

ANA BEATRIZ MONTENEGRO DE LACERDA[1]; BÁRBARA GONÇALVES GADELHA[1]; GABRIEL NOGUEIRA ALVES ASSIS[1]; MARIA FERNANDA BELTRÃO DE OLIVEIRA[1]; RENAN CÉSAR CHIANCA TEIXEIRA DE CARVALHO[1]; DEIVID ALMEIDA DE COSTA[2]

A Síndrome de Morquio é uma doença lisossômica rara, que não possui cura e ocorre mais comumente em descendentes de pais consanguíneos sadios e heterozigotos (hereditário). Essa síndrome traz como consequência alterações esqueléticas, musculares e cardíacas, prejudicando o desenvolvimento físico e motor do portador sem que ocorra alterações psíquicas. Os portadores da síndrome são aparentemente normais ao nascimento e exibem desenvolvimento neuropsicomotor preservado durante toda a vida. Os sintomas geralmente começam entre 1 e 3 anos de idade e são: deformidades ósseas, deformidade torácica e desaceleração do crescimento, macrocefalia, lábios e gengivas espessados, rigidez das articulações e infecção respiratória de repetição. Eles impedem o crescimento da coluna na fase infantil entre 3 e 8 anos, isso faz com que as costelas e os músculos fiquem sem uma base. Consequentemente, ocorre alteração na marcha e posição irregular da perna, já que a coluna ajuda na mobilidade e permite que o peso do corpo seja sustentado. A doença se agrava à medida que comprime os órgãos, provocando dores e limitando os movimentos. O exame de dosagem do queratossulfato através do exame de urina (feito entre 3 e 10 anos), é uma forma de descobrir o diagnóstico. O tratamento da MPS é paliativo, ou seja, são tratados apenas os sintomas que surgem com os anos. Outrossim, para essa síndrome é necessário o tratamento através de ações mais específicas: Transplante de células hematopoiéticas, tratamento de reposição enzimática e fármacos. Podemos aprofundar os conhecimentos sobre a Terapia de Reposição Enzimática, sabendo que é uma alternativa (a mais aprovada) que, mesmo não sendo uma cura para esse caso, é uma possibilidade de equalização de Queratossulfato, através da ingestão da enzima Elosufase Alfa. Com isso, os benefícios dessa reposição são de melhora na qualidade de vida (ganho de 5 anos de vida) e na tentativa de normalizar os sintomas do paciente. Sabe-se que essa enzima é fornecida pelo SUS aos brasileiros, porém é uma opção de tratamento bastante cara em outros países. O Queratossulfato é um GAG não ramificado amplamente distribuído na MEC dos tecidos epitelial, nervoso e conjuntivos sujeitos a tensão e suporte de carga, como ossos e cartilagem. Composto por repetidas unidades dissacarídicas de β-galactose ligadas ao N-acetil-D-glicosamina-6-sulfato, é o único GAG que não suporta um resíduo ácido, não precisando da oxidação para seus constituintes dissacarídicos, fato que permite o crescimento de suas cadeias durante a vida, mesmo considerando a natureza avascular da cartilagem articular.

DESCRITORES: Tratamento. Doença lisossômica.Queratosulfato.

[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

ESTENOSE MITRAL

ARNALDO CARLOS DE GÓIS[1]; MARCELA LOURENÇO LACERDA[1]; SABRINA ARAÚJO RIBEIRO COUTINHO[1]; RAPHAEL NOBREGA[2]

