



Faculdade de Medicina Nova Esperança

Reconhecida pelo MEC: Portaria nº 1.084, de 28/12/2007, publicada no DOU de 31/12/2007, página 36, seção 1.



FACULDADE DE MEDICINA NOVA ESPERANÇA

Reconhecida pelo MEC: Portaria nº 1.084, de 28/12/2007, publicada no
DOU de 31/12/2007, página 36, seção 1.

ANAIS DA XXXII MOSTRA DE TUTORIA DA FAMENE 2023.2

12 a 14 de novembro de 2023

ISSN 21756171

SAULO FELIPE COSTA

Coordenador dos Anais

JOAO PESSOA/PB

2023

**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 DOS ANAIS

Prof. Saulo Felipe Costa

COMISSÃO ORGANIZADORA

Clélia de Alencar Xavier Mota

Gladys Moreira Cordeiro da Fonseca

Juliana Machado Amorim

Maria Leonília de Albuquerque Machado Amorim

Solidônio Arruda Sobreira

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

Ideltônio José Feitosa Barbosa

José Rômulo Soares dos Santos

Juliana Machado Amorim

Maria Alinete Moreira de Menezes

Maria Anunciada Agra de Oliveira Salomão

Marcos Antônio Alves De Medeiros

Maria do Socorro Vieira Pereira

Maria Leonília de Albuquerque Machado Amorim

Raphael Batista da Nóbrega

Saulo Felipe Costa

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 XXXI Mostra de Tutoria da Famene 2023.2. Este evento constituiu-se um espaço privilegiado para a troca de informações e experiências na área médica, em muito contribuindo para a formação acadêmica dos discentes.

O conteúdo dos resumos é exclusivamente de responsabilidade dos autores.

João Pessoa, 20 de novembro de 2023.

PÔSTER DIALOGADO

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR: MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E TRATAMENTO

CAMILA MAIA DANTAS¹; HELENA LEITE LUCENA DE AVELAR CALDAS¹; LARA LUCENA FERNANDES FILGUEIRAS¹; LARISSA KERLLY VIEIRA¹; ¹; CIBELLE CABRAL DAVID²

A Leishmaniose Tegumentar americana é uma doença infecciosa causada por parasitas do gênero *Leishmania*. Transmitida pela picada de insetos vetores, como os flebotomíneos (conhecidos como mosquito-palha), acomete principalmente a pele e, em casos mais graves, pode afetar as mucosas. Assim sendo, este estudo tem como objetivo analisar as manifestações clínicas, bem como medidas de prevenção e tratamento da Leishmaniose Tegumentar. Trata-se de uma revisão bibliográfica nas bases de dados disponíveis em PUBMED, SCIELO e MEDLINE, publicados entre os anos de 2018 a 2023, visando obter informações relevantes a respeito da temática em estudo. Utilizou-se como descritores “Leishmaniose Tegumentar”, “manifestação clínica”, “tratamento”, de acordo com os Descritores em Ciências e da Saúde (DeCs). Com base na análise dos estudos, as principais manifestações clínicas da LTA: A forma mais comum se manifesta como úlceras na pele, que podem ser únicas ou múltiplas. Essas lesões são geralmente indolores, mas podem causar desconforto devido à coceira e à dor. Além das úlceras, a LTA pode se apresentar como nódulos ou lesões císticas sob a pele. Essas lesões são mais comuns em algumas áreas e podem ser confundidas com outras doenças de pele. Em casos mais graves, a infecção por *Leishmania* pode se espalhar para as mucosas, como nariz, boca e garganta. Isso pode resultar em deformidades e complicações graves. Em casos raros, a LTA pode afetar órgãos internos e se tornar sistêmica, afetando não apenas a pele, mas também outros sistemas do corpo. O tratamento da leishmaniose envolve terapias, fármacos e recentemente a fotodinâmica; para o tratamento medicamentoso, observa-se o uso de antimoniais pentavalentes, sendo que, de acordo com o Ministério da Saúde, no Brasil, o comercializado é o antimoniato N-metil glucamina, como droga de primeira escolha, e a anfotericina B e derivados como drogas de segunda escolha para os casos mais graves ou nos indivíduos que não respondem ao tratamento com antimoniais. Destarte, concluiu-se que a leishmaniose tegumentar americana é uma doença parasitária que afeta a pele e é transmitida por mosquitos infectados. É uma doença endêmica em muitas regiões do continente americano, e pode causar problemas de saúde significativos, especialmente em áreas rurais e tropicais. O diagnóstico precoce e o tratamento adequado são essenciais para prevenir complicações e minimizar o impacto da doença na saúde das pessoas afetadas.

DESCRITORES: Leishmaniose Tegumentar. Manifestação Clínica. Tratamento.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

COMPROMETIMENTO RESPIRATÓRIO NA DOENÇA DE POMPE: UMA CONSEQUÊNCIA DA MUTAÇÃO GENÉTICA

GABRIELA DE SOUSA SOARES¹; JOÃO MARCELO DOS SANTOS DARMACIO¹; LAYLA MOREIRA DE ANDRADE MORAES¹; MARINA VASCONCELOS QUEIROZ LIRA¹; MARLY ROSAS COSTA AGUIAR¹; ISABELA TATIANA SALES DE ARRUDA²

A Doença de Pompe, também conhecida como doença de depósito de glicogênio tipo II, é uma condição genética rara e progressiva que afeta principalmente os músculos cardíacos e esqueléticos. Essa enfermidade é causada por uma mutação genética que resulta na falta da enzima GAA, levando ao acúmulo de glicogênio dentro das células e desencadeando uma série de complicações. Entre os sintomas clínicos dessa doença, o comprometimento respiratório se destaca como uma das consequências mais impactantes para os pacientes. O objetivo principal deste artigo é explicar a relação intrínseca entre a mutação genética e as manifestações respiratórias observadas em indivíduos afetados por essa condição. Por meio de uma revisão sistemática da literatura, analisando estudos publicados em bases de dados respeitáveis, como scielo e pubmed, nos últimos 10 anos, foi possível identificar que a deficiência enzimática resultante da mutação genética causa mudanças significativas nas células, resultando em disfunção muscular. Essa disfunção afeta diretamente os músculos respiratórios, levando a sintomas como insuficiência respiratória, necessidade de suporte ventilatório e maior suscetibilidade a pneumonia aspirativa. A relação entre a mutação genética e o comprometimento respiratório é evidente dada a função essencial da enzima GAA no metabolismo do glicogênio. A ausência ou deficiência dessa enzima leva ao acúmulo de glicogênio, resultando em disfunção celular e, conseqüentemente, muscular. A utilização da fisioterapia em conjunto com as terapias de reposição enzimática tem mostrado resultados promissores no aprimoramento da função respiratória e na melhoria da qualidade de vida dos pacientes. Em suma, a Doença de Pompe, mesmo sendo rara, tem um impacto significativo na vida dos pacientes, especialmente no sistema respiratório. É essencial compreender profundamente a relação entre a mutação genética e os problemas respiratórios para desenvolver estratégias terapêuticas mais eficazes e proporcionar uma vida mais saudável aos pacientes afetados.

DESCRITORES: Glicogenose Tipo II, Mutação genética, Disfunção muscular.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

A MÁ ABSORÇÃO DE VITAMINA B12 E SUA INFLUÊNCIA NA ANEMIA PERNICIOSA.

AYRTON CLEYSSON DE ABREU PAIVA¹; CATARINA HÓSTIO OLIVEIRA¹; JOSE NYELLYSON EUFRAZINO CHAGAS¹; JÚLIA CECÍLIA RAMOS DA SILVA¹; PALOMA NICOLE SOUZA DOS SANTOS¹; VINICIUS NOGUEIRA TRAJANO²

A vitamina B12 desempenha um papel crucial no funcionamento do sistema nervoso, na formação de glóbulos vermelhos e no metabolismo celular. Sua absorção ocorre no intestino delgado e depende de vários fatores, incluindo a presença de uma glicoproteína chamado fator intrínseco, produzida pelas células parietais do estômago. A má absorção de vitamina B12 é um fenômeno complexo que pode resultar em condições graves, sendo a anemia perniciosa uma das manifestações mais conhecidas. A anemia perniciosa é uma forma específica de anemia megaloblástica causada pela deficiência de vitamina B12 devido à falta de fator intrínseco. Esse trabalho tem como objetivo descrever a relação entre a vitamina B12 e a anemia perniciosa. A principal causa da anemia perniciosa é a atrofia da mucosa gástrica, que resulta na diminuição ou ausência de produção do fator intrínseco. Essa condição pode ser causada por uma resposta autoimune, levando à destruição das células parietais do estômago, ou por fatores genéticos. A má absorção de vitamina B12 também pode ser decorrente de outras condições, como doença celíaca, doenças inflamatórias do intestino, cirurgias gástricas que removem parte do estômago ou do íleo terminal, e uso prolongado de medicamentos como inibidores da bomba de prótons. Os sintomas da anemia perniciosa são variados e podem incluir fadiga, fraqueza, palidez, falta de ar, glossite (inflamação da língua), além de sintomas neurológicos como formigamento nas extremidades, dificuldade de coordenação e distúrbios cognitivos. O diagnóstico geralmente envolve exames de sangue para avaliar os níveis de vitamina B12, contagem de células sanguíneas e a presença de anticorpos contra as células parietais gástricas. O tratamento da anemia perniciosa envolve a administração de suplementos de vitamina B12, seja por via oral ou, em casos mais graves, por injeções intramusculares. No entanto, é importante abordar a causa subjacente da má absorção para garantir uma terapia eficaz a longo prazo. A anemia perniciosa, se não tratada, pode levar a complicações graves, incluindo danos irreversíveis ao sistema nervoso, conhecido como síndrome neuropsiquiátrica. Portanto, a detecção precoce e o tratamento adequado são cruciais para mitigar os efeitos adversos dessa condição. O cuidado dos pacientes com anemia perniciosa requer uma abordagem abrangente que inclua tanto o tratamento da deficiência de vitamina B12 quanto o manejo das causas subjacentes de má absorção.

DESCRITORES: Vitamina B12. Anemia perniciosa.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

LEISHMANIOSE CUTÂNEA: DESAFIO DA SAÚDE

DANIEL NUNES BORGES ARAGÃO¹; LETÍCIA MONTENEGRO TEIXEIRA DE PAIVA¹; MARCO TULIO BEZERRA DE ARAÚJO NETO¹; MARIA EDUARDA DIAS LIMA¹; YVON ROMMEL FIGUEIRA DE LUNA JUNIOR¹; GLADYS MOREIRA CORDEIRO DA FONSECA², WERUSKA BARBOSA²

A leishmaniose cutânea americana (LCA), também conhecida como leishmaniose tegumentar americana (LTA), é uma doença infecciosa causada por protozoários do gênero *Leishmania*. Essa forma da leishmaniose é caracterizada por lesões cutâneas na pele e é a forma mais comum da doença nas Américas. Sua transmissão ocorre por meio da picada de flebotomíneos, pequenos insetos também conhecidos como mosquitos-palha, tatuquira ou birigui, dependendo da região geográfica. Este trabalho tem como objetivo apresentar aspectos diagnósticos clínicos e laboratoriais da Leishmaniose Cutânea Americana. Nesse contexto a metodologia utilizada foi em forma de artigos na base de dados Scielo, PubMed, em livros e documentos que discorreram sobre o tema do trabalho, além das discussões realizadas durante as sessões de tutoria. Quando o agente infectado pica um humano, ele transmite o protozoário *Leishmania* para a corrente sanguínea do hospedeiro, onde os parasitas se multiplicam e causam infecção localizada na pele. Os principais sintomas da LCA incluem: pápula eritematosa (A infecção geralmente começa como uma pápula avermelhada na área da picada), úlcera cutânea (pápula pode evoluir para uma úlcera dolorosa e não cicatrizante, com bordas elevadas e centro ulcerado), cicatriz (pós o tratamento ou, em alguns casos, espontaneamente, a úlcera pode cicatrizar, deixando uma cicatriz visível na pele). A gravidade da LCA varia, e muitos casos são autolimitados, o que significa que a infecção pode resolver-se espontaneamente ao longo do tempo. No entanto, em alguns casos, a doença pode se tornar crônica ou disseminada, afetando áreas maiores da pele ou causando lesões em outras partes do corpo, como o nariz e a boca (leishmaniose mucosa). O diagnóstico da LCA é realizado por meio de exames laboratoriais, como a pesquisa direta do parasito, cultura, histopatologia e testes sorológicos, incluindo a intradermoreação de Montenegro (IDRM). O tratamento padrão para a LCA no Brasil envolve o uso de medicamentos como o antimoniato de N-metil-glucamina (Glucantime) ou o antimoniato de meglumina (Pentostam). Em suma, a leishmaniose cutânea americana é uma doença parasitária que afeta milhares de pessoas nas Américas, causando lesões cutâneas debilitantes e, em alguns casos, cicatrizes permanentes. A prevenção e o tratamento eficazes são cruciais para controlar a propagação da doença. Avanços na pesquisa e educação pública são fundamentais para enfrentar esse desafio de saúde pública e proporcionar uma melhor qualidade de vida para as pessoas afetadas.

DESCRITORES: Leishmaniose cutânea americana. Diagnóstico clínico. Exames laboratoriais.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL

BRUNO PAIVA BARBOSA COSTA¹; DAMIÃO EDGLEYS PORTO¹; IGO DE OLIVEIRA SANTOS¹; WAGNER GABRIEL PEREIRA CHAVES¹; 1; SOLIDÔNIO ARRUDA SOBREIRA²

O aneurisma de aorta abdominal (AAA) é uma dilatação patológica do diâmetro da artéria que atinge ou ultrapassa 50% do diâmetro normal. O objetivo do presente trabalho é investigar os métodos diagnósticos e terapêuticos do AAA, incluindo os protocolos atualizados de tratamento. Realizou-se um levantamento de artigos originais indexados às bases de dados PUBMED, SCIELO, SCOPUS, LILACS e Google Acadêmico, empregando-se, como descritores, os seguintes termos: “abdominal aortic aneurysm”, “ruptured abdominal aortic aneurysm” e “abdominal aortic aneurysm repair”. Foram considerados nesta revisão, os artigos publicados de 2018 até o ano de 2023 e redigidos em língua inglesa. Foram encontrados 654 artigos, dos quais cinco revisões sistemáticas foram incluídas nesta pesquisa. Os dados obtidos revelaram que o aneurisma pode acometer a aorta torácica, a aorta abdominal ou ambas regiões (aneurisma toracoabdominal). É mais frequente em homens acima de 60 anos, mas pode também acometer as mulheres e jovens. A etiopatogenia está relacionada à degeneração da parede arterial devido ao acúmulo de placas de gordura e consequente inflamação crônica. Como resultado, a parede vascular é enfraquecida, tornando-se suscetível ao rompimento. A ruptura do aneurisma costuma ter desfecho catastrófico, levando à hemorragia interna e morte por choque hipovolêmico, que é a principal causa de morte. Como a maioria dos pacientes é assintomática, o diagnóstico depende fundamentalmente da história clínica e de exames de imagem, principalmente a ultrassonografia doppler e angiotomografia computadorizada. AAA pequenos podem ser acompanhados periodicamente. Entretanto, os AAA grandes necessitam de correção cirúrgica por meio de laparotomia transperitoneal, exclusão do aneurisma e interposição de uma prótese. Outra opção mais inovadora e bem menos invasiva é a inserção de uma endoprótese por meio de cateter e fios guia, sendo o procedimento realizado por meio de um acesso arterial e orientado por radioscopia. Apesar da evolução das técnicas cirúrgicas, o AAA ainda apresenta morbi-mortalidade significativa, o que impõe a necessidade de prevenção, rastreamento ativo da doença em pacientes de risco e diagnóstico precoce.

DESCRITORES: Aneurisma da Aorta Abdominal. Ruptura Aórtica. Implante de Prótese Vascular

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

CASO CLÍNICO: QUAL CONDUTA ADOTAR EM UMA INFLAMAÇÃO AGUDA NA ARTITE GOTOSA (GOTA)?

EDSON FERREIRA PAGANOTI FILHO¹; EMANUELLA KELLE VERAS DE LIMA¹; HIGOR ALAN SOARES FILHO¹; PEDRO IGOR GONÇALVES¹; POLLYAN PRYNCE REBOUÇAS SOARES¹; HOMERO PERAZZO BARBOSA²

A Gota é uma doença reconhecida há séculos e hoje é entendida como a forma de artrite mais frequente em homens, acima dos 40 anos, acometendo 1 a 2% deles em países ocidentais. É uma doença inflamatória que acomete sobretudo as articulações e ocorre quando a taxa de ácido úrico no sangue está em níveis acima do normal (hiperuricemia), o aumento nas taxas de ácido úrico no sangue pode ocorrer tanto pela produção excessiva quanto pela eliminação deficiente desta substância. Classicamente, se apresenta em crises de mono ou oligoartrite, mas em alguns casos pode progredir para uma forma crônica de poliartrite com deformidade óssea. Além do envolvimento articular, podem existir nefrolitíase e disfunção renal. Dados epidemiológicos também sugerem sua associação com outros distúrbios metabólicos, como dislipidemia, alterações do metabolismo glicêmico, síndrome metabólica propriamente dita e, em última análise, com hipertensão arterial (HA) e doença cardiovascular, o que caracteriza a gravidade potencial dessa doença. A alteração metabólica das proteínas leva ao aumento do ácido úrico no sangue (hiperuricemia) e gera a gota caracterizada pela formação de minúsculos cristais de urato que se depositam nos tecidos, principalmente nas articulações. A gota pode causar crises de bursites e tendinites caso haja inflamação das bursas e tendões ao redor das articulações. A artrite gotosa é uma condição inflamatória dolorosa das articulações causada pelo acúmulo de cristais de ácido úrico. Este resumo aborda a etiologia, sintomas, diagnóstico e opções de tratamento para a artrite gotosa. Exploraremos as principais estratégias de manejo, incluindo mudanças na dieta, medicamentos e estilo de vida. Além disso a importância do diagnóstico precoce e da educação do paciente para melhorar a qualidade de vida dos indivíduos afetados por essa condição. Desse modo, este estudo traz uma revisão de literatura em busca das diferentes estratégias adotadas no tratamento de gota nos últimos anos, considerando as inovações implantadas nas terapias.

DESCRITORES: DOR. INFLAMAÇÃO. ARTRITE

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

IMPACTOS DA DENGUE NO DESENVOLVIMENTO DE DISTÚRBIOS NEONATAIS E DA GESTAÇÃO

BRUNA HELENA VICTOR NOGUEIRA¹; CAMILA MARIA FALCÃO BRASILINO¹; GABRIELA MARROCOS CORREIA¹; LORENA DE OLIVEIRA ARAÚJO ¹; MARIA ANUNCIADA AGRA DE OLIVEIRA SALOMÃO²

A dengue é uma arbovirose que dá origem a doença infecciosa emergente causada pelo vírus pertencente ao gênero Flavivirus e transmitida por meio da picada do mosquito pertencente ao gênero Aedes. A infecção pelo vírus da dengue causa uma doença com um variado espectro clínico, apresentando desde formas brandas a quadros clínicos graves, especialmente em casos de infecções durante o período puerperal e gestacional, devido a baixa imunidade da gestante, gerando, riscos distintos durante a gravidez. A infecção pela doença pode resultar em complicações, como parto prematuro e baixo peso ao nascer, além disso, a dengue neste período aumenta o risco de complicações maternas. Durante a gravidez, os hormônios e as mudanças no sistema circulatório podem contribuir para um ambiente propício para a replicação do vírus da dengue. Dessa maneira, como forma de prevenção, deve-se ser monitorado atentamente os sintomas a fim de reduzir o impacto dessas complicações durante a gestação, além do uso de repelentes para minimizar o foco dos mosquitos transmissores da patologia. O tratamento é sintomático, ou seja, alguns medicamentos devem ser administrados para aliviar os incômodos juntamente com hidratação e repouso, podendo os sintomas persistirem por até dez dias.

DESCRITORES: Dengue. Gravidez. Mosquito

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

HIPERTIREOIDISMO: PREJUÍZOS À SAÚDE ORGÂNICA, PSICOLÓGICA E QUALIDADE DE VIDA DOS INDIVÍDUOS AFETADOS.

DENILSON DE SOUSA SILVA¹; IRACI MEDEIROS BEZERRA NETA¹; JANDERSON DA SILVA LOPES¹; VALDIZIA LÍGIA NUNES ALBUQUERQUE¹; YOHANA BRUNNA RAFAEL DE MORAES¹; HOMERO PERAZZO BARBOSA²

O Hipertireoidismo é uma doença causada pela disfunção do eixo hipotálamo-hipófise-tireoide, na qual há um aumento na produção e secreção de T3 (triiodotironina) e T4 (tiroxina). Apresenta uma maior incidência no sexo feminino, sendo a Doença de Graves a forma mais comum de apresentação da doença, responsável por cerca de 60% a 90% dos casos. Costuma acometer pessoas que entre 20 e 50 anos de idade, podendo também ser encontrado em crianças e idosos em menor quantidade. Essa doença é autoimune e advém da produção de anticorpos que estimulam os receptores de TSH, levando a um aumento de volume e da função da tireoide, que secreta hormônios excessivamente. As manifestações mais comuns do hipertireoidismo são as relacionadas a um estado hipermetabólico e de diminuição da resistência vascular periférica, tendo como principais características clínicas a perda de peso, sudorese excessiva, alterações oculares, irritabilidade, ansiedade, aumento de apetite, pele quente e úmida, taquicardia, tremores, distúrbios do sono, paranoia, depressão e, nas situações mais graves, convulsões. O objetivo da pesquisa foi investigar a repercussão na saúde orgânica e mental do indivíduo, interferindo em aspectos psicológicos e na qualidade de vida. Para a realização da pesquisa, utilizou-se o método bibliográfico, de natureza descritiva e qualitativa. A pesquisa apresenta relevância acadêmica, científica e social. A tireoide está envolvida em questões emocionais devido a sua ligação com o hipotálamo, não só na regulação hormonal, mas nas alterações psicoemocionais, causando além de potencialização dos sintomas físicos, como a magreza excessiva, o estresse que induz o ativamento do sistema imunológico, atacando a tireoide ocasionando sintomas psiquiátricos como esgotamento mental, insônia, agressividade, ansiedade, prejuízos cognitivos. O impacto principal na qualidade de vida é a redução da tolerância física e mental, que afeta a capacidade de realizar suas atividades diárias, comprometendo a tomada consciente de decisão perante o enfrentamento da doença e suas consequências. É necessário encontrar alternativas que ajude o paciente acometido a amenizar os sintomas com auxílio farmacológico hormonal e o cuidado humanizado da família e da equipe multidisciplinar. Esse panorama relacionado às disfunções tireoidianas exige dos profissionais da saúde o empenho do olhar humanizado e totalitário sobre a fim de que diagnósticos precoces sejam estabelecidos, bem como o tratamento e seguimento correto das doenças, sobretudo na Atenção Primária à Saúde.

DESCRITORES: Hipertireoidismo. Qualidade de vida. Saúde orgânica.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

GASTRITE ATRÓFICA AUTOIMUNE COMO DESENCADEADOR DE ANEMIA FERROPRIVA E PERNICIOSA

CLÁUDIO COSTA NEVES BARBOSA¹; GABRIEL MEDEIROS NÓBREGA¹; JOSÉ BATISTA ESTRELA NETO¹; MELISSA DE ALCÂNTARA OLIVEIRA TRAJANO¹; SARA JARDIM LIMA FIGUERÊDO ¹; VINICIUS NOGUEIRA TRAJANO²

A gastrite atrófica autoimune (GAA) é uma patologia caracterizada pela destruição das células parietais da mucosa gástrica, responsáveis pela produção de ácido estomacal e fator intrínseco, mediada pela resposta lesiva do sistema imune. Nesse sentido, alterações na mucosa oxíntica podem resultar na má absorção de vitamina B12, por carência de fator intrínseco(FI), e de ferro, por alteração do conteúdo ácido, bem como de outros micronutrientes. O objetivo desse trabalho é correlacionar o processo fisiopatológico envolvido na GAA com o desenvolvimento concomitante de anemia perniciosa e ferropriva, por meio de uma revisão bibliográfica sobre o assunto. Para tanto, foram utilizadas as plataformas de dados PubMed e Google Acadêmico como os seguintes termos: gastrite atrófica autoimune e anemia perniciosa; gastrite atrófica autoimune; e anemia perniciosa. Nesse contexto, a fisiopatologia da GAA é desencadeada pela resposta combativa de células T CD4+ contra a bomba H⁺K⁺ATPase responsável por manter a concentração de íons hidrogênio alta, favorável à formação de ácido gástrico, presente nas células oxínticas estomacais. Conseqüentemente, a atrofia gástrica resultante dificulta a absorção de vitamina B12 por destruir as células encarregadas de liberar fator intrínseco, impedindo a formação do complexo FI-cobalamina, responsável pelo transporte e sinalização para absorção no íleo, podendo ocasionar um quadro de anemia perniciosa ou megaloblástica. Como a acidez estomacal facilita a absorção de ferro, a hipocloridria resultante da inatividade das H⁺K⁺ATPases pode induzir ao aparecimento de anemia ferropriva. De maneira geral, a sintomatologia da GAA pode ser acompanhada pela carência de vitamina B12, manifestada sobretudo por alterações neurológicas, bem como de ferro, além da sensação dispéptica esperada pela inflamação da mucosa. O tratamento é majoritariamente direcionado a suprir as carências nutricionais, como a suplementação parenteral de cobalamina e oral de ferro, isso porque não há tratamentos propriamente curativos para GAA, já que faltam estudos testando a eficiência de terapias alvo contra moléculas pró-inflamatórias e do uso de imunossupressores no manejo da doença.

