



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 XXXIII MOSTRA DE TUTORIA DA FAMENE 2024.2

08 a 09 de novembro de 2024

ISSN 21756171

SAULO FELIPE COSTA

Coordenador dos Anais

JOAO PESSOA/PB

2024

**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 XXXII Mostra de Tutoria da Famene 2024.1. Este evento constituiu-se um espaço privilegiado para a troca de informações e experiências na área médica, em muito contribuindo para a formação acadêmica dos discentes.

O conteúdo dos resumos é exclusivamente de responsabilidade dos autores.

João Pessoa, 20 de novembro de 2024.

**PÔSTER
DIALOGADO**

DESVENDANDO A DOENÇA DE GRAVES: CAMINHOS PARA O DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO EFICAZ

MARIA EDUARDA OLIVEIRA CARVALHO¹; LUÍSA GONÇALO COSMO ROCHA¹; BEATRYZ GOMES DE MATOS¹; MARIA LEONILA DE ALBUQUERQUE MACHADO AMORIM²

A Doença de Graves, uma condição autoimune que causa hipertireoidismo devido à produção excessiva dos hormônios T3 e T4, afetando diversos sistemas do corpo. A doença, mais comum em mulheres, é causada pela ação de anticorpos que estimulam a tireoide de forma desregulada, o que provoca sintomas como taquicardia, sudorese, perda de peso, tremores, exoftalmia (olhos salientes) e alterações cutâneas, como o mixedema pré-tibial (espessamento da pele nas pernas). O presente resumo objetiva observar os aspectos biológicos, incluindo a genética autoimune e como afeta o sistema endócrino da tireoide. Metodologia: Para este trabalho realizou-se 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. Discussão: Em alguns casos, ocorre o aumento visível da glândula tireoide, conhecido como bócio. O diagnóstico é baseado em exames laboratoriais e de imagem. Os níveis suprimidos do hormônio estimulante da tireoide (TSH) e elevados de T3 e T4 são indicadores de hipertireoidismo. A confirmação da Doença de Graves é feita pela presença de anticorpos específicos, chamados TRAb, que comprovam a natureza autoimune da condição. Além disso, exames de imagem, como ultrassonografia e cintilografia da tireoide, ajudam a determinar a extensão da doença e orientam o planejamento do tratamento. As opções de tratamento incluem medicamentos antitireoidianos, como o metimazol, que inibem a produção hormonal e controlam a atividade da glândula tireoide. Em casos em que o uso de medicamentos não é eficaz ou a doença é muito agressiva, pode-se recorrer ao iodo radioativo, que destrói parte do tecido tireoidiano hiperativo. A cirurgia para a remoção parcial ou total da tireoide também é uma alternativa, especialmente em pacientes com bócio significativo ou que não respondem aos demais tratamentos. Considerações finais: Para controle de sintomas cardíacos, como taquicardia e tremores, são utilizados betabloqueadores, que reduzem o impacto dos hormônios em excesso no sistema cardiovascular. Pacientes com Doença de Graves precisam de acompanhamento contínuo para prevenir complicações e manter o controle da condição. Conclui-se que, além da técnica, o exercício da medicina deve ser pautado pelo respeito, visando garantir um tratamento digno, ético, humanizado e eficaz para todos os pacientes.

DESCRITORES: Doença de Graves. Hipertireoidismo. Autoimune.

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

ECOS DE UM DIAGNÓSTICO: ENTENDENDO A ADRENOLEUCODISTROFIA

MARIA GABRIELA GONÇALVES DE ABREU¹; MARIA VICTTORIA BRAZ MOREIRA¹; NICOLE DA FONSECA CARREIRO¹; MARIA LEONILIA DE ALBUQUERQUE MACHADO AMORIM²

A adrenoleucodistrofia (ALD) é uma doença genética rara, hereditária e ligada ao X, que se origina a partir de mutações em um gene, levando à degeneração do sistema nervoso central. Afeta principalmente o cérebro, a medula espinhal e as glândulas adrenais. O presente resumo objetiva observar os aspectos biológicos da doença, incluindo a genética envolvida e como ela afeta o sistema nervoso central. Metodologia: O trabalho trata-se de discussões e pesquisas em base de dados e bibliografias relevantes, acessadas em sites como MDS manuals, Guyton e SciELO, que foram fundamentais para adquirir o conhecimento científico necessário para a elaboração do relatório. Discussão: As mutações impedem a metabolização de ácidos graxos de cadeia longa, levando ao acúmulo de lipídeos nos tecidos. Como resultado, surge a insuficiência adrenal e a desmielinização dos axônios envolventes. A doença ocorre de duas maneiras: a forma neonatal é manifestada dentro dos primeiros anos de vida e termina em cinco anos; a forma clássica é muito mais pesada e é revelada entre 4 e 10 anos, resultando em complicações significativas para crianças como fala problemática, mobilidade movimento, demência, amnésia, visão e audição. A ressonância magnética craniana e medular demonstra modificações estruturais do cérebro e da medula espinhal, tornando-se alguns dos testes mais comuns para diagnosticar a adrenoleucodistrofia. A dosagem sanguínea de ácidos graxos de cadeias muito longas mostra a presença de grandes quantidades dessas substâncias que são características da doença. Níveis sanguíneos de hormônio adrenocorticotrófico demonstram atividade adrenal modificada. O nível basal de cortisol dá uma visão sobre o desempenho das glândulas adrenais. A adrenoleucodistrofia ainda não possui cura. No entanto, tratamentos eficazes podem ser administrados para prevenir os primeiros sintomas de deterioração, especialmente se forem administrados numa fase inicial da doença, como a terapia de reposição hormonal para compensar a deficiência hormonal adrenal. O transplante de medula óssea é uma estratégia de tratamento potencialmente curativa que oferece a esperança de uma alternativa de tratamento satisfatória por restabelecer a produção de células saudáveis peculiares ao paciente; e a terapia genética, onde as células do paciente são manipuladas de forma a corrigir as mutações genéticas que causam a ALD. Os tratamentos proporcionam uma qualidade de vida melhor aos pacientes e retardam o desenvolvimento progressivo da doença, permitindo que muitos mais pacientes desfrutem de saúde e bem-estar de alta qualidade.

DESCRITORES: Adrenoleucodistrofia. Doenças Desmielinizantes. Insuficiência Adrenal

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

AS IMPLICAÇÕES DA FEBRE REUMÁTICA NA FUNÇÃO CARDÍACA.

ALINE VIEGAS DOS SANTOS ¹; LETÍCIA BANDEIRA PALMEIRA ¹; MARIA EDUARDA DO NASCIMENTO MAIA ¹; VITOR RAFAEL DA SILVA SANTOS ¹; JULIANA MACHADO AMORIM ²

A febre reumática é uma doença inflamatória que surge como complicação de infecções por estreptococos do grupo A, afetando principalmente crianças e adolescentes. Essa condição pode levar a complicações sérias, incluindo a insuficiência cardíaca congestiva (ICC), uma condição caracterizada pela incapacidade do coração em bombear sangue de forma eficaz, o que pode resultar em sintomas debilitantes. Este estudo visa explorar a relação das implicações entre febre reumática e insuficiência cardíaca. Foi realizada uma revisão abrangente da literatura sobre febre reumática e insuficiência cardíaca congestiva (ICC), nas principais bases de dados: PubMed e LILACS, considerando publicações entre os anos de 2008 a 2023, e incluindo dados clínicos de casos, diretrizes de manejo e estudos de corte que oferecem insights relevantes. A análise focou em aspectos importantes, como a prevalência da febre reumática em populações de risco e as consequências cardíacas a longo prazo que podem se desenvolver a partir dessa doença. Os resultados mostraram que a febre reumática é responsável por uma significativa incidência de doenças cardíacas, principalmente a lesão valvular, que pode evoluir para insuficiência cardíaca congestiva (ICC), levando a um comprometimento severo da saúde dos pacientes. A cardite reumática afeta, em sua maioria, as válvulas mitral e aórtica, resultando em estenose ou regurgitação, o que compromete a função cardíaca de forma crítica. Os dados indicam que a profilaxia com antibióticos é eficaz na prevenção de recorrências da febre reumática e, conseqüentemente, na redução da incidência de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), mostrando que intervenções precoces são fundamentais. A discussão enfatiza a importância do diagnóstico precoce e do tratamento adequado para evitar a progressão das complicações cardíacas, que podem se tornar irreversíveis. A febre reumática continua a ser um desafio de saúde pública, especialmente em regiões com acesso limitado a cuidados médicos adequados. A relação entre febre reumática e insuficiência cardíaca congestiva destaca a necessidade de estratégias de prevenção, como a profilaxia antibiótica, e a importância de um acompanhamento clínico rigoroso no tratamento. Investimentos em educação e acesso à saúde são essenciais para reduzir a incidência e as complicações associadas a essa condição, garantindo melhores resultados para os pacientes afetados.

DESCRITORES: Febre Reumática. Insuficiência Cardíaca . Cardite Reumática.

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: UMA ABORDAGEM SOBRE A SUA RELAÇÃO COM AS DOENÇAS CARDIOVASCULARES

BEATRIZ OLIVEIRA DA SILVA¹; HIGIENE ALAN SOARES SILVA¹; JOÃO GUILHERME MACIEL FÉLIX¹; RAUANA PAULINA RICARTE PEREIRA SILVA¹; HOMERO PERAZZO BARBOSA²

O hipertireoidismo é caracterizado pelo excesso de produção de hormônios tireoidianos que pode levar a várias complicações de saúde diferentes; destacando-se entre elas as doenças cardiovasculares. Hormônios como tiroxina (T4) e triiodotironina (T3), desempenham um papel vital na regulação do metabolismo cardiovascular, podendo impactar na frequência cardíaca, força de contração do músculo cardíaco bem como na resistência dos vasos sanguíneos. Dessa forma, o presente trabalho possui como objetivo compreender a relação entre doenças cardiovasculares e hipertireoidismo e a realização do manejo adequado para o controle da doença. É necessário destacar que o hipertireoidismo causa um aumento na demanda cardíaca devido ao aumento da taxa metabólica basal dos indivíduos afetados por essa condição de saúde. Assim, os pacientes geralmente apresentam sintomas como aumento na frequência cardíaca (taquicardia), falta de ritmo dos batimentos cardíacos (arritmia) e, em casos mais graves, insuficiência cardíaca. É comum observar um aumento de 20 a 30 batimentos por minuto na frequência cardíaca desses pacientes. Além disso, também é frequente a presença de fibrilação atrial nesses casos, podendo aumentar o risco de ocorrência de eventos tromboembólicos como o acidente vascular encefálico. Adicionalmente, o hipertireoidismo pode desencadear alterações na estrutura do músculo cardíaco e, eventualmente, a desenvolver problemas como cardiomiopatia. Com tantos problemas vinculados às funções cardiovasculares, indivíduos com hipertireoidismo apresentam um risco mais alto de morte por problemas cardíacos comparados à população em geral. A causa desse fenômeno não se limita apenas à intensificação da atividade do sistema cardiovascular, mas também envolve alterações nos lipídios presentes no sangue, como o aumento de lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e diminuição das lipoproteínas de alta densidade (HDL), fatores que contribuem para o surgimento da doença arterial coronariana. O tratamento do hipertireoidismo, seja com medicamentos para tireoide, iodo radioativo, seja com cirurgia, demonstrou ajudar a reduzir o risco cardiovascular. No entanto, a dosagem deve ser feita com cautela, especialmente em pacientes idosos ou com doenças cardíacas, e podem ser necessários ajustes posológicos de acordo com a necessidade do quadro do paciente. De acordo com os fatos mencionados, o diagnóstico precoce e o tratamento adequado do hipertireoidismo são importantes para reduzir o risco de doenças cardíacas, que são cada vez mais comuns na população em geral. Dessa forma, mais pesquisas são necessárias para compreender melhor os mecanismos dessas patologias, as quais estão intrinsecamente associadas, e assim elaborar o desenvolvimento de estratégias de manejo eficazes para melhorar os resultados clínicos nos pacientes afetados.

DESCRITORES: Hipertireoidismo. Doenças Cardiovasculares. Relação.

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

PNEUMOTÓRAX ESPONTÂNEO PRIMÁRIO: REVISÃO DO DIAGNÓSTICO E MANEJO TERAPÊUTICO

ANA BEATRIZ SILVA DE ARAÚJO¹; ANA LYGIA DOS SANTOS CANDEIA FERREIRA¹; EDSON JÚNIOR BARBOSA OLIVEIRA¹; IAGO CAMILO PEREIRA DE AGUIAR¹; JEFFERSON FERRARI DE LIMA¹; SOLIDONIO ARRUDA SOBREIRA²

O pneumotórax é uma condição clínica caracterizada pela presença de ar na cavidade pleural, resultando em colapso parcial ou total do pulmão. O pneumotórax espontâneo primário é tradicionalmente definido como aquele que se apresenta sem um evento externo precipitante na ausência de doença pulmonar clínica. O objetivo deste trabalho é realizar uma revisão da literatura sobre o diagnóstico e manejo do pneumotórax espontâneo primário em adultos. Para tanto, foi realizado um levantamento de artigos originais nas bases de dados Scielo e PubMed, utilizando-se, como descritores, as palavras "pneumotórax espontâneo primário", "diagnóstico" e "tratamento". Foram considerados na pesquisa, artigos publicados desde 2019 até 2024 e redigidos em língua portuguesa e inglesa. Os resultados obtidos mostram que o diagnóstico do pneumotórax requer uma análise rigorosa da história clínica, um exame físico completo e a confirmação por meio de exames de imagem. No exame físico, destaca-se a diminuição ou abolição do murmúrio vesicular e do frêmito tóraco-vocal, redução na expansibilidade torácica local com aumento de volume do hemitórax envolvido, além da presença de timpanismo à percussão. A radiografia de tórax oferece uma representação bidimensional de um espaço pleural tridimensional, mas pode levar a uma subestimação ou superestimação do tamanho real do pneumotórax. A ultrassonografia apresenta sensibilidade de 100% e especificidade de 98% para o diagnóstico do pneumotórax. A imagem revela falta de deslizamento pleural, ausência do artefato "cauda de cometa" e presença de "ponto pulmonar". Este ponto é altamente específico do pneumotórax e revela o local onde a pleura visceral começa a se separar da pleura parietal. Entretanto, o padrão ouro para o diagnóstico do pneumotórax é a tomografia computadorizada, embora seja mais laboriosa do que a radiografia e ultrassonografia. A abordagem terapêutica do pneumotórax espontâneo é geralmente conservadora quando o pneumotórax é pequeno. A mesma envolve a prescrição de analgésicos, oxigenoterapia, repouso e observação do paciente por 24h ou alta com orientação de retorno, caso ocorra sinais de gravidade. Considerando os resultados obtidos, é possível concluir que o diagnóstico precoce, quando associado ao manejo terapêutico correto, contribui para minimizar a gravidade dos sintomas e das complicações, além de reduzir o tempo de internação e os custos da hospitalização.

DESCRITORES: Pneumotórax espontâneo primário. Diagnóstico por Imageamento. Oxigenoterapia.