A estenose mitral (EM) é o estreitamento da válvula mitral que dificulta a passagem do sangue do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo, levando ao aumento da pressão atrial esquerda, sem possibilitar que o átrio se adeque ao volume que retorna do ventrículo esquerdo durante a sístole. Essa patologia tem como principal causa a febre reumática, doença causada a partir de uma infecção na faringe causada pela Streptococcus do grupo A não tratada de forma correta ou simplesmente não tratada. Segundo estudos, as mulheres são as mais afetadas pela estenose mitral e sua manifestação começa a partir dos 30 anos, sendo estas de forma lenta e assintomática. Os principais sintomas para o diagnostico da EM é a fibrilação atrial, fadiga, dispneia, ortopneia, na ausculta pode-se observar hiperfonese de B1, causada pelo fechamento abrupto da valva mitral estenosada, sendo auscultada melhor no ápice. B1 pode estar ausente quando a valva está fortemente calcificada e imóvel, estalo na abertura diastólica inicial, sopro diastólico de baixa frequência. Diante os sintomas citados, o diagnóstico para a estenose mitral é a ecocardiografia, onde mostra as estruturas valvares e subvalvares anormais e fornece informações sobre o grau de calcificação, estenose valvar e dimensões do AE, o eletrocardiograma que analisa a sobre carga do átrio esquerdo e a radiografia torácica que revela retificação da borda cardíaca esquerda, decorrente da dilatação do apêndice do AE. Como tratamento é indicado o uso de diuréticos, betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio voltagem dependentes para controle da frequência ventricular, caso haja fibrilação atrial, a anticoagulação com um antagonismo de vitamina K, para a prevenção de tromboembolismo ou em casos graves a valvotomia com balão a troca da válvula mitral. No tocante prognóstico, A história natural da estenose mitral varia, mas o intervalo entre o início dos sintomas e a deficiência grave é cerca de 7 a 9 anos. Sendo assim, a evolução do paciente em relação a EM, observa-se a idade pré-procedimento e o estado funcional do paciente. Em relação aos casos da valvotomia e da comissurotomia obtém resultados em casos onde as valvas não são calcificadas. Entretanto, os fatores de risco de morte são fibrilação atrial e hipertensão pulmonar.

DESCRITORES: Cardiopatia Reumática. Estenose da Valva Mitral. Febre Reumática.

[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

SÍNDROMES RESPIRATÓRIAS NO CONTEXTO DA COVID-19: A IMPORTÂNCIA DA VACINAÇÃO

ADÃO DE MEDEIROS LEITE[1]; ANDRÉ VICTOR DE FRANÇA SANTOS[1]; GUSTAVO FONSECA DE MELO[1]; SUELLEN MARIA PINTO DE MENEZES SILVA VIANA[2]

A Covid-19 é uma infecção respiratória aguda causada pelo beta-coronavírus SARS-CoV-2, potencialmente grave, de elevada transmissibilidade e distribuição global. O mecanismo afeta primeiramente as células do nariz, as células da garganta e, por último nas nos brônquios e bronquíolos, tornando-se uma perigosa Síndrome Respiratória Aguda Grave. Devido ao colapso da saúde pública mundial, buscou-se soluções para a diminuição do contágio e minimização da sintomatologia da doença. Sendo assim, traremos uma discussão sobre a importância da vacinação mundial em larga escala. Metodologia: Realizou-se uma revisão de literatura, por meio do levantamento de periódicos científicos indexados na base de dados Scielo/Google Acadêmico, dados do governo sobre a COVID-19 e aspectos correlatos a esta doença. Tomou-se como base artigos na área publicados à menos de dois anos, que demonstrem de forma objetiva o mecanismo de infecção do vírus e seus efeitos fisiológicos, manifestações clínicas do vírus no corpo humano, números gerais de infectados, e, por último, os mecanismos de combate das diferentes vacinas. Resultados e discussões: Os artigos evidenciaram que o vírus SARS-CoV-2 adere à mucosa do epitélio respiratório, se replicando e causando danos ao hospedeiro através de quatro mecanismos: lesão direta a células hospedeira; desregulação das vias ativadas por ECA2; danos às células endoteliais; e desregulação do sistema imune. Segundo o Painel da Rede Covida, o Brasil apresentou um total de 30.543.908 casos confirmados da doença até o fim desta pesquisa. Em meio ao estágio de pandemia instaurado pela COVID-19 foram desenvolvidos algumas vacinas capazes de enfraquecer a ação do vírus e prevenir a forma mais grave da doença. As mais utilizadas são Coronavac, AstraZeneca e Pfzier, que se mostraram eficazes e comprovadas cientificamente através de testes e da observação da sua ação em vários países que as aplicaram, sendo o nosso país um deles. Desde o início da campanha de vacinação até o momento as taxas de mortalidade com causa da Covid-19 despencaram, evidenciando a importância da vacinação, pelo ponto de vista sanitário e de manutenção da vida. Considerações finais: O presente trabalho demonstra a importância da vacinação, mediante números alarmantes de transmissibilidade e agravamento das condições clínicas dos afetados que, em uma considerável parte dos casos, levou os acometidos ao óbito.