DESCRITORES: Gastrite Atrófica Autoimune. Anemia perniciosa. Anemia ferropriva.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

DENGUE: PICOU, FEBRIL FICOU

DANIEL CAIAFFO CAVALCANTE ALENCAR FIGUEIREDO¹; LÍVIA ELIANE BATISTA MEDEIROS DE BRITO¹; RAUL DE MENEZES FURTADO¹; SOPHIA HELENUHYTH SOUZA SILVA¹; VINÍCIUS CORRÊA DE OLIVEIRA NÓBREGA¹; WERUSKHA BARBOSA²

A Dengue, uma doença viral de transmissão vetorial, é um sério desafio para a saúde pública em escala global. O vírus da Dengue, pertencente ao gênero Flavivírus, é transmitido principalmente pelo mosquito *Aedes aegypti*. Este arbovírus causa uma ampla gama de manifestações clínicas, desde infecções assintomáticas ou leves até formas graves que podem levar à hospitalização e, em casos extremos, à morte. A doença é caracterizada por febre aguda, dores musculares e articulares, dor de cabeça, erupções cutâneas e sintomas gripais. Em alguns casos, pode evoluir para formas graves, incluindo Dengue Hemorrágica (DH) e Síndrome de Choque da Dengue (SCD), que apresentam complicações hemorrágicas e disfunções orgânicas, representando um risco significativo à vida. Este trabalho tem como primordial objetivo abordar os principais aspectos da doença Dengue, deste o mecanismo de transmissão até seus dados epidemiológicos, sendo elaborada por meio de uma metodologia tutorial, com base em pesquisas e consultas realizadas na análise de artigos científicos dos bancos de dados das plataformas PubMed, SciELO e BVS (Virtual Health Library). A Dengue é uma endemia prevalente em regiões tropicais e subtropicais, sendo um problema de saúde pública em mais de 100 países. A Organização Mundial da Saúde (OMS estima que cerca de 2,5 bilhões de pessoas, ou seja, mais da metade da população mundial, estão em risco de contrair a doença. A transmissão do vírus é influenciada por uma interação complexa de fatores, incluindo clima, urbanização, densidade populacional e comportamento humano. As estratégias de controle da Dengue envolvem ações integradas, como o monitoramento e controle do vetor, educação da população, diagnóstico precoce e manejo adequado dos casos, bem como o desenvolvimento de uma vacina eficaz.

DESCRITORES: Daniel Caiaffo Cavalcante Alencar Figueiredo. Lívia Eliane Batista Medeiros de Brito. Raul de Menezes Furtado. Sophia Helenuhyth Souza Silva. Vinícius Corrêa de Oliveira Nóbrega.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

A PATOLOGIA DA DIABETES INSIPIDUS NEFROGÊNICA

ANNA CAROLINA DE ARAÚJO CUNHA LIMA¹; GRAZIELLY FÁTIMA DE SOUSA BRITO¹; JAYENE TENÓRIO MACENA¹; MARIA LUIZA DE ARAÚJO PEREIRA¹; RAPHAEL BATISTA DA NÓBREGA²

O Diabetes Insipidus Nefrogênico (NDI), igualmente conhecido como diabetes insipidus resistente à vasopressina, é uma condição caracterizada pela incapacidade dos rins de responder adequadamente à vasopressina, hormônio antidiurético (ADH), que ajuda a regular a reabsorção de água nos túbulos renais. Sua etiologia pode ser congênita ou por causas adquiridas, que geralmente estão ligadas ao uso de medicamentos específicos, como o lítio, como também distúrbios eletrolíticos. O hormônio ADH é produzido na neurohipófise e atua sobre os túbulos distais do rim, ativando moléculas de AMPc que abrem aquoporinas para a passagem de água para o interior das células quando a osmolaridade do plasma está muito alta. A falta ou a ausência de receptores do ADH vai resultar em um desequilíbrio renal caracterizado pela poliúria de urina hipotônica e polidipsia nos pacientes acometidos pela diabetes insipidus. Normalmente, a causa da DI é central, como consequência da morte neural das células secretoras de ADH, mas pode ocorrer de forma nefrogênica, mais precisamente na destruição dos receptores desse hormônio, fazendo com que não ocorra a reabsorção de água para dentro do indivíduo pelas mais diversas causas, dentre elas a genética e o uso de fármacos, como o lítio. O tratamento para a diabetes insipidus nefrogênica é realizada por meio de diuréticos tiazídicos. amilorida e acompanhamento nefrológico constante, sendo mais complicado para as crianças seguirem o tratamento, por serem dependentes de seus cuidadores. Os pacientes acometidos por essa doença também devem fazer a ingestão de água a cada duas horas se não estiverem em hemodiálise. Já o tratamento da diabetes insipidus central é feito com a introdução de substituintes ao ADH para suprir a deficiência desse hormônio. O presente estudo alcançou o seu objetivo em explicar a diabetes insipidus nefrogênica, ressaltando a importância de conhecer as suas causas, a fisiologia e o tratamento da patologia.

DESCRITORES: Diabetes insipidus nefrogênica. ADH.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

LEPRA, A DOENÇA DA ALMA? EXPLICANDO A HANSENÍASE VIRCHOWIANA

JOÃO RICARDO FEITOSA FILHO¹; MARCELLA DE OLIVEIRA DUARTE¹;
MARCUS ANTONIO GERBASI FILHO¹; MARIA CAROLINA DIAS MACIEL¹;
MARIA ANUNCIADA AGRA DE OLIVEIRA SALOMÃO²

A hanseníase é uma doença crônica, infectocontagiosa, cujo agente etiológico é o *Mycobacterium leprae*, um bacilo álcool-ácido resistente, fracamente gram-positivo, que infecta os nervos periféricos e, mais especificamente, as células de Schwann. Antigamente conhecida como Lepra, é uma das doenças mais antigas, tendo sido identificada em 1873 pelo cientista Armauer Hansen. Se não tratada na forma inicial, a doença quase sempre evolui, torna-se transmissível e pode atingir pessoas de qualquer sexo ou idade, inclusive crianças e idosos. Essa evolução ocorre, em geral, de forma lenta e progressiva, podendo levar a incapacidades físicas. A hanseníase é transmitida por meio de contato próximo e prolongado de uma pessoa suscetível (com maior probabilidade de adoecer) com um doente com hanseníase que não está sendo tratado. De acordo com a Organização Mundial da Saúde, para fins operacionais de tratamento, os doentes são classificados em paucibacilares (PB – presença de até cinco lesões de pele com baciloscopia de raspado intradérmico negativo, quando disponível) ou multibacilares (MB – presença de seis ou mais lesões de pele OU baciloscopia de raspado intradérmico positiva). No presente trabalho iremos abordar a Hanseníase Virchowiana, que é a forma mais contagiosa da doença. O paciente virchowiano não apresenta manchas visíveis; a pele apresenta-se avermelhada, seca, infiltrada, cujos poros apresentam-se dilatados (aspecto de “casca de laranja”). Na evolução da doença, é comum aparecerem caroços (pápulas e nódulos) escuros, endurecidos e assintomáticos (hansenomas). Quando a doença encontra-se em estágio mais avançado, pode haver perda parcial a total das sobrancelhas (madarose) e também dos cílios, além de outros pelos, exceto os do couro cabeludo. A resposta imunocelular do paciente do hospedeiro ao *Mycobacterium leprae* é que vai determinar em larga escala as manifestações clínicas da doença. Se tratando da forma Virchowiana da doença, a disseminação da bactéria é realizada por via hematogênica, pela ausência de resposta imunocelular do hospedeiro, sendo comum edema nos membros inferiores e, com a progressão, formam-se nódulos e a face leonina, pois há queda dos supercílios (madarose). Há certa evolução sensitiva nas lesões, primeiramente térmica, depois dolorosa e, por fim, tátil. Os nervos comprometidos com maior frequência são radial, ulnar, fibular comum, facial, tibial posterior, mediano, trigêmeo e grande auricular.

DESCRITORES: 1.Hanseníase Virchowiana. 2.Baciloscopia. 3.*Mycobacterium Leprae*.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

O USO DE ANTIPSICÓTICO A BASE DE LÍCIO ASSOCIADOS A NEFROTOXICIDADE

ARTENIA LIZKÉSSIA BARROS MIGUEL ALVES¹; FERNANDA KENNS DUARTE¹; LETICIA RODRIGUES MOTA DE LIMA¹; LUIS AUGUSTO ALVES DE MENEZES JUNIOR¹; MARIANY ANTONINO MESQUITA DE MELO.¹; VINICIUS NOGUEIRA TRAJANO²

Há mais de um século, o lítio passou a ser estudado sob o viés terapêutico, mas apenas em 1970 ocorreu a sua liberação para o uso no tratamento da mania. Em indivíduos com transtornos bipolares, observou-se que o uso de lítio atuou na diminuição das concentrações de inositol e diacilglicerol, substâncias com maior concentração em pacientes com esse espectro, o que levou à atenuação sintomática da psicose. Na atualidade, essa substância é o principal tratamento escolhido para o Transtorno Afetivo Bipolar (TAB), pois o seu uso reduz radicalmente os sintomas depressivos e maníacos em 70% a 80% dos pacientes. O lítio é um cátion monovalente, ou seja, com carga positiva, da família dos metais alcalinos. Sua concentração corpórea é baixa, menor que 0.2mEq\L. Contudo, quando administrado oralmente, esse é absorvido no trato gastrointestinal alto (em torno de 8 horas) e excretado pela via renal. Esse elemento provoca efeitos adversos, como a nefrotoxicidade, que causa prejuízo à função tubular renal, evidenciando o surgimento de diabetes insipidus nefrogênica. Este estudo tem como objetivo analisar a nefrotoxicidade causada por medicamentos antipsicóticos à base de lítio. Esse trabalho foi realizado por acadêmicos do 2º período da FAMENE, nos quais exploraram-se artigos científicos e periódicos vistos na BVS, dando ênfase nas abordagens de aspecto clínico, diagnóstico, terapêutico e histórico do assunto em questão. Essa classe de fármacos, ao se acumular no ducto coletor, inibe a GSK-3, impactando o transporte de água e sódio via AQP2 e ENaC, desregulando a homeostase renal. Por isso, o tratamento, muitas vezes, é feito com amilorida, a qual restaura a concentração urinária, aumentando a excreção de AQP2 e inibindo a entrada de sódio pelo ENaC. Entretanto, os resultados estudados demonstram que o uso de lítio, mesmo em níveis terapêuticos, pode causar lesões renais, especialmente afetando a capacidade de concentração urinária. Essas alterações renais, como diabetes insipidus nefrogênico, podem se manifestar após cerca de oito semanas de tratamento, afetando 20% a 40% dos pacientes. A administração diária única pode ser menos prejudicial, mas a progressão para o estágio terminal da doença renal crônica pode levar de 10 a 20 anos. Essa diversidade de apresentações ressalta a complexidade dos efeitos nefrotóxicos associados ao lítio, exigindo uma abordagem clínica atenta e um monitoramento rigoroso dos pacientes sob terapia prolongada com essa substância.

DESCRITORES: antipsicóticos, nefrotoxicidade, diabetes insipidus.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

FIBROSE CÍSTICA: PERSPECTIVA DE TRATAMENTO A PARTIR DA TERAPIA GÊNICA

ISABELLE RODRIGUES STRAUB¹; MARIA LUÍSA DANTAS¹; MARIA EDUARDA PERAZZO¹; MARIA EDUARDA SOARES¹; TALITHA MORAIS DE SORDI¹; IDELTÔNIO JOSÉ FEITOSA BARBOSA²

A Fibrose Cística (FC), também conhecida como Doença do Beijo Salgado ou Mucoviscidose, é uma doença genética autossômica recessiva rara, e de alta variabilidade fenotípica, cuja expressividade genética por herança é comum na etnia caucasiana. Os indivíduos acometidos pela FC possuem uma mutação no gene CFTR (Regulador da Condutância Transmembrana da Fibrose Cística), localizado no cromossomo 7. Esse gene é responsável por codificar a proteína transmembrana CFTR, a qual representa um canal de cloreto epitelial presente em células secretoras, sendo, portanto, extremamente importante em tecidos como o respiratório e o digestório. A disfunção desse complexo proteico ocasiona um desequilíbrio iônico responsável por desidratar as secreções corporais, o que representa um cenário favorável para o acúmulo de muco. As manifestações clínicas relacionadas a esse quadro envolvem insuficiência pancreática, infecções bacterianas oportunistas e doença pulmonar obstrutiva crônica. Pacientes acometidos pela FC possuem uma qualidade de vida afetada por essas manifestações clínicas, tendo em vista a contínua necessidade de estímulo para a eliminação dessas secreções. Os tratamentos atuais para a FC estão centrados no controle dos sintomas e disfunções gerais, no entanto, estudos envolvendo terapia gênica, a qual consiste na introdução de um gene nas células-alvo para curar, prevenir ou retardar o avanço da doença, têm se mostrado promissores para a resolução desse defeito genético. Com as ferramentas gênicas de edição do DNA a partir de métodos moleculares, é possível a transferência de cópias corretas do gene CFTR. Ou seja, a alteração da base genética com a inserção do gene normal permitiria a regulação do funcionamento desse canal epitelial, e a consequente melhora do quadro de pacientes com FC. Assim, a terapia gênica se apresenta como uma possibilidade nova para o tratamento de doenças genéticas hereditárias e adquiridas. Portanto, diante da relevância dessa patologia e da possibilidade de amenizar o quadro de pacientes com FC por meio de tratamentos genéticos, este trabalho bibliográfico descritivo tem como objetivo descrever o prognóstico de tratamento da FC a partir da terapia genética.

DESCRITORES: Fibrose Cística. CFTR. Terapia gênica

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

ARTRITE GOTOSA: UM ESTUDO ACERCA DA FISIOPATOLOGIA E SOLUÇÕES TERAPÊUTICAS PARA A DOENÇA

BIANCA SOARES SABINO ¹; CRISTIANO AUGUSTO SANTOS E SILVA ¹;
MARIANA FERNANDES RODRIGUES ¹; MARIA IASMIM TELES NOGUEIRA¹;
SARA ANDRADE GUEDES ¹; CAROL UCHOA ²

A Artrite Gotosa é considerada 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 os sintomas da artrite gotosa, como a inflamação das articulações devido ao acúmulo de ácido úrico, causam desconforto. Estima-se que a doença afete aproximadamente 4% da população brasileira, representando um significativo problema de saúde pública. O uso de determinados medicamentos e medidas preventivas, como a adoção de hábitos alimentares específicos, pode ajudar a controlar a artrite gotosa e reduzir os custos associados aos tratamentos. Suas manifestações clínicas são divididas em sintomas típicos, como dor nas articulações e inchaço, e sintomas atípicos, como complicações renais e tofos. No diagnóstico, classifica-se em diferentes estágios, incluindo fases agudas com inflamação evidente e fases crônicas com danos articulares persistentes. O corpo é uma estrutura complexa, e a saúde das articulações desempenha um papel crucial na qualidade de vida. A abordagem adequada, incluindo a medicação apropriada e mudanças no estilo de vida, é essencial para gerenciar eficazmente a artrite gotosa.

DESCRITORES: Ácido Úrico, Gota, Cristais Diúrato, Tratamento da gota.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

O IMPACTO DAS ARBOVIROSES NA SOCIEDADE

FABRICIO EMANUEL DA SILVA NEVES¹; ISABELA GARCIA MOTTA¹; MARIA ANTÔNIA LEITE DUARTE¹; MARIA EDUARDA DE ALBUQUERQUE LIMA MENDES FERREIRA¹; RODRIGO VIDAL BRASILEIRO¹; HERMANN FERREIRA COSTA²

As arboviroses são doenças causadas pelos arbovírus, sendo transmitidas pelo *Aedes Aegypti*, e estes incluem os vírus da dengue, chikungunya, zika e febre amarela. Com isso, vale ressaltar que a urbanização e o aquecimento global é o principal fator facilitador da circulação desses agentes. Suas manifestações clínicas podem variar de febre leve a síndrome febril hemorrágica, complicações articulares e neurológicas, trazendo impactos clínicos e econômicos muito negativos para sociedade. O objetivo deste trabalho é avaliar os principais impactos na sociedade causadas pelas arboviroses, sendo eles clínicos e principalmente econômicos. Metodologia: Trata-se de um artigo de revisão integrativa, cuja pesquisa foi feita em bases de artigos e material bibliográfico em revistas científicas, nas bases de dados: SCIELO, GOOGLE ACADÊMICO, PORTAL CAPES. O estudo foi feito com Descritores em Saúde (DeCS), para artigos científicos com o operador booleano AND, sendo esses: “Arboviroses”, “Dengue” e “ Transmissão”, ademais foram encontrados 8 artigos de 2017 a 2019, nos idiomas português e inglês. Resultado e Discussão: Ocorre que, a saúde e o meio ambiente estão interligados, surgindo patologias pelas condições ambientais, saneamento e planejamento ineficientes, proporcionando impactos negativos na população. Nesse contexto, há surgimento de patologias, como a arbovirose, onde a urbanização acelerado e o acúmulo de água gera a proliferação de vetores, onde o mosquito *Aedes aegypti* é o principal vetor da dengue, zika e chikungunya, ocasionando impactos financeiros na gestão pública, que são destinados para o combate, fiscalização e prevenção das arboviroses, sendo a região tropical mais susceptíveis à presença do vetor pelo clima condizentes para a transmissão das doenças, onde o Nordeste sofre com o armazenamento de água precária, assim como no Sudeste com manifestações domiciliares. Vale mencionar que, as arboviroses são um problema de saúde pública, pelo rápida dispersão, adaptação a novos ambientes e hospedeiros, ocorrendo elevado número de casos graves. Com isso, não pode negligenciar as arboviroses, evoluindo as políticas públicas, qualificando as ações de vigilância epidemiológica, virológica e vetorial, bem como o desenvolvimento de vacinas. Conclui-se que, os efeitos das arboviroses são de extrema relevância para a saúde pública, podendo ter impactos clínicos e econômicos importantes para a sociedade. Sendo assim, é possível observar que há custos para combater o vetor, bem como para financiar as campanhas e os profissionais envolvidos no processo de combate. Com isso, campanhas educativas também podem ser úteis com o objetivo de prevenir o adoecimento da população.

DESCRITORES: Arbovirose.saúde.sociedade

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

DOENÇA DE BASEDOW-GRAVES E HIPERTIREOIDISMO: COMO MANEJAR SEUS MÚLTIPLOS SINTOMAS.

ANA LÍVIA ABREU MONTEIRO¹; ÍTALO FARIAS MAGALHÃES¹; LUCAS MORAES NUNES¹; MARIA EDUARDA FREIRE BURGOS DINIZ¹; JULIANA MACHADO AMORIM²

Introdução: O Hipertireoidismo é uma doença metabólica, caracterizada pela produção excessiva dos hormônios tireoidianos T3 e T4 e a sua causa principal é a Doença de Graves, em que ocorre a produção de anticorpos que realizam uma atividade semelhante à do hormônio TSH (este produzido na adenohipófise, a partir do estímulo do TRH vindo do hipotálamo), fazendo com que a tireoide aumente de tamanho, ou seja desenvolva-se e estimule a síntese dos hormônios dessa glândula endócrina, elevando assim as taxas T3 e T4 no sangue. O aumento da produção destes hormônios tem como principais causas a ansiedade, cansaço, insônia, tremores, aumento da sudorese, falta de fôlego, dificuldade em enxergar com nitidez, diminuição do peso e inchaço da glândula tireoide. **Objetivo:** Identificar os aspectos fisiopatológicos do Hipertireoidismo ocasionado pela Doença de Graves, com a finalidade de estabelecer uma melhor qualidade de vida ao paciente acometido. **Metodologia:** Trata-se de um artigo de revisão integrativa, cuja pesquisa foi realizada com base em artigos e materiais de revistas científicas, como Scientific Eletronic Library Online (SciELO), MSD MANUALS, GOOGLE ACADÊMICO, bem como consultas a livros que abordam o tema. **Resultados e Discussões:** A apresentação dos aspectos fisiopatológicos da disfunção em questão e dos seus múltiplos sintomas, como a diminuição do peso, por conta da atividade celular acelerada, que desencadeia um processo bioquímico chamado lipólise, nela o lipídio acaba catabolizando-se como fonte energética secundária, diminuindo a massa adiposa do paciente; aumento do apetite, para recompor os nutrientes que são queimados em excesso; o bócio, caracterizado como o inchaço da glândula tireoide; alterações no sistema nervoso, como ansiedade e tremores, onde ocorrerá modificações no hipotálamo, influenciando assim na produção do TSH e dos hormônios T3 e T4 (este irá potencializar a produção da acetilcolina); a protusão dos globos oculares (exoftalmia) aparece, por conta do edema dos tecidos da cavidade orbitária, que empurra o globo ocular para a frente; já a taquicardia surge, pois nas células cardíacas, os hormônios tireoidianos aumentam. **Considerações Finais:** Desse modo, para o diagnóstico precoce do Hipertireoidismo, é necessário, além da observação dos fatores laboratoriais, um olhar dinâmico voltado para os sintomas dispostos pela patologia, para que assim, os profissionais de saúde possam manejar a patologia com eficácia de tratamento.

DESCRITORES: Hipertireoidismo. Tireoide. Hormônios.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

CASO CLÍNICO: QUAL CONDUTA ADOTAR EM UMA INFLAMAÇÃO AGUDA NA ARTRITE GOTOSA?

EDSON FERREIRA PAGANOTI FILHO¹; EMANUELLA KELLE VERAS DE LIMA¹; HIGOR ALAN SOARES SILVA¹; PEDRO IGOR GONÇALVES NOGUEIRA¹; POLLYAN PRYNCE REBOUÇAS SOARES¹; HOMERO PERAZZO BARBOZA²

A Gota é uma doença reconhecida há séculos e hoje é entendida como a forma de artrite mais frequente em homens, acima dos 40 anos, acometendo 1 a 2% deles em países ocidentais. É uma doença inflamatória que acomete sobretudo as articulações e ocorre quando a taxa de ácido úrico no sangue está em níveis acima do normal (hiperuricemia). Este trabalho tem como objetivo verificar que o aumento nas taxas de ácido úrico no sangue pode ocorrer tanto pela produção excessiva quanto pela eliminação deficiente desta substância. Classicamente, se apresenta em crises de mono ou oligoartrite, mas em alguns casos pode progredir para uma forma crônica de poliartrite com deformidade óssea. Além do envolvimento articular, podem existir nefrolitíase e disfunção renal. Dados epidemiológicos também sugerem sua associação com outros distúrbios metabólicos, como dislipidemia, alterações do metabolismo glicêmico, síndrome metabólica propriamente dita e, em última análise, com hipertensão arterial (HA) e doença cardiovascular, o que caracteriza a gravidade potencial dessa doença. A alteração metabólica das proteínas leva ao aumento do ácido úrico no sangue (hiperuricemia) e gera a gota caracterizada pela formação de minúsculos cristais de urato que se depositam nos tecidos, principalmente nas articulações. A gota pode causar crises de bursites e tendinites caso haja inflamação das bursas e tendões ao redor das articulações. A artrite gotosa é uma condição inflamatória dolorosa das articulações causada pelo acúmulo de cristais de ácido úrico. Este resumo aborda a etiologia, sintomas, diagnóstico e opções de tratamento para a artrite gotosa. Exploraremos as principais estratégias de manejo, incluindo mudanças na dieta, medicamentos e estilo de vida. Além disso a importância do diagnóstico precoce e da educação do paciente para melhorar a qualidade de vida dos indivíduos afetados por essa condição. Desse modo, este estudo traz uma revisão de literatura em busca das diferentes estratégias adotadas no tratamento de gota nos últimos anos, considerando as inovações implantadas nas terapias.

DESCRITORES: Dor. Inflamação. Artrite Gotosa

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA: INDICAÇÕES E IMPACTO NA QUALIDADE DE VIDA

ANTÔNIO AURILIO LEAL FREIRE FRUTUOSO FILHO¹; JOÃO VICTOR DOS SANTOS MARQUES¹; MARIA VITÓRIA BARBOSA DE ARAÚJO¹; PAULO CEZAR DE OLIVEIRA BRITO FILHO¹; SOLIDÔNIO ARRUDA SOBREIRA²

A ventilação mecânica desempenha um papel crucial na melhoria da qualidade de vida de pacientes com distúrbios respiratórios graves, sendo indicada para casos de insuficiência respiratória aguda ou crônica. A aplicação adequada da ventilação mecânica demonstrou reduzir a fadiga respiratória, melhorar os níveis de oxigenação e estabilizar as funções pulmonares, contribuindo para maior mobilidade e conforto respiratório. A ventilação não invasiva (VNI) é uma técnica desprovida de dispositivos invasivos, como tubos, sendo realizada por meio de máscaras faciais ou nasais conectadas a um ventilador. O objetivo deste trabalho é investigar as indicações da ventilação não invasiva e os seus benefícios sobre a qualidade de vida do paciente. Foi realizada uma revisão bibliográfica sobre o tema a partir de artigos originais indexados às bases de dados SCIELO, PUBMED/MEDLINE e Google Acadêmico. A busca de artigos utilizou, como descritores, os seguintes termos: ventilação não invasiva, insuficiência respiratória e ventilação mecânica. Foram considerados artigos publicados desde 1985 até o ano de 2017 e redigidos em língua portuguesa e inglesa. Os resultados obtidos mostram que a diferença entre as técnicas não invasivas de ventilação CPAP (pressão positiva contínua) e BIPAP (pressão positiva bifásica) está na regulação da pressão durante o ciclo respiratório. Na CPAP, a pressão imposta é mantida positiva e constante. Na BIPAP, a pressão é regulada de acordo com o hemiciclo, onde a pressão positiva é maior na inspiração e menor na expiração. Ambas as técnicas podem utilizar máscaras para entrega do fluxo. A ventilação não invasiva (VNI) com pressão positiva tem sido um avanço significativo na ventilação mecânica nas últimas décadas, reduzindo a necessidade de intubação, mortalidade e custos do tratamento, especialmente em casos de exacerbação de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). A VNI é indicada para pacientes com sinais de insuficiência respiratória, como taquipneia, dispneia, desaturação, hipoxemia, retenção de dióxido de carbono e aumento do trabalho muscular respiratório. Além disso, tem sido eficaz no suporte ventilatório de pacientes com disfunções cardíacas e apneia do sono, compensando as apneias durante a fase REM. No geral, a VNI com pressão positiva é considerada um método altamente benéfico no tratamento de doenças respiratórias graves. Sua utilização tem revolucionado os cuidados médicos, resultando em uma melhoria significativa na qualidade de vida e nos resultados de saúde para pacientes com dificuldades respiratórias.

DESCRITORES: Ventilação mecânica. Insuficiência respiratória. Ventilação não invasiva (VNI).