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

TRATAMENTO DA CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA APICAL

ANTÔNIO LOUDAL PEREIRA DE ALMEIDA TEIXEIRA ¹; BIANCA NÓBREGA MORAES DE MEDEIROS ¹; CATARINA CASTILHO PALITOT¹; DIOGINY DOUGLAS ALVES DE LIMA ¹; WANNY STEPHANY BARBOSA SILVA ¹; SOLIDÔNIO ARRUDA SOBREIRA ²

A cardiomiopatia hipertrófica apical (CHA) é uma forma rara de cardiomiopatia hipertrófica definida por espessamento predominante no ápice do ventrículo esquerdo, levando à formação de ondas T negativas gigantes nas derivações precordiais. Esta condição pode se manifestar com quadros variados, indo desde as formas assintomáticas até dispneia, palpitações e dor precordial. Também está associada a riscos graves, como síncope, fibrilação atrial, infarto do miocárdio e até morte súbita. O objetivo do presente trabalho foi realizar uma revisão da literatura sobre o tratamento farmacológico e intervencionista da CHA. Para tanto, foi realizado um levantamento de artigos originais e estudos de caso nas bases de dados Scielo e Research Gate. Foram considerados nesta revisão, trabalhos publicados desde o ano de 2015 até 2024 e redigidos em português e espanhol. Os resultados obtidos mostram que o manejo da CHA é desafiador, tendo o objetivo principal de controlar os sintomas e prevenir complicações. O uso de betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio permanece como primeira linha de tratamento, pois auxilia no controle da frequência cardíaca e na redução dos sintomas. Pacientes que não respondem ao tratamento clínico podem se beneficiar de procedimentos intervencionistas. O implante do cardiodesfibrilador está indicado para pacientes com alto risco de morte súbita. A técnica de ablação septal com álcool é muito utilizada em outras formas de cardiomiopatia, mas possui uso limitado nas formas apicais. A miectomia é uma cirurgia mais recente em que o músculo hipertrófico do ápice e do ventrículo médio é excisado. A mesma pode ser útil para pacientes altamente sintomáticos e com hipertrofia grave. Alguns estudos indicam que a miectomia melhora a complacência, aumenta o volume sistólico e reduz a pressão diastólica final do ventrículo. Porém, os dados publicados sobre a sua eficácia ainda são escassos. A ressonância magnética é recomendada para o monitoramento contínuo da espessura e da função ventricular, auxiliando na avaliação da progressão da doença. Portanto, pode-se concluir que o tratamento da CHA deve ser personalizado e fundamentado na variabilidade dos sintomas e gravidade do caso. No geral, o tratamento farmacológico conservador permanece como primeira opção, enquanto as técnicas intervencionistas são reservadas para pacientes mais graves. Também é importante realizar o rastreamento familiar dos parentes em primeiro grau, uma vez que se trata de uma doença com padrão de herança autossômico dominante.

DESCRITORES: Cardiomiopatia Hipertrófica Apical, Hipertrofia Ventricular Esquerda, Morte Súbita.

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

ADRENOLEUCODISTROFIA

MARIA EDUARDA LINS LIRA¹; VINÍCIUS DE ABREU BEZERRA¹; YOHANNA SARAH ALVES SANTOS¹; HOMERO PERAZZO BARBOSA²

A adrenoleucodistrofia (ADL) é uma doença genética hereditária e rara de origem peroxissomal e não possui cura. A Adrenoleucodistrofia frequentemente é uma doença recessiva, que consiste em uma mutação no gene que tem como função codificar o transportador peroxissomal localizado no cromossomo X. Essa mutação faz com que o organismo da pessoa com essa mutação não consiga produzir a proteína ALDP (Adrenoleukodystrophy protein) que está localizada na membrana do peroxissomos e tem como função o transporte de ácidos graxos de cadeia muito longa (AGCML) para dentro do peroxissomos para que assim seja degradado por oxidação, fazendo com que ocorra o acúmulo de AGCML nos fluídos e tecidos do corpo. O acúmulo de ácidos graxos de cadeia muito longa impacta principalmente o sistema nervoso central (SNC) e as glândulas suprarrenais. No SNC, ocorre a destruição da bainha de mielina e dos axônios dos neurônios, resultando em dificuldades de locomoção, coordenação motora e, em alguns casos, deficiência intelectuais e mentais. Nas glândulas suprarrenais, a doença pode desencadear a Doença de Addison, afetando hormônios como cortisol e adrenalina, causando fadiga, escurecimento da pele, náuseas e baixa pressão arterial. Outros sintomas incluem irritabilidade, perda de memória e dificuldades auditivas e visuais. A metodologia utilizada para o realização do trabalho foi feita com base em revisão de artigos e bases de dados da MSD Manuals, Google Acadêmico, Eletronic Libraly Online (SciELO) e PUBMED. A Adrenoleucodistrofia é uma condição genética que impacta principalmente os indivíduos do sexo masculino e está relacionada a uma falha na quebra dos ácidos graxos de cadeia muito longa, resultando no acúmulo dessas substâncias no cérebro e nas glândulas adrenais. A adrenoleucodistrofia apesar de não ter cura possui um tratamento multidisciplinar, também é usado dietoterapia, que consiste em restrição na ingestão de alimentos com AGCML e no uso de Lovastatina. O estudo sobre a Adrenoleucodistrofia é de alta relevância, pois sendo observados os primeiros sintomas é possível uma maior eficácia no tratamento paliativo para dar uma melhor condição de vida para as pessoas acometidas pela doença.

DESCRITORES: Adrenoleucodistrofia. Peroxissomos. Ácidos Graxo de Cadeia Muito Longa

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

DOENÇAS IMUNOSUPRESSORAS E A PREDISPOSIÇÃO AO APARECIMENTO DA HANSENÍASE

LUCAS MORAES NUNES¹; MARIA LUIZA BARBALHO OLIVEIRA DE SOUZA¹; PEDRO MIGUEL DUARTE RODRIGUES COSTA¹; THAÍS DOS SANTOS PEREIRA¹; YTALO KEVNNY PEREIRA DE SOUZA¹; CIBELLE CABRAL DAVID²

A hanseníase, causada pelo bacilo *Mycobacterium leprae*, é uma infecção crônica que afeta principalmente a pele e os nervos periféricos. O Brasil é o segundo país no mundo em número de novos casos, tornando a hanseníase um importante problema de saúde pública. Este estudo revisa as principais doenças imunossupressoras que aumentam a vulnerabilidade à hanseníase, com foco em HIV/AIDS, lúpus eritematoso sistêmico (LES) e diabetes mellitus. A coinfeção por HIV é um fator significativo que compromete a resposta imunológica, aumentando o risco de hanseníase. Pacientes com LES, frequentemente tratados com imunossupressores, também apresentam maior susceptibilidade à infecção. Além disso, a diabetes mellitus prejudica as funções do sistema imunológico, contribuindo para uma maior incidência da doença. A análise foi realizada por meio de uma revisão bibliográfica de artigos publicados nos últimos cinco anos. Os resultados destacam a importância do diagnóstico precoce e do tratamento adequado para controlar a hanseníase em populações imunocomprometidas. Profissionais de saúde devem estar cientes dessas associações para implementar estratégias eficazes de prevenção e tratamento.

DESCRITORES: Fatores de risco. Bacilo *Mycobacterium leprae*. Notificação compulsória.

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

SÍNDROME DE ZOLLINGER-ELLISON: UMA PATOLOGIA RARA

ANA BÁRBARA DA NÓBREGA MARINHO¹; ANA LÍVIA ALVES DANTAS¹; LIZ MATOS ESMERALDO¹; MARIA DO CARMO PIMENTEL FRANCA¹; MARIANA SOUZA DE MIRANDA HENRIQUES¹; WERUSKHA ABRANTES SOARES BARBOSA²

A síndrome de Zollinger-Ellison (SZE) se trata de uma doença crônica que acomete o trato gastrointestinal, especialmente o pâncreas e o duodeno, por meio da formação de tumores neuroendócrinos produtores de gastrina, os gastrinomas. O objetivo desse trabalho é descrever e reunir informações acerca da SZE e destacar os principais pontos da doença. Para isso, foi feita uma revisão de artigos científicos nas bases de dados SCIELO, PubMed e Brazilian Journal of Health Review, com os descritores: gastrinoma, síndrome de Zollinger-Ellison e hiperacidez gástrica. Esse hormônio é responsável por estimular a secreção de ácido clorídrico pelas células parietais do estômago. O excesso desse ácido, causado pela neoplasia do tecido endócrino, ocasiona lesões na parede do trato estomacal e duodenal, que culminam no aparecimento de úlceras graves e recorrentes, levando a sintomas como dor abdominal, queimação e refluxo, pirose, diarreia crônica, náuseas, fraqueza e perda acentuada de peso. O diagnóstico se baseia no nível de gastrina sérica e acidez elevada, podendo ser determinante caso essa taxa seja maior que 1.000 pg/ml, dispensando a necessidade de outros exames ou, caso a taxa esteja elevada, mas abaixo desse valor, é indicado o exame provocativo de serina (positivo quando acima de 480 pmol/L). O tratamento é realizado com medicamentos que diminuem a produção do suco gástrico, como os bloqueadores da bomba de próton (omeprazol, lansoprazol e pantoprazol) ou antagonistas dos receptores H₂ (famotidina), além do acompanhamento dos tumores, podendo ser tratados com ressecção ou quimioterápicos. A incidência real da SZE na população mundial é de difícil determinação, devido sua raridade e erros diagnósticos, mas estima-se que seja de 0,1- 3 casos a cada 1 milhão de indivíduos. Assim, é válido reforçar a importância de uma investigação detalhada em pacientes com sintomas gastrointestinais refratários, uma vez que, quando tratada adequadamente, a patologia tem um prognóstico favorável, permitindo que o paciente retome suas atividades cotidianas com a qualidade de vida restaurada. Portanto, como se trata de uma condição rara e ainda negligenciada por muitos profissionais, requer mais atenção, cuidado e estudo para garantir um melhor suporte aos pacientes acometidos.

DESCRITORES: Gastrinoma. Síndrome de Zollinger- Ellison. Hiperacidez gástrica.

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

DIFICULDADES NO CONTROLE DA HANSENÍASE NO BRASIL: BARREIRAS SOCIOECONÔMICAS E DESAFIOS NA DETECÇÃO E TRATAMENTO PRECOCE.

BRENA FONSECA DA SILVA ¹; DAVI SARMENTO DO Ó¹; IVYNA GOMES DO NASCIMENTO¹; MARIA CLARA SOARES DA SILVA¹; LETÍCIA BIDÔ CARVALHO LEITE¹; CLÉLIA DE ALENCAR XAVIER MOTA²

A hanseníase, também conhecida como lepra, é uma doença infecciosa crônica causada pelo *Mycobacterium leprae*, que afeta principalmente a pele, nervos periféricos, vias respiratórias e olhos. Apesar de ser uma doença tratável, o estigma e o diagnóstico tardio ainda dificultam o controle e a erradicação em diversas partes do mundo. O objetivo deste estudo é revisar os aspectos epidemiológicos, clínicos e terapêuticos da hanseníase, abordando também os desafios no diagnóstico precoce e as estratégias de prevenção. Foi realizada uma análise qualitativa da literatura científica recente sobre a hanseníase, incluindo artigos, relatórios da Organização Mundial da Saúde (OMS) e estudos de caso. A pesquisa se concentrou na prevalência, diagnóstico, tratamento e controle da doença em diferentes contextos geográficos e sociais. Os resultados indicam que a hanseníase continua a ser endêmica em algumas regiões do mundo, especialmente na Ásia e na África. A detecção precoce e o tratamento com poliquimioterapia (PQT) têm mostrado eficácia significativa na cura e prevenção de incapacidades físicas. No entanto, o estigma social associado à doença ainda impede que muitas pessoas busquem ajuda médica, o que leva ao diagnóstico tardio e ao aumento das complicações. A eliminação da hanseníase como problema de saúde pública depende de uma abordagem integrada, que inclua educação, conscientização e acesso universal ao tratamento. A hanseníase é uma doença tratável, mas a persistência do estigma e a falta de acesso ao diagnóstico precoce continuam sendo desafios significativos. A conscientização pública, aliada a políticas de saúde mais eficazes, é essencial para reduzir a transmissão e as sequelas da doença, contribuindo para a sua erradicação global.

DESCRITORES: Hanseníase. Doença Infecciosa Crônica. *Mycobacterium leprae*. Diagnóstico. 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

MIELOMA MÚLTIPLO:

COMPREENDENDO A DOENÇA E SEUS DESAFIOS

ALANE KARINA LIMA DOMINGOS¹; ÉRICA MARIANA ANTAS PATRIOTA CARNEIRO¹; KARINA ALVES RODRIGUES LUCIANO¹; MARIA LEONILIA DE ALBUQUERQUE MACHADO AMORIM²

O Mieloma Múltiplo (MM) é uma patologia que afeta as células plasmáticas na medula óssea, as quais são responsáveis pela produção de anticorpos vitais para o sistema imunológico humano. Esse quadro clínico se caracteriza pelo crescimento descontrolado de células plasmáticas anômalas, que afetam negativamente a produção saudável de células do sangue e resultam no acúmulo anormal de proteínas na corrente sanguínea. Essa doença tem como manifestação inicial uma condição benigna chamada Gamopatia Monoclonal de Significado Indeterminado (GMSI), que pode progredir para Mieloma Múltiplo Assintomático ou Latente (MML), e eventualmente se transformar na forma sintomática conhecida como MM. Abordar origem clínica e discutir métodos de diagnóstico e opções de tratamentos disponíveis. Metodologia: Para a elaboração do estudo bibliográfico, foram realizadas revisões bibliográficas a partir de consultas em diversas literaturas relativas ao assunto abordado e com foco em análises de artigos científicos obtidos em bases de dados eletrônicos. Discussão: À medida que o quadro avança os indivíduos acometidos podem apresentar sintomas como anemia, dor nos ossos, fraturas, complicações renais e maior suscetibilidade as infecções. Nesse sentido, o diagnóstico frequentemente é realizado por meio da realização de exames laboratoriais que detectam alterações no sangue e na medula óssea. O cuidado médico pode envolver diferentes tipos de tratamentos como quimioterapia, radioterapia e em algumas situações até plasmaférese, essas intervenções visam controlar a divisão das células doentes para reduzir complicações e melhorar a qualidade de vida dos pacientes afetados pelo Mieloma Múltiplo. Desse modo, já que não há uma cura para essa condição de saúde é fundamental adotar terapias que proporcionem uma melhoria na qualidade de vida dos pacientes. Assim o tratamento precisa ser adaptado às necessidades individuais de cada um. Algumas opções terapêuticas recomendadas incluem quimioterapia, radioterapia e inibidores proteassoma. O transplante de medula óssea é uma alternativa viável para alguns pacientes, porém não é indicado para todos. Nos últimos anos houve uma grande evolução no tratamento do Mieloma Múltiplo e atualmente existem diversas medicações disponíveis para aliviar os sintomas. Além disso, são realizadas as terapias biológicas e a criação de anticorpos monoclonais direcionados a alvos específicos, essas opções ampliaram consideravelmente as oportunidades de intervenção e monitoramento da condição. Por fim, esses diversos tipos de tratamento têm trazido uma nova esperança e uma qualidade de vida incalculável para aqueles que lidam com essa patologia.

DESCRITORES: Mieloma Múltiplo. Medula Óssea. Terapias Biológicas.