DESCRITORES: Covid-19. Síndrome Respiratória Aguda Grave. Vacinação.

[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 DE CONN

JÔNATAS QUEIROGA DE MELO[1]; RAFAEL ATAÍDE PAIVA[1]; LUMA NUNES DE LIRA LEITE[1]; GABRIELLA GOMES FERREIRA GADELHA[1]; JULIANA DE HOLANDA BARBOSA[1]; IDELTÔNIO JOSÉ FEITOSA BARBOSA[2]

O objetivo proposto é: descrever a fisiopatologia da doença de Conn. O método utilizado ocorreu por meio de uma revisão de literatura. Observa-se na leitura que a Sindrome de Conn, ou também conhecida como Hiperaldoteronismo Primário, pois há a produção excessiva do hormônio Aldosterona. Este é um hormônio envolvido no controle da pressão arterial e do metabolismo renal de água e sal. Favorece a retenção de sódio (sal) e, assim, o acúmulo de água no corpo. Assim, quando em excesso, por ser mais sal e água a circulação aumenta a pressão do sistema. Essa produção excessiva de Aldosterona é consequência de uma hiperfunção das glândulas supra- renais, responsáveis por produzir esse hormônio. A hiperfunção das glândulas Supra-renais é sempre causado devido a doença de uma ou ambas as glândulas, podendo ser por um adenoma (tumor) ou por uma hiperplasia (aumento do número de células (autolimitada e células normais) de um órgão ou tecido). Podendo o indivíduo apresentar fraqueza, formigamento, espasmos musculares, paralisia temporária, poliúria, hipocalcemia e níveis baixos de potássio. O diagnóstico pode ser feito pela dosagem da concentração plasmática da Aldosterona e exames de imagem das glândulas adrenais. O tratamento consiste na remoção cirúrgica do tumor (adenoma) e medicamentos anti-hipertensivos, bloqueador seletivo de Aldosterona como a Espironolactona ou Eplerenona. Como resultados, observamos que é a causa mais comum de hipertensão secundária.

DESCRITORES: Sindrome de Conn 1. Aldosterona 2. Glandula Supra-renal 3.

[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

ESCLEROSE MÚLTIPLA: DESMISTIFICANDO O DIAGNÓSTICO

ÉRIKA FERREIRA DE PAIVA[1]; JANAÍNA CAVALCANTI MACHADO VÉRAS[1]; LARA ARAÚJO DE LIMA[1]; REBECA BARROS BANDEIRA[1]; JULIANA MACHADO AMORIM[2]