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

HANSENÍASE: ASPECTOS CLÍNICOS

ANA FLÁVIA RICARDO DE MACÊDO PESSOA¹; GABRIEL GIRÃO DE ARAÚJO¹; HEVERTON KEVEM ALVES DOS SANTOS MONTEIRO¹; LUANA CASAGRANDA¹; SAMARA CRISTINA GOMES TEIXEIRA¹; CLÉLIA DE ALENCAR XAVIER MOTA²

Introdução: A hanseníase é uma doença infecciosa, contagiosa, de evolução crônica, causada pela bactéria *Mycobacterium leprae*. Atinge principalmente a pele, as mucosas e os nervos periféricos (braços e pernas), com capacidade de ocasionar lesões neurais, caso o diagnóstico seja tardio ou o tratamento inadequado. O mecanismo de transmissão se dá por meio das vias respiratórias (secreções nasais, tosses, espirros), podendo assim infectar outras pessoas suscetíveis. Para diagnóstico correto, é necessário o entendimento das formas clínicas da hanseníase, que variam conforme a resposta imunológica do paciente. São elas: forma tuberculoide, virchowiana, dimorfa e indeterminada. **Objetivo:** Analisar as principais formas da hanseníase através das suas diferentes características clínicas. **Metodologia:** Trata-se de uma revisão bibliográfica, cuja pesquisa foi feita em bases de artigos e material bibliográfico em revistas científicas, nas bases de dados: SCIELO, GOOGLE ACADÊMICO, PORTAL CAPES. O estudo foi feito com Descritores em Saúde (DeSC), para artigos científicos com o operador booleano AND, sendo esses: “Aspectos clínicos da hanseníase”, “doença crônica causada pela bactéria *Mycobacterium leprae*”. Foram empregados como critérios de inclusão: textos completos; publicações no idioma inglês e português; pesquisas publicadas entre 2014 e 2023. Como critérios de exclusão foram aplicados: inadequação do texto ao objetivo proposto para pesquisa. **Resultado e discussão:** As manifestações clínicas da hanseníase variam e podem ser classificadas em formas: paucibacilar (PB), a qual apresenta até cinco lesões cutâneas, cujo entendimento pode ser como forma tuberculoide e indeterminada; multibacilar (MB), caracterizada por apresentar mais de cinco lesões cutâneas, conhecidas como dimorfa e virchowiana. O tipo de lesão indeterminada é, geralmente, a forma inicial da doença, caracterizada por lesões com seus limites imprecisos, com medidas que variam de 1 a 5 cm de diâmetro. A forma tuberculoide é determinada por micropápulas que se desenvolvem na pele. A forma dimorfa se diferencia pela imprecisão das bordas e da tonalidade da cor, geralmente acastanhada, enquanto a forma virchowiana caracteriza-se por muitas lesões mal delimitadas, dano neural e doença sistêmica. **Considerações finais:** O reconhecimento das formas clínicas da hanseníase desempenha um papel crucial no diagnóstico e tratamento eficaz da doença. A diferenciação entre hanseníase PB e MB é fundamental para orientar as estratégias terapêuticas e evitar sequelas. Portanto, a capacitação dos profissionais de saúde na identificação e manejo das diferentes formas clínicas é essencial para o controle da hanseníase e a melhoria da qualidade de vida dos pacientes.

DESCRITORES: Hanseníase. Formas clínicas. *Mycobacterium leprae*.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

O DÉFICIT DE VITAMINA B12 E SUA RELAÇÃO COM A ANEMIA PERNICIOSA.

ANA CECÍLIA LIRA CORREIA LIMA¹; ANNA BRENDA SOARES DE OLIVEIRA RODRIGUES¹; VANESSA MARIAH DE SOUZA RODRIGUES¹; ISABELLA TATIANA SALES DE ARRUDA²

A vitamina B12 ou cianocobalamina desempenha um papel crucial na produção de glóbulos vermelhos, na manutenção do sistema nervoso e síntese de DNA. Os alimentos ricos em vitamina B12 são carnes bovinas, ovos, peixes, leites e derivados. A deficiência dessa vitamina pode levar a problemas como anemias, fadigas e danos nos nervos, com o objetivo de fazer a correlação clínica entre a vitamina B12 e a anemia perniciosa. Foi realizada uma revisão bibliográfica narrativa, utilizando pesquisa associada entre descritores booleanos (anemia perniciosa AND déficit AND vitamina B12) na base de dados Scielo, Robbins & Cotran Patologia e Bioquímica Básica, publicados entre 2001 a 2021. As pessoas acometidas por essa deficiência geralmente são pessoas com absorção inadequada por disbiose, após cirurgias bariátricas, doenças inflamatórias intestinais, gastrite atrófica, HIV positivo e anemia perniciosa que ocorre quando tem ausência do fator intrínseco (proteína especial) onde a vitamina B12 se liga para ser absorvida no trato gastrointestinal. É considerada uma doença autoimune devido a presença frequente de anticorpos gástricos direcionado contra o fator intrínseco (IFA) e as células parietais (GPC). O IFA é um isotipo IgA secretado por células linfóides locais dentro do lúmen gástrica evitando a absorção do complexo vitamina B12-FI por receptores cubulínicos. Dessa forma, a anemia perniciosa é frequentemente considerada como sinônimo de gastrite autoimune, porque acredita-se que ela seja o último estágio do processo autoimune que resulta em dano grave da mucosa oxíntica gástrica. Os GPC são direcionados contra a bomba de prótons ou H/K ATPase (subunidades alfa e beta) responsável pela secreção gástrica do estômago e são mediadas por células pró-inflamatórias TH1 CD4 T. A progressão da gastrite autoimune da AP pode ocorrer em 20 - 30 anos, ou até mais. O diagnóstico preciso da anemia é importante devido à condição de morbidade da doença, danos neurológicos irreversíveis por ela causado e também pela pré-disposição ao carcinoma gástrico e adenocarcinoma. Sabe-se que a metaplasia intestinal típica das lesões avançadas é precursor do adenocarcinoma. Estudos também sugerem que a gastrite atrófica autoimune pode ser um fator de risco para o desenvolvimento de pólipos gástricos. Portanto, a deficiência de vitamina B12 pode levar tanto a anemia perniciosa como evoluir para condições piores como câncer, incluindo o adenocarcinoma, o tratamento para essa síndrome além da reposição da cianocobalamina através de medicação inclui também mudança no hábito de vida das pessoas acometidas.

DESCRITORES: Anemia perniciosa. Deficiência. Vitamina B12.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

DOENÇA DE GRAVES: COMPLICAÇÕES EM PACIENTES GESTANTES

MARIA ISABEL NÓBREGA RODRIGUES¹; MARIA LUIZA LIMA DE ALBUQUERQUE¹; YUSCKA RADMILA RODRIGUES FERNANDES¹; MARIA LEONILIA DE ALBUQUERQUE MACHADO AMORIM²

O hipertireoidismo complica cerca de 0,1% a 0,4% das gestações, com a maioria dos casos sendo devidos à Doença de Graves (DG) que representa 90% a 95% das etiologias dessa patologia na gestação. A DG é um distúrbio autoimune que afeta a glândula tireoide e, conseqüentemente, gera um aumento na produção dos hormônios tireoidianos: tri-iodotironina (T3) e tiroxina (T4). Normalmente, a gravidez provoca um aumento da secreção hormonal pela tireoide, porém tal mecanismo pode ser prejudicado por disfunções nessa glândula, como é o caso da DG, ocasionando então uma maior probabilidade na ocorrência de complicações maternas e fetais. Os objetivos desta pesquisa são conhecer as características da Doença de Graves na gravidez e apresentar a sintomatologia, diagnóstico e tratamento. A metodologia utilizada consiste em uma pesquisa realizada à base de dados de artigos científicos SciELO relacionados à patologia referida. A DG é definida pela existência de anticorpos estimuladores do receptor de TSH. Essa patologia pode se manifestar através de bócio difuso, com ou sem sopro, taquicardia, sudorese, ansiedade, perda de peso e oftalmopatia. No período gestacional, em pacientes com DG, podem ser citadas maiores incidências de eclâmpsia, insuficiência cardíaca congestiva e edema agudo de pulmão. Além de maiores taxas de abortamento, natimortalidade, prematuridade, baixo peso ao nascer e malformações fetais. O diagnóstico clínico da DG, na maioria dos casos, não oferece dificuldade e a confirmação diagnóstica deve ser feita por meio das dosagens das concentrações séricas de TSH e hormônios tireoidianos. Geralmente, mesmo quando o diagnóstico é definido somente durante a gestação, os sintomas já eram identificáveis anteriormente. O tratamento dessa enfermidade, que tem como finalidade equilibrar a elevada concentração dos hormônios tireoidianos na gestante sem que ocorram problemas fetais, pode ser realizado com o auxílio do tapazol ou do propiltiouracil (PTU). O mais indicado é o uso do PTU, em razão do seu menor poder penetrante na barreira placentária. Portanto, tendo em vista as possíveis complicações geradas pela DG na gravidez, é de suma importância a busca por informações que sirvam de base para um diagnóstico e tratamento prévios, assim amenizando os sintomas apresentados pela gestante e evitando que conseqüências negativas acometam o feto.

DESCRITORES: Hipertireoidismo. Doença de Graves. Gravidez.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DA HANSENÍASE NO BRASIL

ALICE COSTA ALMEIDA¹; ALINE MAIA CAVALCANTI¹; DANILO ALVES RIBEIRO¹; JOSÉ LEIDSON DE ALMEIDA HOLANDA FILHO¹; REBECCA MARQUES GOMES SAGRATZKI¹; MARIA ANUNCIADA AGRA SALOMÃO²

A hanseníase, também conhecida como lepra, é uma doença infecciosa crônica causada pela bactéria *Mycobacterium leprae*. De acordo com o Ministério da Saúde, o Brasil está entre os países que mais notifica novos casos no mundo, tornando a doença um problema de saúde pública e evidenciando a necessidade de ações e políticas públicas. O objetivo do trabalho é compreender o histórico da Hanseníase no Brasil, principalmente a sua epidemiologia, tendo em vista os desafios para a prevenção e controle da doença. Trata-se de uma revisão bibliográfica de literatura baseada em artigos coletados nas bases de dados do Scielo e na Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), além de um boletim epidemiológico e uma portaria do Ministério da Saúde, correlacionados à pesquisa. Foram utilizados artigos científicos dos últimos vinte anos (2003-2023), com idiomas em português e inglês, que apresentassem dados epidemiológicos da doença. No Brasil, nos anos de 2017 a 2021, foram diagnosticados 119.698 casos novos de hanseníase. Desse total, a predominância é do sexo masculino (55,7%), observada na maioria das faixas etárias e anos de avaliação, e maior frequência entre 50 a 59 anos. Em relação à escolaridade, houve predomínio dos casos novos de hanseníase em indivíduos com ensino fundamental incompleto (40,9%), seguidos por aqueles com ensino médio completo + educação superior incompleta (15,1%). A proporção de casos novos que não possuem esse dado registrado no sistema de informação (Ignorado/Em branco) é expressiva, com 18,3%. Quanto à escolaridade por regiões, observa-se que a proporção de casos novos com ensino fundamental incompleto é maior em todas as regiões do país. Houve diferenças regionais para os casos registrados como analfabetos, sendo a maior proporção na região Nordeste (10,6%). O principal desafio enfrentado no Brasil é o diagnóstico tardio, o que contribui para o aumento da transmissão da doença. Muitas vezes, os sintomas da hanseníase são confundidos com outras condições dermatológicas, o que atrasa a busca por tratamento adequado. Além disso, a estigmatização associada à hanseníase ainda persiste, o que dificulta a adesão ao tratamento. Há ainda muito a ser feito para a erradicação da doença, mas, no Brasil, houve avanços através de políticas públicas voltadas para a prevenção, diagnóstico precoce e tratamento efetivo, além da distribuição gratuita de medicamentos e a capacitação de profissionais de saúde. Programas de educação em saúde também têm sido desenvolvidos para conscientizar a população sobre a hanseníase, seus sintomas, formas de transmissão e a importância do tratamento adequado.

DESCRITORES: Hanseníase. lepra. epidemiologia

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

MANIFESTAÇÕES RESPIRATÓRIAS NA DOENÇA DE POMPE

ALYCIA DE PAIVA BEZERRA CÂMARA¹; BRUNA TRIGUEIRO CARLINI¹;
FELLIPE GONÇALVES MONTEIRO¹; ÍTALO FORMIGA MILFONT CARTAXO¹;
LARA TAVEIRA TEODORO MOREIRA¹; WERUSKHA ABRANTES SOARES
BARBOSA²

A doença de Pompe é uma enfermidade neurovascular genética rara que incide sobre o metabolismo do glicogênio, culminando em uma ampla gama de sintomas, tais como fraqueza muscular e distúrbios respiratórios. Nas variantes de início tardio da doença, as manifestações respiratórias podem compreender dificuldades na respiração, dispneia, tosse e disfunções na capacidade pulmonar devido ao acúmulo de glicogênio nas células dos músculos respiratórios. A deterioração dos músculos respiratórios representa uma das características distintivas desta doença e pode resultar em complicações respiratórias de gravidade significativa. Compreender a relação dos distúrbios respiratórios com a doença de Pompe. Trata-se de uma metodologia tutorial com revisão bibliográfica, cuja pesquisa foi feita nas bases de dados: SCIELO e BVS. O estudo foi feito com descritores baseados em "Doença de pompe de início tardio" e "Manifestações respiratórias na doença de pompe" e foram encontrados 6 artigos, sendo usados 2 desses que atenderam a todos os critérios de inclusão. Houve a seleção de artigos dos anos de 2018 a 2023, nos idiomas português e inglês. O diagnóstico da Doença de Pompe é de difícil confirmação, pois se trata de uma doença genética rara e de pouco conhecimento sobre, causada pela deficiência da enzima alfa-glicosidase ácida (GAA), levando ao acúmulo progressivo de glicogênio dentro dos lisossomos. A disfunção respiratória ocorre devido ao acometimento dos componentes musculares e neurais do sistema respiratório, estando presente em aproximadamente 75% dos pacientes e é a principal causa de morte dos pacientes acometidos pela doença. Os sintomas relacionados a respiração mais prevalentes nessa patologia são infecções frequentes no sistema respiratório, hipoventilação principalmente noturna, prejuízo do mecanismo de tosse, insuficiência ventilatória e apneia obstrutiva. O enfermo não tem cura, mas existem tratamentos que melhoram a qualidade de vida do paciente, que consistem na recomposição da enzima alfa-glicosidase por infusão venosa e fisioterapias para retardar os sintomas de fadiga muscular e problemas respiratórios. Com base no estudo, conclui-se que a Doença de Pompe é uma doença genética que decorre de um defeito no metabolismo de glicogênio, a qual causa distúrbios respiratórios e fraqueza muscular. Evidencia-se a importância do monitoramento da doença desde cedo, visto que os sintomas podem se manifestar antes do primeiro ano de vida. Além disso, seu diagnóstico é difícil pois é uma doença rara, e por isso o tratamento é de extrema importância, pois ajuda a aumentar significativamente a sobrevida dos pacientes.

DESCRITORES: Doença de pompe. Problemas respiratórios. Acúmulo de glicogênio.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

DOENÇA DE GRAVES: UMA REVISÃO DA LITERATURA

NICHOLAS COUTINHO MAIA¹; PAULO CARNEIRO DA CUNHA MODESTO COUTINHO ¹; ROBSON ANTÃO DE MEDEIROS¹; SARAH VICTORIA GOMES¹; VANESSA MARIA URTIGA GUEDES¹; IDELTÔNIO JOSÉ FEITOSA BARBOSA²

Tida como uma doença autoimune na qual anticorpos chamados de imunoglobulinas estimulantes da tireoide (TSI) se formam contra o receptor de TSH na glândula tireoide, a Doença de Graves acomete indivíduos que possuem um aumento significativo no tamanho da tireoide, por duas ou três vezes acima do normal e cada célula aumenta sua secreção por muitas vezes, comumente chamado de bócio. OBJETIVO descrever aspectos gerais da doença de graves. METODOLOGIA. Trata-se de um estudo bibliográfico de natureza descritiva. ASPECTOS GERAIS DA DOENÇA DE GRAVES. Estudos de Andrade et al (2001) revelam que o hipertireoidismo da Doença de Graves é caracterizado imunologicamente por infiltração linfocitária da glândula tireoide e por ativação perspectiva do sistema imune com elevação dos linfócitos T circulantes, aparecimento de autoanticorpos que se ligam ao receptor do TSH (TRAb) e que estimulam o crescimento e a função glandular. Por sua vez, as razões do desencadeamento deste processo autoimune ainda não estão completamente entendidas, mas estão possivelmente envolvidos fatores, como suscetibilidade genética, assim como, os fatores constitucionais: hormônios sexuais e alterações da função imunológica, além dos fatores ambientais: estresse, ingestão de iodo e a ação dos agentes infecciosos. Já do ponto de vista clínico, o hipertireoidismo da Doença de Graves caracteriza-se por aumento difuso e hiperatividade da glândula tireoide, associada ou não a oftalmopatia infiltrativa e, mais raramente, ao mixedema localizado. A Doença de Graves ocasiona estado de alta excitabilidade, intolerância ao calor, perda de peso ligeira a extrema, graus variáveis de diarreia, fraqueza muscular, nervosismo ou outros transtornos psíquicos, insônia, tremor nas mãos e exoftalmia que é a protusão dos globos oculares, ocasionada por edema dos tecidos retro orbitais e alterações degenerativas nos músculos extraoculares. O diagnóstico mais preciso da Doença de Graves envolve uma combinação de avaliação clínica, exames laboratoriais e em alguns casos exame de imagem. A identificação de anticorpos estimulantes da tireoide, como o TSI, é muitas vezes um indicador-chave. Relatou-se o caso clínico de uma paciente de aproximadamente 40 anos, branca, alta e bastante magra, com sintomas de excitação, irritabilidade, nervosismo, agressividade, olhos arregalados e tremor. Expôs-se também que a paciente estava hipertensa e caquética, bem como um mixedema pré-tibial que chamava a atenção do médico. Isto posto, o tratamento foi realizado com uso dos fármacos metimazol e propranolol, sendo este último para alívio dos sintomas, além de isótopo radioativo de iodo com dose pequena (5 milicurie). A partir desse tratamento e do acompanhamento médico, espera-se a melhora da qualidade de vida da paciente. Com o uso de medicamentos apropriados, com as visitas sucessivas e com o controle periódico dessa doença, espera-se que o paciente apresente uma considerável evolução no controle do seu quadro clínico, e com o auxílio de diferentes profissionais da saúde, como um endocrinologista, nutricionista e um educador físico, melhorar tanto seu aspecto físico quanto mental.

DESCRITORES: Hipertireoidismo. Doença de Graves. Tratamento

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

DOENÇA DE GRAVES: ELUCIDANDO O DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

ALDRIN SOARES ALVINO¹; AMANDA TRINDADE PEREIRA¹; VÍVIAN VIRGÍNIA ARAÚJO DE OLIVEIRA MARX SOARES¹; YASMIN ISSE POLARO LEITE¹; IDELTÔNIO BARBOSA²

Introdução: A DOENÇA DE GRAVES (DG) é uma doença autoimune na qual a presença de anticorpos anti-receptores do TSH (TRAb) leva ao aumento da síntese e liberação de grande quantidade de hormônios tireoidianos resultando em tireotoxicose. As principais modalidades de tratamento incluem o uso de drogas antitireoidianas (DAT), a ablação com radioiodo e a tireoidectomia. **Objetivos:** esclarecer sobre os métodos diagnósticos e formas de tratamento acerca da doença de graves, expressão mais comum de hipertireoidismo. **Metodologia:** Pesquisa do tipo Revisão de bibliografia pautada em bases de dados como BVS e PUBMED acerca do diagnóstico e tratamento da doença de Graves. **Resultados e Discussão:** foi encontrada literatura robusta que versa sobre o manejo do diagnóstico e tratamento individualizado mais adequado para este tipo de hipertireoidismo. Sendo assim, o diagnóstico se dá por meio da detecção em exames de TSH baixo, concomitantemente com a elevação das taxas de T3 ou T4, a partir disso o tratamento pode ser feito com drogas antitireoidianas, radiodo ou cirurgia para a retirada de possíveis nódulos. **Conclusão:** Mostra-se, com isso, que nos últimos anos a Doença de Graves tem evoluído positivamente, em questão de diagnósticos, uso de drogas antitireoidianas, a cirurgia que retira a Tireoide, entre outros métodos que aumentam a sobrevida dos pacientes portadores dessa doença autoimune.

DESCRITORES: Doença de Graves. Hipertireoidismo. Tratamento.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

TRILHANDO O CAMINHO DO HIPERTIREOIDISMO

MARIA LUIZA BARBALHO DE SOUZA¹; MARIA RITA VIANA BATISTA ¹;
MARIANNA MARQUES ESTRELA ¹; THAÍS DOS SANTOS PEREIRA ¹; YTALO
KEVNNY PEREIRA DE SOUZA ¹; JORGE LUIZ COSTA DA FONSECA²,
JULIANA MACHADO AMORIM²

O hipertireoidismo, um distúrbio endócrino caracterizado pelo excesso de hormônios tireoidianos, apresenta uma estreita ligação com a doença de Graves. Os sintomas distintivos, como taquicardia, perda de peso inexplicada, irritabilidade e fraqueza muscular, são indicativos dessa condição, impactando significativamente a qualidade de vida dos afetados. Em relação a etiologia do hipertireoidismo na doença de Graves é fundamentada em uma resposta autoimune desregulada. Autoanticorpos, notavelmente os TSI (Imunoglobulinas Estimuladoras da Tireoide), desencadeiam uma estimulação persistente da glândula tireoide, resultando em uma produção excessiva de hormônios tireoidianos. Essa cascata imunológica descontrolada desempenha um papel central na patogênese da condição. No âmbito terapêutico, abordagens multifacetadas visam normalizar os níveis hormonais e aliviar os sintomas. Os medicamentos antitireoidianos, como o metimazol, oferecem uma opção farmacológica eficaz para modular a atividade da tireoide. Alternativamente, a administração de iodo radioativo emerge como uma estratégia, reduzindo seletivamente a função tireoidiana hiperativa. Para casos mais desafiadores ou resistentes às terapias convencionais, a tireoidectomia, seja total ou parcial, é considerada. Esta intervenção cirúrgica visa a remoção parcial ou total da glândula tireoide, buscando controlar efetivamente a produção hormonal. No entanto, essa abordagem implica considerações cuidadosas, dada a natureza vital da tireoide na regulação metabólica. Em síntese, esta publicação explora de maneira abrangente a relação entre hipertireoidismo e doença de Graves, destacando os sintomas distintivos, a etiologia baseada em autoimunidade e as estratégias terapêuticas disponíveis. A compreensão aprofundada desses elementos é essencial para a identificação precoce, diagnóstico preciso e manejo eficaz dessas condições, visando otimizar o bem-estar dos pacientes afetados.

DESCRITORES: Hipertireoidismo. Doença de graves. Irritabilidade.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

A NEFROTOXIDADE DO USO CONTÍNUO DO LÍTIO

IGOR FREIRE GADELHA¹; LAURA DE ALMEIDA ROQUE FONTES SILVA¹;
LETÍCIA GOMES FÉLIX DA SILVA¹; NATÁLIA TITO SALDANHA¹; NICOLE
WANDERLEY CASADO BRASILINO DE ALMEIDA¹; DEIVID ALMEIDA DA
COSTA ²

O lítio é um metal alcalino de coloração branco-acinzentada, pertencente à família 1A da tabela periódica, descoberto no começo do século XIX pelo químico Johan August Arfwedson. Devido à sua grande reatividade, ele não é encontrado em sua forma livre na natureza, o que significa dizer que está sempre associado às rochas ígneas ou diluído nas fontes de água mineral e nos oceanos. Esse elemento é amplamente utilizado na fabricação das baterias íon-lítio, presentes nos eletrônicos atuais e nos carros elétricos, mas também empregado como substância terapêutica em casos de Transtorno Bipolar e de Depressão. Apesar de ser considerado padrão ouro no tratamento de desordens maníacas, seu uso contínuo pode acarretar o Diabetes Insipidus Nefrogênico, uma doença rara, caracterizada pela incapacidade do rim de concentrar urina a despeito de níveis normais ou aumentados do hormônio antidiurético (ADH). Esse hormônio é produzido no hipotálamo, mas armazenado e liberado pela neuro-hipófise quando os osmorreceptores são ativados, isto é, em momentos que há um aumento da osmolaridade sanguínea. Assim, essa biomolécula atuará nos túbulos distais e nos túbulos coletores dos néfrons, a unidade morfológica dos rins. Lá, a partir da ligação com o seu receptor AVPR2, ela promoverá uma sequência de eventos no interior da célula, a fim de expor as aquaporinas (AQP2) e de promover a reabsorção de água, resultando na diminuição da diurese. Esse mecanismo é prejudicado na presença do lítio, pois, diferente do sódio, esse elemento entra na célula pelos canais de sódio ENaC, mas não consegue ser bombeado para fora e acumula-se intracelularmente. No citoplasma, esse íon inibirá a enzima glicogênio sintase quinase (GSK-3), responsável pelo transporte de água e de sódio via AQP2 e ENaC respectivamente, tornando, assim, o néfron menos responsivo ao ADH. O paciente que desenvolve esse quadro apresentará sede excessiva e excreção de grandes volumes de urina diluída, podendo eliminar entre 3 e 20 litros por dia. O prognóstico é positivo se o Diabetes Insipidus Nefrogênico for devidamente diagnosticado e tratado, contanto, sem intervenção adequada, pode culminar na insuficiência renal e na dependência de hemodiálise, além de distúrbios de ordem neurológica. Tendo isso em vista, é necessário ponderar os benefícios do uso do lítio em detrimento de suas implicações renais, para que o indivíduo acometido possa desenvolver a melhor qualidade de vida possível.

DESCRITORES: Diabetes Insípido Nefrogênico, Rim, Lítio

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

FISIOPATOLOGIA E ABORDAGEM CLÍNICA DA NEURALGIA DO TRIGÊMEO: UMA REVISÃO DA LITERATURA

DANIELLA NEVES RAMALHO CARNEIRO MACIEL ¹; MARIA MARIETTA DE MELLO BISNETA¹; IDELTÔNIO BARBOSA ²

Introdução: A neuralgia do trigêmeo (NT) é uma patologia do sistema nervoso periférico com duas vias de acometimento: primária e secundária. A primária está relacionada à compressão da artéria cerebelar superior sobre as raízes do nervo trigêmeo. A forma secundária está associada a fatores como esclerose múltipla, isquemias vasculares e tumores. Os sintomas surgem de potenciais de ação nas fibras aferentes de dor antes de atingirem a superfície lateral da ponte. A desmielinização das fibras mielinizadas contribui para a dor paroxística, e a NT é mais prevalente em idosos devido à degeneração vascular e cerebral. **Objetivo:** Descrever e explicar a fisiopatologia da Neuralgia do Trigêmeo. **Metodologia:** Trata-se de um trabalho bibliográfico de cunho descritivo para qual foi realizado uma pesquisa acerca da fisiopatologia da neuralgia do trigêmeo. **Resultado, discussão e conclusão:** Com base na análise da fisiopatologia da neuralgia do trigêmeo conclui-se que a incidência dessa patologia tem predominância entre 55% a 70% em mulheres de meia idade e idosas, na faixa etária de 60 anos. Sendo assim, o diagnóstico é unicamente clínico, sendo feito a partir de uma anamnese minuciosa, onde será definida a possível causa da compressão do nervo, seja a forma clássica ou dolorosa da doença, para que assim, possa realizar o tratamento adequado, seja ele clínico, com uso de terapia medicamentosa ou neurocirúrgico.

DESCRITORES: Fisiopatologia da neuralgia do trigêmeo. Nervo trigêmeo. Desmielinização da bainha de mielina.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

ASPECTOS GERAIS DA NEURALGIA DO TRIGÊMEO: UMA REVISÃO DA LITERATURA.