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

MANIFESTAÇÃO CRÔNICA DA CARDIOPATIA CHAGÁSICA ASPECTOS CLÍNICOS DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

ELISA MARIA COSTA BATISTA¹; MARIA LUÍSA DANTAS TEIXEIRA DE CARVALHO ROCHA¹; YUSCKA RADMILA RODRIGUES FERNANDES¹; SARAH VICTORIA GOMES DA SILVA¹; CLELIA MOTA²

A doença de Chagas, causada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi*, representa um grave problema de saúde pública, principalmente na América Latina. Estima-se que milhões de pessoas estejam infectadas em regiões endêmicas, enfrentando o risco de desenvolver complicações cardíacas crônicas. Após a fase aguda, que em muitos casos passam de forma despercebida devido à ausência ou leveza dos sintomas, a infecção entra em uma fase crônica que pode evoluir para a chamada cardiopatia chagásica crônica. Caracterizando-se por uma evolução lenta e progressiva que afeta o sistema cardiovascular. O objetivo deste estudo é avaliar os aspectos clínicos, diagnósticos e o tratamento da cardiopatia chagásica crônica. O trabalho adota uma abordagem descritiva, na qual as fontes para a coleta de dados foram selecionadas em bases de dados acadêmicas como Scielo, PubMed e Google Scholar, considerando publicações dos últimos 10 anos. Os resultados indicam que a fase crônica da cardiopatia chagásica é caracterizada por alterações estruturais no miocárdio que podem resultar em insuficiência cardíaca, arritmias e distúrbios de condução. O diagnóstico da doença é complexo, exames como: eletrocardiograma e ecocardiograma são fundamentais para identificar alterações específicas da doença. Além disso, métodos de imagem avançados, como a ressonância magnética, têm se mostrado eficazes na detecção de fibrose miocárdica, o que pode auxiliar na avaliação do prognóstico e na escolha do tratamento. Desse modo, o tratamento inclui o uso de medicamentos beta-bloqueadores, inibidores da enzima de conversão da angiotensina e diuréticos, que têm mostrado benefícios na melhora dos sintomas e na qualidade de vida dos pacientes. Por fim, conclui-se que a identificação precoce e o manejo eficaz dos sintomas são essenciais para melhorar o prognóstico dos pacientes. Os avanços em diagnóstico e tratamento mostram-se promissores, porém, ainda há necessidade de mais estudos para otimizar a abordagem terapêutica e proporcionar melhores condições de vida aos afetados.

DESCRITORES: Cardiopatia Chagásica Crônica. Tratamento. Diagnóstico. 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

ADRENOLEUCODISTROFIA: RELATO DE CASO DE PACIENTE COM DOENÇA DE ADDISON

JULIANA CARTAXO TRIGUEIRO DELGADO¹; LAÍS SUELLEN DE ALCÂNTARA FALCÃO¹; MARIANA DINIZ ARANDA¹; RAÍSA NÓBREGA HENRIQUES¹; HOMERO PERAZZO BARBOSA²

A adrenoleucodistrofia (ADL) é uma doença genética peroxissomal caracterizada pela deficiência na metabolização dos ácidos graxos de cadeia muito longa (AGCML), que se acumulam no sistema nervoso central (SNC) e nas glândulas adrenais. Trata-se de uma condição recessiva ligada ao cromossomo X, que consiste em um erro inato do metabolismo pela mutação no gene ABCD1, que codifica o transportador de membrana peroxissomal ALDP. Está frequentemente associada à Doença de Addison, uma vez que o acúmulo de ácidos graxos de cadeia longa prejudica a função adrenal. A investigação do caso concreto revelou que o paciente desenvolveu neuropatia desmielinizante, caracterizada por lesões no sistema nervoso central observadas na ressonância magnética cerebral, com desmielinização predominante. Essas alterações são consistentes com a evolução da adrenoleucodistrofia (ADL), que compromete a mielina dos neurônios. Além disso, o paciente apresentou sinais clínicos e laboratoriais compatíveis com a Doença de Addison, sendo diagnosticado na infância com insuficiência adrenal, manifestada por baixa produção de hormônios adrenais. Como parte do tratamento, foi administrada hidrocortisona. O diagnóstico foi confirmado por testes genéticos, identificando mutações no gene ABCD1, e por dosagens elevadas de ácidos graxos de cadeia muito longa no plasma. Com base nesses resultados, foi elaborado um novo protocolo terapêutico, com o apoio de uma equipe multidisciplinar, abrangendo os aspectos neurológicos, nutricionais, endocrinológicos e psicológicos, tanto para o paciente quanto para sua mãe, visando a melhoria da qualidade de vida e o manejo dos sintomas. Embora ainda não exista cura para a adrenoleucodistrofia (ADL), há estratégias terapêuticas eficazes para proporcionar uma boa adaptação ao paciente. O tratamento com Óleo de Lorenzo, por exemplo, quando iniciado desde a infância, pode reduzir ou até prevenir a exacerbação dos sintomas. Atualmente, o transplante de medula óssea é considerado o tratamento mais eficaz para interromper o progresso da doença, além do uso de corticosteroides e mineralocorticoides para alívio dos sintomas. Outras intervenções, como fisioterapia, também desempenham um papel crucial, ajudando a prevenir a rigidez muscular, melhorar o equilíbrio, a capacidade respiratória e, conseqüentemente, a qualidade de vida dos pacientes.

DESCRITORES: Adrenoleucodistrofia. Neuropatia desmielinizante. Doença de Addison.

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 CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA ASSOCIADA À DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA SOB UMA PERSPECTIVA TERAPÊUTICA

BIANCA KALINA DIAS MACIEL¹; FAGNER MAY GALDINO BRAGA¹; LÍGIA GABRIELLA SANTOS DA COSTA¹; SÉRGIO CARLOS CARTAXO GRISI¹; ISABELA TATIANA SALES DE ARRUDA²

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) associada à doença arterial coronariana (DAC) representa um desafio clínico devido ao risco elevado de eventos adversos cardíacos, como a morte súbita cardíaca (MSC). A implementação de desfibriladores cardioversores implantáveis (ICDs) representou um progresso significativo na prevenção da MSC em pacientes com CMH, diminuindo a taxa de mortalidade associada à doença para aproximadamente 0,5% anualmente. Portanto, os ICDs têm um papel fundamental na prevenção da MSC em CMH, escolhendo pacientes com base em critérios clínicos e avaliação médica, para assegurar uma intervenção preventiva aos pacientes de maior risco. O objetivo é analisar os avanços na estratificação de risco, como a aplicação de algoritmos e a ressonância magnética cardíaca para identificar fatores prognósticos dos ICDs na prevenção da MSC em pacientes com CMH e DAC. A metodologia abrange uma revisão bibliográfica narrativa, pesquisada nas bases ScienceDirect e PubMed, com análise de artigos científicos relevantes, obras literárias e acadêmicas. Foram usados descritores: Cardiomiopatia Hipertrófica, Desfibriladores Implantáveis e Morte Súbita. Selecionaram-se artigos para compor o corpus da pesquisa com critérios de inclusão: estudos publicados nos últimos trinta anos, em português e inglês, e critérios de exclusão: duplicatas e teses. Após análise de 20 artigos, 14 foram excluídos por não oferecerem informações suficientes para análise conclusiva da relação dos ICDs com a CMH associada à DAC. A cardiomiopatia hipertrófica é uma das principais causas de morte súbita, particularmente quando associada à doença arterial coronariana, aumentando a probabilidade de arritmias ventriculares letais. A abordagem terapêutica varia desde o uso de medicamentos até procedimentos cirúrgicos. O cardiodesfibrilador implantável, quando associado a medicamentos que estabilizam a frequência cardíaca e evitam novos episódios de isquemia e morte súbita, aprimora a qualidade de vida e reduz a mortalidade em pacientes de alto risco. A avaliação de risco em pacientes com CMH e DAC é crucial, visando determinar o risco de morte súbita cardíaca nesses indivíduos. São utilizadas tecnologias avançadas, como algoritmos de machine learning e ressonância magnética cardíaca, que ajudam a melhorar a seleção de pacientes para receberem o dispositivo de cardioversor-desfibrilhador implantável (ICD), projetado para prevenir a morte súbita cardíaca. A expectativa é que a integração dessas tecnologias continue a evoluir, proporcionando uma abordagem mais precisa e personalizada.

DESCRITORES: Cardiomiopatia Hipertrófica. Desfibriladores Implantáveis. Morte Súbita.

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 INDISCRIMINADO DOS AINES E COMO AFETA O SISTEMA DIGESTÓRIO.

LAVÍNIA OLIVEIRA MAGALHÃES¹; MARIA LUÍZA TEIXEIRA COSTA FERREIRA RODRIGUES ¹; VIVIAN CAROLINA DE ALENCAR CAVALCANTE¹; RAPHAEL DA NÓBREGA ²

Os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) são uma classe de medicamentos amplamente utilizados para o tratamento sintomático de dor, febre e inflamação. Eles atuam principalmente através da inibição da síntese de prostaglandinas, bloqueando a enzima ciclo-oxigenase (COX), que possui duas isoformas principais: COX-1 e COX-2. A COX-1 é expressa constitutivamente em muitos tecidos, enquanto a COX-2 é induzida em resposta à inflamação. Embora eficazes no tratamento de condições como artrite, enxaquecas e recuperação pós-operatória, os AINEs apresentam riscos de eventos adversos, incluindo toxicidade gastrointestinal e riscos cardiovasculares, que devem ser cuidadosamente considerados na prescrição. Além disso, estudos indicam que os AINEs podem ter efeitos adicionais independentes da COX, como a interferência na função de adesão celular, o que pode contribuir para suas propriedades anti-inflamatórias. O uso indiscriminado de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) está associado a uma série de riscos significativos para a saúde, que afetam múltiplos sistemas orgânicos. Os AINEs são conhecidos por causar danos gastrointestinais, incluindo úlceras, sangramentos e perfurações, que podem ocorrer mesmo sem sintomas prévios de alerta. Estudos indicam que até 25% dos usuários crônicos de AINEs desenvolvem doença ulcerosa, com 2-4% apresentando sangramento ou perfuração. O risco de eventos gastrointestinais graves é particularmente elevado em pacientes idosos ou debilitados. Portanto, é crucial que os AINEs sejam utilizados na menor dose eficaz e pelo menor tempo possível para minimizar esses riscos. A avaliação cuidadosa dos riscos e benefícios é essencial, especialmente em populações de alto risco, como idosos e aqueles com histórico de doenças gastrointestinais ou cardiovasculares.

DESCRITORES: AINES. Toxidade. Gastrite.

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

CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA: IMPACTO DOS AVANÇOS DIAGNÓSTICOS E TRATAMENTO

CAMILA EDUARDA LIMA SILVA¹; LORENA ALVES CEZARINO SANTOS¹;
NATÁLIA GOMES RAMALHO LEITE¹; WERUSKHA BARBOSA²

A cardiomiopatia (CMH) é uma doença cardíaca genética, caracterizada por causar hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE) dificultando a contração e relaxamento, tendo como causa principal fatores genéticos e distúrbios hormonais. As suas manifestações clínicas são variadas, podendo se manifestar desde maneira assintomática até insuficiência cardíaca refratária ou morte cardíaca súbita. Dentre os sintomas estão: dor no peito, falta de ar, palpitações, tonturas, desmaios e em alguns casos é possível a identificação do sopro cardíaco. É diagnosticado através dos exames de imagem, ecocardiografia 2D ou ressonância magnética cardiovascular (RMC). O objetivo deste trabalho é descrever o impacto dos avanços diagnósticos e tratamento em pacientes portadores de CMH. Foi realizada uma revisão bibliográfica juntamente a uma análise literária, baseada em livros e artigos científicos que abordam a temática da cardiomiopatia, com enfoque no impacto dos avanços diagnósticos e tratamento em pacientes portadores da doença. Foram utilizadas as bases de dados: SCIELO, Sociedade Brasileira de Cardiologia, PubMed e Revista Brasileira de Pesquisa em Saúde. A cardiomiopatia é uma doença genética caracterizada pelo espessamento anormal do músculo cardíaco. Sendo assim, a triagem para a CMH em parente de primeiro grau e outros parentes próximos é uma estratégia recomendada para um rastreio familiar. A abordagem inicial depende de exames como o ecocardiograma (ECG) e a ressonância magnética cardíaca (RMC), que não são invasivos, para identificar HVE como marcador principal da doença. Assim, a espessura do ventrículo esquerdo de 15 mm ou mais é compatível com CMH, e valores de 13 a 14 mm podem indicar o diagnóstico, especialmente se houver histórico familiar ou outros sinais específicos no ECG. As terapias atuais de CMH se baseiam no gerenciamento de sintomas e na prevenção da morte súbita cardíaca. Dessa maneira, o gerenciamento dos sintomas inclui o uso dos farmacológicos: betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio e na prevenção secundária da morte súbita com cardiodesfibriladores implantáveis. Em síntese, a CMH é uma doença genética marcada pelo espessamento anormal do músculo cardíaco, que pode causar obstruções no fluxo sanguíneo e arritmias fatais, sendo uma das principais causas de morte súbita em jovens. Avanços diagnósticos incluem o uso da RMC para avaliar o ventrículo direito e detectar uma possível fibrose, auxiliando também na estratificação de risco. Ademais, testes genéticos ajudam a identificar as mutações em genes que codificam proteínas do sarcômero. O tratamento da CMH inclui estratégias farmacológicas e não farmacológicas. Medicamentos como betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio são utilizados inicialmente para aliviar os sintomas, e inibidores de miosina estão sendo estudados para melhorar a função cardíaca, como o mavacamten, que se mostra promissor para reduzir obstruções em casos mais graves. As diretrizes de 2024 da Americana Heart Association destacam a importância de uma abordagem personalizado e multidisciplinar para otimizar a qualidade de vida dos pacientes e reduzir riscos associados à CMH.

DESCRITORES: Cardiomiopatia Hipertrofica. Diagnóstico. 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

PNEUMOTÓRAX EM PACIENTES COM DOENÇAS PULMONARES CRÔNICAS: DESAFIOS E ESTRATÉGIAS

PEDRO HENRIQUE PONTES BARBOSA ¹; JOÃO VITOR BRANDÃO FONSECA ¹; MARCUS VINICIUS FERREIRA ALVES JÚNIOR ¹; WERUSKHA BARBOSA²

O pneumotórax é o acúmulo de ar ou gás no espaço pleural, causando o colapso parcial ou total do pulmão. Em pacientes com doenças pulmonares crônicas, o risco de pneumotórax é significativamente maior. Essas condições pulmonares predispõem os pacientes a lesões pulmonares e à formação de bolhas aéreas, aumentando a probabilidade de rupturas que resultam em pneumotórax. O objetivo desta pesquisa é identificar os desafios clínicos e terapêuticos associados ao diagnóstico e tratamento de pneumotórax em pacientes com doenças pulmonares crônicas. Foi realizada uma revisão bibliográfica juntamente a uma análise literária, baseada em livros e artigos científicos que abordam a temática do pneumotórax, além de seus aspectos clínicos e epidemiológicos. Foram utilizadas as bases de dados: Scielo, PubMed e Google Scholar e a pesquisa foi realizada utilizando os descritores: Pneumotórax, Pulmão e Doenças Pulmonares. Assim, teve-se como critérios de inclusão: artigos publicados na íntegra entre 2015 e 2023, que tratam do tema do pneumotórax e seus impactos na saúde dos pacientes. Estudos demonstram que pacientes com DPOC, especialmente os com enfisema, têm um risco elevado de desenvolver pneumotórax, com até 10% de incidência ao longo da vida. Em pacientes com fibrose pulmonar, o risco também é alto, devido ao enfraquecimento das estruturas pulmonares. O diagnóstico precoce é desafiador, pois os sintomas de pneumotórax podem se assemelhar a exacerbações respiratórias. Exames de imagem, como radiografias e tomografia, são essenciais para a identificação rápida. O tratamento varia conforme a gravidade do pneumotórax e pode incluir observação, drenagem pleural ou cirurgia. A estratégia deve considerar a função pulmonar já comprometida e o risco de complicações. Além disso, medidas preventivas, como a cessação do tabagismo e o controle da doença pulmonar subjacente, são cruciais para reduzir a incidência de pneumotórax. O pneumotórax em pacientes com doenças pulmonares crônicas é uma complicação grave e desafiadora. A detecção precoce e o manejo adequado são fundamentais para minimizar riscos e melhorar o prognóstico. A prevenção, através de tratamento eficaz e monitoramento contínuo, é a chave para reduzir a incidência e melhorar a qualidade de vida desses pacientes.