Doença neurológica e autoimune, a esclerose múltipla, pertence ao grupo das doenças desmielinizantes, ou seja, o próprio sistema imunológico destrói a bainha de mielina dos axônios, comprometendo a transmissão do impulso nervoso. Por consequência, afeta a coordenação, o equilíbrio, os movimentos e a visão do indivíduo, danificando o sistema nervoso central e o periférico. Por isso, seus sintomas incluem fadiga, parestesias, presença do sinal de Babinski, diminuição da sensibilidade dos membros, nevralgia do trigêmeo, diplopia, ataxia, desequilíbrios, dificuldade de controle da bexiga ou intestino, problemas de memória, atenção, depressão e ansiedade. As causas envolvem predisposição genética e combinação com fatores ambientais, infecções virais (vírus Epstein-Barr), níveis baixos de vitamina D, exposição ao tabagismo, obesidade e exposição a solventes orgânicos. O presente trabalho possui como objetivos apresentar os principais sintomas, evidenciar os métodos diagnósticos mais atuais e discorrer sobre os possíveis tratamentos de indivíduos acometidos por esclerose múltipla. O estudo é uma revisão bibliográfica da literatura, realizada mediante interpretação e análise de artigos científicos, onde foram incluídos artigos publicados em português e inglês nos últimos 10 anos, conforme os descritores da temática, excluindo aqueles que não se relacionavam diretamente com o estudo. Os artigos científicos foram encontrados na base de dados do Scientific Eletronic Library (SciELO) e National Library of Medicine (PubMed). Para a pesquisa, foram utilizados os descritores: “esclerose múltipla”, “doenças desmielinizantes” e “neurologia”. Com o estudo, verificou-se que a esclerose múltipla acomete o indivíduo de maneira progressiva, tendo quatro estágios: surto-remissão, progressiva-primária, progressiva-secundária e progressiva-recorrente. Ainda, pode ser tratada com medicamentos imunossupressores, como glicocorticóides, e ações de prevenção secundária e multidisciplinar que incluem fisioterapia e psicoterapia, de modo à proporcionar auxílio emocional ao paciente que se vê obrigado a lidar com esta nova condição de vida. Ao final, atestou-se que até os dias atuais não existe cura para os indivíduos acometidos por esta patologia, apenas tratamentos paliativos de modo a retardar a progressão da doença e visando oferecer uma melhor qualidade de vida ao portador.

DESCRITORES: Esclerose múltipla. Doenças desmielinizantes. Sistema nervoso.

[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

REFLUXO GASTROESOFÁGICO

MARIA CLARA MARCELINO DE RESENDE[1]; CAROLINE FERNANDES MIRANDA DA CUNHA [1]; ANDERSON PEDROSA ALVES[1]; RAPHAEL BATISTA DA NÓBREGA[2]

A Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) é a doença esofágica mais comum na prática médica, afetando cerca de 12% da população, além disso, estudos mostram que há uma maior prevalência na população infantil, principalmente nos primeiros meses de vida, cerca de 7 a 20%. A frequência de regurgitação diminui após 6 meses de vida, coincidindo com a introdução da dieta sólida e adoção da postura mais ereta da criança. Deve-se suspeitar do RGE patológico quando os vômitos e regurgitações não melhoram após os 6 meses. A DRGE é definida como o retorno passivo do conteúdo gástrico para o esôfago, independentemente de sua etiologia (podendo ter causas anatômicas ou funcionais e ser classificada em primária ou secundária). A primária se caracteriza pelos sintomas aparecerem antes das complicações, como nos casos de esofagia de refluxo, estenose esofágica, esôfago de Barrett, apnéia, desnutrição, entre outros. Já no caso da secundária, é causada em decorrência de doenças pré-existentes ou alterações no trato digestório, bem como aspectos emocionais podem desencadear a DRGE. Na Doença do Refluxo Gastroesofágico, o paciente apresenta relaxamento temporário do esfíncter esofágico inferior ou da pressão do mesmo em descanso, gerando consequentemente uma regurgitação. Sua sintomatologia típica consiste em pirose, tosse, distúrbios de sono, broncoespasmos, dor torácica, sintomas respiratórios e otorrinolaringológicos. A anamnese é fundamental para o diagnóstico de DRGE, com análise especial dos sintomas típicos e atípicos. Podem ser solicitados os exames de endoscopia digestiva alta, pHmetria ou impedâncio-pHmetria. Este último, sendo considerado o padrão-ouro para diagnóstico da DRGE, uma vez que este método traz a melhor caracterização e detecção do refluxo gastro esofágico. A endoscopia digestiva alta possui uma especificidade alta, porém uma baixa sensibilidade para o diagnóstico de DRGE. O tratamento clínico é útil no controle dos sintomas; no entanto, o grande problema é manter os pacientes assintomáticos ao longo do tempo. O tratamento cirúrgico é indicado para pacientes que necessitam do uso contínuo de drogas, intolerantes às drogas e com formas complicadas da DRGE. Dependendo também das características do paciente (idade, aderência ao tratamento, presença de comorbidades, preferência pessoal).