ABIGAIL COSTA¹; GISELLY DUTRA¹; JORGE LUIZ COSTA DA FONSECA²
IDELTÔNIO BARBOSA²

Aspectos gerais da Neuralgia do Trigêmeo: uma revisão da literatura. Caracterizar a neuralgia do trigêmeo e seus aspectos gerais. Trata-se de um trabalho bibliográfico de cunho descritivo. A neuralgia do trigêmeo é uma feição neurológica em que há disparos paroxícticos no território do nervo do trigêmeo, e por causa disso alguns pontos ficam sensíveis. A crise dolorosa é desencadeada pelo simples fato de falar, mastigar, escovar os dentes, tocar o rosto ou barbear-se, qualquer estímulo tátil dispara choque. A maioria dos casos o acometimento é por um vaso que está tendo contato com o nervo trigêmeo e não um tumor envolvido. A etiologia dessa doença ainda não é exatamente definida, revelando parte da complexidade do processo de diagnóstico, porém a compressão intracraniana do nervo trigêmeo por vasos periféricos é apontada como uma possível causa. A neuralgia do trigêmeo é caracterizada por dor na face do tipo choque que podem ser desencadeadas por qualquer estímulo tátil. A dor é relativamente rara, mais comum em mulheres e idosos e raramente bilateral, acontece mais frequentemente do lado direito do rosto. Na primeira situação, há a compressão do nervo por uma artéria ou veia. Na segunda situação há uma degradação da camada protetora do nervo, um exemplo é a esclerose múltipla. Na terceira situação é chamada de neuralgia do trigêmeo idiopática, quando a doença não tem causa definida, muito provavelmente é o desgaste da camada protetora do nervo ao passar dos anos. Diante dos aspectos discutidos através dos dados obtidos por meio da literatura, conclui-se que a neuralgia do trigêmeo acarreta significativas disfunções neurológicas, que futuramente ocasionarão diversos problemas na vida adulta.

DESCRITORES: Aspectos gerais, neuralgia do trigêmeo, nervo trigêmio.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

HANSENÍASE EM CRIANÇAS: UMA ABORDAGEM EPIDEMIOLÓGICA E CLÍNICA

BIANCA LÍCIA MEDEIROS DE ANDRADE¹; ISABELLA GOMES DE ANDRADE PESSOA¹; JAILSON LOPES DE SOUSA¹; LUIS AUGUSTO ROMÃO DA COSTA¹; PABLO VASCONCELOS AIRES¹; CIBELLE CABRAL DAVID²

A hanseníase é uma doença infecciosa crônica, causada pelo *Mycobacterium leprae*, que afeta principalmente a pele, os nervos periféricos e, em alguns casos, outros órgãos. Embora seja uma doença historicamente conhecida, a hanseníase ainda representa um desafio significativo para a saúde pública em muitos países, especialmente quando se trata de crianças. A infecção pelo *M. leprae* em idades precoces pode levar a atrasos no diagnóstico e tratamento, resultando em complicações e sequelas permanentes. A prevalência da hanseníase em crianças varia geograficamente, sendo mais comum em regiões com condições socioeconômicas desfavoráveis e acesso limitado aos serviços de saúde. Além disso, fatores genéticos e imunológicos podem influenciar a suscetibilidade das crianças à infecção e ao desenvolvimento da doença. A hanseníase é curável com terapia multidrogas (dapsona, rifampicina e clofazimina), uma combinação que mata o patógeno, cura o paciente e interrompe a transmissão. Se não for tratada, a doença pode causar lesões progressivas e levar a deficiência e cegueira. O contato familiar é a fonte mais provável de transmissão da hanseníase. Mas isso não se limita apenas a família, pode incluir qualquer pessoa em contato regular e próximo com uma pessoa não tratada. A transmissão para crianças é um indicador epidemiológico de que a doença ainda está sendo transmitida ativamente através das comunidades. O fato de que as crianças ainda estão contraindo hanseníase nos diz que precisamos melhorar o número e a eficiência das iniciativas de saúde pública para impedir a propagação desta doença. A transmissão para crianças é um indicador epidemiológico de que a doença ainda está sendo transmitida ativamente através das comunidades. O fato de que as crianças ainda estão contraindo hanseníase nos diz que precisamos melhorar o número e a eficiência das iniciativas de saúde pública para impedir a propagação desta doença.

DESCRITORES: 1. Hanseníase 2 . Prevalência 3. Transmissão

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

RESPIRANDO COM ESPERANÇA: A JORNADA DA FIBROSE CÍSTICA

MARIA LUISA SOUZA CARVALHO¹; MATHEUS DE CARVALHO FÉLIX¹; PEDRO HENRIQUE VIEIRA PONTES¹; SÉRGIO GABRIEL CLAUDINO MOREIRA PESSOA¹; MARIA LEONILIA DE ALBUQUERQUE MACHADO AMORIM²

Introdução: A fibrose cística, também conhecida como mucoviscidose, é uma doença genética, hereditária e crônica que afeta principalmente o sistema respiratório e o sistema digestivo. Tal doença é causada por mutações no gene CFTR (Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator), que leva a um funcionamento anormal das glândulas produtoras de muco, suor e fluidos digestivos. Como resultado das mutações, o muco produzido se torna espesso e viscoso, obstruindo os ductos de passagens nos pulmões, pâncreas, sistema digestivo e em outras partes do corpo. Acarretando em uma série de problemas de saúde. **Objetivo:** Aumentar a conscientização sobre a doença. **Metodologia:** Consiste em uma revisão bibliográfica com base em artigos científicos. (KASPER, Dennis L. et al. Medicina interna de Harrison. 19. ed. Porto Alegre: AMGH, 2017. AND REIS, F.J.C; Damaceno, NEIVA. Cystic fibrosis, mucoviscidosis, diagnosis, treatment, prognosis, risk factors. Jornal de Pediatria. ISSN 1678-4782. Volume 74. Suplemento. Nov/Dec, 1998). **Discussão:** A fibrose cística trata-se de uma condição crônica que causa sintomas respiratórios, como tosse crônica, infecções frequentes e problemas digestivos (má absorção de nutrientes e diarreia). Não há cura para a fibrose cística, mas o tratamento visa controlar os sintomas, prevenir infecções e melhorar a função pulmonar e do sistema digestório). O diagnóstico e o tratamento precoces são essenciais para melhorar o prognóstico. Os avanços na medicina vem melhorando a qualidade de vida dos pacientes acometidos, exigindo muitos cuidados ao longo da vida. **Conclusão:** O tratamento da fibrose cística é multidisciplinar, envolvendo diversas abordagens. Neles, são inclusos o uso de agonistas beta-adrenérgicos, para facilitar a respiração; a reposição de enzimas pancreáticas, para melhorar a digestão; uma dieta rica em calorias e nutrientes, para combater a má absorção; antibióticos inalatórios, para combater infecções pulmonares e suplementação vitamínica, para evitar deficiências. Essas terapias melhoram a função pulmonar, reduzem infecções e promovem o crescimento saudável do indivíduo. Em suma, é válido destacar que manter o sistema de vacinação atualizado é importante para a qualidade de vida das pessoas portadoras da enfermidade, uma vez que, essa condição pode tornar o sistema respiratório mais suscetível a infecções respiratórias (causadas por bactérias, vírus e outros patógenos).

DESCRITORES: Gene CFTR. Mucoviscidose. Qualidade de vida

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

A INCIDÊNCIA DA NEURALGIA DO TRIGÊMEO EM IDOSOS

MARCELA MARIA LINS DE MELO¹; MARIA EDUARDA DORE CABRAL¹; MARIANA DE HOLANDA BARBOSA¹; GLADYS MOREIRA CORDEIRO DA FONSECA², MARIA LEONILIA DE ALBUQUERQUE MACHADO AMORIM ²

A Neuralgia do trigêmeo é uma dor facial intensa, devido à disfunção do 5º nervo craniano (nervo trigêmeo), sendo causada, geralmente, por uma artéria posicionada de modo anormal que comprime o nervo do trigêmeo, cujo transporta informação sensitiva desde o rosto até o cérebro e controla os músculos envolvidos na mastigação, resultando em ataques paroxísticos, recorrentes, de dor súbita, penetrante e semelhante à um choque. A pesquisa tem como objetivo demonstrar a incidência da neuralgia do trigêmeo em idosos. Para isso, foi realizada uma pesquisa na base de dados Scielo, com artigos científicos relacionados à neuralgia do trigêmeo, visando compreender a maneira como a patologia se manifesta nos indivíduos idosos. Diante dos resultados, observou-se que, a neuralgia do trigêmeo é uma afecção comum dentre as patologias neurológicas, e sua incidência anual é de 4,5 por 100.000 indivíduos, sendo o pico de início da doença entre 60 e 70 anos de idade. Nesse viés, a sintomatologia manifestada durante essa faixa etária acomete com mais frequência o lado direito da face, apresentando como principal característica clínica, paroxismos de dor neuropática e predominantemente unilateral, acompanhada de ardor nos lábios, gengivas e bochechas, afetando o maxilar e mandíbula, sem haver referimento ou irradiação da dor para outras regiões que não os ramos do V par craniano. Os processos de compressão neuro vascular ou as patologias de base do nervo provocam um processo de perda da bainha de mielina das fibras grandes mielinizadas que não conduzem a sensação de dor, mas tornam-se hiperexcitáveis e acopladas às fibras de dor menores, desmielinizadas ou pouco mielinizadas em estreita proximidade. Esse fenômeno explica por que as estimulações táteis conduzidas pelas fibras nervosas mielinizadas grandes desenvolvem a dor paroxística. Sob essa perspectiva, o que explica o fato da doença acometer mais os idosos é o fato do processo degenerativo dos vasos sanguíneos, que evolui com a idade, tornando as artérias e veias mais tortuosas, endurecidas, calcificadas e espessas, assim como o decaimento do cérebro, favorecendo o processo de compressão dos vasos sanguíneos sobre as fibras nervosas do Trigêmeo. Com relação ao seu tratamento, a clínica é a primeira escolha, com uso de anticonvulsivantes, sendo a carbamazepina a droga de escolha. Opta-se pela neurocirurgia, apenas em casos que o tratamento clínico é ineficaz. Desse modo, o estudo realizado favoreceu o aprendizado sobre uma patologia bastante comum entre os idosos, sendo responsável por afetar o funcionamento do V nervo craniano.

DESCRITORES: Dor. Neuralgia do trigêmeo. Nervo

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

DENGUE: SINTOMAS E PERFIL EPIDEMIOLÓGICO NA REGIÃO NORDESTE

FELIPE SILVESTRE ROSSATTO DE MEDEIROS¹; MARIANA NUNES MORAIS DE ARAÚJO¹; MIRELLA KAUANNY LUCIANO MORAIS¹; MYLLENE MACIEL NATIVIDADE¹; VANESSA PADILHA CRUZ DE MORAIS¹; CIBELLE CABRAL DAVID²

Esperança A dengue, uma doença transmitida pelo mosquito *Aedes aegypti*, continua a ser uma preocupação de saúde pública no Nordeste do Brasil. Esta região, conhecida por suas condições climáticas favoráveis à proliferação do vetor, tem enfrentado desafios significativos no controle da doença. Compreender o perfil epidemiológico da dengue no Nordeste é fundamental para desenvolver estratégias eficazes de prevenção e intervenção. Este contexto exige uma análise aprofundada das tendências de incidência, fatores de risco associados, distribuição geográfica dos casos e grupos populacionais mais vulneráveis. A partir dessa compreensão, será possível orientar políticas públicas, fortalecer a vigilância epidemiológica e implementar medidas preventivas direcionadas, visando reduzir o impacto da dengue e proteger a saúde da população nordestina. Vamos investigar e descrever os sintomas apresentados por pacientes diagnosticados com dengue, bem como analisar o perfil epidemiológico da doença na região Nordeste. Pretende-se contribuir para o conhecimento existente sobre a dengue, fornecendo dados específicos desta localidade que possam subsidiar a implementação de medidas mais eficazes, identificando padrões sazonais, analisando grupos de maior risco e avaliando a eficácia das medidas de controle adotadas na região. Os resultados da análise do perfil epidemiológico da dengue no Nordeste revelaram padrões significativos. Em termos de distribuição geográfica, áreas urbanas densamente povoadas emergiram como epicentros de transmissão, indicando uma clara correlação entre densidade populacional e incidência da doença. Além disso, identificou-se uma sazonalidade pronunciada, com um aumento acentuado de casos durante os meses de alta pluviosidade, sugerindo uma forte influência das condições climáticas na propagação do vírus. No que diz respeito aos grupos populacionais mais afetados, observou-se uma prevalência da dengue entre crianças e jovens adultos, indicando a necessidade de estratégias preventivas específicas para essas faixas etárias. Além disso, a análise dos fatores de risco revelou uma associação significativa entre a falta de saneamento básico e a incidência da dengue, enfatizando a importância das melhorias nas condições de habitação para reduzir os criadouros do mosquito vetor. Ademais, a revisão da literatura científica corroborou esses achados, fornecendo insights valiosos sobre intervenções bem-sucedidas implementadas em outras regiões do mundo que poderiam ser adaptadas para o contexto nordestino. Essas descobertas forneceram uma base sólida para a formulação de recomendações e estratégias de intervenção mais eficazes, visando mitigar o impacto da dengue no Nordeste e proteger a saúde da população local. Em conclusão, a análise do perfil epidemiológico da dengue no Nordeste revela um panorama desafiador. A região enfrenta não apenas altas taxas de incidência, mas também uma sazonalidade marcante, com picos de casos durante os períodos de chuvas intensas. Ficou evidente que crianças e jovens adultos são os grupos mais vulneráveis, ressaltando a necessidade de estratégias de prevenção direcionadas a essas faixas etárias. Além disso, a análise geográfica revelou áreas urbanas

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

densamente povoadas como epicentros de transmissão, destacando a importância de melhorias no saneamento básico e na gestão de resíduos para reduzir os criadouros do mosquito *Aedes aegypti*. Os resultados também apontaram para a importância de campanhas educativas contínuas, visando conscientizar a população sobre medidas preventivas, sintomas e busca por cuidados médicos adequados. Diante desses desafios, é imperativo que as autoridades de saúde do Nordeste adotem uma abordagem integrada e multidisciplinar. O fortalecimento da vigilância epidemiológica, aliado a investimentos em infraestrutura, educação em saúde e pesquisa científica, é essencial para enfrentar eficazmente a dengue. A colaboração entre setores governamentais, instituições de pesquisa, profissionais de saúde e comunidades locais é fundamental para implementar ações coordenadas e sustentáveis. Em última análise, compreender o perfil epidemiológico da dengue no Nordeste não apenas fornece insights cruciais para o planejamento de intervenções, mas também destaca a urgência de medidas preventivas contínuas e a necessidade de uma abordagem holística para combater essa doença. Somente por meio do comprometimento coletivo e esforços coordenados será possível reduzir o impacto da dengue, promovendo assim uma melhor qualidade de vida para a população nordestina.

DESCRITORES: Dengue, Mosquito *Aedes aegypti* e Nordeste

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

DOENÇA DE VON GIERKE, CONSEQUÊNCIAS BIOQUÍMICAS SECUNDÁRIAS AO DISTÚRBO E SEU TRATAMENTO

ANA GABRIELA BEZERRA RIBEIRO COUTINHO¹; ANA LUIZA DA SILVA COSTA¹; LARISSA LAIANE PIRES FERREIRA¹; LIV VINAGRE LIMA¹; MANUELLA BEZERRA DIAS CRUZ FREIRE¹; ISABELA TATIANA SALES ARRUDA²

As glicogenoses são distúrbios metabólicos de caráter genético, resultando em anormalidades na concentração ou estrutura do glicogênio nos tecidos do corpo, sendo descritos 16 tipos. A glicogenose tipo I (GSD I) ou Doença de Von Gierke é caracterizada por ser uma herança autossômica recessiva que resulta na deficiência da enzima glicogênio-6-fosfatase (G6Pase), situada no retículo endoplasmático com predominante expressão no fígado, rins e intestino, além de extrema importância para o metabolismo do glicogênio fornecendo, assim, glicose para as células extra-hepáticas. Dessa forma, este estudo tem como objetivo discutir a Doença de Von Gierke e seu vínculo com as desregulações bioquímicas que acometem os indivíduos com o distúrbio apresentando as melhores formas de tratamento. Foi realizada uma revisão bibliográfica, por meio de pesquisas nas bases de dados Scielo, PubMed e Google Acadêmico com os seguintes descritores: Doença de von Gierke; dislipidemia; desregulações bioquímicas; tratamento. Nesse sentido, a GSD I ainda pode ser subdividida em IA, em que há o comprometimento da enzima G6Pase e IB na qual há deficiência no transportador da G6Pase. A diminuição da G6Pase decorre na ineficiência de glicogenólise e gliconeogênese e, por conseguinte, aumento da concentração de glicose-6-fosfato no tecido hepático, ocasionando hipoglicemias severas. Além disso, apresentam alterações bioquímicas secundárias como a hiperuricemia decorrente do aumento na produção de ácido úrico e diminuição da excreção pelos rins, a hiperlipidemia relacionada ao aumento de produtos glicolíticos elementares para síntese de colesterol, pela elevação das concentrações de triglicerídeos no plasma e redução do HDL e a hiperlactatemia caracterizada pela não utilização do lactato no processo de gliconeogênese. Aliado a isso, o tratamento da DSG I consiste na terapêutica nutricional e alimentar, com intuito de manter o equilíbrio do fornecimento de nutrientes adequados para o desenvolvimento do ser, prevenindo hipoglicemias e viabilizando o metabolismo correto. A dieta mais adequada é aquela fracionada durante o dia, com carboidratos de absorção lenta, e restrição de glicídios como sacarose, frutose e lactose que seriam rapidamente convertidos em glicogênio nos hepatócitos. Devido à restrição de carboidratos simples, o tratamento com amido de milho cru e sonda nasogástrica ou gastrostomia mostra-se de extrema importância, para manter o fluxo constante de glicose durante períodos de jejum e sono prolongados. Assim, é necessário tratar não apenas a doença, mas também, levar em consideração as suas consequências secundárias, de forma que a adesão a uma suplementação e adoção de medicamentos proporcionem ao indivíduo melhores condições de vida.

DESCRITORES: glicogenoses 1. Doença de Von Gierke 2. glicogênio-6-fosfatase 3.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

GASTRITE ATRÓFICA UMA DOENÇA AUTOIMUNE

ANTONIO PEDRO CARDOSO DO Ó¹; LUCAS LACERDA BURITY¹; ODÉSIO DE SOUZA MEDEIROS NETO¹; THIAGO PIRES VIEIRA DE MELLO¹; RAPHAEL²

Gastrite Atrófica Metaplásica Autoimune (GAMA) é um termo utilizado para descrever uma forma de gastrite crônica caracterizada por um ataque imunomediado às células parietais do estômago, culminando numa substituição destas por uma mucosa atrófica e metaplásica. Estima-se que essa condição afete cerca de 2 a 5% da população. Sua prevalência aumenta com a idade e, da mesma maneira que as demais doenças autoimunes, a GAMA acomete predominantemente a população feminina. Ela comumente surge em indivíduos já portadores de doenças autoimunes como diabetes mellitus tipo 1 e tireoidite de Hashimoto. Uma vez que distúrbios na autoimunidade favorecem o desenvolvimento de outros de mesma natureza. Nesse sentido, o aspecto principal de sua fisiopatologia é a ação de anticorpos contra as células parietais do estômago, comumente localizadas no corpo e fundo do estomacal. Essas células são responsáveis pela secreção de ácido gástrico, responsável pela prevenção da colonização do estômago por bactérias e pela conversão de pepsinogênio em pepsina, enzima que auxilia na digestão proteica e de fator intrínseco, necessário para a absorção da cobalamina (vitamina B12). A destruição dessas células ocorre às custas da ação de anticorpos contra a H⁺, K⁺-ATPase, bomba essencial para a secreção do ácido estomacal. A destruição das células parietais, pode ocasionar Hipergastrinemia. Como a produção e secreção do ácido gástrico está prejudicada, ocorre um feedback positivo para a produção de gastrina pelas células G estomacais, hormônio estimulador da secreção ácida. Tendo em vista que uma das maneiras de estimular essa secreção é através do estímulo a células semelhantes a enterocromafins (ECL) responsáveis pela produção de histamina, hormônio intensificador dos efeitos da gastrina nas células parietais. No contexto da GAMA, a hipergastrinemia crônica leva a uma hiperplasia das ECL. Deficiência de vitamina B12, o fator intrínseco é importante para a absorção de vitamina B12 no íleo terminal. Com a destruição de células parietais, não há produção do fator intrínseco e, logo, instala-se uma deficiência de B12. Como essa vitamina participa da produção de hemácias, sua carência leva a uma anemia perniciosa, um subtipo de anemia megaloblástica. Deficiência de ferro, que conseqüentemente ocasiona anemia ao paciente que gerará uma desmoralização da bainha de mielina, causando deficiência motora.

DESCRITORES: Cobalamina. Fator intrínseco. Desmielinização

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DA HANSENÍASE NO BRASIL (2020 - 2022).

EMMANUELLE GUERRA SARAIVA BEZERRA¹; FABIANA DO AMARAL GONÇALVES¹; GABRIEL ROMEIRO VIEIRA DA SILVA¹; JOÃO PEDRO DE ABRANTES BRONZEADO CAHINO¹; RENAN MARREIRO ARNAUD¹; HERMANN COSTA²

A Hanseníase é uma doença infectocontagiosa causada pela bactéria *Mycobacterium leprae*, ocasionando sintomas neurodermatológicos no paciente afetado. Sua transmissão se dá pelo contato frequente com os bacilos que são eliminados por portadores da doença através da saliva. Sua incidência é maior nas populações com condições socioeconômicas desfavoráveis. O Brasil ainda mantém a estatística de possuir o maior número de casos de hanseníase nas Américas e o segundo maior do mundo, atrás apenas da Índia. As regiões Norte, Centro-Oeste e Nordeste apresentam as maiores taxas nacionais de prevalência para essa enfermidade. Como uma medida crucial para reduzir essas taxas alarmantes, o Ministério da Saúde propôs a implementação do tratamento poliquimioterápico desde o diagnóstico clínico. Esta abordagem não apenas previne incapacidades, mas também interrompe a transmissão da doença. Em muitos casos, uma anamnese completa e um exame dermatoneurológico são suficientes para identificar a hanseníase, permitindo o tratamento. Ademais, é vital lembrar que a hanseníase tem uma evolução variável e abrangente, exigindo também a consideração de diagnósticos diferenciais relacionados a comorbidades. O presente estudo tem como objetivo examinar as características epidemiológicas dos casos de notificação de hanseníase no Brasil, considerando a idade das pessoas afetadas e as diferentes regiões do país. Foi realizado um estudo epidemiológico em série temporal utilizando dados obtidos sobre hanseníase no sistema de informação de agravo de notificação do SUS (SINAN/DATASUS). A pesquisa foi filtrada utilizando o ano de notificação e com uma análise detalhada das diferentes macrorregiões do país e faixas etárias. A interpretação e manipulação dos dados foram conduzidos utilizando o programa estatístico Excel 365. Foram utilizados dados de 55.932 casos, destacando uma prevalência significativa na região Nordeste. Em síntese, o estudo corroborou o aumento da incidência de Hanseníase nos últimos anos, enfatizando a necessidade de políticas para a prevenção e tratamento. Adicionalmente, destaca-se a prevalência da doença na faixa etária de 40 e 59 anos, estimulando assim, um debate essencial sobre as estratégias necessárias para combater efetivamente essa enfermidade na população adulta. Além disso, na análise das regiões, destacou-se uma disparidade marcante na incidência da doença. A região Nordeste sobressaiu-se, registrando 24.522 casos e respondendo por 43,8% do total, ao passo que a região Sul apresentou apenas 1.853 casos, correspondendo a 3,3%. Dessa forma, conclui-se que a prevalência mais expressiva ocorre em indivíduos de 40 a 59 anos, especialmente na região Nordeste do Brasil, onde foram registrados 24.522 casos.