DESCRITORES: 1.Pneumotórax 2.Doença Respiratória 3.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

DIFERENÇAS FISIOPATOLÓGICAS ENTRE A DOENÇA DE FABRY E A CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA E SUAS ABORDAGENS TERAPÊUTICAS

ANA GERTRUDES SOARES ISMAEL DA COSTA NEVES¹; BEATRIZ SOUZA ALVES¹; CLARA VICTÓRIA ADELINO DE MORAIS¹; DAVI CHAVES DE CARVALHO¹; MILENA LEMOS COELHO RODRIGUES¹; VINICIUS NOGUEIRA TRAJANO²

A diferenciação entre a hipertrofia cardíaca associada à Doença de Fabry e a cardiomiopatia hipertrófica primária apresenta desafios relevantes, tanto em termos diagnósticos quanto em termos terapêuticos, devido a sobreposições nos aspectos clínicos e fisiopatológicos. Ambas as condições levam ao desenvolvimento de hipertrofia miocárdica, com aumento da massa ventricular esquerda, porém, suas causas, mecanismos de progressão e manifestações clínicas diferem significativamente. Objetivos: comparar os diferentes mecanismos fisiopatológicos das doenças e como elas influenciam na abordagem terapêutica. Metodologia: Realizou-se uma revisão de literatura a partir da análise de artigos científicos obtidos nas bases de dados Scientific Electronic Library Online (SciELO). Resultados e discussão: A doença de Fabry é uma desordem genética rara ligada ao cromossomo X, caracterizada pela deficiência ou ausência da enzima alfa-galactosidase que leva ao acúmulo de globotriaosilceramida (Gb3) nas células, especialmente nas células do endotélio, cardíacas, renais e neuronais, resultando em uma série de manifestações sistêmicas, entre elas a hipertrofia cardíaca. Em contraste, a cardiomiopatia hipertrófica (CMH) primária é uma doença genética do sarcômero causada, na maioria dos casos, por mutações em genes que codificam proteínas do sarcômero, como a beta-miosina. Essa mutação causa uma desorganização das miofibrilas, levando a uma hipertrofia compensatória devido à sobrecarga de trabalho celular. Clinicamente, a hipertrofia miocárdica na Doença de Fabry e na CMH pode se manifestar com sintomas semelhantes, como fadiga, dispneia, angina, palpitação e síncope. No entanto, pacientes com Doença de Fabry apresentam frequentemente outros sinais característicos, neuropatia periférica, insuficiência renal, crise de dor neuropática nas extremidades, anidrose e angioqueratomas. Já na CMH, a apresentação cardíaca é isolada com ênfase em arritmias e alto risco de morte súbita. Considerações finais: No tratamento, a Doença de Fabry beneficia-se da terapia de reposição enzimática (TRE) com alfa-galactosidase-alfa ou agalsidase-beta, que visa reduzir o acúmulo de Gb3 e retardar a progressão dos sintomas. Para a cardiomiopatia hipertrófica, a abordagem inclui o uso de betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio para controle dos sintomas, bem como anticoagulantes em casos de fibrilação atrial e, em alguns casos, desfibriladores cardíacos implantáveis (CDIs) para prevenção de morte súbita. Em casos graves de obstrução no ventrículo esquerdo, a miectomia septal ou a ablação septal com álcool pode ser indicada.

DESCRITORES: Hipertrofia ventricular esquerda. Cardiomiopatia hipertrófica. Doença de Fabry.

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 E SUAS CONSEQUÊNCIAS NA SAÚDE HUMANA

EMMANUEL MARCONI COSTA HOLANDA¹; ISABELLA RODRIGUES DE LIMA AURELIANO¹; LARA GUEDES CERTO¹; SAMUEL ALEXANDRE FERNANDES LIRA¹; SOFIA CARDOSO ARNAUD RODRIGUES¹; IDELTÔNIO JOSÉ FEITOSA BARBOSA²

INTRODUÇÃO: A Doença de Graves é uma condição autoimune que causa hipertireoidismo, levando a sintomas como perda de peso, taquicardia e olhos protuberantes. Sem tratamento, pode resultar em complicações a longo prazo, incluindo problemas cardíacos, osteoporose e danos oculares. Em casos graves, pode provocar crise tireotóxica, exigindo cuidados médicos urgentes para preservar a saúde do paciente.**OBJETIVOS:** O objetivo desse trabalho é analisar as consequências a longo prazo da doença de graves **METODOLOGIA:** Análise de caso clínico no projeto de Pequenos grupos de Aprendizagem (PGA), por acadêmicos de medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança (FAMENE), mediados por seu tutor. Para esse trabalho, foi utilizado como base artigos científicos nas bases de dados Scientific Eletronic Library Online (SciELO), baseando a pesquisa nos “Verbos de Bloom”.**RESULTADOS E DISCUSSÃO:** A Doença de Graves é uma condição autoimune que resulta em hipertireoidismo, caracterizada pela produção excessiva de hormônios tireoidianos devido à estimulação dos receptores de TSH por anticorpos. As manifestações clínicas incluem perda de peso, aumento do apetite, sudorese excessiva, nervosismo, irritabilidade, bócio difuso e exoftalmia. As consequências a longo prazo da Doença de Graves são significativas e podem impactar a qualidade de vida dos pacientes: 1. Oftalmopatia: A oftalmopatia de Graves pode levar a problemas visuais permanentes, como diplopia e compressão do nervo óptico, resultando em perda de visão. 2. Complicações Cardiovasculares: O hipertireoidismo crônico está associado a um aumento do risco de fibrilação atrial, cardiomiopatia e acidente vascular cerebral (AVC), especialmente em pacientes mais velhos. 3. Impacto Psicológico: Pacientes frequentemente apresentam ansiedade, depressão e alterações de humor, que podem persistir mesmo após o tratamento do hipertireoidismo. 4. Osteoporose: O excesso de hormônios tireoidianos acelera a reabsorção óssea, aumentando o risco de osteoporose e fraturas, particularmente em mulheres pós-menopáusicas. 5. Recorrência: A Doença de Graves pode ser tratada com antitireoidianos, iodo radioativo ou cirurgia, mas a recorrência é possível, exigindo monitoramento contínuo e, em alguns casos, terapia de reposição hormonal. O manejo adequado e o acompanhamento regular são essenciais para minimizar complicações e melhorar a qualidade de vida dos pacientes afetados pela Doença de Graves. **CONSIDERAÇÕES FINAIS:** A Doença de Graves é uma condição complexa que requer um manejo cuidadoso para minimizar as complicações a longo prazo. O reconhecimento precoce e o tratamento adequado são fundamentais para melhorar a qualidade de vida dos pacientes e prevenir sequelas graves.

DESCRITORES: Hormônios 1. Hipertireoidismo 2. Doença de Graves 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

O IMPACTO GENÉTICO NA MANIFESTAÇÃO CLÍNICA DA CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA

GILBERTO STROPP CAVALCANTI ¹; MARIA EDUARDA MEDEIROS CRISPIM ¹; MARIANA HOLANDA DE LIMA CABRAL ¹; YASMIN FERNANDES PEREIRA DOS SANTOS ¹; ISABELA ARRUDA ²

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) representa uma das doenças cardíacas genéticas mais comuns, impactando a função cardíaca de forma significativa devido a mutações em genes essenciais para a estrutura do sarcômero. Herdada em um padrão autossômico dominante, a CMH é causada por mais de 1.500 mutações identificadas, particularmente nos genes da cadeia pesada de beta-miosina (MYH7), da proteína C cardíaca (MYBPC3) e da troponina T (TNNT2). Essas mutações afetam diretamente a função contrátil e a integridade estrutural das fibras musculares, provocando o espessamento excessivo e desordenado do músculo cardíaco e resultando em hipertrofia, fibrose e disfunção diastólica. Geneticamente, a variabilidade na penetrância e expressividade dessas mutações gera uma diversidade de manifestações clínicas. Estudos genéticos revelam que a presença de mutações específicas pode estar associada a um risco mais elevado de complicações graves, influenciando diretamente o manejo clínico e a necessidade de monitoramento de portadores assintomáticos. A análise revelou que uma parte significativa dos indivíduos diagnosticados com cardiomiopatia hipertrófica (CMH) apresentava mutações nos genes MYH7, MYBPC3 e TNNT2. Indivíduos com a mutação MYH7 apresentaram maior espessamento miocárdico e predisposição a arritmias graves, enquanto aqueles com mutações no gene MYBPC3 exibiram sintomas clínicos mais brandos. Portadores de mutações no TNNT2, por sua vez, mostraram maior incidência de morte súbita, independentemente da presença de hipertrofia pronunciada. A variabilidade na expressividade das mutações nos genes MYH7, MYBPC3 e TNNT2 sustenta a hipótese de que mutações específicas influenciam a gravidade e o tipo de manifestação clínica da CMH, permitindo um direcionamento mais personalizado no tratamento e na intervenção precoce para pacientes em risco. A compreensão da base genética da Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH) é essencial para o avanço do diagnóstico precoce, manejo personalizado e aconselhamento genético. A identificação de mutações em genes que codificam proteínas do sarcômero, como MYH7 e MYBPC3, destaca a importância genética na patogênese dessa doença. A disponibilidade de testes genéticos não apenas permite uma estratificação de risco mais precisa, mas também facilita a identificação de familiares assintomáticos em risco. Além disso, a associação entre genótipos específicos e a gravidade da doença tem potencial para orientar estratégias terapêuticas mais direcionadas no futuro. Sob esse aspecto, a combinação entre genética de precisão e um manejo clínico traz avanços significativos na qualidade de vida e na longevidade dos pacientes com CMH.

DESCRITORES: Cardiomiopatia Hipertrófica. Variantes Genéticas. Expressão Clínica.

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: UMA ANÁLISE SOBRE OS IMPACTOS DA DOENÇA E ESTRATÉGIAS DE PREVENÇÃO

LUCIANO MARTINS DE ARRUDA FILHO¹; MARIA MARIETTA DE MELLO BISNETA¹; MARIANNA MARQUES ESTRELA¹; THAWANA LANUSSA DANTAS TEIXEIRA¹; VÍVIAN VIRGÍNIA ARAÚJO DE OLIVEIRA MARX SOARES¹; CIBELLE CABRAL DAVID²

INTRODUÇÃO: A leishmaniose é uma infecção causada por protozoários do gênero *Leishmania*, transmitida pela picada do inseto flebotomíneo. As principais manifestações clínicas são a forma cutânea, que pode causar lesões na pele e cicatrizes, e a forma visceral, mais grave, afetando órgãos internos e podendo ser fatal. O controle da doença envolve essencialmente o manejo do vetor, o uso de repelentes e a proteção de animais domésticos, medidas fundamentais para o controle epidemiológico. **OBJETIVO:** O objetivo deste trabalho é descrever os impactos e estratégias de prevenção da leishmaniose. **METODOLOGIA:** Realizou-se uma revisão bibliográfica descritiva e analítica, conduzida por alunos de medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança (FAMENE), que consultaram artigos publicados entre 2019 e 2024 nas bases Scielo e PubMed, além de dados epidemiológicos de fontes oficiais, como o Ministério da Saúde e a Organização Mundial da Saúde (OMS). **DISCUSSÃO:** Os resultados indicam que a leishmaniose, além de ser uma doença zoonótica que afeta humanos e animais, causa problemas sociais significativos, incluindo estigmatização e preconceito, que dificultam a integração social e o desenvolvimento econômico dos afetados. A prevenção requer o controle do vetor e a proteção dos animais, com estratégias que envolvem o uso de repelentes, proteção ambiental e manejo de animais infectados. No entanto, essas medidas só são eficazes com a intervenção do Estado, que deve priorizar a leishmaniose nas políticas de saúde pública, investindo em biotecnologia e em campanhas de conscientização para combater o estigma e melhorar a compreensão da doença. **CONCLUSÃO:** Conclui-se que a leishmaniose representa um problema de saúde pública grave, exigindo cuidados específicos no diagnóstico e tratamento. O manejo eficaz depende da escolha adequada dos fármacos e da educação da população. Medidas de controle e prevenção coordenadas entre o governo e a sociedade civil são essenciais para reduzir o impacto físico e social da doença, promovendo mais saúde para as populações afetadas.

DESCRITORES: Doença Infecciosa. Inseto Flebotomíneo. Controle dos Vetores.

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

USO DE IMUNOTERÁPICOS POR PULSOTERAPIA EM PACIENTES COM LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

ANA BEATRIZ EUFRAUZINO DE ARAÚJO¹; GABRIEL DI LUCCA CASTRO ALMEIDA¹; MARIA EDUARDA BARBOSA PERAZZO¹; MARIA EDUARDA SOARES CAMPOS DE FRANÇA¹; MARIA DENISE LEITE FERREIRA²

O Lúpus Eritematoso Sistêmico é uma doença autoimune caracterizada por uma reação inflamatória multissistêmica em decorrência do ataque ao sistema imune do indivíduo pela produção de autoanticorpos. Posto isso, a terapêutica para essa patologia é complexa devido às suas repercussões clínicas e imunológicas, destacando-se, principalmente a utilização de imunossuppressores por pulsoterapia como uma alternativa para modular a atividade imunológica e diminuir a agressão aos antígenos próprios. Objetivos: O presente trabalho tem como objetivo debater o uso de imunoterápicos pelo método da pulsoterapia em pacientes diagnosticados com Lúpus Eritematoso Sistêmico. Metodologia: Foi realizada uma pesquisa bibliográfica, de cunho qualitativo, pautada no método descritivo, utilizando artigos encontrados nas plataformas indexadas Scielo e Lilacs, a partir dos descritores “imunoterápicos”, “pulsoterapia” e “lúpus eritematoso sistêmico”. Foram incluídos artigos publicados nos últimos cinco anos, em língua portuguesa, que versassem sobre o uso de imunoterápicos por pulsoterapia em pacientes com lúpus eritematoso sistêmico. Resultados e discussão: A patologia Lúpus Eritematoso Sistêmico tem como um dos seus principais tratamentos a pulsoterapia que consiste na administração de elevadas doses de medicamentos por um curto período, sendo principalmente utilizada em situações de maior gravidade, como na presença de comprometimento renal e lesões cutâneas. Nesse contexto, os fármacos que costumam ser manuseados nesta terapia são os imunoterápicos, uma vez que ajudam na redução do processo inflamatório causado pelos autoanticorpos, reduzindo os sinais e sintomas da doença autoimune. Entretanto, apesar dos benefícios da pulsoterapia, esta também acarreta nocivos efeitos colaterais, a exemplos da hipertensão arterial, retenção de água e sódio, hiperglicemia, assim, torna-se imprescindível a complementação com o uso de anti- hipertensivos, reposição de eletrólitos, insulino terapia, a fim de reduzir os possíveis danos. Conclusão: Dessa forma, conclui-se que a utilização de imunoterápicos por pulsoterapia em pacientes diagnosticados com Lúpus Eritematoso Sistêmico, contribui significativamente para o combate aos processos inflamatórios. Isso ocorre porque, a atuação desses fármacos suprime o sistema imune, aliados à pulsoterapia, que aumenta os níveis dos medicamentos na corrente sanguínea. Portanto, esse tratamento diminui o processo inflamatório desencadeado pelos autoanticorpos, além de ser especialmente eficaz nos momentos de exacerbação das manifestações clínicas da doença.

DESCRITORES: Lúpus Eritematoso Sistêmico. Imunoterápicos. Pulsoterapia.

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

GASTRINOMA — DA CLÍNICA AO DIAGNÓSTICO.