DESCRITORES: Refluxo gastroesofágico

[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

ESCLEROSE MÚLTIPLA: UMA VISÃO GERAL

AKIZA LORENA MOREIRA BASTOS[1]; ALINE NOGUEIRA DE CARVALHO GARCIA[1]; ANALINE DA COSTA ALVES[1]; TACYANNA OLIVIA MAIA GARCIA[1]; TARCÍSIO MEIRA CÉZAR NETO[1]; IDELTONIO JOSÉ FEITOSA BARBOSA[2]

Esclerose Multipla é uma patologia autoimune crônica provocada por mecanismos inflamatórios e degenerativos que comprometem a bainha de mielina que revestem os neurônios do sistema nervoso central e cicatrizes gliais na substancia cinzenta do SNC. A desmielinização tem alvos mais recorrentes que são o cérebro, cerebelo, tronco cerebral os nervos ópticos e a medula espinal entrando em concordância com os sintomas característicos da doença. Ela geralmente atinge jovens entre 20 a 45 anos de idade com predomínio em mulheres e suas causas envolvem predisposição genética e fatores ambientais. Entre esses fatores podemos destacar tabagismo, obesidade, exposição a solventes orgânicos e infecções virais pelo vírus Epstein-Barr. Nosso objetivo é descrever a fisiopatologia da Esclerose Multipla. As células imunológicas dos portadores da doença ao invés de proteger o sistema de defesa, passam a agredi-lo provocando inflamações na bainha de mielina que provocam sintomas como: alterações na visão, na sensibilidade corpórea, no equilíbrio no controle esfincteriano e na força muscular dos membros prejudicando a mobilidade e locomoção. Além de provocar fadiga, alteração de humor, problemas de memória e processamento de informações, depressão, ansiedade, dormência e dor ou queimação na face. A esclerose múltipla se manifesta primordialmente recebendo o nome de remitente-recorrente (EMRR) com surtos que podem durar dias a semanas. Para considerar um novo surto necessita-se de um intervalo mínimo de 30 dias, caso contrário será considerado sintoma do mesmo surto. Porém, nessa fase, os surtos costumam ser uma vez ao ano. Caso não tratada, após dez anos, pode evoluir para a forma secundária da doença (EMSP) na qual os pacientes não se recuperam totalmente dos surtos causando acumulo de sequelas. Há o terceiro estágio chamado forma progressiva primária (EMPP) e o ultimo estágio que é mais rápido e progressivo nomeado de progressiva com surtos (EMPS). Para diagnosticar são utilizados os Critérios de McDonald que considera aspectos clínicos e radiográficos. Esse precisa apresentar no mínimo duas lesões locais no SNC em quatro localizações típicas: justacorticais, periventriculares, infratentoriais e medulares. O tratamento é feito com fármacos e entre eles está o fingolimode, ocrelizumabe, alentuzumabe, cladribina e natalizumabe. Já no plano de tratamento é de fundamental importância atentar-se a cuidados mentais considerando que os portadores dessa doença, em grande numero, desenvolvem depressão, ansiedade e alterações de humor.

DESCRITORES: Esclerose múltipla. Depressão, disfagia. Deglutição.

[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