DESCRITORES: Hanseníase; Perfil epidemiológico; Prevalência

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

FATORES ASSOCIADOS AO ADOECIMENTO POR HANSENÍASE

FRANCISCO LEONARDO DANTAS CAVALCANTI¹; SAVIGNY PAULINO MAXIMINO RODRIGUES¹; FELIPE DE ARAÚJO SANGUINETTI FERREIRA¹; IRAQUE LUCAS VIEIRA DO Ó¹; YAN VICTOR MARINHO ALBUQUERQUE¹; HERMANN COSTA²

Introdução: A hanseníase é doença infecciosa crônica causada pelo *Mycobacterium leprae*, um parasita intracelular obrigatório, sendo a única espécie de microbactéria que infecta nervos periféricos (braços e pernas), pele e mucosas. A predileção pela pele e nervos periféricos confere características peculiares a esta doença, tornando o seu diagnóstico simples, porém, se diagnosticado de forma tardia pode levar a danos neurológicos. A transmissão ocorre através das vias aéreas (secreções nasais, gotículas da fala, tosse, espirro) de pacientes sem tratamento e seus principais sintomas incluem manchas esbranquiçadas, anidrose, formigamento nas extremidades do corpo, fraqueza em braços e pernas entre outros. Os fatores associados ao adoecimento por Hanseníase estendem-se podendo ser fatores epidemiológicos, sociais e Individuais **Objetivo:** compreender quais fatores são comumente associados com o adoecimento das pessoas por hanseníase no Brasil. **Metodologia:** Este trabalho consiste numa revisão bibliográfica com base em artigos científicos e revistas bibliográficas, sendo usados dados do SCIELO, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e LILACS, O estudo foi feito com Descritores em Saúde (DeSC), para artigos científicos com o operador booleano AND, sendo esse: “Fatores associados ao adoecimento por hanseníase no Brasil”. **Resultados e discussão:** A hanseníase, também conhecida como lepra, é uma doença infecciosa crônica que historicamente esteve associada a estigmas culturais e sociais, o que resulta em discriminação contra os indivíduos afetados. O estigma pode levar a atrasos no diagnóstico e tratamento, pois as pessoas podem evitar procurar ajuda devido ao medo do preconceito. Além disso, as condições de vida em áreas superlotadas podem contribuir para a disseminação da doença. Fatores epidemiológicos envolvidos na doença compreende transmissão por meio de gotículas respiratórias de uma pessoa infectada e contato prolongado e próximo com indivíduos infectados não tratados **Considerações finais:** O adoecimento por hanseníase em contato passa pela determinação social, pela susceptibilidade imunológica do indivíduo e por fragilidades no acesso às ações de controle da doença; contudo, fatores de risco modificáveis são os principais determinantes do adoecimento nessa população

DESCRITORES: Hanseníase, Adoecimento, *Mycobacterium Leprae*

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

ABORDAGEM CLÍNICA SOBRE AS LESÕES OCULARES NA HANSENÍASE

CAMILLE MARTINS SANTOS¹; LAURA CABRAL ROLIM¹; MARIA EDUARDA LIMA FAGUNDES¹; MARIA EDUARDA TORRES FIGUEIREDO¹; MARIA DO SOCORRO VIEIRA PEREIRA²

A hanseníase é uma patologia bacteriana crônica transmitida pelo bacilo *Mycobacterium leprae*, a bactéria se multiplica, pelas áreas mais frias do corpo, como mãos e pés, podendo também acometer olhos, mucosas, ossos e testículos; pode causar lesão no globo ocular e anexos oculares. O estudo tem como objetivo realizar uma abordagem sobre a clínica das lesões oculares na hanseníase. Trata-se de uma revisão bibliográfica, pautando-se na publicação de referências encontradas em artigos indexados em base de dados e revistas científicas. Para a construção do estudo consideram-se as pesquisas indexadas, na base de dados SCIELO – Scientific Electronic Libray Online, das plataformas Scielo e BVS; utilizando-se descritores: *Mycobacterium leprae*, hanseníase, lesões oculares. Estudos demonstram que, além dos impactos cutâneos e neurológicos, a hanseníase também afeta a saúde ocular, afetando estruturas como a córnea, íris e nervo óptico. A perda da visão somada ao déficit da sensibilidade tátil impõe uma carga adicional ao paciente, pois além de incapacitá-lo, o isola, roubando-lhe a independência, a capacidade de cuidar de si próprio e de se autossustentar. Os sintomas oculares na hanseníase podem ser causados por diversos mecanismos: infecção bacteriana direta; ceratite, esclerite, uveíte, envolvimento dos nervos trigêmeo e facial, e eritema nodoso hansenico. Na infecção direta, o patógeno *Mycobacterium leprae* invade mais frequentemente o segmento anterior dos olhos porque é a parte mais fria do globo ocular, estudos apontam que a temperatura do segmento anterior do olho é 3°C mais fria que o ambiente. A entrada do *M. leprae* nos olhos também pode ocorrer através dos vasos sanguíneos do corpo ciliar e através de pequenos nervos autônomos, os patógenos invadem a íris, onde estão protegidos da influência de medicamentos antihansenicos sistêmicos. A hanseníase pode causar uma variedade de complicações oculares, incluindo uveíte, ceratite, neuropatia óptica e catarata. Faz-se necessário ressaltar que, o impacto da hanseníase na saúde ocular é uma faceta crítica da doença, que requer atenção especializada. Estratégias de prevenção, diagnóstico precoce e tratamento assertivo são essenciais para preservar a visão e melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

DESCRITORES: *Mycobacterium leprae*. hanseníase. lesões oculares.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

HIPERTIREOIDISMO: DOENÇA DE GRAVES

CAIO DE SOUSA COUTINHO¹; EDUARDO HENRIQUE DE VASCONCELOS BRAYNER¹; EMERSON FREITAS JAGUARIBE NETO¹; GUILHERME LOPES DE QUEIROGA¹; GUSTAVO HENRIQUE NÓBREGA MOREIRA¹; CAROLINA UCHÔA GUERRA BARBOSA²

INTRODUÇÃO: O hipertireoidismo é um problema na tireoide (glândula que regula a função de órgãos importantes como o coração, o cérebro, o fígado e os rins), que se caracteriza pela produção excessiva dos hormônios T3 (triiodotironina) e T4 (tiroxina). O desencadeamento do hipertireoidismo pode ocorrer devido ao excesso de iodo presente em alguns medicamentos, ao surgimento de nódulos na glândula, ao funcionamento mais acelerado da tireoide ou à ingestão dos hormônios da tireoide. A causa mais comum de hipertireoidismo é a Doença de Graves, que ocorre quando o sistema imunológico começa a produzir anticorpos que atacam a própria glândula tireoide. Seu diagnóstico é feito através de exames de sangue, com a dosagem dos hormônios tireoidianos (T3 e T4, que ficam aumentados) e do hormônio que regula a tireoide, o TSH. Tal patologia tem como sintomas: perda de peso (resultante da queima de músculos e proteínas), aumento da frequência cardíaca, nervosismo, intolerância ao calor e tremores. **OBJETIVO:** Aprofundar a compreensão dos leitores sobre essa condição, abordando suas causas, sintomas, diagnóstico e opções de tratamento, além dos impactos na qualidade de vida dos pacientes. **METODOLOGIA:** O trabalho foi montado e arquitetado conforme estudos e pesquisas bibliográficas sobre o tema, através da análise e leitura de sites, artigos e livros científicos. **RESULTADOS:** Os pacientes com Doença de Graves, uma forma de hipertireoidismo, foram analisados em relação aos tipos dependente e independente do hormônio ACTH. A administração de dexametasona revelou respostas distintas: no tipo dependente, não cessou a secreção de ACTH, enquanto no tipo independente, houve baixos níveis de ACTH e altas concentrações de cortisol. O diagnóstico envolve duas etapas, sendo a primeira focada em exames para identificar o hipercortisolismo, apresentando desafios devido à complexidade e limitações. A opção cirúrgica é a principal forma de tratamento, mas alternativas como medicamentos e adrenalectomia bilateral foram reconhecidas. **CONSIDERAÇÕES FINAIS:** Concluímos que essa abordagem oferece uma compreensão abrangente do hipertireoidismo, enfatizando a importância da revisão de prontuários médicos. Recomendamos futuras pesquisas para ampliar ainda mais nosso conhecimento sobre essa condição endócrina complexa, fortalecendo a base de evidências clínicas.

DESCRITORES: Hormônios. Hipertireoidismo. ACTH

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

IMPLICAÇÕES CLÍNICAS RELACIONADAS A DEFICIÊNCIA DA VITAMINA B12

ADAILTON TEÓDULO DA SILVA NETO¹; GIOVANNA PEREIRA SOARES SORRENTINO FEITOSA¹; JOYCE SILVA DE PAIVA¹; PAULO BORGES COELHO DE MIRANDA FREIRE¹; WERUSKHA ABRANTES SOARES BARBOSA²

Introdução: Subtipo da anemia megaloblástica e resultante da deficiência de vitamina B12 (cobalamina), a anemia perniciosa trata-se de uma doença autoimune que afeta a mucosa gástrica causando dificuldade na absorção da cobalamina. Há a destruição imunomediada das células parietais da mucosa gástrica, responsáveis pela produção do fator intrínseco, glicoproteína a qual a cobalamina liga-se para ser absorvida pelo trato gastrointestinal. A deficiência de vitamina B12 gera graves consequências no organismo do indivíduo, afetando a eritropoiese e gerando manifestações neurológicas e neuropsiquiátricas, devido sua participação na síntese da bainha de mielina. **Objetivo:** compreender a relação entre a vitamina B12 e as implicações clínicas advindas de sua deficiência ou ausência. **Metodologia:** Trata-se de um artigo de revisão bibliográfica, cuja pesquisa foi feita na base de dados: SCIELO. O estudo foi feito com descritores baseados em “ deficiência de vitamina B12” e "Manifestações clínicas da anemia perniciosa" os quais obtiveram 143 artigos, dos quais 7 foram selecionados por atenderem a todos os critérios de inclusão. Houve a seleção de artigos dos anos de 2014 a 2021, nos idiomas português e inglês. **Resultados e discussão:** As vitaminas são micronutrientes essenciais para o funcionamento adequado do organismo. A vitamina B12, ou cobalamina, faz parte das vitaminas hidrossolúveis, não é sintetizada pelo organismo, e sim pela bactéria propionibacterium freudenreichii através de fermentação. Os sintomas mais prevalentes desenvolvidos pela anemia perniciosa são: fraqueza, palidez, fadiga. Já os sintomas referentes à deficiência vitamínica, abrangem uma mudança na mucosa, na pele ou ainda neurológicos, causando formigamento nos membros superiores e inferiores, confusão, desequilíbrio ou até convulsão nos casos mais severos. Com o envelhecimento, há mudanças fisiológicas naturais no trato gastrointestinal, incluindo alterações na mucosa gástrica. Essas mudanças podem afetar a produção de ácido gástrico, reduzindo a capacidade de absorção de certos nutrientes, como a vitamina B12. A atrofia da mucosa gástrica pode resultar em menor produção de fator intrínseco, prejudicando ainda mais a absorção de B12 e contribuindo para a anemia perniciosa em pessoas mais idosas. Outros fatores, como predisposição genética e condições autoimunes, também desempenham um papel no desenvolvimento dessa condição. **Considerações finais:** Em suma, conclui-se que o diagnóstico e tratamento precoces são essenciais para controlar a anemia perniciosa e suas complicações associadas. Contudo, o diagnóstico da anemia perniciosa pode ser desafiador e requer uma abordagem cuidadosa por parte dos profissionais de saúde, devido aos seus sintomas inespecíficos. Seu tratamento é dado a partir da reposição de Vitamina B12 por meio de injeções com dosagens estabelecidas pelo hematologista e não apenas por suplementação oral.

DESCRITORES: Anemia perniciosa. Deficiência de B12. Doenças autoimunes.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

CORRELAÇÃO DA ESCLEROSE MÚLTIPLA COM A NEURALGIA DO TRIGÊMEO

ELLEN MARIANA ROCHA DE SOUSA¹; JOÃO ANTÔNIO FRANTZ DE MEDEIROS¹; JÚLIA CAMPOS DE MELO¹; MARIA CLARA ARAÚJO DOS SANTOS LIMA¹; HOMERO PERAZZO BARBOSA²

O nervo trigêmeo, V par craniano, é o principal nervo sensitivo do encéfalo e inerva a musculatura da mandíbula. Possui fibras aferentes e eferentes e se subdivide em três ramos, respectivamente: Nervo oftálmico, Nervo maxilar e Nervo mandibular. O quadro da neuralgia é associado às fibras sensitivas, responsáveis pela sensibilidade proprioceptiva e exteroceptiva da face e parte do crânio. Sua etiologia é desconhecida, a maioria dos casos idiopáticos são causados por compressão do nervo trigêmeo. Outras causas são tumores, anormalidade da base craniana, malformação arteriovenosa e esclerose múltipla. A Esclerose Múltipla é uma doença neurológica crônica caracterizada pela inflamação da mielina, membrana que envolve os neurônios. A inflamação ocorre devido ao sistema imunológico que não reconhece a membrana como parte do organismo, destruindo-a. Esta condição dificulta a transmissão do impulso nervoso no sistema nervoso central. O risco de neuralgia do trigêmeo é 20 vezes maior entre os pacientes com esclerose múltipla. A neuralgia do trigêmeo relacionada à esclerose múltipla é atribuída a desmielinização no tronco cerebral. Em sua origem no tronco cerebral, o nervo trigêmeo (como todos os nervos periféricos) perde sua bainha de mielina da célula de Schwann, que é substituída pela mielina central gerada por oligodendroglia. Esta zona de transição é vulnerável a danos e principalmente à desmielinização, criando-se uma zona de instabilidade no nervo. A compressão vascular é a causa comum de desmielinização no local imediatamente antes de o nervo entrar na ponte, e a esclerose múltipla é a causa típica no local logo após a entrada na ponte. Quando a bainha de mielina se torna fina ou descontínua o suficiente para permitir a passagem transmembrana de íons no axônio subjacente, o axônio não está equipado para bombear imediatamente o sódio. A despolarização resultante torna o axônio hiperexcitável, causando geração ectópica de impulsos com pós-descargas de alta frequência e interferência entre as fibras. Ainda não é conhecida a regularidade dessa dualidade. No tratamento farmacológico dos sintomas correlacionados a dor da neuralgia do trigêmeo em pacientes portadores de esclerose múltipla há necessidade de doses mais altas aos pacientes, sendo mais recorrentes os efeitos colaterais, limitando consideravelmente o tratamento. Baseando-se em uma série de casos, a realização de procedimentos cirúrgicos para redução da compressão vascular tende a ter menos eficácia em pacientes com neuralgia do trigêmeo decorrente de esclerose múltipla do que em pacientes apenas com neuralgia do nervo trigêmeo.

DESCRITORES: Esclerose Múltipla. Neuralgia do Trigêmeo. Desmielinização

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

MIELITE ESQUISTOSSOMOTICA: UMA ABORDAGEM MULTIDISCIPLINAR

ANNA BEATRIZ PEDROSA RIBEIRO PESSOA¹; ANA CAROLINA GALVÃO ARAÚJO¹; LÍVIA LOPES GOLDFARB¹; ULISSES RICARDO DA COSTA FURTADO¹; CIBELLE CABRAL DAVID²

A mielite esquistossomótica, uma complicação neurológica decorrente da infecção pelo *Schistosoma*, um parasita trematódeo, constitui uma preocupação clínica significativa. Esta revisão narrativa visa proporcionar uma visão abrangente dessa condição, destacando sua relevância global. Na introdução, ressalta-se a disseminação geográfica da esquistossomose e sua conexão com a mielite, estabelecendo a base para uma compreensão aprofundada. Os objetivos desta análise incluem a avaliação crítica dos aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos da mielite esquistossomótica. Na metodologia, emprega-se o método de revisão narrativa, explorando bases de dados como SciELO e PubMed. Na pesquisa, foram considerados artigos redigidos em língua portuguesa e inglesa, publicados nos últimos 5 anos. Os resultados revelam que a mielite esquistossomótica, embora rara, apresenta manifestações clínicas diversas, desde dor lombar até déficits neurológicos substanciais. A discussão aborda detalhes da patogênese, diagnóstico diferencial e opções terapêuticas disponíveis, enfatizando a importância da investigação minuciosa e da consideração da história epidemiológica. No entanto, é nas considerações finais que se destaca a urgência de ações voltadas para a conscientização, diagnóstico precoce e manejo eficaz da mielite esquistossomótica. A ênfase no desenvolvimento de estratégias de prevenção e intervenção torna-se crucial para mitigar as sequelas e aprimorar a qualidade de vida dos afetados. Portanto, conclui-se que investir em medidas educacionais e protocolos clínicos aprimorados é essencial para enfrentar esse desafio médico de maneira abrangente, garantindo melhores resultados e perspectivas para os pacientes afetados por essa complexa condição neurológica associada à esquistossomose. O presente estudo, ao consolidar informações e enfatizar a necessidade de ações futuras, contribui para o avanço do entendimento e gestão da mielite esquistossomótica.

DESCRITORES: Esquistossomose mansoni. Mielite. Mielorradiculopatia.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

ANEURISMA AÓRTICO ABDOMINAL: UMA ANÁLISE COMPARATIVA ENTRE ABORDAGEM CONVENCIONAL E ENDOVASCULAR

LEANDRO PALÁCIO MAGNAGO RIEMMA¹; MARIA FERNANDA SOUTO ALVES¹; MARIA LAURA COSME SIMÃO¹; MARIANA SOUZA AMORIM¹; PEDRO LUIZ SOUZA RELVAS¹; VINICIUS NOGUEIRA TRAJANO²

O Aneurisma da Aorta Abdominal (AAA) se caracteriza pela dilatação da aorta em dimensões superiores a 3,0 cm, podendo expandir-se e, quando não tratado, levar à ruptura, desencadeando hemorragia interna grave e, potencialmente, resultando em óbito. O diagnóstico frequentemente ocorre durante exames de rotina, embora a ruptura possa manifestar-se como o sintoma inicial. Duas abordagens principais são empregadas no tratamento do AAA: Tratamento Convencional (TA) e Tratamento Endovascular (TE). O tratamento endovascular é uma abordagem menos invasiva para os vasos sanguíneos, utilizando a introdução de cateteres e dispositivos nos vasos do corpo, acompanhada por equipamentos de imagem em tempo real. O objetivo deste trabalho é realizar uma análise comparativa dos resultados obtidos por meio das duas modalidades de tratamento: cirurgia aberta e reparo endovascular. A metodologia utilizada foi de cunho bibliográfico, tendo como referências bases de dados científicos, a exemplo de SCIELO, MEDLINE e PUBMED. Diante da análise realizada, o grupo submetido ao TE apresentou uma média de idade significativamente maior do que o grupo de tratamento convencional. O grupo TE também exibiu uma maior prevalência de doença coronariana e uma menor fração de ejeção, enquanto o grupo TA mostrou uma maior incidência de doença pulmonar obstrutiva crônica e um colo proximal infrarrenal menor. Durante o procedimento, o grupo TE demonstrou menor sangramento intraoperatório e uma menor necessidade de hemotransfusão em comparação com o grupo TA. A permanência na unidade de terapia intensiva e o tempo total de internação hospitalar foram significativamente menores no grupo TE. Quanto aos custos, o TE mostrou um custo médio significativamente mais alto em comparação com o TA. Portanto, a escolha entre as modalidades de tratamento deve considerar não apenas as características clínicas dos pacientes, mas também aspectos econômicos. Apesar das vantagens em termos de procedimento e recuperação oferecidas pelo TE, é crucial ponderar sobre os custos mais elevados associados a essa abordagem. Essa reflexão reforça a importância de uma abordagem personalizada na tomada de decisões terapêuticas, visando otimizar os resultados clínicos e a eficiência econômica no manejo do aneurisma de aorta abdominal.

DESCRITORES: Aneurisma da Aorta Abdominal. Tratamento Convencional. Tratamento Endovascular.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

A INFECÇÃO POR HERPES-ZÓSTER COMO FATOR DESENCADEANTE DE NEURALGIA TRIGEMINAL

ANA BEATRIZ EUFRAUZINO DE ARAÚJO¹; ANA LEONIZA VELOSO MARCOLINO¹; ANNA BEATRIZ SOUZA DE MELO DANTAS¹; LUIZA ALVES HONÓRIO¹; SUZANNA FARIAS DE ALMEIDA¹; JULIANA MACHADO AMORIM²

A neuralgia pós-herpética trigeminal é uma complicação da infecção pelo vírus da varicela zoster (VVZ). O nervo trigêmeo compõe a lista dos 12 pares nervosos do crânio e face, sendo considerado o maior nervo do crânio, partindo da ponte em sua porção lateral média, atravessando a fossa craniana média até o gânglio semilunar onde se divide em três ramos (oftálmico V1, maxilar V2, e mandibular V3), sendo acometido em cerca de 20-25% dos casos. A principal função do nervo trigêmeo é a sensibilidade na região da face, especialmente as sensibilidades de toques finos e vibrações. O herpeszoster é causado pela reativação do vírus varicela-zoster latente nos gânglios de nervos sensoriais, especialmente o nervo trigêmeo, em sua porção sensitiva V1. O objetivo é compreender a relação entre a infecção por herpes-zóster e o desenvolvimento de neuralgia pós-herpética trigeminal do ramo oftálmico do nervo trigêmeo. O presente trabalho é uma revisão bibliográfica acerca das principais características clínicas e fisiopatológicas da neuralgia trigeminal do ramo V1 após infecção por herpes-zóster, utilizando artigos encontrados por estas descritoras nas plataformas Scielo e Teses USP, utilizando os termos “herpes-zóster” “neuralgia trigeminal” “nervo oftálmico” “fisiopatologia neuralgia pós-herpética”. O diagnóstico é precipuamente clínico, observando-se o histórico do paciente acometido por herpes-zóster e dores nos dermatômos enervados pelo trigêmeo em seu ramo oftálmico, ainda, o diagnóstico laboratorial também é um bom aliado na identificação da neuralgia pós-herpética trigeminal que pode ser definido por teste sensorial quantitativo (TSQ), biópsia da pele e estudos de condução dos nervos. O tratamento na neuralgia pós-herpética se dá a partir da combinação de fármacos com mecanismos de ação variados, como antidepressivos tricíclicos, anticonvulsivantes e opioides, e sua principal forma de prevenção é a vacinação contra a varicela.

DESCRITORES: Neuralgia Pós-Herpética. Nervo Trigêmeo. Sistema Nervoso.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

ASPECTOS FISIOLÓGICOS DA PATOGÊNESE DA DOENÇA DE GRAVES

ELYDA VITÓRIA OLIVEIRA DA SILVA¹; LUCIANO MARTINS DE ARRUDA FILHO¹; PEDRO ROBERTO DE MATOS PEREIRA FILHO¹; RAFAEL SARINHO SOARES RIBEIRO¹; YANN ROBERTO GALDINHO CAVALCANTE¹; JOSÉ RÔMULO SOARES DOS SANTOS²

A Doença de Graves é uma condição autoimune que afeta a tireoide, uma glândula crucial para a regulação metabólica e homeostasia no corpo. Nesta doença, o sistema imunológico ataca erroneamente a própria glândula tireoide, desencadeando um aumento na produção dos hormônios tiroxina (T₄) e triiodotironina (T₃). Essa superprodução hormonal resulta em um estado de hipertireoidismo, caracterizado por um metabolismo acelerado. A condição é frequentemente associada à presença de anticorpos anti-receptores de hormônio estimulante da tireoide (TSH), e sua forma mais prevalente é conhecida por causar impactos significativos no sistema cardiovascular e ósseo. A Doença de Graves é mais comum em mulheres e com predisposição genética, não apenas influencia a saúde da tireoide, mas também pode manifestar-se com sintomas como orbitopatia e, ocasionalmente, dermatopatia e acropatia. Compreender os mecanismos e impactos desta doença é fundamental para o diagnóstico e tratamento adequados. Metodologia: Trata-se de um resumo de revisão de literatura, cuja pesquisa foi feita em bases de artigos e material bibliográfico em revistas científicas, nas bases de dados: SCIELO, GOOGLE ACADÊMICO, PORTAL CAPES. O estudo foi feito com Descritores em Saúde (DeSC), para artigos científicos com o operador booleano AND, sendo esses: “fisiopatologia”, “graves”. Discussão: A doença de Graves é um processo autoimune no qual o sistema imune inapropriadamente produz anticorpos contra a própria tireoide. Dessa forma é imprescindível o conhecimento da fisiologia endócrina do eixo hipotálamo, hipofisário tireoidiano para compreensão das alterações clínicas, e regulação hormonal. Esses autoanticorpos, conhecidos como TRAb ou anticorpos, anti receptor de TSH, atacam os receptores tireoidianos, fazendo com que a tireoide produza T₃ e T₄ em excesso. Diante dessa condição, há feedback negativo com baixa de TRH e TSH séricos. Essa doença possui como principais sintomas, aumento da taxa metabólica, perda de peso, mesmo com aumento do apetite, sudorese excessiva e intolerância ao calor. Observa-se um aumento no tamanho da tireoide, formando um edema visível no pescoço (bócio). Pode ser observada exoftalmia, acompanhada de olhos secos, irritação e visão dupla. Outros também podem experimentar fraqueza muscular e tremores. A produção excessiva de hormônios tireoidianos também pode afetar o sistema nervoso, levando a sintomas como nervosismo, ansiedade, irritabilidade e insônia. O diagnóstico da doença de Graves é feito por meio de exames de sangue que medem os níveis de hormônios tireoidianos (T₃ e T₄) e do hormônio estimulante da tireoide (TSH). Noventa e cinco por cento dos pacientes (95%) com doença de Graves apresentam TRAb positivo. Esses fatores são essenciais para o diagnóstico clínico primário. Em casos de nódulos presentes, faz-se necessário também uma ultrassonografia da tireoide. Nesse contexto, a medição da captação de iodo radioativo é realizada para confirmar a hipótese diagnóstica e diferenciar qualquer outra doença. Em conclusão, a doença de Graves representa um distúrbio autoimune complexo, caracterizado pela produção inadequada de anticorpos contra os receptores do TSH, desencadeando uma série de sintomas relacionados ao aumento da

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

atividade tireoidiana. Desta forma é fundamental entender o eixo HHT para compreender a fisiopatologia dessa condição.

DESCRITORES: Autoimune 1. Endócrino 2. Hipertireoidismo 3.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

A ASSOCIAÇÃO DOS HORMONIOS FEMININOS COM A GOTA ÚRICA

DAVI SARMENTO DO O¹; DRYAN LEAL LACERDA ROCHA¹; HELIO CARLOS FERREIRA GUIMARÃES¹; HUGOR ARAUJO CAVALCANTI¹; LAURA GOMES CARNEIRO¹; JULIANA²

A gota é uma condição caracterizada por ataques transitórios de artrite aguda, desencadeados pela cristalização de urato monossódico (UMS) nas articulações. A inflamação na gota é desencadeada pela precipitação desses cristais resultando na produção de citocinas que recrutam leucócitos. A hiperuricemia, embora necessária não é suficiente para causar artrite gotosa. O objetivo dessa pesquisa é entender a relação entre menopausa, uso de hormônios na pós-menopausa e risco de gota uma vez que se postula que os hormônios sexuais femininos diminuem o risco de gota entre as mulheres. A metodologia consiste em um estudo de revisão bibliográfica de literatura baseada na análise de livros e artigos científicos. A pesquisa realizada teve caráter qualitativo avaliando a associação entre menopausa, uso de hormônios na pós-menopausa e risco de incidente de gota, riscos proporcionais para ajustar outros fatores de risco para gota, como idade, índice de massa corporal, uso de diuréticos, hipertensão, ingestão de álcool e fatores dietéticos. De acordo com os especialistas, os níveis de ácido úrico costumam aumentar durante a menopausa causando dores nas articulações que, muitas vezes são frutos da cristalização do ácido, o que caracteriza a gota. Porém, um efeito colateral da reposição hormonal poderia reduzir a produção de ácido úrico. Os resultados indicam que a menopausa aumenta o risco de gota, enquanto a terapia hormonal pós-menopausa reduz modestamente o risco de gota.

DESCRITORES: gota, mulheres, menopausa, terapia de reposição hormonal, pós-menopausa

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

DIABETES INSIPIDUS NEFROGÊNICO

GISELE AUGUSTA MACIEL FRANCA¹; GLENDA LACERDA¹; JOÃO VÍTOR HOLANDA BEZERRA¹; RHOMEYKA ANTUNES DE VASCONCELOS¹; YAN MOISÉS DE ASSIS¹; RHAFANEL NÓBREGA²

A homeostase dos fluidos corporais é essencial para a vida normal. Na manutenção do equilíbrio hídrico, o fator regulador mais importante é a função excretora dos rins através da atuação do hormônio vasopressina. O diabetes insípido nefrogênico (NDI) ocorre devido à falha dos rins em responder à vasopressina, resultando em um aumento da excreção de urina diluída (Balla; Hunyady, 2019). Para este trabalho foi feita uma revisão de literatura a partir da análise de artigos científicos obtidos na base de dados Pubmed. O diabetes insípido nefrogênico resulta da incapacidade dos túbulos distais tardios e dos ductos coletores de responder à vasopressina. Existem formas primárias e adquiridas de NDI (Kavanagh; Uy, 2019). O NDI apresenta diferentes manifestações clínicas e abordagens de acordo com a etiologia. As formas hereditárias de NDI são causadas principalmente por mutações nos genes (AVPR2 ou AQP2) que codificam proteínas-chave na via de sinalização da vasopressina, enquanto as causas adquiridas estão normalmente associadas à exposição a medicamentos específicos, especialmente ao lítio, e a distúrbios hidroeletrólíticos. Em relação ao diagnóstico de NDI é importante considerar os sintomas do paciente e os testes específicos (Vaz de Castro et al., 2021). O NDI congênito é uma condição mais rara. As crianças acometidas apresentam retardo de crescimento, vômitos, poliúria, polidipsia e desidratação. Sem tratamento, a maioria dos pacientes não consegue crescer normalmente e apresenta constipação associada, complicações urológicas, megacistese, bexiga trabeculada, hidroureter, hidronefrose e retardo mental (Duicu et al., 2019). O Manejo da NDI deve acontecer por equipe multidisciplinar (nutricionista, nefrologista, endocrinologista e geneticista), redução da poliúria e da polidipsia, uso de um diurético tiazídico frequentemente usado em combinação com amilorida ou indometacina, restrição alimentar de sódio, redução do débito urinário e o estabelecimento do cateterismo vesical quando necessário (Knoers; Lemmink, 2020). Sem o tratamento adequado, os pacientes acometidos pelo NDI podem desenvolver complicações que levam a alta morbidade e mortalidade. Portanto, o manejo correto e precoce deve garantir a esses sujeitos melhorias na qualidade de vida.