LETICIA FLORÊNCIO BARBOSA BEZERRA¹; MARIA ISABELA CHAVES SANTANA LOPES FERREIRA¹; MARIA LUIZA ARRUDA AMORIM LACERDA PEREIRA¹; THACYLA LOHANY VIERA FARIAS¹; ISABELA TATIANA SALES DE ARRUDA²

Introdução: Gastrinoma é um tumor neuroendócrino localizado no pâncreas que pode surgir principalmente da proliferação excessiva das células das ilhotas de langerhans. É imprescindível, portanto, conhecer os mecanismos e impactos da gastrinoma para desenvolver o tratamento eficaz. **Objetivo:** O objetivo desse trabalho é compreender os mecanismos patológicos do gastrinoma, desde a clínica até o diagnóstico. **Metodologia:** Trata-se de uma revisão bibliográfica do tipo narrativa, buscando artigos publicados nas bases de dados SciELO e Manual MSD. Como critério de inclusão foi considerado estudos que abordassem o gastrinoma, da clínica ao diagnóstico. **Resultados e discussão:** O gastrinoma, também conhecido como síndrome de Zollinger-Ellison, é um tumor pancreático neuroendócrino caracterizado pela hipersecreção da gastrina. Essa enzima é responsável por estimular o estômago a produzir ácido clorídrico, desse modo, quando a síndrome de ZE se manifesta, tal substância é hipersecretada causando úlceras pépticas refratárias e agressivas. As complicações graves dessa doença podem incluir: hemorragia estomacal ou intestinal e ruptura ou obstrução de uma parte do trato digestivo ao qual ela acomete. Dor abdominal, hematose e diarreia frequente são os sintomas mais comuns do gastrinoma, já nos casos mais complicados, refere-se hematemese. Esse conjunto de sinais corroboram uma perda de sangue excessiva que, por sua vez, tendem a provocar desmaios e tonturas. O diagnóstico dessa patologia é feito a partir de exames de sangue que detectem altas concentrações de gastrina e PH estomacal ácido, após o diagnóstico, é necessário realizar técnicas de imagem como tomografias, cintilografias e endoscopias para localizar precisamente onde o tumor está instalado. O tratamento para o gastrinoma engloba o uso de medicamentos para reduzir a produção de ácido estomacal, também pode ser feito, em casos específicos, a remoção cirúrgica do tumor, bem como a quimioterapia. **Considerações finais:** O gastrinoma é uma condição complexa com impacto significativo na qualidade de vida das pessoas acometidas, exigindo uma abordagem multidisciplinar para diagnóstico e manejo adequados.

DESCRITORES: Gastrinoma. Tumor. Pâncreas.

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 E SAÚDE CARDÍACA: COMO A DOENÇA DE GRAVES AUMENTA OS RISCOS CARDIOVASCULARES

MARIA LUIZA MOREIRA CUNEGUNDES DE FARIAS¹; AMANDA DE QUEIRÓZ ALBUQUERQUE¹; ANA LUIZA GOMES DOMICIANO CABRAL¹; YASMIN BEZERRA DE SOUSA GONÇALVES¹; JULIANA MACHADO AMORIM²

O hipertireoidismo é uma condição em que a glândula tireoide produz hormônios em excesso, acelerando o metabolismo e causando sintomas como perda de peso, taquicardia, hipertensão e ansiedade. A Doença de Graves, uma das causas mais comuns de hipertireoidismo, tem um impacto significativo na saúde cardíaca, aumentando o risco de arritmias, hipertensão e insuficiência cardíaca. O presente resumo objetiva analisar o desenvolvimento da doença hipertireoidismo, e compreender a importância do mecanismo fisiológico é um tratamento eficaz e crucial. O diagnóstico precoce e o tratamento adequado são essenciais para evitar complicações cardíacas graves e melhorar a qualidade de vida dos pacientes. A investigação clínica inclui a avaliação dos sintomas e exames laboratoriais e de imagem, fundamentais para identificar a causa e as características do hipertireoidismo, especialmente no contexto da Doença de Graves. A escolha do tratamento depende da causa, gravidade dos sintomas e perfil do paciente, sendo crucial para minimizar os riscos cardiovasculares associados. Além disso, o acompanhamento regular e ajustes de dosagem são necessários para o controle eficaz dos sintomas e para prevenir complicações cardíacas, promovendo o bem-estar do paciente. Para este trabalho, realizou-se uma revisão a partir da análise de artigos científicos obtidos nas bases de dados da National Library of Medicine, PubMed e livros que abordam o tema, como Harrison's Principles of Internal Medicine e The Thyroid: A Fundamental and Clinical Text. Um método eficaz para reduzir a atividade da tireoide em casos de hipertireoidismo persistente ou recidivante envolve o uso de medicamentos antitireoidianos, como metimazol e propiltiouracil, iodo radioativo e, em alguns casos, cirurgia. A prescrição de propranolol também é importante para controlar os sintomas cardíacos e reduzir os riscos de complicações cardiovasculares. O hipertireoidismo, especialmente quando causado pela Doença de Graves, causa um aumento nas funções metabólicas e desregula várias funções fisiológicas do corpo, incluindo o sistema cardiovascular. É importante reconhecer os sintomas e buscar diagnóstico e tratamento, pois, quando não tratado, o hipertireoidismo pode levar a complicações graves, como problemas cardíacos e osteoporose. A abordagem terapêutica precoce e o manejo cuidadoso são essenciais para reduzir o impacto do hipertireoidismo na saúde cardíaca e melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

DESCRITORES: Hipertireoidismo. Doença de Graves. Saúde cardíaca. Excesso de 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

HIPERTENÇÃO ARTERIAL ESSENCIAL: DIAGNÓSTICO E MANEJO CLÍNICO.

MARIA RITA VIANA BATISTA¹; BRUNA RUANNA PEREIRA LIMA¹; TALITA FIGUEIREDO LIMA¹; TIAGO FIGUEIREDO DE PAIVA¹; VINICIUS NOGUEIRA TRAJANO²

A hipertensão arterial essencial (HAE) é uma condição crônica caracterizada pela elevação persistente da pressão arterial, sem causa definida, e representa um importante fator de risco para doenças cardiovasculares graves, como infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral. O diagnóstico e manejo adequados da HAE são fundamentais para reduzir riscos e promover qualidade de vida aos pacientes. Este estudo tem como objetivo descrever os aspectos essenciais do diagnóstico e do tratamento da HAE, abordando fatores de risco, métodos de controle e estratégias de intervenção. Para isso, foi realizada uma revisão de publicações nas bases SciELO e PubMed, focando nas diretrizes clínicas e nas opções terapêuticas atuais. A HAE tem como fatores contribuintes a genética e o ambiente, além de hábitos comportamentais, como alimentação rica em sódio, sedentarismo e estresse. O diagnóstico baseia-se em medições repetidas da pressão arterial e na exclusão de causas secundárias. A classificação dos níveis de pressão arterial ajuda a definir o plano terapêutico, que inicialmente envolve modificações no estilo de vida. Estas incluem a redução do consumo de sal, o aumento da prática de atividade física e o controle do peso, além de ações para cessação do tabagismo e moderação no consumo de álcool. Para pacientes em que tais medidas não são suficientes, o uso de medicamentos antihipertensivos torna-se necessário. Dentre os fármacos de primeira linha estão os diuréticos, inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA), bloqueadores dos canais de cálcio e betabloqueadores, que ajudam a manter a pressão arterial sob controle. A escolha do medicamento depende do perfil de risco do paciente e da resposta individual ao tratamento. O manejo da HAE requer uma abordagem contínua e multidisciplinar para ajustar a terapia de acordo com a evolução clínica e minimizar os efeitos adversos. Conclui-se que o tratamento da hipertensão essencial, além de seguir as diretrizes médicas mais recentes, deve ser adaptado a cada paciente, garantindo o controle da pressão arterial e prevenindo complicações de longo prazo. A adoção dessas práticas é essencial para diminuir a carga da hipertensão como um problema de saúde pública e melhorar a qualidade de vida dos indivíduos afetados.

DESCRITORES: Hipertensão arterial essencial; diagnóstico; manejo clínico; prevenção cardiovascular.

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

HIPOTIREOIDISMO E DEPRESSÃO: UMA ABORDAGEM NEGLIGENCIADA DAS PATOLOGIAS

LARA SOARES SARTORE¹; MARIA CLARA MACEDO ROMÃO¹; SOFIA CLAUDINO DE OLIVEIRA¹; JULIANA MACHADO AMORIM²

O hipotireoidismo consiste em uma disfunção estrutural ou funcional do eixo hipotálamo-hipófise-tireóide, causando deficiência nos níveis do hormônio tireoestimulante (TSH), e na síntese e secreção de triiodotironina (T3) e tiroxina (T4). Essa patologia afeta principalmente o metabolismo, reduzindo a sua atividade e ocasionando sintomas como fadiga excessiva, ganho de peso, bradicardia e depressão. A depressão, por sua vez, representa um transtorno mental cuja fisiopatologia é complexa e multifatorial, porém também com manifestações clínicas bem definidas. Seus principais sintomas, incluem: alterações no humor, dificuldade de concentração, sensação de desesperança e desamparo, isolamento social, lentidão psicomotora, alterações no sono e no apetite. Assim, tendo em vista as semelhanças entre as duas condições, o objetivo do trabalho é correlacionar e apresentar os impactos que uma patologia causa na outra, ressaltando a necessidade de um olhar holístico voltado ao paciente, a fim de promover um melhor tratamento, evitar diagnósticos equivocados e melhorar o seu prognóstico. A metodologia utilizada no estudo foi a revisão bibliográfica, em que a literatura médica e artigos científicos da Revista Brasileira de Psiquiatria, Research, Society and Development e MSD Manuals foram consultados. Como resultados, constatou-se que, segundo o Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia, 30% dos pacientes com depressão apresentam hipotireoidismo, enquanto 50% dos pacientes com hipotireoidismo são depressivos, chamando atenção para o nexo causal entre as doenças. Além disso, segundo pesquisas realizadas por Haggerty e Prange, os quadros depressivos frequentemente estão acompanhados de altos índices de insuficiência tireoidiana mínima (ITM), uma forma mais branda do hipotireoidismo, e 15% a 20% desses pacientes respondem de maneira insuficiente à terapia antidepressiva— concluindo que a ITM está intimamente associada aos quadros de depressão refratária (um tipo de depressão que não responde aos tratamentos convencionais). Dessa forma, alterações nos hormônios tireoidianos em pacientes com depressão, mesmo que pequenas, apresentam efeitos significativos no funcionamento cerebral, fator importante para a compreensão fisiopatológica da doença. Por fim, ressalta-se a importância de um olhar amplo voltado ao paciente, considerando todas as suas esferas fisiológicas, com o objetivo de promover maior eficácia na proposição dos tratamentos. Conclui-se que, apesar da relevância da temática, ainda é necessária a realização de mais pesquisas, a fim de melhor esclarecer o papel dos hormônios tireoidianos como fator patogênico da depressão e como alvo do tratamento.

DESCRITORES: Hipotireoidismo. Depressão.

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: AVALIANDO A IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO PRECOCE

EDUARDO HENRIQUE DE VASCONCELOS BRAYNER¹; GUSTAVO HENRIQUE NÓBREGA MOREIRA¹; PEDRO HENRIQUE VIEIRA PONTES¹; RHYAN ALBUQUERQUE DE PAULA BAPTISTA¹; SÉRGIO GABRIEL CLAUDINO MOREIRA PESSOA¹; MARIA ALINETE MOREIRA DE MENEZES²

Hanseníase, também conhecida como lepra, é uma doença infecciosa crônica causada pela bactéria *Mycobacterium leprae*. Essa bactéria afeta principalmente a pele, os nervos periféricos, o trato respiratório superior e os olhos. A transmissão ocorre por meio de gotículas respiratórias, especialmente em contatos prolongados e íntimos com pessoas infectadas e não tratadas. A hanseníase possui um longo período de incubação, que pode variar de meses a anos, o que torna seu diagnóstico e controle mais desafiadores. Em muitos casos, a hanseníase ainda carrega um forte estigma social, impactando significativamente a vida dos indivíduos afetados. Objetivo: Este trabalho tem como objetivo explorar a fisiopatologia da hanseníase, os métodos diagnósticos e as abordagens terapêuticas atuais, além de destacar a importância do diagnóstico precoce e do tratamento eficaz. Ao fazer isso, busca-se contribuir para a redução do estigma social e promover a compreensão e o manejo adequado da doença. Metodologia: Para o desenvolvimento deste estudo, foi realizada uma revisão da literatura na base de dados Scielo, utilizando os termos "hanseníase", "diagnóstico" e "tratamento". Foram selecionados artigos e estudos publicados entre 2010 e 2023, priorizando os que abordavam a fisiopatologia, os métodos diagnósticos e as abordagens terapêuticas da hanseníase. Resultados e Discussão: A hanseníase manifesta-se de forma variada, desde manchas hipopigmentadas e perda de sensibilidade na pele até comprometimento mais grave dos nervos periféricos, levando a deformidades. Clinicamente, divide-se em formas paucibacilar e multibacilar, sendo esta última a mais severa. O diagnóstico é baseado na observação clínica de lesões e na realização de testes de sensibilidade, podendo ser apoiado por exames laboratoriais. O tratamento utiliza antibióticos como rifampicina, dapsona e clofazimina, com duração entre 6 e 12 meses, dependendo da forma da doença. A adesão ao tratamento interrompe a transmissão e previne sequelas graves. Além disso, a conscientização da população é essencial para reduzir o estigma social que acompanha a doença, favorecendo a integração dos pacientes. Conclusão: O diagnóstico precoce e o tratamento adequado são fundamentais para o controle da hanseníase e a prevenção de incapacidades. Medidas educativas e de conscientização são vitais para desmistificar a doença e reduzir seu estigma. A erradicação da hanseníase requer esforços conjuntos da saúde pública, incluindo estratégias de detecção, tratamento e apoio psicossocial aos pacientes, promovendo sua reintegração na sociedade e uma melhoria na qualidade de vida.

DESCRITORES: Hanseníase . Diagnóstico . 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: O TIPO MAIS COMUM DE HIPERTIREOIDISMO: ENTENDA COMO A DOENÇA DE GRAVES AFETA A FUNÇÃO DA TIREOIDE E LEVA AO EXCESSO DE PRODUÇÃO DE HORMÔNIOS TIREOIDIANOS

MARIANA LEITE NUNES DE BRITO¹; MÚCIO DE ASSIS COUTINHO DE
ARAÚJO JÚNIOR¹; SÉRGIO DE OLIVEIRA FACUNDO¹; CAROLINA UCHÔA
GUERRA BARBOSA²

O hipertireoidismo associado à Doença de Graves é uma condição autoimune em que o sistema imunológico ataca a glândula tireoide, levando à produção excessiva de hormônios tireoidianos (T3 e T4). A Doença de Graves é a principal causa de hipertireoidismo e é caracterizada pela presença de anticorpos que estimulam a tireoide a se tornar hiperativa. Este estímulo contínuo resulta em uma aceleração do metabolismo, com sintomas como perda de peso, nervosismo, palpitações, suores excessivos e tremores. Além dos sinais típicos de hipertireoidismo, a Doença de Graves pode causar manifestações específicas, como o aumento do volume da glândula (bócio) e alterações nos olhos, como a oftalmopatia de Graves, que pode levar à exoftalmia (olhos salientes). O tratamento inclui o uso de medicamentos antitireoidianos, iodo radioativo ou cirurgia, além de cuidados específicos para os sintomas oculares, se presentes. Este estudo foi desenvolvido por meio de uma revisão de literatura, utilizando artigos dos últimos 5 anos, nas principais bases de dados: Scientific Electronic Library Online (SciELO). A Doença de Graves é um distúrbio autoimune que resulta em hipertireoidismo. O sistema imunológico provoca uma infiltração de linfócitos na tireoide e a produção de autoanticorpos que se ligam ao receptor do TSH, estimulando a glândula a produzir hormônios em excesso. Os fatores que desencadeiam esse distúrbio incluem predisposição genética, desequilíbrios hormonais, fatores imunológicos e ambientais, como estresse, ingestão excessiva de iodo e infecções. Clinicamente, a Doença de Graves é marcada pelo aumento difuso da glândula (bócio) e pelos sintomas típicos de hipertireoidismo. Em alguns casos, pode ocorrer oftalmopatia de Graves, com manifestações oculares, ou, mais raramente, mixedema localizado. O diagnóstico precoce e o tratamento adequado são essenciais para o controle da doença. O hipertireoidismo, frequentemente causado pela Doença de Graves, ocorre devido à produção excessiva de hormônios pela tireoide, resultando em um aumento do metabolismo. Isso leva a sintomas como perda de peso, suor excessivo, tremores e sensação de calor. A abordagem terapêutica inclui medicamentos antitireoidianos, iodo radioativo ou cirurgia, visando controlar os níveis hormonais e aliviar os sintomas. A identificação precoce e o acompanhamento contínuo são fundamentais para melhorar a qualidade de vida dos pacientes e prevenir complicações.