DESCRITORES: Diabetes insipidus. NDI. Diabetes insipidus nefrogênico.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL, UMA DOENÇA POTENCIALMENTE LETAL

ALLAN CARLOS DE ARAÚJO FIGUEIREDO¹; ANTONIO AGASSIZ DE ALMEIDA GALDINO¹; JOÃO GABRIEL CARVALHO BRITO¹; MÁRCIO GOMES FERREIRA FILHO¹; MARCUS WILLIAM COUTINHO MAIA ¹; RAPHAEL BATISTA²

O aneurisma de aorta descendente abdominal (AADA) constitui uma dilatação anormal e localizada da artéria aorta na região abdominal. Sua etiologia, predominantemente vinculada à degeneração da parede arterial, manifesta-se por meio de fatores genéticos e condições como a aterosclerose. A fisiopatologia desse quadro envolve uma progressiva fragilização da parede vascular, aumentando a predisposição à formação do aneurisma. É imperativo salientar a importância do diagnóstico precoce, frequentemente efetuado por meio de exames de imagem, como a tomografia computadorizada. No espectro terapêutico, as opções abrangem desde o monitoramento regular até intervenções cirúrgicas, tais como o reparo endovascular ou cirurgia aberta, variando conforme o tamanho do aneurisma e os riscos individuais do paciente. Os riscos associados ao AADA incluem a potencial ruptura do aneurisma, acarretando em hemorragia abdominal, uma condição potencialmente letal. Destaca-se a relevância da conscientização acerca de fatores de risco, como tabagismo e hipertensão, como medida preventiva. Uma abordagem multidisciplinar, envolvendo profissionais como cardiologistas, cirurgiões vasculares e radiologistas, desempenha um papel crucial na gestão eficaz do AADA.

DESCRITORES: Nome 1. Aneurisma Nome 2. Aorta Nome 3. Riscos

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

ENTRE FEBRE E MOSQUITOS: EXPLORANDO A INFECÇÃO DA DENGUE E SUA FORMA MAIS GRAVE.

ANA BEATRIZ ARAUJO CAVALCANTI¹; ANTONIO INACIO NOGUEIRA NETO¹; FRANCISCO RODRIGUES DE NASCIMENTO NETO¹; MARIA EDUARDA ALVES DE OLIVEIRA¹; VINÍCIUS CASIMIRO DANTAS DE OLIVEIRA¹; MARIA ANUNCIADA AGRA SALOMÃO²

Introdução: A dengue (DG) é um arbovirose febril agudo e infeccioso transmitida pelo mosquito *Aedes aegypti*, pertencentes à família Flavivirida. Os sintomas iniciais incluem cefaleia retro-orbital, calafrios e dor dorsal, podendo progredir para uma dengue hemorrágica (DH) em alguns pacientes. Essa evolução resultada de uma reação inflamatória exacerbada da doença no corpo humano, levando à DH causada pela DENV-2, que modifica os padrões de coagulação, resultando em hemorragias e perdas de fluidos. **Objetivo:** Falar sobre a DG como também sua forma clínica mais grave a DH, além disso será abordado o diagnóstico e tratamento para esse estágio da doença. **Metodologia:** Foi feita uma pesquisa literária de estudos, os quais são referidos sobre a DH. Foram procurados estudos sobre o tema relacionados à base de dados BVS SAÚDE e SCIELO. Na busca desses artigos foi utilizado, como relatores, os termos “dengue”, “dengue hemorrágica”, e “arbovírus”. Nesta revisão, foram considerados os estudos publicados desde o ano de 2018 até 2023. **Discussão:** O DG é a mais importante doença viral transmitida por artrópodos em seres humanos. A doença se manifesta de diversas formas, variando desde uma síndrome viral não-diferenciada até febre hemorrágica. Essa forma mais grave como a DH acontece geralmente após reinfecções com dengue. Esses pacientes têm carga viral consideravelmente mais alta e taxa mais lenta de redução da carga viral e complexos imunes contendo vírus do que pacientes com DG clássico. O DH normalmente inicia com um aumento repentino da temperatura corporal e outros sintomas idênticos aos da DG clássica. Os sinais hemorrágicos mais comuns são petéquias, facilidade na formação de hematomas e hemorragia nos locais de venopunção. Geralmente, realiza-se exames de sangue que evidenciam a queda das plaquetas e outros sinais laboratoriais para diagnosticar a doença. Como não há um tratamento específico para a DH, é importante apenas tomar muito líquido para evitar a desidratação. Caso o paciente apresente dor ou febre, pode ser receitado algum medicamento antitérmico e transfusão de plaquetas em casos graves. **Conclusão:** Em síntese, a dengue e sua forma hemorrágica representam sérios desafios de saúde pública. A prevenção por meio do controle de mosquitos e a conscientização são cruciais. Diagnóstico precoce e tratamento sintomático são fundamentais diante da ausência de uma terapia específica.

DESCRITORES: Dengue; Dengue Hemorrágica; Arbovírus.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

NEFROTOXICIDADES CAUSADAS POR LÍLIO

POÍLLA GURGEL DINIZ¹; SABRINNY MIRELI FELICIANO FERREIRA REMÍGIO¹; TAÍS TARGINO DE OLIVEIRA¹; VALGRÍCIA MATIAS DE SOUSA¹; JORGE LUIZ COSTA DA FONSECA²; DEIVID ALMEIDA DA COSTA²

Atualmente, o lítio é o tratamento de primeira escolha para o transtorno bipolar, prevenindo recorrências e tentativas de suicídio, contribuindo para a redução da incidência de atos suicidas de 3,2 para 0,37 por 100 pacientes por ano. Seu uso é eficaz no tratamento da mania aguda, onde sua resposta terapêutica está diretamente associada à concentração sérica do medicamento. Porém o seu uso prolongado provoca toxicidade, incluindo distúrbios na capacidade de concentração urinária e natriurese, nefrite túbulo-intersticial evoluindo para doença renal crônica. O presente trabalho tem como objetivo realizar uma revisão bibliográfica sobre a nefrotoxicidade do lítio e suas consequências. Para isso, foram utilizadas informações extraídas de bases de dados nacionais e internacionais como: Scielo, Google Acadêmico e a Biblioteca Virtual em Saúde, utilizando-se os seguintes descritores: Diabetes insipídus, toxicidade, lítio. O lítio atua como potente inibidor da enzima glicogênio sintase quinase 3 β (GSK3 β), o que afeta a síntese de aquaporinas do tipo 2 (AQP2), promovendo a permeabilidade a água. O efeito adverso mais prevalente é o diabetes insipidus nefrogênico, que acomete de 20-40% dos pacientes semanas após o uso de lítio. Uma consequência adicional do uso prolongado de lítio é a ocorrência de acidose metabólica hiperclorêmica, atribuída à redução na excreção de prótons pelo ducto coletor. Outro efeito adverso da terapia com lítio é o desenvolvimento de hiperparatireoidismo, acompanhado por hipercalcemia e hipocalciúria. O principal fator de risco para progressão da nefropatia induzida pelo lítio é a duração da administração da droga no organismo. Outros fatores de risco para progressão de lesão renal incluem terapia atual com lítio, uso concomitante de drogas nefrotóxicas, idade avançada, episódios de intoxicação por lítio e presença de comorbidades como hipertensão e diabetes mellitus. No tratamento destas patologias é recomendado aumentar a ingestão de água e, em alguns casos, são utilizados medicamentos anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e diuréticos. A amilorida é um diurético que bloqueia a entrada de sódio pelo ENaC, e concomitantemente inibe a entrada de lítio na célula principal do ducto coletor. Concluímos que pacientes com nefrotoxicidade por lítio, com o uso de amilorida parcialmente restauram a capacidade de concentração urinária, por induzir o aumento da excreção urinária de AQP2. Além disso, o monitoramento dos níveis séricos de creatinina e de cálcio são essenciais para detecção precoce da doença renal crônica.

DESCRITORES: Diabetes Insipídus. Toxicidade. Lítio.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

REPERCUSSÕES MOTORAS EM PACIENTES COM MIELORRADICULOPATIA ESQUISTOSSOMÓTICA

GABRIEL ARLYSSON SOUSA SANTANA DE JESUS¹; MARIA ALICE FAUSTINO CARNEIRO¹; RAFAEL NISHIDA LEAL¹; SAMUEL NAVARRO FREITAS¹; ULYSSES LOPES ALMEIDA DE MATOS¹; MARIA ALINETE MOREIRA DE MENEZES²

A neuroesquistossomose ou mielite esquistossomótica (ME) é uma infecção causada pelo *Schistosoma mansoni* a qual o platelminto atinge o Sistema Nervoso Central (SNC) na figura da medula espinal, caracterizando-se, portanto, como uma apresentação ectópica da patologia. Diversos sintomas são encontrados nesses pacientes, em decorrência da reação imune causada pela presença dos ovos do parasita, tais como alterações de sensibilidade em regiões do corpo, cefaleia, convulsões e alterações motoras, por exemplo. Analisa-se, portanto, que as sequelas motoras são as de maior importância nos quadros de ME, haja vista que a depender do grau da lesão, o paciente pode ficar sem os movimentos de algumas regiões do corpo causadas pelas lesões no SNC a nível de medula espinal. O presente estudo objetiva analisar as sequelas de caráter motor advindas das lesões causadas pela infecção no SNC do *S. mansoni*. Foi realizada uma revisão bibliográfica com base nos artigos científicos indexados no PubMed e Scielo, utilizando os seguintes moduladores: neuroesquistossomose e mielorradiculopatia. Foram selecionados quatro estudos de acordo com os seguintes critérios de inclusão: artigos originais publicados entre 2004 e 2023, que não abordassem coinfeções, que fossem de acesso livre e que corressem ao objetivo do estudo. Os quatro artigos selecionados relataram repercussões motoras nos pacientes; dentre elas, a fraqueza dos membros inferiores foi a mais incidente. A deambulação foi prejudicada em todos os casos, evidenciando marcha paretoespástica, paraparesia crural e paraplegia flácida em dois artigos. Além disso, entre os pacientes estudados, dois deles apresentaram déficits motores graves, resultando na incapacidade de deambular, decorrente do grau severo de suas lesões medulares em diferentes níveis. Destarte, urge a necessidade premente de conduzir mais estudos aprofundados sobre o tema abordado. Essa abordagem visa possibilitar tratamentos mais precoces e eficazes para os casos de neuroesquistossomose. Tal abordagem preventiva é crucial para evitar as indesejáveis repercussões, como as plegias minuciosamente examinadas no presente estudo. Essa pesquisa contínua é imperativa para aprimorar a compreensão e o manejo dessa condição complexa, proporcionando melhores perspectivas para o tratamento e qualidade de vida dos pacientes afetados.

DESCRITORES: Neuroesquistossomose. Doenças da medula espinal. Paraparesia.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

MORFOFISIOLOGIA APLICADA A PATOGÊNESE DA NEURALGIA TRIGEMINAL

ALDECI SATURNO DINIZ SOBRINHO¹; LETÍCIA CRISTINA METELO FIGUEIRA¹; LETÍCIA FERREIRA NERY SANTIAGO¹; MARIA VANESSA NOGUEIRA¹; PEDRO MIGUEL DUARTE RODRIGUES COSTA¹; JOSÉ ROMULO SOARES DOS SANTOS²

INTRODUÇÃO: A Neuralgia Trigeminal (NT) é uma doença rara e muito dolorosa. Dor semelhante a um choque elétrico, que ocorrem sem aviso e aparecem em áreas específicas do rosto. O paciente pode apresentar crises inicialmente curtas e leves, com períodos de remissão relativamente longos, assim como pode progredir, causando ataques mais longos e frequências de dor intensa. Compreender os aspectos morfofisiopatológicos envolvidos na manifestação dos sinais clínicos da doença é fundamental para o diagnóstico e tratamento eficaz dos pacientes. **METODOLOGIA:** Trata-se de um resumo de revisão de literatura, cuja pesquisa foi feita em bases de artigos e material bibliográfico em revistas científicas, nas bases de dados: SCIELO, GOOGLE ACADÊMICO, PORTAL CAPES. assim como em sites científicos, o MSD Manuals. O estudo foi feito com Descritores em Saúde (DeSC), para artigos científicos com o operador booleano AND, sendo esses: “fisiopatologia”, “neuralgia”, “trigeminal”. **RESULTADOS E DISCUSSÕES:** O nervo trigêmeo é o quinto (V) nervo craniano, divide-se em três ramos: mandibular, maxilar e oftálmico. É um nervo misto que apresenta uma raiz maior, sensitiva, e uma raiz menor, a motora. A parte sensitiva é encarregada da função de sensibilidade proprioceptiva e exteroceptiva, do dermatomo facial correspondente. A neuralgia do trigêmeo é resultado de uma disfunção dos filamentos nervosos sensitivos dessa região. Essa condição acarreta crises de dores faciais intensas de graus variados. Afeta a qualidade de vida dos pacientes, podendo causar dificuldades de falar, mastigar, prejudica a higiene, além de propiciar irritabilidade e depressão. A dor é motivada pelo estímulo sensorial em regiões faciais específicas denominadas de "zonas de gatilho", sendo esses estímulos táteis ou ações como mastigar e conversar. Assim, essa patologia cursa com uma dor intensa, de curta duração e paroxística, geralmente de modo unilateral e ipsilateral. Contudo, existe a ocorrência de modo bilateral, a qual apresenta os sintomas de modo independente. A neuralgia é uma doença multifatorial, de acordo com a etiologia, pode ser classificada em idiopática, a qual não possui causa aparente; originada por compressão vascular da raiz do nervo trigêmeo, podendo ainda ser derivada de uma doença neurológica, como um tumor do ângulo cerebelopontino ou no caso de esclerose múltipla. Os sintomas resultam em achados patognomônicos. Exames neurológicos também são meios utilizados para descarte ou confirmação da causa das dores advindas por outros distúrbios. A neuralgia do trigêmeo é tratada com anticonvulsivos, como a carbamazepina. Isso devido ao seu efeito na redução da excitabilidade neuronal, capaz de estabilizar a atividade elétrica dos nervos. Esse tipo de medicamento ajuda a modular a transmissão de sinais de dor ao longo do nervo do trigêmeo, resultando na melhora dos sintomas. Em caso refratário ao tratamento tradicional com a carbamazepina, são indicados os fármacos lamotrigina e a gabapentina. Todavia, na persistência dos sintomas, como última alternativa se

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

encontra a descompressão microvascular. **CONSIDERAÇÕES FINAIS:** A neuralgia do trigêmeo é uma condição médica patognomônica caracterizadas por dor excruciante na face associada à compressão do nervo, embora a causa exata não seja de fato compreendida. Diante disso, é imprescindível compreender a morfofisiologia do nervo trigêmeo, com seus ramos sensitivos e motores para correlacionar com sinais e sintomas e realização de diagnóstico, diante de exame neurológico .

DESCRITORES: Dor. Neurologia. Trigêmeo.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

DENGUE SOB O VIÉS DA SAÚDE PÚBLICA: ESTRATÉGIAS DE PREVENÇÃO E O PAPEL DO AGENTE DE SAÚDE NO COMBATE À INFECÇÃO

CARLOS CAIAFFO COSTA¹; KARINA ROLIM BARRETO CAVALCANTE¹; KÁSSIA LÍRIAM DE LIMA COSTA CAPISTRANO¹; PEDRO PAULO ALVES VIEIRA¹; RAQUEL DOS SANTOS VIEIRA¹; MARIA DO SOCORRO VIEIRA PEREIRA²

Introdução: Dengue é uma doença causada por arbovírus, apresenta ciclos complexos, devido às inter-relações entre os diversos elementos do ambiente, do homem, do vírus e do vetor, representa um importante desafio e é atualmente uma das principais arboviroses do mundo. A prevenção e o combate eficazes da dengue são essenciais para reduzir a incidência da doença e suas complicações. **Objetivos:** O estudo tem como objetivo realizar uma revisão sobre as estratégias de saúde pública para o combate da dengue, englobando desde a prevenção até a eliminação dos focos do mosquito transmissor e o papel desafiador oportunizado aos agentes de Saúde. **Metodologia:** Trata-se de uma revisão bibliográfica, pautando-se na publicação de referências encontradas em artigos indexados em base de dados e revistas científicas. Para a construção do estudo consideram-se as pesquisas indexadas, na base de dados SCIELO – Scientific Electronic Library Online, das plataformas Scielo e BVS; utilizando-se descritores: dengue; estratégias de saúde; agente de Saúde. **Resultados e Discussões:** Os agentes comunitários de saúde e agentes de combate a endemias passam por dificuldades no controle do mosquito, no que se refere à forma que os cidadãos lidam com ele, quais sejam: a falta de conhecimento, a carência de meios mais eficazes de sensibilização e a importância do auxílio dos gestores, que falham em seus deveres. Torna-se evidente que a realização de atividades de Educação Permanente em Saúde, ao nível de Atenção Básica, com maior sensibilização e capilaridade no Sistema Único de Saúde são indispensáveis para a adesão de populares na prevenção e no controle do vetor. **Considerações Finais:** A dengue é um desafio para a saúde pública e requer ações conjuntas e planejadas para ser combatida, com isso, a efetividade no combate à dengue depende do compromisso conjunto de governos, profissionais de saúde e sociedade como um todo, de modo que, é fundamental a adoção de estratégias em saúde eficazes, como mobilização social, vigilância epidemiológica, eliminação e controle de criadouros, fortalecimento de capacidade e integração entre setores, no combate à dengue.

DESCRITORES: Dengue. Estratégias de Saúde. Agente de Saúde.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

GAMA: UMA GASTRITE PODE GERAR ANEMIA?

FELIPE ABRANTES MOREIRA AZEVEDO REGIS ¹; MARIA LUIZA QUEIROGA LINHARES ¹; SAMUEL VIEGAS TRIGUEIRO ¹; SAULO SOUSA SANTANA ¹; ¹; MARCOS ANTÔNIO ALVES DE MEDEIROS ²

A Gastrite Atrófica Autoimune, também conhecida como GAMA, é um tipo de gastrite atrófica metaplásica (crônica), adquirida por herança autossômica dominante que causa a substituição da mucosa oxíntica normal no corpo gástrico por mucosa atrófica e metaplásica. A mesma é mediada por células T e há produção de autoanticorpos direcionados contra antígenos de células parietais e fator intrínseco. Visto essas informações, o presente relatório de tutoria foi feito com dados obtidos por meio de livros e da consulta às bases de dados da: Scientific Electronic Library Online (Scielo), RBAC (Revista Brasileira de Análise Clínica), MEDLINE/PubMed e do Ministério da Saúde. Estima-se que essa condição afeta cerca de 2 a 5% da população. Sua prevalência aumenta com a idade e, da mesma maneira que as demais doenças autoimunes, a GAMA acomete predominantemente a população feminina. Há associação dessa doença com outras doenças autoimunes, como a tireoidite da Hashimoto e a diabetes mellitus tipo 1, uma vez que distúrbios na autoimunidade favorecem o desenvolvimento de outros de mesma natureza. Os sintomas no geral são: dor no estômago, náuseas, vômito, falta de apetite, perda de peso sem explicação, anemia, fraqueza, tontura, dores no peito, palpitações cardíacas, zumbido nos ouvidos, dormência ou formigamento nos membros, confusão mental, entre outros. A falta do fator intrínseco, que é destruído pelos anticorpos que atacam as células parietais, leva à deficiência de vitamina B12, que pode resultar em anemia megaloblástica (anemia perniciosa) ou sintomas neurológicos (degeneração combinada subaguda), esses sintomas podem ser confundidos com os de várias outras patologias. O diagnóstico é feito primeiro rejeitando a bactéria *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) como patógeno causador da gastrite, por meio de exames invasivos ou não-invasivos. Os procedimentos diagnósticos invasivos baseiam-se na obtenção de fragmentos de biópsias por endoscopia e os não invasivos são culturas, exames histológicos, sanguíneos, de fezes e de ar expirado pelo paciente. Após a rejeição da gastrite causada pela *H. pylori*, são realizados mais exames como: endoscopia digestiva, biópsia gástrica e exames de sangue, que identificam valores alterados e muitas vezes associados a uma anemia perniciosa como causa secundária ao se observar no hemograma uma hipersegmentação dos neutrófilos, uma leucopenia, um desvio a direita e valores alterados da hemoglobina, do VCM e da dosagem sérica da cobalamina. Assim, após o diagnóstico final, é realizado o tratamento geralmente por meio da reposição exógena do cofator deficiente em conjunto com mudanças comportamentais dos hábitos de vida, principalmente alimentares.

DESCRITORES: GAMA. Fator intrínseco. Vitamina B12.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

HIPERTIROIDISMO

ANIETE CARNEIRO FELIX DE SENA¹; JOÃO HENRIQUE DE SOUZA NETO¹;
SOFIA CUNHA JUBERT¹; FRANCISCO BISMARCK NÓBREGA GOMES¹;
GABRIEL LISBOA ALVES DA FONSECA¹; CAROLINA UCHÔA ²

O hipertireoidismo, caracterizado pelo aumento da produção de hormônios tireoidianos, não é uma doença incomum no cenário de saúde brasileiro, afetando a glândula tireoide e causando sintomas que vão desde ansiedade, perda de peso involuntária e palpitações cardíacas. A doença de Graves, uma doença autoimune, é uma das principais causas da doença neste país. A prevalência do hipertireoidismo varia de acordo com a população, e fatores como predisposição genética, histórico familiar e idade aumentam o risco de desenvolver esse distúrbio endócrino. A deficiência de iodo é rara devido à adição desse mineral ao sal, entretanto vários outros fatores podem contribuir para o desenvolvimento da doença e tornar seu quadro clínico mais complexo. O diagnóstico do hipertireoidismo segue protocolos médicos e utiliza exames de sangue para medir os níveis dos hormônios tireoidianos, formando a base de uma abordagem de tratamento individualizada. O tratamento, por sua vez, compreende diferentes modalidades, desde o uso de medicamentos antitireoidianos até terapia com iodo radioativo e, em casos mais graves, pode ser necessário a intervenção cirúrgica. A conscientização sobre distúrbios tireoidianos se revela crucial, impulsionando a busca por auxílio médico, enquanto o acesso a serviços de saúde, incluindo a disponibilidade de profissionais especializados, exames e medicamentos, emerge como um elemento essencial para a gestão eficaz dessa condição. O hipertireoidismo, quando não tratado adequadamente, pode exercer um impacto significativo na qualidade de vida, comprometendo atividades diárias devido a sintomas como ansiedade e fadiga. O acompanhamento regular com um endocrinologista desempenha um papel vital na monitorização dos níveis hormonais, permitindo ajustes no tratamento conforme necessário e prevenindo complicações a longo prazo. Em resumo, o hipertireoidismo representa uma considerável preocupação para a saúde no Brasil, destacando a necessidade premente de conscientização, acesso à assistência médica e suporte especializado para otimizar o bem-estar dos indivíduos afetados por essa condição complexa.

DESCRITORES: Hipertireoidismo; Glândula; Hormônios.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

A DECORRÊNCIA DO HIPERTIROIDISMO NA SAÚDE HUMANA

ANIETE CARNEIRO FELIX DE SENA¹; JOÃO HENRIQUE DE SOUZA NETO¹;
SOFIA CUNHA JUBERT¹; FRANCISCO BISMARCK NÓBREGA GOMES¹;
GABRIEL LISBOA ALVES DA FONSECA¹; CAROLINA UCHÔA²

O hipertireoidismo, caracterizado pelo aumento da produção de hormônios tireoidianos, não é uma doença incomum no cenário de saúde brasileiro, afetando a glândula tireoide e causando sintomas que vão desde ansiedade, perda de peso involuntária e palpitações cardíacas. A doença de Graves, uma doença autoimune, é uma das principais causas da doença neste país. A prevalência do hipertireoidismo varia de acordo com a população, e fatores como predisposição genética, histórico familiar e idade aumentam o risco de desenvolver esse distúrbio endócrino. A deficiência de iodo é rara devido à adição desse mineral ao sal, entretanto vários outros fatores podem contribuir para o desenvolvimento da doença e tornar seu quadro clínico mais complexo. O diagnóstico do hipertireoidismo segue protocolos médicos e utiliza exames de sangue para medir os níveis dos hormônios tireoidianos, formando a base de uma abordagem de tratamento individualizada. O tratamento, por sua vez, compreende diferentes modalidades, desde o uso de medicamentos antitireoidianos até terapia com iodo radioativo e, em casos mais graves, pode ser necessário a intervenção cirúrgica. A conscientização sobre distúrbios tireoidianos se revela crucial, impulsionando a busca por auxílio médico, enquanto o acesso a serviços de saúde, incluindo a disponibilidade de profissionais especializados, exames e medicamentos, emerge como um elemento essencial para a gestão eficaz dessa condição. O hipertireoidismo, quando não tratado adequadamente, pode exercer um impacto significativo na qualidade de vida, comprometendo atividades diárias devido a sintomas como ansiedade e fadiga. O acompanhamento regular com um endocrinologista desempenha um papel vital na monitorização dos níveis hormonais, permitindo ajustes no tratamento conforme necessário e prevenindo complicações a longo prazo. Em resumo, o hipertireoidismo representa uma considerável preocupação para a saúde no Brasil, destacando a necessidade premente de conscientização, acesso à assistência médica e suporte especializado para otimizar o bem-estar dos indivíduos afetados por essa condição complexa.

DESCRITORES: Hipertireoidismo; Glândula; Hormônios.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

O USO DO CANABINOL COMO ALTERNATIVA TERAPÊUTICA DO TRATAMENTO DA NEURALGIA DO TRIGÊMEO

ALIANE AMANDA AVELINO DE ARAÚJO TAVARES¹; ANA GABRIELA MELO SOARES EDUARDO PEREIRA¹; IGOR VITORINO¹; LEIDY DAYANE PEREIRA DE SOUZA¹; LENISE MENDONÇA FELIX¹; SUELLEN MARIA PINTO DE MENEZES SILVA VIANA²

A neuralgia do Trigêmeo, também conhecida como doença de Fortherghill, é uma forma de dor neuropática orofacial que, até o momento, não possui cura definitiva. O tratamento clínico, baseado em fármacos, é a abordagem padrão, recorrendo à intervenção cirúrgica em casos extremos. É considerado, nesse sentido, a viabilidade da terapia canabinoide como abordagem integrativa capaz de contribuir de forma eficaz no tratamento terapêutico de pacientes que sofrem com dores orofaciais agudas e crônicas; sendo evidenciados em estudos científicos o potencial terapêutico dos fitocanabinoides, o canabidiol (CBD) e o delta-9-tetraidrocanabinol (THC), composto por endocanabinoides que são determinantes na modulação da dor e inflamação, devido ao seu potencial analgésico para a dor neuropática. O objetivo do estudo é demonstrar o uso do canabinol como alternativa terapêutica para o tratamento da neuralgia do nervo trigêmeo. Para isso buscou-se como metodologia um estudo de revisão bibliográfica exploratório, com uso de artigos referenciados à base de dados acadêmicos encontrados no SCIELO, PubMed e Scopus, além da utilização de palavras-chave referentes à neuralgia do trigêmeo, uso de canabinoides e possibilidade de tratamentos, elencados no Descritores em Ciência da Saúde (DeCS), a fim de demonstrar a eficácia dessas substâncias e ampliar o rol de informações capazes de permitir análise da possibilidade terapêutica e demonstrar possíveis caminhos para o tratamento eficiente dessa neuropatia, via de regra, pouco responsiva aos tratamentos já existentes. Cabe ressaltar que a dor neurálgica, causada em um ou mais ramos do nervo trigêmeo, denota-se como uma dor recorrente, de início abrupto, intensa, aguda e, semelhante a um choque que pode, mais frequentemente, atingir a sua divisão maxilar unilateralmente. Esse quadro álgico é, normalmente, desencadeado por um estímulo sensorial, por vezes, precipitado pela alodinia em zonas de gatilho. Em vista disso, a terapia canabinoide emerge como uma alternativa significativa para o tratamento eficaz da dor neurálgica do trigêmeo. Considerando a segurança das substâncias canabinoides em relação aos efeitos terapêuticos, é imperativo proceder com cautela, considerando todas as implicações clínicas e éticas.

DESCRITORES: Neuralgia do Trigêmeo. Canabinoide. Tratamento.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

DESAFIOS NA TERAPIA DE REPOSIÇÃO ENZIMÁTICA NA DOENÇA DE POMPE

MARIA TEREZA RIBEIRO COUTINHO GUIMARÃES¹; MARIA JÚLIA ARAGÃO CHIANCA PINHEIRO¹; LARA CANDEIA RODRIGUES¹; JÚLIA BEATRIZ LOUREIRO SOARES¹; DEIVID COSTA ²

Glicogênese tipo II, ou mais popularmente conhecida como Doença de Pompe (DP), consiste em uma patologia de depósito lisossômico (DDL) rara e de origem hereditária, causada pela deficiência da enzima alfa-glicosidase ácida (GAA), encarregada pela liberação da glicose a partir do glicogênio. O desequilíbrio dessa enzima no organismo acomete o acúmulo de glicogênio intracelular, levando principalmente à desnutrição do tecido muscular. Essa enfermidade pode manifestar-se em qualquer estágio da vida, resultando em astenia, cefaleia, dispneia, comprometimento da função cardíaca, entre outros. A doença é incurável, mas é possível entregar ao portador da patologia uma qualidade de vida melhor, através da reposição da enzima deficitária. O recorrente trabalho, trata-se de uma revisão bibliográfica, que utilizou-se de informações provenientes de bancos de dados nacionais e internacionais, tais como: Scielo, Google Acadêmico e o Ministério da Saúde, além do emprego das palavras-chaves: Doença de Pompe; glicogênio e fibras musculares, todos catalogados nos Descritores em Ciência da Saúde (DeCS). Em virtude da deficiência da enzima alfa-glicosidase ácida (GAA), presente na Glicogênese tipo II, se faz necessário uma terapia de reposição da mesma. Esse tratamento possui o objetivo de compensar a carência enzimática, auxiliando na quebra do glicogênio acumulado nas células. Mesmo sem cura, pode ter uma importante atenuação dos seus sintomas, todavia, com a necessidade de injeções de altas doses da enzima, existe a possibilidade da perda de 80% da sua capacidade funcional, e o elevado custo do tratamento complexifica o seu uso e a limitação do tempo em que a doença foi diagnosticada, pois através dos Sistema Único de Saúde (SUS), só é possível realizar esse tratamento com a forma precoce da identificação da mesma. Com isso, é importante desde ao seu tratamento, que é mais eficaz quanto a parte em que não é disponibilizado para um descobrimento tardio, e pode ser identificado quando bebê, através do teste do pezinho, que é uma eficaz maneira de compreensão da patologia presente em recém-nascidos, que identifica a atividade das enzimas que quando insuficiente, testa positivo para a Doença de Pompe. Portanto, apesar do alto valor do tratamento medicamentoso no mercado, seus benefícios que enfraquecem os sintomas dos pacientes são significativos, como a melhora na realização de atividades da vida diária, aumento da força muscular, redução da fadiga e melhora do funcionamento pulmonar.

DESCRITORES: Reposição enzimática, Doença de Pompe

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

DIABETES INSÍPIDUS NEFROGÊNICA: NEFROTOXICIDADE PELO CARBONATO DE LÍLIO.

ANA CAROLINA PORTO VIVIAN¹; ANNA PAULA RODRIGUES PAULO LEITE¹; LETICIA IZAELE LIRA CAMPOS¹; JORGE LUIZ COSTA DA FONSECA², MARCOS ANTÔNIO ALVES MEDEIROS²

A diabetes insípídnfrofênica é uma patologia rara, podendo ser ocasionada pelo carbonato de lítio que é amplamente empregado na terapia do transtorno bipolar. Nesse caso a nefrotoxicidade do lítio se dá pelo prejuízo da função renal, redução da densidade de receptores de AVP e diminuição da aquaporina. O lítio é um cátion monovalente que induz a disfunção tubular renal que diminui a capacidade de concentração de urina. O lítio filtrado entra na célula do ducto coletor e fica lá acumulado, tornando a célula menos responsiva ao AVP. A diabetes insípídnfrofênica corresponde a 20% dos casos de diabetes insípídnfrofênica, gerada quando o rim não responde ao hormônio. Os principais sintomas são polidipsia, poliúria, enurese, urina clara, sinais de desidratação. O objetivo desse estudo é descrever os aspectos fisiológicos, laboratoriais, e clínicos da diabetes insípídnfrofênica, favorecendo a identificação da doença, diagnóstico precoce e tratamento. Para analisar a etiologia, sintomatologia, diagnóstico e tratamento, foi realizado um levantamento bibliográfico em artigos científicos indexados nas bases de dados do SciELO, utilizando como base as correlações clínicas voltadas ao acometimento da diabetes insípídnfrofênica. O primeiro sintoma da diabetes insípídnfrofênica, que pode ser hereditária ou adquirida, é a vontade excessiva de urinar em conjunto com a sede. No caso da nefrotoxicidade ocasionada por lítio, os sintomas podem surgir nas primeiras semanas de uso, isso porque as células se tornam resistentes à ação da argina-vasopressina. O tratamento está relacionado a utilização de amilorida que inibe a entrada de lítio na célula principal do ducto coletor, aumento a concentração urinária. Portanto em casos de utilização obrigatória do lítio, como em casos de transtorno de bipolaridade, deve ser feito a monitoração da função renal, crucial para a detecção precoce da nefropatia induzida por essa droga. Geralmente é indicado a suspensão do medicamento que induz a diabetes insípídnfrofênica, e também dietas e medicamentos para diminuir o volume da urina, e consequentemente evitar a poliúria.

DESCRITORES: Diabetes InsipidusNefrofênica. Lítio. Nefrotoxicidade.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

ARTRITE GOTOSA - GOTA: ASPECTOS CLÍNICOS

DANIEL LUNDGREN CORREIA LIMA¹; DANIELLE DE SOUSA ALMEIDA FERREIRA¹; ELISA MARIA COSTA BATISTA¹; JESSICA KATHERINE DE ALMEIDA BORGES COSTA¹; THEREZA RAQUEL REGES GAMELEIRA¹; CAROLINA UCHOA²

INTRODUÇÃO: A gota é uma doença inflamatória das articulações sinoviais induzida por cristais. Os cristais de urato monossódico depositam cristais nas articulações, quando os líquidos corporais tornam-se supersaturados com ácido úrico (geralmente acima de 7 mg/dl). Os principais sintomas da doença de gota são dor intensa, vermelhidão e edema. O estilo de vida e a dieta praticada influenciam diretamente na doença. Alguns fatores que contribuem são: consumo de cerveja e licor, alimentos ou bebidas com alto teor de frutose, alimentos ricos em purina, além da baixa ingestão de laticínios, uso de alguns medicamentos diuréticos, histórico familiar, obesidade etc. A doença é mais comum em homens, principalmente entre os 30 e 60 anos. Nas mulheres, a incidência aumenta após a menopausa. O prognóstico da doença varia de acordo com a gravidade da mesma e da aderência ao tratamento, que consiste em medicamentos para alívio de dor, antiinflamatórios e os que diminuem o nível de ácido úrico, além da mudança no estilo de vida. **METODOLOGIA:** Trata-se de um estudo que versa sobre a Artrite Gotosa – Gota, onde se discute desde sua etiologia até os seus sintomas clínicos e fatores de risco, bem como seu desenvolvimento, prognóstico e tratamento. O estudo baseou-se na análise de dados de artigos científicos sobre a referida doença. **RESULTADOS E DISCUSSÕES:** Sendo a gota uma doença crônica e que não tem cura, sua maior consequência se dá pela incapacitação provocada pela dor intensa. O uso de medicamentos é essencial, especialmente os que diminuem o nível de ácido úrico no sangue, como o alopurinol. A doença acomete predominantemente os indivíduos do sexo masculino e está diretamente relacionada ao estilo de vida adotado, que deve ser modificado para evitar os ataques de dor e crises da mesma. **CONSIDERAÇÕES FINAIS:** Em suma, conclui-se que a gota é uma doença que pode acarretar incapacitação e depende diretamente do comprometimento do paciente para um prognóstico favorável.

DESCRITORES: ARTRITE GOTOSA. GOTA. INFLAMAÇÃO.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

NEFROTOXIDADE DO LÍTIO ASSOCIADO A DIABETES INSIPIDUS NEFROGÊNICA

ANNE KAROLYNE DE ALENCAR LUNA¹;GLADYS MOREIRA CORDEIRO DA
FONSECA², MARCOS ANTÔNIO ALVES DE MEDEIROS²

A Diabetes Insipidus Nefrogênica é uma patologia caracterizada por uma inaptidão de concentrar a urina apesar de níveis normais ou até mesmo elevados do hormônio antidiurético (ADH) no plasma, podendo ser congênita ou adquirida. (Bichet, 2006). O sintoma característico da doença é a poliúria, acompanhada de hipostenúria e polidipsia, sendo as principais causas de diabetes insipidus nefrogênica adquirida a hipercalcemia, hipocalemia, administração de lítio e doença renal crônica, enquanto 90% dos pacientes com diabetes insipidus congênita são homens com herança recessiva ligada ao cromossomo X que têm mutações no receptor arginina-vasopressina do tipo 2 (Bichet, 2006). Estimada em acontecer em cerca de 20 a 70% dos pacientes que fazem terapia com lítio, a diabetes insipidus é o resultado da indução de resistência dos ductos coletores ao ADH (Gabutti, Gugger, Marti; 1998). A acidose tubular renal e consequências funcionais também são distúrbios relacionados à resistência dos ductos coletores ao hormônio antidiurético. São atribuídos à administração crônica de lítio. Diminuição das taxas de filtração glomerular também é associada, apesar de as evidências serem fracas (Neithercut et al, 1990). Função renal reduzida não é a principal causa de descontinuação de tratamento com lítio, mas se torna crescentemente comum com a duração do tratamento. A redução da capacidade de filtração glomerular é associada com a duração da terapia com lítio e a idade do paciente, enquanto a redução da capacidade de concentrar a urina. O principal fator de risco para progressão da nefropatia induzida pelo lítio é a duração da administração da droga. O regime de administração da droga uma vez por dia parece ser menos deletério do que esquemas múltiplos diários, talvez pelo fato da possibilidade de regeneração tubular renal naqueles que recebem o esquema único. Esta revisão sistemática de literatura tem como principal objetivo elucidar os efeitos nefrotóxicos do lítio sobre a função renal do organismo, dando enfoque na administração crônica e sua capacidade de dar início ao desenvolvimento de nefropatias, principalmente a diabetes insipidus comorbidade que podem se desenvolver caso a administração de lítio não seja cortada o quanto antes. Na fase inicial do tratamento pacientes apresentam, sede excessiva, náuseas, diarreia, dor epigástrica, fraqueza muscular e fadiga são sintomas que trazem grande desconforto ao paciente, não raramente levando à baixa aderência ao medicamento. O sintoma neurológico mais comum são tremores, acometendo 25% a 50% dos usuários. O lítio também pode frequentemente causar achatamento ou inversão de onda T no eletrocardiograma, mas efeitos cardiovasculares clinicamente importantes são raros, exceto em casos de intoxicação. Foi realizado um levantamento bibliográfico em artigos científicos indexados nas bases de dados do SciELO e PubMed utilizando como base as correlações clínicas voltadas ao acometimento da Diabetes Insipidus Nefrogênica. O paciente que não se tratar pode ter prejuízo irreversível a descoberta da falência renal. A Estratégia preventiva implicada deve ser a quantificação dos níveis séricos de creatinina deve ser realizada a cada dois

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

meses durante os primeiros seis meses de terapia com lítio, passando posteriormente a ser mensurada anualmente. Geralmente, os pacientes que não aceitam trocar ou interromper a terapia com lítio. Desse modo, a decisão para substituir o lítio por outro estabilizador de humor deve envolver o paciente, o psiquiatra e o nefrologista.

DESCRITORES: Diabetes. Nefrotoxicidade. Lesão Renal

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

RELAÇÃO ENTRE DOENÇA DE GRAVES E CASOS DE HIPERTIREOIDISMO

ARLAN COSTA NEVES BARBOSA¹; MAITÊ NÓBREGA FERREIRA¹; STEPHANY MILENE MEDEIROS MIRANDA¹; GLADYS MOREIRA COEDEIRO DA FONSECA², SUELLEN MARIA PINTO DE MENEZES SILVA VIANA²

O hipertireoidismo é a hiperatividade da tireóide que resulta em níveis elevados de hormônios tireoidianos (tiroxina e tri-iodotironina e níveis baixos de TSH) e aceleração das funções vitais do corpo. O desencadeamento do hipertireoidismo pode ocorrer devido ao excesso de iodo presente em alguns medicamentos, ou ao surgimento de nódulos na glândula, ou ao funcionamento mais acelerado da tireoide ou à ingestão dos hormônios da tireoide, sendo a causa mais comum de hipertireoidismo a Doença de Graves, que é uma doença autoimune na qual os anticorpos chamados de imunoglobulinas estimulantes da tireoide (TSIs) formam-se contra o receptor de TSH na glândula tireóide. Estes anticorpos ligam-se aos mesmos receptores de membrana que se ligam ao TSH e induzem a ativação contínua do sistema AMPc das células. Os anticorpos TSI têm um efeito estimulante prolongado na glândula tireoide, durando até 12 horas, em contraste ao curto tempo para o TSH, de pouco mais de 1 hora. O alto nível de secreção do hormônio tireoidiano, causado pelo TSI, por sua vez, suprime a formação de TSH na adeno-hipófise. Portanto, as concentrações de TSH ficam abaixo do normal (muitas vezes, essencialmente em zero) em vez de aumentadas, em quase todos os pacientes com doença de Graves. Os sintomas mais frequentes são: nervosismo, ansiedade, insônia, assim como mãos trêmulas e suor nas mãos; aumento do volume da tireoide, perda de peso resultante da queda de músculos e proteínas; pode ocorrer perda de apetite, intolerância a temperaturas quentes, intestino solto, fraqueza nos músculos, queda de cabelo, perda de cálcio nos ossos. O tratamento mais comum dar-se-á com o uso de betabloqueadores, tais como propranolol e metoprolol, os quais ajudam a controlar muitos dos sintomas de hipertireoidismo. Esses medicamentos podem diminuir a frequência cardíaca, reduzir os tremores e controlar a ansiedade. No entanto, os betabloqueadores não reduzem a produção de hormônios tireoidianos em excesso. Por isso, outros tratamentos são adicionados para conduzir a produção de hormônios aos níveis normais, como o tratamento com iodo radioativo, que atua provocando uma intensa inflamação nas células da tireoide, seguida por fibrose dos seus tecidos, o que é responsável por diminuir o excesso de hormônios produzidos.

DESCRITORES: Hipertireoidismo. Doença de Graves. Betabloqueadores

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

O DIBETES INSÍPIDUS NEFROGÊNICO E SEUS AGRAVOS NO SISTEMA URINÁRIO

BRUNA PONTES DE LUNA¹; MARINA GABRIELA RIBEIRO DOS SANTOS¹; MARCONI GOES DE ALBUQUERQUE NETO¹; RHULYANE LARISSA DE BRITO FARIAS¹; MARCOS ANTONIO ALVES DE MEDEIROS²

O diabetes insípido nefrogênico (DIN) é uma condição em que os rins não reagem como deveriam ao hormônio antidiurético, levando à incapacidade no ato de concentrar a urina. Por conseguinte, ocorrendo uma produção excessiva de urina. Normalmente, é desencadeada por falhas nos receptores renais para o hormônio antidiurético, mas podem ser causada por diversas condições, incluindo distúrbios genéticos, doenças renais, uso de certos medicamentos, eletrólitos desequilibrados ou o manejo frequentemente envolvendo a administração de fluidos e a abordagem das condições subjacentes. Os sintomas do DIN incluem sede excessiva, micção frequente e grandes volumes de urina diluída. Nesse trabalho buscamos gerar o conhecimento sobre uma patologia chamada de Diabetes Insípido Nefrogênico. Foi realizada uma revisão na literatura a partir da análise de artigos científicos obtidos nas bases de dados Scientific Electronic Library Online (Scielo), bem como consultas a livros que abordam o tema. De acordo com a fisiologia renal, após a ligação do AVP ao seu receptor de vasopressina tipo 2, uma série de eventos acarretam a reabsorção de água no túbulo coletor, por meio de canais permeáveis exclusivamente à água e localizados nas membranas apicais do túbulo coletor. O DIN nesse caso pôde ser diagnosticado a partir dos testes de urina e da ultrassonografia, onde resultados obtidos e a história clínica eram altamente sugestivos para uma complicação iatrogênica. Então foi realizado o teste de privação hídrica para esclarecer a exata etiologia, dividido na fase de privação e na fase de indução por DDAVP, onde os resultados foram 283 mOsm/kg, 164 mOsm/kg e 298 mOsm/kg e 165 mOsm/kg, respectivamente, confirmando o diagnóstico de Diabetes insípido nefrogênico. Considerando os exames do paciente desse caso, o mesmo foi submetido ao tratamento com lítio, que apesar de algumas consequências como retenção de líquido, inchaço e outros problemas, foi considerado o “salva-vidas” do paciente. Uma pessoa com diabetes insípido geralmente recebe injeções de vasopressina, por se tratar do tratamento mais adequado.

DESCRITORES: Antidiurético; Urina; Renal.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

DESAFIOS NO TRATAMENTO DA DOENÇA DE POMPE

MARIA TEREZA RIBEIRO COUTINHO GUIMARÃES¹; LARA CANDEIA RODRIGUES¹; MARIA JÚLIA ARAGÃO CHIANCA PINHEIRO¹; JÚLIA BEATRIZ LOUREIRO SOARES ¹; DEIVID ALMEIDA DA COSTA²

A Glicogênese tipo II, ou mais popularmente conhecida como Doença de Pompe (DP), consiste em uma patologia de depósito lisossômico (DDL) rara e de origem hereditária, causada pela deficiência da enzima alfa-glicosidase ácida (GAA), encarregada pela liberação da glicose a partir do glicogênio. O desequilíbrio dessa enzima no organismo acomete o acúmulo de glicogênio intracelular, levando principalmente à desnutrição do tecido muscular. Essa enfermidade pode manifestar-se em qualquer estágio da vida, resultando em astenia, cefaleia, dispneia, comprometimento da função cardíaca, entre outros. A doença é incurável, mas é possível entregar ao portador da patologia uma qualidade de vida melhor, através da reposição da enzima deficitária. O presente trabalho, trata-se de uma revisão bibliográfica, que utilizou-se de informações provenientes da base de dados nacionais e internacionais, tais como: Scielo, Google Acadêmico e o Ministério da Saúde. Utilizando-se dos descritores: Doença de Pompe; glicogênio e fibras musculares, todos catalogados nos Descritores em Ciência da Saúde (DeCS). O tratamento requer a supervisão de uma equipe multidisciplinar experiente, dada a natureza multissistêmica da doença. Deve ser direcionado principalmente para abordar as manifestações respiratórias, com especial atenção aos cuidados relacionados à traqueostomia. Recomenda-se igualmente a realização de sessões de fisioterapia motora para combater a fraqueza muscular. Em casos de alterações articulares secundárias ao comprometimento muscular, é aconselhável a consulta a equipes de ortopedia e fisioterapia. O tratamento farmacológico ocorre em virtude da deficiência da enzima alfa-glicosidase ácida (GAA), presente na Glicogênese tipo II. Esse tratamento possui o objetivo de compensar a carência enzimática, auxiliando na quebra do glicogênio acumulado nas células. O tratamento é recomendado independentemente da necessidade ou não de suporte ventilatório. Apesar da doença não ter cura a terapia de reposição enzimática tem mostrado resultados muito significativos na forma precoce da doença, sendo portanto, fornecida pelo Sistema Único de Saúde (SUS) apenas para a forma precoce. A inclusão da triagem desta doença no teste do pezinho, é fundamental para que o tratamento ocorra o mais rápido possível, evitando complicações, tanto na forma precoce como na forma tardia da doença, uma vez que existe uma piora progressiva caso a doença não seja tratada precocemente.

DESCRITORES: DOENÇA DE POMPE, GLICOGÊNESE

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

DOENÇA DE POMPE: MEDIDAS PARA POUPAR O ACOMETIMENTO TOTAL MUSCULAR E RESPIRATÓRIO DOS PACIENTES.

ANTÔNIO JOSE DOMICIANO BANDEIRA¹; ARLEY WALLACE DE MELO RAMOS¹; DIÓGENES AUGUSTO FONTES SILVA DA CUNHA LIMA¹; LUIZ ANTONIO AURELIANO RODRIGUES DE LIMA¹; ¹; MARCOS ANTÔNIO ALVES DE MEDEIROS²

A Doença de Pompe (DP) é uma doença hereditária e rara, acometendo 1 a cada 40000 pessoas, causada pela deficiência da enzima Alfa-glicosidase acida, fazendo com que haja acúmulo do glicogênio dentro do lisossomos. Sendo assim, não se torna possível a quebra do glicogênio em glicose, gerando sintomas como: fraqueza muscular, problemas respiratórios e, em casos avançados, morte prematura causada pela falta de energia nas células. Portanto, este estudo trata-se de uma revisão bibliográfica com o objetivo de apresentar o estudo patológico da doença e maneiras para o tratamento adequado para os pacientes acometidos pela DP, pois apesar de os pacientes sofrerem de uma patologia sem cura, existem maneiras de tratamento voltados para melhoria e prolongamento da vida. A metodologia desse trabalho é baseada num quadro clínico, no qual será mostrado estudos que trarão importantes achados, além de apresentar informações importantes dos sinais e sintomas da doença resultando em um diagnóstico específico e na explicação do caso. Além disso tem-se que cada indivíduo pode ser afetado de maneira diferente de acordo com sua idade, função muscular e função respiratória, por isso, justifica-se a variedade de tratamento entre elas: A reposição da enzima GAA, uso de suporte ventilatório não invasivo binível (EPAP/IPAP), fisioterapia, cirurgias das contraturas articulares, suporte nutricional e cuidados respiratórios, como a realização de traqueostomia são necessários. Para finalizar é válido ressaltar que, como foi visto não é uma doença que está presente em grande parte da população, pelo contrário, afeta a vida de poucas pessoas, entretanto, é crucial que o entendimento e estudo da Doença de Pompe e do seu tratamento, seja levado em consideração a fim de garantir que tanto os pacientes como seus familiares possam ter o conhecimento do tratamento.

DESCRITORES: Doença de Pompe. Tratamento. Diagnóstico

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

DOENÇA DE POMPE: FISIOPATOLOGIA E TRATAMENTO

ANDRÉ FERNANDES ARAÚJO¹; GABRIEL LOPES GONÇALVES DE ABRANTES¹; GUILHERME JOSÉ DO NASCIMENTO FERREIRA¹; ISABELA TATIANA SALES DE ARRUDA²

Contexto: A doença de Pompe é uma doença genética rara e hereditária, causada pela deficiência da enzima alfa-glicosidase ácida (GAA). Essa enzima desempenha um papel crucial na quebra do glicogênio, uma substância armazenadora de energia nas células. Quando a GAA está ausente ou possui atividade reduzida, ocorre o acúmulo anormal de glicogênio nas células, especialmente nos músculos esqueléticos e cardíacos. Os sintomas da doença de Pompe variam em intensidade, mas geralmente incluem fraqueza muscular progressiva (em músculos esqueléticos), fadiga, dificuldade para respirar e problemas cardíacos (causados pela fraqueza nos músculos cardíacos). A gravidade da condição pode variar desde formas infantis com início precoce e progressão rápida até formas tardias com início na idade adulta e progressão mais lenta. A doença afeta negativamente a função muscular, interferindo na mobilidade e na capacidade respiratória. O diagnóstico da doença de Pompe envolve testes genéticos para identificar mutações no gene GAA e avaliação da atividade enzimática. A terapia de reposição enzimática é o principal tratamento disponível. Nesse procedimento, a enzima GAA é administrada ao paciente para ajudar na quebra do glicogênio acumulado, retardando a progressão da doença. No entanto, a eficácia desse tratamento pode ser limitada em estágios avançados da doença. Além do tratamento específico, os pacientes com doença de Pompe podem se beneficiar de uma abordagem multidisciplinar, incluindo fisioterapia para manutenção da função muscular, suporte respiratório para enfrentar complicações pulmonares e acompanhamento cardíaco regular. Embora os avanços tenham sido feitos no tratamento da doença de Pompe, desafios permanecem, incluindo a busca por terapias mais eficazes e estratégias para melhorar a qualidade de vida dos pacientes. A conscientização, a pesquisa contínua e a colaboração entre profissionais de saúde são essenciais para enfrentar essa condição complexa e proporcionar melhores perspectivas aos afetados pela doença de Pompe, uma doença na qual ainda apresenta diversos desafios significativos, seja na área de prevenção e diagnóstico mais rápido e eficaz, tanto na área de tratamento. Objetivo: identificar a fisiopatologia da doença e o seu tratamento. Método: a revisão sistemática foi realizada com base na pesquisa de dados eletrônicos, e bibliográficos com base no assunto referido.