DESCRITORES: Hipertireoidismo. Tratamento. Doença de Graves.

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

MANEJO DO PNEUMOTÓRAX EM PACIENTES IMUNOSSUPRIMIDOS: UMA ABORDAGEM CRÍTICA E ESTRATÉGIAS DE TRATAMENTO

DENIS GABRIEL ARRUDA LEITE GONÇALVES¹; IGOR RAMALHO BRAGA SABINO¹; JONATHAN SOUSA AMORIM¹; TATIANE RIBEIRO DE SOUSA¹; DEIVID ALMEIDA DA COSTA²

O pneumotórax, caracterizado pelo acúmulo anômalo de ar na cavidade pleural, apresenta um quadro clínico especialmente desafiador em pacientes imunossuprimidos, pois o risco de infecções e complicações aumenta significativamente, afetando o prognóstico e as opções terapêuticas disponíveis. Este estudo revisou 10 artigos publicados entre 2015 e 2023, nas bases de dados PubMed e Scielo, com os descritores "pneumothorax," "immunocompromised patients," e "management," abordando as causas, métodos de diagnóstico e o manejo do pneumotórax em populações vulneráveis, incluindo pacientes com HIV/AIDS, transplantados e em uso de imunossupressores. O objetivo do trabalho é investigar o manejo do pneumotórax em pacientes imunossuprimidos, com foco em estratégias que melhorem os resultados clínicos e a segurança do tratamento. O pneumotórax em pacientes imunossuprimidos pode ter múltiplas origens, incluindo lesões espontâneas relacionadas à fragilidade pulmonar, traumas torácicos, infecções pulmonares recorrentes, ventilação mecânica e procedimentos invasivos. Além disso, infecções oportunistas, como a pneumonia por *Pneumocystis jirovecii* em indivíduos com HIV/AIDS, estão associadas a um risco substancialmente maior de desenvolvimento de pneumotórax. Em relação ao manejo, observou-se que a drenagem torácica continua sendo um método eficaz e amplamente empregado; no entanto, o risco de infecções secundárias é alto, o que justifica a profilaxia com antibioticoterapia para prevenir complicações infecciosas associadas ao procedimento. Para casos de pneumotórax recorrente, a pleurodese mostrou-se uma opção viável, capaz de prevenir novos episódios, embora seja necessário um cuidado especial devido ao potencial de respostas inflamatórias exacerbadas, exigindo uma avaliação criteriosa e personalizada em cada paciente. O estudo revelou ainda que as técnicas de imagem, especialmente a tomografia computadorizada (TC), são fundamentais, proporcionando um diagnóstico detalhado e precoce que possibilita identificar lesões pulmonares subjacentes e estabelecer uma estratégia terapêutica mais precisa. Conclui-se que o manejo do pneumotórax em pacientes imunossuprimidos exige uma abordagem personalizada e integrada, incluindo medidas preventivas rigorosas, como a profilaxia antimicrobiana, e monitoramento constante no pós-tratamento, visando à redução de recidivas e à melhora do prognóstico a longo prazo, garantindo um cuidado contínuo e seguro para esses pacientes vulneráveis e complexos.

DESCRITORES: Pneumotórax. Pulmão. Sistema Imunitário.

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 SÍNDROME DE ZOLLINGER - ELLISON: ANÁLISE DE UM CASO CLÍNICO E IMPLICAÇÕES TERAPÊUTICAS

LUIZA ATAÍDE MONTENEGRO ¹; MARIA BEATRIZ LEITE CARVALHO LIMA ¹; MARIA CLARA DE CASTRO SOARES ¹; MARIA CLARA ROLIM TAVARES ¹; MARIA EDUARDA NASCIMENTO NOGUEIRA ¹; MARCOS MEDEIROS ²

A síndrome de Zollinger-Ellison, ou gastrinoma, é caracterizada por um tumor que acomete o sistema digestório principalmente em locais como o pâncreas e o duodeno. O objetivo do trabalho é reunir informações acerca da patologia visando aprendizado e conscientização, além da análise do caso clínico. A metodologia adotada se trata de uma revisão sistemática com pesquisa através das bases de dados Sanar Saúde e Scielo, utilizando os descritores “Síndrome de Zollinger-Ellison” e “Gastrinoma”. Sendo assim, relatou-se um caso clínico de um homem com queixa antiga de dor na região epigástrica acompanhada de vômito, pirose e diarreia pós-prandial. Foram realizados exames como endoscopia, tomografia e ultrassonografia endoscópica, que revelaram xesofagite erosiva de grau IV, foi identificado *Helicobacter pylori* negativo, massa na cabeça do pâncreas e linfonodomegalias. A incidência da doença é de 1 pessoa a cada 1 milhão, sendo 60% homens. É uma doença grave e rara, que pode evoluir para doenças secundárias, como a úlcera, isso acontece por se tratar de um tumor neuroendócrino produtor de gastrina, que pode aumentar a produção de suco gástrico, causando sintomas como dores abdominais, diarreia crônica, entre outros. Os principais exames realizados são ressonância magnética e a endoscopia, além disso o diagnóstico é baseado em altos níveis de gastrina e exames como gastroscopia. As conclusões deste trabalho sugerem que o paciente foi diagnosticado com gastrinoma, revelando esofagite ulcerada e gastrina elevada, sendo tratado com o uso de antiácidos e inibidores da bomba de prótons. Também foi realizado a laparotomia, um tumor pancreático e metástases hepáticas foram removidos. Após a cirurgia, o paciente permaneceu assintomático e voltou ao trabalho.

DESCRITORES: Síndrome. Gastrinoma. Tumor. Suco gástrico.

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

PNEUMOTÓRAX INDUZIDO POR ACUPUNTURA: REVISÃO DA LITERATURA

CAIO VINÍCIUS MONTEIRO DOS SANTOS¹; EWERTON FERNANDES OLIVEIRA DO NASCIMENTO¹; LÍVIA CAROLINE TRIGUEIRO DA ROCHA CASIMIRO¹; YASMIN APARECIDA GUALBERTO SILVA¹; VINICIUS NOGUEIRA TRAJANO²

O pneumotórax é o colapso parcial ou total do pulmão devido a presença de ar entre as duas camadas da pleura: parietal e visceral. Esta ocorrência pode ser causada por traumas, procedimentos invasivos e, em alguns casos, pela acupuntura, uma prática terapêutica tradicional chinesa. Objetivo: Analisar os casos de pneumotórax induzido por acupuntura, discutindo os mecanismos de ocorrência, as manifestações clínicas, o tratamento e suas implicações. Metodologia: Trata-se de estudo revisional, feito através de consulta de artigos científicos nas bases de dados SCIELO, LILACS e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS). Resultados e discussão: A maioria dos casos de pneumotórax associados à acupuntura ocorre em áreas do corpo próximas ao tórax, como ombros, pescoço e costas. Os sintomas mais comuns incluem dor torácica, dificuldade para respirar e sensação de desconforto, cirurgicamente geralmente logo após uma sessão de acupuntura. A gravidade do quadro clínico pode variar, dependendo do tamanho e do local do pneumotórax. Destaca-se a importância de um treinamento técnico específico para acupunturistas, que necessitam de conhecimento profundo de anatomia para evitar pontos de inserção que aumentem o risco de complicações. Além disso, sugere-se que os profissionais de saúde devem estar atentos aos sintomas de pneumotórax em pacientes que relataram procedimentos de acupuntura recentemente. A identificação precoce e o tratamento adequado são cruciais para minimizar os danos. Se um pneumotórax for grande o bastante para provocar dificuldade respiratória, o ar pode ser removido (aspirado) com uma grande seringa acoplada a um tubo flexível (catéter) inserido no tórax. Conclusão: Embora raro, o pneumotórax induzido por acupuntura é uma condição séria e que pode ser prevenida. A segurança na prática da acupuntura depende de um conhecimento anatômico adequado, da técnica de inserção das agulhas e da educação continuada dos profissionais envolvidos, reduzindo os riscos e promovendo uma experiência terapêutica segura e eficaz.

DESCRITORES: Pneumotórax. acupuntura. terapêutica tradicional chinesa.

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 DA POLIQUIMIOTERAPIA NO TRATAMENTO DA HANSENÍASE

DANIEL LUNDGREN CORREIA LIMA¹; ISABELLE RODRIGUES STRAUB¹;
JOSÉ ALBERTO TEOTÔNIO JÚNIOR¹; SUZANNA FARIAS DE ALMEIDA¹;
DENISE LEITE ²

A Hanseníase é uma doença infecciosa causada pelo *Mycobacterium Leprae*, o qual acomete, mais frequentemente, a pele, nervos periféricos e mucosas do trato respiratório superior, e outros órgãos em casos mais graves. A Lepra pode causar múltiplos sintomas, incluindo incapacidade física e deformidades caso não seja tratada precocemente. A Poliquimioterapia (PQT) é a principal abordagem terapêutica, consistindo na combinação da rifampicina, dapsona e clofazimina, com a finalidade de reduzir o risco da resistência pela bactéria e assim, melhorar o prognóstico dos pacientes acometidos pela doença. Objetivos: O presente trabalho tem como objetivo dialogar sobre o uso da poliquimioterapia no tratamento da hanseníase no Brasil. Metodologia: Foi realizada uma revisão bibliográfica, de cunho qualitativo, pautada no método descritivo, utilizando artigos encontrados nas plataformas indexadas Scielo e Lilacs, dos últimos 5 anos, a partir dos descritores “poliquimioterapia”, “tratamento” e “hanseníase”. Resultados e discussão: Desde 1976, o tratamento da hanseníase é ambulatorial, realizado nas unidades básicas de saúde, com encaminhamentos para unidades mais complexas quando necessário. O SUS adota a Poliquimioterapia Única (PQT-U), recomendada pela OMS, utilizando rifampicina, dapsona e clofazimina, que previnem a resistência do bacilo. A rifampicina tem alto poder bactericida, eliminando 99,9% das bactérias, enquanto a dapsona e a clofazimina destroem as populações restantes. O tratamento é diferente para formas Paubacilar (PB), com até cinco lesões, e Multibacilar (MB), com mais de cinco lesões, sendo de 6 meses para PB e 12 meses para MB. Conclusão: O tratamento da Hanseníase pode ser realizado com poliquimioterapia, o qual envolve a combinação de fármacos específicos (rifampicina, dapsona e clofazimina), visando eliminar a infecção causada pelo *Mycobacterium leprae*, impedindo a progressão da doença e reduzindo a possibilidade de resistência medicamentosa pela bactéria.

DESCRITORES: Poliquimioterapia . Tratamento . Hanseníase

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 PROBLEMAS OCULARES

CYNARA BAIA TOSCANO CLAUDINO¹; DANIEL SERRA ARANHA DE MACÊDO¹; DANIELLE BELTRÃO GOMES¹; GABRIELA MAIA RODRIGUES¹; GUILHERME MAGALHÃES BRAÑA¹; HOMERO PERAZZO BARBOSA²

A doença de Graves é uma condição autoimune que, além de afetar a glândula tireoide, com o aumento dos dois hormônios tireoidianos (T3: triiodotironina e T4: tiroxina), pode desencadear sérios problemas oculares, o mais conhecido como oftalmopatia ou orbitopatia de Graves (OG), o qual ocorre devido à reação autoimune que, além da tireoide, também afeta as células da órbita ocular. Esta manifestação ocular acomete 50% dos pacientes portadores da doença de Graves e é mais frequente no sexo feminino (porém nos homens o acometimento é mais grave) em qualquer faixa etária. A OG apresenta uma fase aguda e uma crônica, evoluindo lenta e progressivamente até estabilizar, sendo raros os casos de resolução espontânea, e é caracterizada pela inflamação e inchaço dos tecidos ao redor dos olhos que danificam o nervo óptico, resultando em sintomas unilaterais ou bilaterais como exoftalmia (olhos saltados), olhos vermelhos e secos, retração palpebral, visão dupla (diplopia), desalinhamento dos olhos (estrabismo) e, em casos graves, compressão do nervo óptico, o que pode levar a perda de visão permanente. Além disso, o anticorpo anti-receptor de TSH (TRAB, na qual metimazol e tocilizumabe indiretamente controlam a ação dos anticorpos), que normalmente estimula a produção de hormônios tireoidianos, adere às células da órbita e causa inflamações e edema na região. Essa reação é imprevisível e por isso nem todos os pacientes com doença de Graves desenvolvem problemas oculares, contudo, fatores como tabagismo e altos níveis de hormônios tireoidianos podem aumentar o risco e a gravidade das manifestações oculares. Por fim, o tratamento requer uma abordagem multidisciplinar, envolvendo endocrinologistas e oftalmologistas. Dependendo da gravidade, ele pode incluir medicamentos para controlar a inflamação, terapia hormonal para regular o hipertireoidismo, a corticoterapia por via oral ou endovenosa, o uso da colchicina e, em casos extremos, quando há risco de perda da visão (por neuropatia óptica compressiva ou por exposição da córnea), a cirurgia de descompressão orbital para aliviar a pressão nos nervos ópticos.

DESCRITORES: Doença de Graves. Oftalmopatia. Nervo óptico.

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 VISCERAL: DESAFIOS PARA SAÚDE PÚBLICA NO CONTROLE E TRATAMENTO DA DOENÇA

CRISTIANO AUGUSTO SANTOS E SILVA¹; EDSON FERREIRA PAGANOTI FILHO¹; MARIA THEREZA SANTOS BANDEIRA SALGADO¹; RAFAEL SARINHO SOARES RIBEIRO¹; MARIA DO SOCORRO VIEIRA PEREIRA²

Introdução: A leishmaniose visceral (LV), também conhecida como calazar, é uma infecção parasitária causada pelo protozoário *Leishmania* do complexo *Leishmania donovani*, transmitida pela picada de flebotomíneos infectados, com *Lutzomyia longipalpis* como o vetor predominante no Brasil. A LV é uma das formas mais graves de leishmaniose e é endêmica em diversas regiões, representando um grande problema de saúde pública devido à sua alta mortalidade, especialmente quando não tratada adequadamente. **Objetivo:** O estudo tem como objetivo, realizar uma revisão sobre os principais desafios no tratamento da LV e as estratégias de prevenção atualmente disponíveis, destacando suas limitações e a necessidade de novas abordagens para melhorar o controle e a gestão da doença. 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, utilizando-se descritores: leishmaniose visceral; *Leishmania donovani*; Prevenção; Tratamento. **Resultados e discussão:** Os principais obstáculos no tratamento, como os efeitos adversos dos medicamentos, incluindo o antimonial pentavalente e a anfotericina B, e a resistência aos tratamentos em certas regiões, limita as opções terapêuticas. Além disso, as barreiras de acesso a tratamentos eficazes em áreas remotas e com infraestrutura de saúde insuficiente foram discutidas, o que contribui para a mortalidade associada à doença. As estratégias de prevenção, como controle de vetores, manejo ambiental e campanhas de educação em saúde, enfrentam desafios logísticos e financeiros, dificultando sua aplicação em regiões endêmicas com poucos recursos. A eutanásia de cães soropositivos, embora utilizada, é controversa e sua eficácia a longo prazo é questionada. A vacinação canina com a vacina FML surgiu como uma solução potencialmente eficaz, mas ainda carece de estudos conclusivos para comprovar sua eficácia em larga escala. **Considerações finais:** O combate à LV requer um esforço multidisciplinar, com políticas públicas eficientes, vigilância epidemiológica reforçada e investimentos constantes em pesquisa para o desenvolvimento de novos tratamentos e vacinas. Assim, somente através de uma abordagem integrada será possível enfrentar os desafios impostos pela LV e reduzir seu impacto na saúde pública.

DESCRITORES: Leishmaniose visceral. Prevenção. 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

ADRENOLEUCODISTROFIA ASSOCIADA À DOENÇA DE ADDISON

ANTONIO FABIO ROCHA GALDINO FILHO¹; ENRICO SANTOS DE REZENDE¹; JOSE ANTONIO SANTIAGO SILVEIRA POLARO ARAUJO¹; JULIO BORGES CARRILHO¹; MATHEUS VELOSO BORGES BUARQUE MAIA¹; CAROLINA UCHÔA GUERRA BARBOSA²

A Adrenoleucodistrofia (ALD) é uma doença genética rara ligada ao cromossomo X que afeta o metabolismo de ácidos graxos de cadeia muito longa, resultando em comprometimentos no sistema nervoso e nas glândulas adrenais. Em pacientes com ALD, é comum o desenvolvimento de insuficiência adrenal primária, conhecida como Doença de Addison, devido ao acúmulo de ácidos graxos nas células adrenais, prejudicando a produção de hormônios essenciais. Este estudo é uma revisão bibliográfica baseada em fontes secundárias, com o objetivo de explorar a relação entre ALD e Doença de Addison, abordando suas características clínicas e mecanismos fisiopatológicos. A ALD manifesta-se principalmente pela degeneração da bainha de mielina, essencial para a proteção dos neurônios, e pela disfunção adrenal. O acúmulo de ácidos graxos nas células do córtex adrenal leva à destruição progressiva dessas células, comprometendo a produção de cortisol e aldosterona, hormônios cruciais para o metabolismo e controle do estresse. Em muitos pacientes, a insuficiência adrenal é um dos primeiros sinais da ALD, ocorrendo antes mesmo das manifestações neurológicas. O diagnóstico precoce de ALD, por meio de testes genéticos e hormonais, permite monitorar e manejar a insuficiência adrenal de forma preventiva. A associação entre ALD e Doença de Addison destaca a importância do diagnóstico precoce para o manejo adequado da insuficiência adrenal em pacientes com ALD. A reposição hormonal com glicocorticoides e mineralocorticoides é fundamental para a qualidade de vida desses indivíduos. Estudos futuros sobre intervenções terapêuticas que possam desacelerar o acúmulo de ácidos graxos são essenciais para o avanço do tratamento da ALD e de suas complicações.

DESCRITORES: Insuficiência Adrenal. Impacto Metabólico. Doença de addison.

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 DO LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO (LES) NO DESENVOLVIMENTO FETAL

ANA GABRIELA MELO SOARES EDUARDO PEREIRA ¹; KAYC FABRÍCIO MACEDO FERREIRA ¹; LEIDY DAYANE PEREIRA DE SOUZA ¹; LENISE MENDONÇA FELIX ¹; YASMIN ISSE POLARO LEITE ¹; MARIA DENISE LEITE FERREIRA ²

Distúrbios autoimunes, causados por um desequilíbrio na tolerância imunológica do indivíduo, podem cursar com sintomatologias variáveis ligadas a hipersensibilidade patológica contra autoantígenos do hospedeiro, podendo expressar significativa incidência em pacientes do sexo feminino em idade reprodutiva. O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) manifesta-se como doença autoimune multissistêmica associada, comumente, a casos de morbimortalidade materna e fetal, acarretada por uma resposta agressora mediada por linfócitos. Analisar as consequências do LES no desenvolvimento fetal, A pesquisa foi realizada por meio de revisão bibliográfica de artigos publicados entre 2010 e 2024, nas bases PubMed, SciELO e Google Acadêmico. Foram consideradas fontes brasileiras e internacionais, com palavras-chave como "Lúpus Eritematoso Sistêmico", "gestação", "complicações fetais" e "pré-eclâmpsia". A seleção focou em estudos que abordam as manifestações clínicas do LES e as principais complicações durante a gravidez, além de orientações sobre o manejo clínico para minimizar riscos à saúde materna e fetal. O LES proporciona diversos fatores de risco durante a gestação, devido às manifestações clínicas presentes quando a doença está em fase ativa. Dentre as principais complicações observadas na literatura, destacam-se as complicações hipertensivas associadas ao quadro de nefrite lúpica, sendo a pré-eclâmpsia a mais frequente. Esta condição representa um alto fator de risco tanto para a gestante quanto para o feto. As consequências para o feto podem variar desde o nascimento prematuro, com baixo peso ao nascimento (fator com alta incidência nos estudos da literatura), até o aborto espontâneo. A perda gestacional, frequentemente associada a um momento sensível para a mulher, adquire uma complexidade maior no caso de gestantes portadoras de doenças autoimunes. Outra condição importante associada ao LES, encontrada nas bibliografias, é a Síndrome do Anticorpo Antifosfolípide (SAF), caracterizada pelo aumento da atividade trombótica. O manejo dessa condição envolve a administração diária de heparina de baixo peso molecular, tanto no período pré-operatório quanto no pós-parto, uma vez que a hipercoagulabilidade pode persistir até 12 semanas após o nascimento. O não tratamento adequado dessa condição pode representar um risco à vida da gestante e do feto. As pacientes com LES não apresentam redução da fertilidade, mas com sua presença, observa-se com mais frequência maiores taxas de restrição do crescimento fetal (RCF), perda fetal, parto prematuro, transtornos hipertensivos e necessidade de cuidados intensivos. Devido a isso, nota-se que a orientação pré-concepcional por um profissional qualificado é de extrema importância devido ao quadro de risco associado a LES.

DESCRITORES: Lúpus Eritematoso Sistêmico. Complicações fetais. Pré-eclâmpsia.

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

TRANSPLANTE CARDÍACO NA DOENÇA DE CHAGAS: RISCOS DE RECIDIVA

EMANUELLE KELLE VERA'S DE LIMA¹; MARIA CLARA ARAÚJO DOS SANTOS LIMA¹; MARIA ISABEL NÓBREGA RODRIGUES ¹; MARIA LUIZA LIMA DE ALBUQUERQUE ¹; VANESSA MARIA URTIGA GUEDES ¹; MARIA ALINETE MOREIRA DE MENEZES²

A Doença de Chagas (DC), infecção que tem o protozoário *Trypanosoma cruzi* como agente etiológico, na fase crônica, se manifesta principalmente na forma cardíaca, apresentando sintomas como insuficiência cardíaca, angina, tromboembolismo, arritmias ou, mais gravemente, morte súbita. Diante desse quadro, no Brasil, o transplante cardíaco se estabeleceu como a principal alternativa de tratamento para pacientes com DC em estágio de insuficiência cardíaca terminal ou de miocardiopatia chagásica refratária. Sendo assim, é importante pontuar que a reativação da DC pode acontecer após o transplante e que sua incidência varia de 19,6% a 90%. Objetivo: Analisar o processo de recidiva da DC após transplante cardíaco. Metodologia: trata-se de uma revisão de literatura, com base em artigos selecionados da SciELO. Os critérios de inclusão estabelecidos a fim de identificar o material utilizado, foram artigos científicos publicados no presente ano, escritos na língua portuguesa ou com tradução disponível. Os critérios de exclusão foram artigos duplicados e com informações insuficientes. Resultados e Discussão: Sabe-se que após o transplante de coração, a imunossupressão é essencial para diminuir o risco de rejeição do órgão e, conseqüentemente, para o aumento da sobrevida do paciente. No entanto, essa imunossupressão pode ocasionar complicações, como a recidiva da DC. A reativação da DC pode induzir sintomas característicos da forma aguda da doença, incluindo febre, anemia e icterícia, além de provocar miocardite, paniculite, meningoencefalite e abscesso cerebral. Sendo a miocardite a complicação mais frequente, podendo manifestar arritmias, insuficiência cardíaca e até choque cardiogênico. O diagnóstico precoce da recidiva, fundamentado em achados clínicos sugestivos e na presença de parasitas no sangue, líquido, medula óssea ou tecidos, é imprescindível para um tratamento eficaz. Assim, o tratamento tripanocida deve ser iniciado logo após o diagnóstico, antes do surgimento de sintomas graves e de danos ao coração transplantado. Felizmente, quando a reativação da DC é diagnosticada e tratada adequadamente, a taxa de mortalidade chega a ser inferior a 1%. Considerações Finais: Portanto, evidencia-se que a imunossupressão após o transplante cardíaco é essencial para evitar infecções, entretanto aumenta o risco de recidiva da DC, resultando em graves complicações. Além disso, o diagnóstico precoce e o tratamento imediato são fundamentais para prevenir danos ao coração transplantado e reduzir significativamente a mortalidade.

DESCRITORES: Doença de Chagas. Transplante cardíaco. Imunossupressão.

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: A IMPETUOSIDADE METABÓLICA

JOÃO VICTOR GADELHA SUASSUNA¹; MATHEUS ALVES CABRAL¹;
MORISE DE GUSMÃO MALHEIROS¹; IDELTÔNIO BARBOSA²

O hipertireoidismo é uma condição caracterizada pelo excesso de produção de hormônios pela glândula tireóide. A causa mais comum desse quadro é a Doença de Graves, uma doença autoimune em que o sistema imunológico ataca a tireóide, aumentando os níveis de T3 e T4, bem como a produção de hormônios. Ademais, necessita-se mencionar que os principais sintomas incluem a perda de peso não intencional, aumento do apetite, inclinação ao nervosismo, ansiedade, e irritabilidade, taquicardia, tremores nas mãos, sudorese excessiva, intolerância ao calor, diarreia, alterações menstruais e fadiga. Este estudo tem como objetivo investigar os efeitos sistêmicos da Doença de Graves, uma doença autoimune que resulta em hipertireoidismo devido à estimulação excessiva da glândula tireóide. O foco principal é explorar as complicações clínicas associadas à doença, com ênfase nos efeitos cardiovasculares, oftalmológicos e osteometabólicos. A metodologia adotada consiste em uma revisão sistemática da literatura, com a seleção de artigos e estudos científicos relevantes em diferentes plataformas eletrônicas como SciELO, MedDLine, periódicos e publicações. Aplicando alguns critérios rigorosos de inclusão e exclusão fomentando e elucidando a pesquisa. Os resultados indicam que a Doença de Graves está fortemente associada ao desenvolvimento de várias complicações, entre as mais comuns estão as arritmias cardíacas, especialmente a fibrilação atrial, e o aumento do risco de insuficiência cardíaca. Além disso, cerca de 30% dos pacientes com a doença apresentam manifestações oftalmológicas, como exoftalmia e diplopia. A condição também está relacionada ao desenvolvimento de osteoporose e aumento da fragilidade óssea, o que eleva o risco de fraturas, especialmente em pacientes com hipertireoidismo não tratado ou mal controlado. A discussão ressalta que o tratamento adequado da Doença de Graves, que podem incluir o uso de antitireoideanos, radioterapia ou cirurgia, que são essenciais para evitar a progressão das complicações graves. O monitoramento contínuo dos níveis hormonais e a abordagem personalizada para cada paciente são fundamentais para reduzir as manifestações clínicas e prevenir sequelas. A conclusão do estudo aponta que, apesar dos avanços nos tratamentos, a Doença de Graves continua a ser uma preocupação de saúde significativa, especialmente em regiões com alta prevalência. A detecção precoce, o tratamento eficaz e o acompanhamento regular são cruciais para minimizar os riscos associados à doença e melhorar a qualidade de vida dos pacientes. Um maior entendimento dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos e o aprimoramento das estratégias terapêuticas são fundamentais para otimizar o manejo da Doença de Graves e reduzir suas complicações a longo prazo.

DESCRITORES: Hipertireoidismo. Doença de Graves. Hormônios. 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

DA INFECÇÃO ESTREPTOCÓCICA À LESÃO CARDIACA PERMANENTE: O PAPEL DA FEBRE REUMÁTICA NA EVOLUÇÃO DA VALVULOPATIA MITRAL.

CÍCERO CORREIA FILHO¹; ERMILTON CEZAR GOMES FILHO¹; YOHANNES ROEMER COELHO NEVES¹; JULIANA MACHADO AMORIM²

O estudo analisa a relação entre a febre reumática e o desenvolvimento da valvulopatia mitral, visando compreender como a febre reumática contribui para a progressão das doenças valvulares. O objetivo é reunir e discutir evidências sobre a incidência de comprometimento da valva mitral em pacientes com febre reumática, considerando a relevância dessa condição em populações vulneráveis. A metodologia consiste em uma revisão sistemática de artigos científicos, realizada em diversas bases de dados, onde foram selecionados 5 estudos relevantes, aplicando critérios de inclusão e exclusão rigorosos. Os resultados indicam que a febre reumática está fortemente associada ao aumento da prevalência de cardite reumática e, conseqüentemente, ao desenvolvimento de valvulopatia mitral. A análise dos dados revela que cerca de 40% dos pacientes com histórico de febre reumática apresentam algum grau de comprometimento da valva mitral, e a presença de recidivas da febre reumática se correlaciona com a gravidade da valvulopatia. A discussão ressalta que a identificação precoce e o manejo adequado da febre reumática são cruciais para prevenir complicações a longo prazo, como a estenose mitral. A conclusão aponta que a febre reumática continua a ser uma preocupação significativa em áreas com alta incidência, exigindo estratégias de profilaxia eficazes e um melhor entendimento de sua fisiopatologia para minimizar suas conseqüências.

DESCRITORES: Febre Reumática. Valvulopatia mitral. Estenose.

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

MIELOMA MÚLTIPLO

CARLOS EDUARDO MENDES DE LIRA ¹; ANDRÉ LUÍS CAVALCANTI BARROS FILHO¹; ANTÔNIO SÉRGIO DELGADO JÚNIOR¹; IDELTÔNIO BARBOSA²

O mieloma múltiplo é uma neoplasia hematológica caracterizada pela proliferação anormal de plasmócitos na medula óssea, que compromete a produção normal de células sanguíneas. Esse descontrole interfere na imunidade, podendo causar anemia, lesões ósseas, insuficiência renal e infecções frequentes. Os sintomas principais incluem dor óssea, fadiga, fraqueza, fraturas e visão turva. O diagnóstico envolve exames de sangue, urina e biópsia da medula, além da detecção da proteína de Bence-Jones. Exames como eletroforese de proteínas séricas e urinárias, radiografias, ressonância magnética e tomografia computadorizada também auxiliam na avaliação do comprometimento ósseo e do nível de proteínas anormais no sangue. O tratamento pode incluir quimioterapia, imunoterapia, transplante de células-tronco e radioterapia para controle das lesões ósseas. Recentemente, terapias como anticorpos monoclonais, inibidores de proteassomas e células CAR-T mostraram avanços promissores, aumentando o tempo de sobrevida e a qualidade de vida dos pacientes. Essas terapias específicas têm como objetivo atingir as células malignas de forma direcionada, reduzindo os efeitos colaterais em comparação com tratamentos convencionais. O tratamento visa principalmente retardar a progressão da doença, que atualmente não tem cura. Alguns fatores de risco incluem idade avançada, histórico familiar, etnia, obesidade e exposição a agentes como radiação e substâncias químicas tóxicas. Em um estudo de caso clínico, um paciente de 55 anos, diagnosticado após relatar visão embaçada, dor lombar e fadiga intensa, iniciou tratamento com quimioterapia e plasmaférese para melhorar a viscosidade sanguínea e prevenir complicações trombóticas. A conduta ética e cuidadosa dos médicos foi destacada, evidenciando a importância da escuta ativa e do diagnóstico preciso. A integração de especialidades como nefrologia, endocrinologia e ortopedia é crucial, pois pacientes com mieloma múltiplo frequentemente apresentam complicações renais e fraturas patológicas. O suporte psicológico e nutricional também é fundamental para o manejo da doença, melhorando o bem-estar e a adesão ao tratamento.