DESCRITORES: Pompe. GAA. Enzimática

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO: CASOS DE NOTIFICAÇÃO DE ESQUISTOSSOMOSE NO BRASIL (TRIÊNIO 2020-2022)

GIOVANNA GONÇALVES DE OLIVEIRA¹; MARIA ALICE MARIZ MAIA DE FREITAS¹; MARIA CAROLINA SOARES CORDEIRO¹; MARIA EDUARDA FERRER DARDIS¹; HERMANN COSTA²

A esquistossomose é uma endemia parasitária causada pelo helminto do gênero *Schistosoma*, conhecida no Brasil como barriga d'água. A infecção se dá pela contaminação de ovos em alimentos e água, principalmente em regiões com baixo nível ou ausência de saneamento básico. Em um contexto global, a OMS aponta que 240 milhões de pessoas estão infectadas pelo parasito e cerca de 700 milhões vivem em locais endêmicos, com risco ativo de infecção. No Brasil, acredita-se que são cerca de seis milhões de infectados, encontrados, principalmente, nas regiões Nordeste e Sudeste. Analisar o perfil epidemiológico dos casos de notificação de esquistossomose no território brasileiro conforme faixa etária e macrorregiões. Trata-se de estudo ecológico em série temporal, utilizando dados obtidos sobre esquistossomose no sistema de informação de agravo de notificação do SUS (SINAN/DATASUS). A pesquisa foi realizada utilizando o ano de notificação e com uma análise detalhada das diferentes macrorregiões do país e faixas etárias. A expressão dos dados foi conduzida utilizando o programa estatístico Excel 365. Foram incluídos registros de 7.271 casos, no que tange a divisão de regiões nota-se o destaque quantitativo no Sudeste e no Nordeste. Em síntese, o estudo identificou o aumento da incidência dos casos na região Sudeste e nordeste fornecendo informações essenciais para implementação de políticas de saúde pública e de gestão. Ainda, os dados evidenciam, dentro dessa porcentagem elevada em relação às demais regiões, a maior ocorrência em pacientes entre 20 e 59 anos, alarmando também quanto à sua importância de prevenção e propiciando o debate de como combater a esquistossomose em jovens adultos. Ademais, na avaliação da faixa etária, foi ratificada uma discrepância entre os enfermos, na qual a quantidade de pacientes com esquistossomose entre 20-59 anos se apresenta em 67,8% dos casos notificados, quando comparado com os indivíduos de 0-19 anos, os quais simbolizam apenas 13,5% dos doentes. Os pacientes com 60 anos ou mais constituíram 18,6% dos estágios. Por fim, ao trazer uma doença negligenciada para estudo, o trabalho retoma a importância da educação sobre higiene e da promoção de saneamento básico, tão eficazes para a sua prevenção.

DESCRITORES: Esquistossomose. Esquistossomose mansoni. Epidemiologia

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

IMPACTO DA DEFICIÊNCIA DE VITAMINA B12 NO SISTEMA NERVOSO CAUSADA PELA ANEMIA PERNICIOSA

FELIPE SAEGER FALCÃO¹; GABRIELLY VITÓRIA FERNADES ROCHA¹; LAURA BEATRIZ LEITE SOUSA¹; MATHEUS HENRIQUE PINTO DE OLIVEIRA¹; DEIVID ALMEIDA DA COSTA²

A vitamina B12 é um micronutriente crucial. Além de influenciar a maturação dos glóbulos vermelhos, desempenha diversas funções em vias metabólicas essenciais para o sistema nervoso central e periférico. A anemia perniciosa ocorre principalmente pela falta de absorção da vitamina B12 no intestino, sendo uma consequência da diminuição do fator intrínseco, que é uma proteína necessária para que a vitamina B12 possa ser absorvida no trato gastrointestinal. Esse tipo de anemia é a causa mais comum de deficiência de vitamina B12. O presente trabalho tem como objetivo realizar uma revisão bibliográfica sobre impacto causado pela deficiência da vitamina B12 no sistema nervoso, como consequência da anemia perniciosa. Para isso foram utilizadas informações extraídas de bases de dados em sites bibliográficos: Scielo, Pubmed. As manifestações neurológicas da carência de vitamina B12 (cianocobalamina) resultam de danos progressivos nos sistemas nervosos central e periférico, sendo caracterizadas por polineurites, predominantemente sensoriais, nas extremidades distais, ataxia e presença do reflexo de Babinski. Frequentemente são relatados deficits de memória, disfunções cognitivas, demência e transtornos depressivos. A vitamina B12 é um co-fator essencial para as enzimas L-metilmalonil-Coa mutase, e a metionina sintase, que são essenciais para a manutenção da mielina. Assim, sua deficiência poderá levar a efeitos desmielinizantes no sistema nervoso. A capacidade da vitamina B12 e do ácido fólico em metilar moléculas precursoras de monoaminas, como serotonina, noradrenalina e dopamina, pode, em certa medida, contribuir para explicar a fisiopatologia dos transtornos do humor associados à deficiência desse nutriente. Além dos problemas cerebrais a falta de vitamina B12 no organismo também pode ser responsável por problemas na medula espinhal, que se assemelham aos encontrados na esclerose múltipla. A deficiência de vitamina B12 em idosos é frequentemente associada ao envelhecimento devido à redução na capacidade de absorção de vitaminas provenientes da alimentação. A atrofia da mucosa gástrica, a presença de células autoimunes para os fatores intrínsecos necessários para a absorção da vitamina B12 e a presença da bactéria *H. pylori* são fatores que contribuem para a etiologia dessa deficiência, uma vez que todas essas condições envolvem má absorção dessa vitamina. Entre os exames laboratoriais existem os de rotina, como a vitamina B12 e Hcy séricas, e aqueles mais destinados à pesquisa e/ou mais restritos a laboratórios especializados, como a dosagem de holo-Tc e MMA. Até o momento, a intervenção com injeções intramusculares contendo a vitamina é classificada como a melhor via de administração.

DESCRITORES: Cianocobalamina. Medula espinhal. Cérebro.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL: MEDIDAS PREVENTIVAS, MANIFESTAÇÕES, DIAGNÓSTICO E ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS

FLAVIANO BISNETO RIBEIRO COUTINHO¹; MAXIMMUS MAIA LIMA¹; YANN MONTEIRO DANTAS ¹; ISABELA TATIANA SALES DE ARRUDA²

O aneurisma da aorta abdominal é uma condição grave que afeta a aorta, a maior artéria do corpo. É uma expansão localizada da artéria que aumenta gradualmente até ocorrer ruptura, com uma taxa de mortalidade de mais de 80%. A principal causa é a aterosclerose, relacionado a fatores como idade, genética, obesidade, diabetes, tabagismo e estresse. Mais comum em homens de 50 a 80 anos, na maioria das vezes é assintomático e diagnosticado por exames de imagem de rotina, representando um achado incidental. Objetivo: Consiste em compreender os riscos dessa patologia, descrever a importância da sua prevenção, além de discutir os sintomas, diagnóstico precoce e tratamento do AAA. Metodologia: Baseia-se em um estudo de revisão bibliográfica baseado na consulta de artigos científicos na base de dados da Scielo, visando uma compreensão aprofundada das abordagens médicas e científicas sobre o aneurisma da aorta abdominal. Discussão: A prevenção para o surgimento do aneurisma de aorta é essencial e inclui hábitos saudáveis: alimentação equilibrada, exercícios regulares, cessação do tabagismo, controle do estresse e monitoramento de fatores de risco como colesterol, pressão arterial e glicemia. O quadro sintomático, manifesta-se frequentemente como uma dor abdominal leve, resultante de compressão direta ou distensão das estruturas adjacentes Os sintomas da ruptura do AAA, incluem dor lombar intensa, massa abdominal pulsátil e choque circulatório. É uma emergência com alta taxa de mortalidade. O diagnóstico, realizado por ultrassonografia ou tomografia computadorizada, é crucial para o tratamento. Este pode envolver cirurgia aberta ou reparo endovascular. A escolha depende do tipo e localização do aneurisma, com ambas as opções apresentando riscos de complicações como sangramento, infecção e rejeição do enxerto. Conclusão: Em resumo, o aneurisma da aorta abdominal é uma patologia que pode cursar com uma complicação grave, cuja prevenção e diagnóstico precoce são vitais. Fica claro, portanto, a importância da prevenção com adoção de hábitos saudáveis e um programa de rastreio para identificação precoce dos pacientes com AAA, pois apesar dos avanços no tratamento, sua a ruptura ainda persiste com uma taxa de mortalidade significativamente elevada.

DESCRITORES: Aneurisma da aorta abdominal. Prevenção e diagnóstico precoce. Tratamentos e complicações

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

HANSENÍASE: PATOGÊNESE E RESPOSTA IMUNOLÓGICA

DÉBORA ANACLETO DE OLIVEIRA¹; FRANCISCO PAULO FERREIRA LAVOR FILHO¹; MARTINA SALES DE REZENDE¹; LARA PEREIRA MONTEIRO AZEVEDO¹; THALITA TAYNÁ HENRIQUE DOURADO¹; MARIA ALINETE MOREIRA DE MENEZES²

A hanseníase, uma doença milenar causada pelo *Mycobacterium leprae*, manifesta-se como uma condição granulomatosa crônica que predominantemente afeta a pele e os nervos periféricos. Sua transmissão ocorre pelas vias aéreas superiores, de pessoa para pessoa, especialmente durante a convivência com indivíduos não tratados portadores da forma bacilífera da doença. A compreensão abrangente dessa condição requer a consideração da interação de duas condições distintas. A primeira condição refere-se a uma infecção crônica desencadeada pelo *Mycobacterium leprae*, um organismo intracelular obrigatório que induz uma resposta imunológica intensa nos indivíduos afetados. A segunda condição está associada à neuropatia periférica, iniciada pela infecção e acompanhada por eventos imunológicos. A evolução e as sequelas desses eventos muitas vezes persistem por vários anos após a cura da infecção, podendo resultar em séria debilidade física, impactos sociais e consequências psicológicas. O objetivo primordial deste estudo é revisar os aspectos imunológicos envolvidos na patogênese da hanseníase, explorando os mecanismos de patogênese, analisando a resposta imunológica do hospedeiro e identificando marcadores imunológicos. Ressalta-se que as conclusões almejadas baseiam-se em uma extensa revisão bibliográfica, abrangendo artigos científicos e revisões sistemáticas. A busca meticulosa foi conduzida em bases de dados renomadas, como PubMed, Scopus e Biblioteca Virtual em Saúde, com o propósito de identificar e descrever os mecanismos específicos pelos quais o *M. leprae* invade e interage com as células do hospedeiro. Além disso, buscou-se detalhar os componentes da resposta imunológica desencadeada em resposta à infecção, incluindo a análise de citocinas, células imunes e vias de sinalização envolvidas, bem como a associação dos marcadores com as diferentes formas clínicas da doença. Ao aprofundar a compreensão da patogênese da hanseníase, espera-se discriminar abordagens que auxiliem no diagnóstico e tratamento dessa afecção.

DESCRITORES: Hanseníase. Patogênese. Resposta imunológica.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

A LASERTERAPIA DE BAIXA POTÊNCIA COMO MEIO DE TRATAMENTO MENOS INVASIVO E AGRESSIVO DA NEURALGIA TRIGEMINAL

KAYC FABRÍCIO MACEDO FERREIRA¹; LUCIANA OLIVEIRA DE MELO BARRETO¹; MARIA THEREZA SANTOS BANDEIRA SALGADO¹; THAWANA LANUSSA DANTAS TEIXEIRA¹; VIVIAN CAROLINA DE ALENCAR CAVALCANTE ¹; SUELLEN MARIA PINTO DE MENEZES SILVA VIANA²

A neuralgia do trigêmeo é uma patologia associada à compressão do nervo trigêmeo, que pode ser ocasionada por uma esclerose múltipla, uma isquemia vascular ou um tumor no ângulo do ponto cerebelar. Os sintomas apresentados envolvem, principalmente, crises de dor intensa na região facial. A cura da neuralgia trigeminal ainda é desconhecida, no entanto, é realizado o tratamento da doença inicialmente com o receitamento de anticonvulsivantes, cujos efeitos adversos podem tornar o tratamento mais agressivo, ocasionando em desistências durante o tratamento. Além de intervenções cirúrgicas de alto grau de risco e realizadas de forma invasiva. Porém, estudos recentes investigam uma nova forma de tratamento eficaz, menos invasiva e menos agressiva que as formas já existentes. Analisar os benefícios da Laserterapia de Baixa Potência como um futuro principal meio de intervenção na Neuralgia Trigeminal. Revisão bibliográfica de artigos científicos obtidos na base de dados. Trata-se da Laserterapia de Baixa Potência (LLLT) ou fotobiomodulação. A técnica visa modular a atividade neural na área do nervo trigêmeo, através da exposição do tecido à feixes de laser de baixa potência - entre 250 e 500 megawatts -, reduzindo a hiperexcitabilidade que desencadeia as crises álgicas no paciente. A LLLT baseia seus efeitos na melhora da função celular em nível mitocondrial, através do aumento do metabolismo celular ocasionado pela ativação - em organelas citoplasmáticas - de fotorreceptores que são ligados a cadeia respiratória, e induzem a síntese de adenosina trifosfato (ATP). Seu efeito analgésico ocorre devido a redução de histaminas, acetilcolina, bradicinina, prostaglandinas e substância P (que proporciona o equilíbrio das reações da epinefrina e norepinefrina). Também estimula o aumento da serotonina, beta-endorfina e da síntese de colágeno. Seus efeitos atrelados à redução dos níveis de inflamação e dor, nos resultados das literaturas, contribuíram para a redução da sintomatologia causada pela neuralgia trigeminal, tornando a LLLT um potencial tratamento a ser utilizado em abundância no mundo. No entanto, mesmo que a LLLT ofereça uma alternativa não invasiva, de baixo risco em comparação com intervenções mais tradicionais, e um possível menor custo, a literatura científica ainda carece de mais pesquisas e resultados abundantes que incluem ensaios clínicos controlados para validar completamente seus benefícios e determinar quais pacientes são os mais propensos a se beneficiar da terapia. Ainda assim, a LLLT se apresenta como uma futura terapia de uso mais recorrente que melhore a qualidade de vida dos pacientes acometidos pela patologia da neuralgia do trigêmeo.

DESCRITORES: Neuralgia do Trigêmeo. Neuralgia Trigeminal. Laserterapia.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS DO ANEURISMA DA AORTA ABDOMINAL

ANA YASMIN TAVARES ARAÚJO DE MENESES¹; ARIADNNE PEREIRA BORGES¹; KAUANNY MONISE GONÇALVES TRIGUEIRO¹; KLARA LIMA MILFONT¹; JORGE LUIZ COSTA DA FONSECA; MARCOS ANTÔNIO ALVES DE MEDEIROS²

Aneurisma é uma doença que consiste na dilatação anormal de um vaso sanguíneo causada pelo enfraquecimento da sua parede. Sua frequência aumenta com a idade e é mais comum no sexo masculino e em tabagistas. É uma doença silenciosa, ou seja, a maioria dos pacientes não apresenta nenhuma manifestação da doença. Seu maior perigo está no fato de poder se romper a qualquer momento, resultando em hemorragia muitas vezes fatal. A aorta é um vaso sanguíneo que nasce no coração, atravessa o tórax e termina no abdômen na altura do umbigo, é considerado nosso principal vaso por dar origem às artérias que levam o sangue a todas as partes do corpo. O aneurisma da aorta pode ocorrer no tórax (aneurisma da aorta torácica), abdominal (aneurisma da aorta abdominal) ou acometer as duas regiões (aneurisma toracoabdominal). É mais frequente em homens acima de 60 anos, mas pode também acometer as mulheres e jovens. O objetivo desse estudo é identificar a fisiopatologia do aneurisma da aorta abdominal e o seu tratamento. Para este trabalho realizou-se uma revisão na literatura a partir da análise de artigos científicos obtidos nas bases de dados Scientific Eletronic Library Online (SciELO), PUBMED, bem como consultas a livros que abordam o tema. O diagnóstico do caso apresentado é Aneurisma da aorta abdominal que é um processo complexo e dinâmico que culmina com remodelação irreversível do tecido conjuntivo. Os principais processos que ocorrem no Aneurisma da aorta abdominal são quatro: proteólise, estresse oxidativo, resposta imune inflamatória e apoptose das CMLV, processos que provocam a perda de elasticidade e resistência da parede arterial e impedem a recuperação do diâmetro. Atualmente, não existe um padrão ouro no tratamento farmacológico do AAA. No AAA de pequeno tamanho (<5,5) com crescimento menor que 0,5 cm em seis meses e assintomático, há uma baixa taxa de ruptura, porém o acompanhamento dos pacientes é semestral e o manejo do aneurisma não requer cirurgia podendo ser controlado com medicamentos anti-hipertensivos, antilipêmicos, antiplaquetários e a cessação do tabagismo para evitar a ruptura do aneurisma. O objetivo do tratamento farmacológico é evitar a dilatação subjacente, o rompimento da aorta e controlar os fatores de risco. Sendo assim, nota-se que o tratamento farmacológico do AAA é fundamental no controle de diversos fatores de risco que contribuem para o desenvolvimento e ruptura dos aneurismas pequenos.

DESCRITORES: Aneurisma, Aorta, Assintomático.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

HERPES-ZÓSTER: CAUSAS E SINTOMAS

ANNA CLARA RIBEIRO ANGELO DE QUEIROGA¹; GIOVANA SILVEIRA TOLEDO¹; JÉSSICA CHANG DE MELO¹; MARINA GADELHA LIMA AMARAL¹; GLADYS MOREIRA CORDEIRO DA FONSECA²; SUELLEN MARIA PINTO DE MENEZES SILVA VIANA²

O herpes zóster (HZ), conhecido popularmente pelos nomes cobreiro ou zona, é uma doença infecciosa provocada pelo vírus Varicella-Zoster (Human Herpesvirus-3 – HHV-3), o mesmo que causa a catapora (varicela). Quando se é exposto ao vírus Varicella-Zoster pela primeira vez, fato que ocorre habitualmente durante a infância, desenvolve-se catapora, doença que se caracteriza por febre e erupções avermelhadas por todo o corpo. Após uma ou duas semanas de sintomas, o sistema imunológico humano consegue criar anticorpos, os quais controlam a replicação do vírus, levando a doença a desaparecer espontaneamente. Entretanto, o paciente mantém o vírus encurralado, mesmo que não apresente sintomas e nem seja capaz de transmiti-lo para outras pessoas. Ao chegar à pele, o vírus provoca as lesões típicas do herpes zoster: múltiplas vesículas (bolhas) avermelhadas, que ficam restritas a uma pequena zona do corpo, exatamente aquela que é inervada pelos nervos que abrigavam o vírus. Para melhor compreensão, cabe-se inferir que a medula espinhal está conectada ao cérebro, possui mais ou menos 45 cm de comprimento e fica dentro da coluna vertebral. Ela vai da primeira vértebra cervical, lá em cima do pescoço, até a segunda vértebra lombar. Ao longo da medula saem vários plexos de nervos periféricos para todo o corpo, que são responsáveis pela inervação de regiões específicas, as quais cada uma que recebe um ramo dos nervos oriundos da medula é chamada dermatomo. Cada vértebra lança um par de nervos, cada um inervando uma metade do corpo. A região do mamilo esquerdo e direito, por exemplo, são inervadas por um par de nervos que nasce na altura da 4.^a vértebra da coluna torácica (T4). Já a região do umbigo é inervada por nervos que nascem na altura da 10.^a vértebra torácica (T10). Portanto, se o vírus Varicella-Zoster estiver “escondido” em gânglios próximos à raiz do nervo à esquerda da vértebra T10, por exemplo, quando houver reativação, ele viajará até a região do umbigo e causará erupções em uma faixa do abdômen que fica à esquerda do umbigo. Contudo, as lesões podem surgir no rosto, criando risco de provocarem problemas nos olhos. Para evitar que outras pessoas se contaminem, o mais importante é tomar cuidado ao tocar nas feridas, as quais apresentam-se com pápulas eritematosas que rapidamente evoluem para vesículas ou bolhas e podem se tornar pustulares ou ocasionalmente hemorrágicas.

DESCRITORES: Herpes-Zóster. Varicela. Vírus Varicella-Zoster

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

COMPREENENDO A GOTA: UMA ANÁLISE DE FATORES DE RISCO E ESTRATÉGIAS DE PREVENÇÃO

GABRIEL DI LUCCA CASTRO ALMEIDA¹; JOSÉ JÚLIO DE ARRUDA MELO NETO¹; MARIA CLARA SILVEIRA LEAL¹; THIAGO JORGE CAVALCANTI DA FONSECA¹; SUELLEN MARIA PINTO DE MENEZES SILVA VIANA²

A gota, também chamada de doença por depósito de cristal de urato monossódico (UM), é uma forma complexa de artrite, caracterizada pelo surgimento abrupto de dores articulares intensas. Esse quadro é decorrente da hiperuricemia, que consiste no acúmulo persistente de ácido úrico no sangue e nos tecidos orgânicos. Posto isso, o excesso desse ácido, em seres humanos, deve-se à ausência da enzima uricase, a qual é responsável por transformar o ácido úrico em uma substância mais solúvel, a alantoína. Como resultado, fisiologicamente, os seres humanos já se encontram no limite da solubilidade, logo, pequenos aumentos causam a cristalização desse ácido. A síntese de ácido úrico ocorre no fígado, sendo derivada da metabolização das purinas (resultados da repartição de mononucleotídeos, derivados das bases nitrogenadas que compõem o DNA e RNA). Essa metabolização ocorre devido à enzima xantina oxidase que age transformando a purina em ácido úrico e, na sequência, em urato de sódio, um sal orgânico. As manifestações clínicas associadas são crises de dor súbita e repentina, as quais se tornam mais excruciantes na parte noturna, afetando, principalmente, o hálux (podagra). Entretanto, outras regiões também podem ser afetadas de forma significativa, a pele próxima tende a ficar tensa, quente, avermelhada ou cianótica, associada à formação de edemas. Além disso, pacientes acometidos tendem a ter a formação de tofos, os quais podem irromper pela pele, secretando massas farináceas de cristais de urato, podendo causar deformidades e osteoartrite secundária, comprometendo de forma significativa a qualidade de vida dos pacientes. Os fatores de risco estão associados ao estilo de vida da população, sendo a obesidade e, de forma dependente da dose, a ingestão de bebidas alcoólicas, uma vez que esses fatores promovem a redução da eliminação de ácido úrico e o aumento da síntese endógena de purinas. Além disso, outros fatores como a ingestão aumentada de carne vermelha, frutos do mar e peixes também se relacionam com o aumento da incidência da gota. Segundo dados epidemiológicos, na última década essa artropatia teve um crescimento considerado alarmante. O aumento de casos pode ser associado ao estilo de vida adotado atualmente pela população mundial, caracterizado pela preferência de alimentos ricos em purinas. Assim, faz-se necessário adotar medidas para prevenir ou controlar a incidência da doença, com dieta equilibrada, limitação do consumo de álcool e prática de atividades físicas. Essas medidas contribuirão para o controle de ácido úrico no organismo de indivíduos com predisposição para a doença.

DESCRITORES: Gota. Fatores de risco. Hiperuricemia.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança

DENGUE: ASPECTOS CLÍNICOS DURANTE A GRAVIDEZ

AMANDA VIARO DA CUNHA DINIZ¹; BEATRIZ ROCHA CASTRO PEREZ¹;
HUGO HEMILIANO FARIAS SILVA FILHO¹; LARA RIBEIRO FERNANDES
TEXEIRA¹; SAMARA AYANNA SOUZA SANTOS¹; CLÉLIA DE ALENCAR
XAVIER MOTA²

Introdução: A dengue, a mais frequente das arbovirose que afeta o ser humano, é transmitida principalmente por meio da picada do mosquito *Aedes aegypti*. Durante o período gestacional, a infecção por esse vírus pode apresentar complicações mais sérias, uma vez que as mudanças no sistema imunológico das gestantes as tornam mais suscetíveis a infecções, além de estar associada a riscos ampliados, como trombocitopenia e sangramentos. Para assegurar a saúde das gestantes e o desenvolvimento saudável dos bebês, é essencial implementar estratégias de prevenção, realizar diagnósticos precoces e administrar tratamentos apropriados. Portanto, a gestão eficaz da dengue durante a gravidez requer a capacidade de identificar a doença em estágios iniciais, possibilitando a intervenção clínica adequada. **Objetivo:** Analisar os principais aspectos da infecção pelo vírus da dengue na gravidez e suas características. **Metodologia:** Trata-se de uma revisão bibliográfica, cuja pesquisa foi feita em bases de artigos e material bibliográfico em revistas científicas, nas bases de dados: SCIELO, GOOGLE ACADÉMICO, PORTAL CAPES. O estudo foi feito com Descritores em Saúde (DeSC), para artigos científicos com o operador booleano AND, sendo esse: "Os efeitos da infecção pelo vírus da dengue na gestação". **Resultado e discussão:** O tratamento basicamente é o mesmo adotado para os demais pacientes, mas o acompanhamento exige vigilância constante, principalmente no que diz respeito às questões hemodinâmicas e parâmetros laboratoriais. Além disso, é importante a gestante inicialmente ter repouso, fazer hidratação oral ou intravenosa para febre e dor. Caso alguma gestante na comunidade esteja apresentando os sintomas de dengue (febre, cefaleia, dores abdominais, musculares, vômitos e sangramentos), é importante encaminhá-la ao serviço de urgência e emergência mais próximo, onde ela será avaliada e realizará exames laboratoriais e ultrassonografia obstétrica, a fim de verificar as condições de saúde da mulher e do conceito. **Considerações finais:** Entre os riscos para a mãe infectada estão principalmente o aumento de sangramento de origem obstétrica e as alterações fisiológicas da gravidez que podem interferir nas manifestação clínicas da doença. Para o conceito, há risco aumentado de aborto e baixo peso ao nascer.

DESCRITORES: Palavras-chave: Dengue; gravidez; aspectos clínicos.

¹Discentes do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança

²Docentes/Tutores do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina Nova Esperança