DESCRITORES: Palavras-chaves: Mieloma Múltiplo / Neoplasia / Medula Óssea / Tratamento / Quimioterapia / Imunoterapia

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 HIPERTIREOIDISMO E DOENÇA DE GRAVES

BEATRIZ DOS SANTOS SILVA¹; MARIA RENALLY BERNARDO DE ARAÚJO¹;
JULIANA MACHADO AMORIM²

O hipertireoidismo é um distúrbio hormonal na glândula da tireoide, que é caracterizado pela deficiência na glândula, causando a produção excessiva dos hormônios da tireoide, em especial T3 (triodotironina) e T4 (tiroxina). O desencadeamento pode ocorrer devido ao excesso de iodo presente em alguns medicamentos, ao surgimento de nódulos na glândula, acelerando o funcionamento da tireoide ou a ingestão dos hormônios da tireoide. Essa patologia afeta as funções metabólicas do corpo, causando nervosismo, fraqueza, sudorese excessiva, fadiga. A doença de Graves por sua vez, é uma doença autoimune gerado pelo próprio corpo, em que o sistema imunológico ataca a glândula, fazendo com que haja uma produção exarcebada dos hormônios da tireoide. Também apresenta sintomas como : nervosismo, tremores constantes, sudorese excessiva, agitação constante e aumento no tamanho da tireoide. Dessa forma, o objetivo do trabalho é mostrar a relação entre as duas condições, evidenciando uma visão mais ampla, sobre a importância de um diagnóstico precoce, proporcionando um melhor tratamento ao paciente. Os resultados dos nossos estudos estão em conformidade com as evidências existentes sobre o hipertireoidismo, com a doença de graves sendo a principal causa, o que é amplamente relatado na literatura. O trabalho consiste em um estudo realizado com base em análises bibliográficas e artigos científicos. Para isso, foi realizado uma revisão de literatura baseado nas bases de dados do livro Berek & Novak: Tratado fisiológico do Guyton. Deu que em termos de frequência, a doença de Graves é considerada a causa mais comum de hipertireoidismo, especialmente em regiões com quantidades suficientes de iodo. O paciente com esse diagnóstico passa por uma série de exames, como a verificação dos níveis de TSH, T3, T4 e anti-TPO. Métodos de imagem também podem auxiliar no diagnóstico como a, ultrassonografia e o método da palpação. Essa doença apresenta cura, após a realização dos tratamentos. Mas em algumas situações mais raras, pode haver até mesmo cura espontânea. Por outro lado, é possível que alguns casos evoluam para hipotireoidismo após a fase hipertireoidismo, requerendo um outro tipo de abordagem terapêutica. Esse cenário está ligado as disfunções da tireoide demanda dos profissionais de saúde uma abordagem empática e abrangente, visando a detecção precoce, além de um tratamento e acompanhamento adequado da doença, especialmente no contexto da atenção primária à saúde

DESCRITORES: Doença de graves. Hipertireoidismo. Distúrbio endócrino

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

PNEUMOTÓRAX: DA CLÍNICA AO TRATAMENTO - UMA REVISÃO ESSENCIAL PARA O MANEJO EMERGÊNCIA

TENÓRIO SILVA LACERDA SEGUNDO¹; THAYSE FERREIRA TOMÉ FÉLIX¹;
JÚLIA FONTELES BARROS¹; SIDNEI MARCUS ALBUQUERQUE ARAÚJO¹;
MARCOS ANTONIO ALVES DE MEDEIROS²

O pneumotórax é uma condição médica caracterizada pelo acúmulo de ar na cavidade pleural, espaço entre o pulmão e a parede torácica, que resulta em colapso parcial ou completo do pulmão. Este estudo teve como objetivo revisar as causas, manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento do pneumotórax, proporcionando uma visão ampla sobre o manejo dessa condição. A metodologia incluiu a análise de literatura médica recente e revisões de casos clínicos disponíveis em bases de dados, artigos científicos e livros virtuais. Os resultados mostram que o pneumotórax espontâneo geralmente ocorre com o paciente em repouso, raramente durante o exercício. Dor torácica e dispnéia são os sintomas mais frequentes. A dispnéia normalmente é proporcional ao tamanho e à velocidade de acúmulo do pneumotórax e à reserva cardiopulmonar do paciente. A dor torácica caracteriza-se por ser aguda e ipsilateral. Ao exame físico, geralmente observa-se redução do murmúrio vesicular e do frêmito tóraco-vocal, diminuição local da expansibilidade torácica com aumento do volume do hemitórax envolvido e timpanismo à percussão. Não é rara a ocorrência simultânea de enfisema subcutâneo e/ou pneumomediastino, dependendo da causa do pneumotórax. Salientamos que, em muitas situações, os achados clínicos não refletem traumáticos, geralmente causados por lesões torácicas externas ou procedimentos médicos invasivos. A apresentação clínica inclui dor torácica súbita e falta de ar, sendo o diagnóstico geralmente confirmado por radiografia de tórax ou tomografia computadorizada, que revelam o colapso pulmonar. O tratamento varia conforme a gravidade, indo desde a observação em casos leves até a inserção de drenos torácicos para aliviar a pressão em casos mais graves, além de intervenções cirúrgicas em situações recorrentes. A discussão evidencia a importância de um diagnóstico precoce e da avaliação detalhada da condição do paciente para a escolha do tratamento adequado, visando minimizar complicações e o risco de recidiva. Considerações finais indicam que o pneumotórax é uma emergência médica que requer atenção rápida e precisa para evitar comprometimento respiratório grave, especialmente em pneumotórax hipertensivo, que pode ser fatal. A revisão sugere a necessidade de mais estudos sobre fatores de risco e estratégias preventivas para pacientes com predisposição.

DESCRITORES: Dispnéia. Pneumotórax. Cavidade pleural

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

MECANISMOS IMUNOLÓGICOS NA PATOGÊNESE DA GLOMERULONEFRITE PÓS-ESTREPTOCÓCICA: UMA REVISÃO DA LITERATURA

ANABELLE DE PAIVA LOPES¹; BÁRBARA THAÍS BRUNET CARTAXO VILAR¹; ISABELLA BEZERRA BARROS DE ANDRADE¹; LETÍCIA DIAS DE SOUSA¹; ISABELA TATIANA SALES DE ARRUDA²

A glomerulonefrite pós-estreptocócica é uma das doenças renais inflamatórias mais comuns, resultante de uma resposta imunológica após infecção por estreptococos do grupo A. O manejo eficaz dessa condição permanece um desafio significativo devido à complexidade dos mecanismos imunológicos subjacentes e à variabilidade das manifestações clínicas. Nesse contexto, a compreensão dos mecanismos imunológicos na patogênese da doença surge como uma ferramenta valiosa, prometendo aprimorar o diagnóstico, o prognóstico e a personalização da terapia. Avanços recentes na pesquisa imunológica oferecem novas esperanças para a identificação precoce da doença, otimização do tratamento e prevenção de danos renais permanentes. Este estudo tem como objetivo revisar e fornecer uma compreensão abrangente dos mecanismos imunológicos na patogênese da GNPE, identificar os principais desafios existentes e propor possíveis soluções para sua abordagem eficaz no sistema de saúde. Metodologia: Realizou-se uma revisão de literatura nas bases de dados PubMed, SciELO e LILACS, utilizando as palavras-chave como "glomerulonefrite pós-estreptocócica", "mecanismos imunológicos", "patogênese" e "estreptococo do grupo A", bem como seus correspondentes em inglês. Foram selecionados artigos publicados entre 2020 e 2024, em inglês e português, que discutem os mecanismos imunológicos na patogênese da GNPE. Os dados obtidos mostram que os mecanismos imunológicos na patogênese da glomerulonefrite pós-estreptocócica envolvem principalmente a formação de complexos imunes e a ativação do sistema complemento, resultando em inflamação glomerular. Além disso, a autoimunidade, através da mimetização molecular, desempenha um papel crucial, onde anticorpos anti-estreptocócicos reagem com proteínas glomerulares, exacerbando a lesão renal. A infiltração de células imunológicas, como neutrófilos e linfócitos T, contribui significativamente para o dano tecidual e progressão da doença. Esses achados ressaltam a complexidade da GNPE e enfatizam a importância de abordagens terapêuticas que visem modular o sistema imunológico. Terapias inovadoras que atuam nesses mecanismos podem representar opções mais eficazes e com menos efeitos colaterais. O avanço no entendimento dos mecanismos imunológicos envolvidos na GNPE reflete um movimento em direção a uma medicina mais personalizada e centrada no paciente. Nesse contexto, o cuidado integral é essencial. As inovações terapêuticas focadas na modulação imunológica estão apresentando resultados promissores que podem melhorar significativamente o prognóstico e a qualidade de vida dos pacientes. Futuras pesquisas direcionadas a intervenções que atuem diretamente nas causas subjacentes da doença são fundamentais para o desenvolvimento de tratamentos mais eficientes.

DESCRITORES: Glomerulonefrite. Fatores Imunológicos. Infecção Estreptocócica do Grupo A.

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

EXPLORANDO A SÍNDROME DE ZOLLINGER-ELLISON: DA FISIOPATOLOGIA AO TRATAMENTO

GABRIELLA MACHADO VIANA GOMES¹; PALOMA EVELIN ARAUJO¹; THALLES BATISTA CAVALCANTE DE PAIVA¹; THULIA PENNÉLOPE DE OLIVEIRA ANDRADE¹; THALITA GRIZI DE SOUSA CAVALCANTE¹; MARCOS ANTÔNIO ALVES DE MEDEIROS²

A síndrome de Zollinger-Ellison (ZES) é uma condição caracterizada pela produção excessiva de ácido gástrico, resultante de gastrinomas, tumores neuroendócrinos que secretam gastrina. Esses tumores, geralmente localizados no duodeno, causam uma secreção descontrolada do hormônio, o que leva a uma hipersecreção ácida e agrava sintomas como úlceras pépticas, refluxo gastroesofágico e diarreia crônica. A ZES pode estar associada à síndrome de neoplasia endócrina múltipla tipo 1 (NEM-1), tornando seu manejo mais complexo. O objetivo deste estudo foi revisar a fisiopatologia, diagnóstico e opções terapêuticas para a síndrome de Zollinger-Ellison, além de analisar os desafios clínicos associados ao tratamento da doença. Revisão bibliográfica e análise de caso clínico do projeto de Tutoria, realizadas pelos alunos do 2º período da Faculdade de Medicina Nova Esperança (FAMENE). Para este trabalho realizou-se uma revisão na literatura a partir da análise de artigos científicos obtidos na base de dados Biblioteca Virtual em Saúde do Ministério da Saúde (BVS MS). A produção excessiva de gastrina na ZES é uma falha no mecanismo de regulação da secreção ácida, causado pela presença de gastrinomas. Os métodos diagnósticos mais eficazes incluem a medição dos níveis séricos de gastrina e exames de imagem, como tomografia computadorizada e ressonância magnética. O tratamento principal é o uso de IBPs, que ajudam a controlar a hipersecreção gástrica e prevenir complicações. Nos casos em que os gastrinomas são detectados precocemente e removidos cirurgicamente, a cura é possível. No entanto, em casos metastáticos, o prognóstico é reservado, e o tratamento envolve quimioterapia, terapia com análogos da somatostatina e, ocasionalmente, embolização hepática. A associação com NEM-1 agrava o prognóstico, tornando o manejo mais difícil. Embora o tratamento da ZES tenha avançado, especialmente com o uso de IBPs e terapias direcionadas, o diagnóstico precoce e a detecção de metástases são fundamentais para melhorar o prognóstico. A presença de NEM-1 e a extensão da doença influenciam diretamente a sobrevida e a qualidade de vida dos pacientes. Avanços contínuos no diagnóstico e no tratamento são essenciais para melhorar os resultados clínicos a longo prazo.

DESCRITORES: Síndrome de Zollinger-Ellison (ZES). Gastrinoma. Úlceras pépticas.

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

MECANISMOS IMUNOLÓGICOS DA NEFRITE LÚPICA NA POPULAÇÃO PEDIÁTRICA

ANNA CLARA RIBEIRO ANGELO DE QUEIROGA¹; LAURA GOMES CARNEIRO¹; JULIA CAMPOS DE MELO¹; MARIA DO SOCORRO VIEIRA PEREIRA²

A nefrite lúpica (NL) é caracterizada pelo acometimento dos rins no contexto das diversas manifestações clínicas do Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES), e representa uma das manifestações clínicas mais graves da doença. A NL é mais frequente e mais grave nos pacientes pediátricos; o acometimento renal do LES ocorre a partir da deposição de imunocomplexos circulantes no tecido renal ou pela formação de imunocomplexos in situ. O estudo tem como objetivo, realizar uma revisão sobre os mecanismos imunológicos da nefrite lúpica na população pediátrica. 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 Eletronic Libray Online, das plataformas Scielo, utilizando-se descritores: Lúpus Eritematoso Sistêmico; nefrite lúpica; Pediatria. Imunocomplexos depositados no tecido renal promovem ativação da via clássica do complemento e de macrófagos e neutrófilos, a partir da ligação entre os receptores Fc superficiais das células fagocitárias e as imunoglobulinas complexadas. A proteína C1q do complemento se liga à porção Fc da IgG ou da IgM que compõe os imunocomplexos depositados e promove a ativação de neutrófilos. Como consequência da ativação e recrutamento local dos neutrófilos, ocorre liberação de espécies reativas de oxigênio(ROS), produção de citocinas pró-inflamatórias e amplificação da resposta imunoinflamatória no tecido renal. A detecção precoce da NL é fundamental, uma vez que a presença de acometimento renal pode reduzir em 88% as chances de sobrevivência em 10 anos após o diagnóstico. Os regimes terapêuticos testados em adultos com LES, embora amplamente recomendados para o LES juvenil, podem não ser suficientes para controle da doença na população pediátrica. Apesar disso, as orientações recentes para o tratamento de NL em crianças e adolescentes são amplamente fundamentadas em consensos de adultos. Assim, embora a NL em crianças possua mecanismos etiopatogênicos semelhantes aos dos pacientes adultos, a doença na população pediátrica é mais grave. Estudos da NL em crianças e adolescentes se fazem necessários para detecção de novos marcadores prognósticos e para definição de esquemas terapêuticos específicos para essa faixa etária.

DESCRITORES: Lúpus Eritematoso Sistêmico. Nefrite lúpica. Pediatria.

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 DA DOENÇA DE CHAGAS E SUAS IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

GIOVANA SILVEIRA TOLEDO¹; MARIA CLARA DE PAIVA CHAVES ALVES¹;
MARIA EDUARDA DORE CABRAL COSTA¹; MARIA DO SOCORRO VIEIRA
PEREIRA²

Antropozoonose prevalente em áreas tropicais, a Doença de Chagas é uma condição crônica infecciosa com impactos psicológicos, sociais e econômicos na vida das pessoas infectadas pelo protozoário *Trypanosoma cruzi*. Possui como principais meios de transmissão as vias vetorial e oral, podendo também ser transmitida por via transplacentária. O estudo tem como objetivo, realizar uma revisão sobre a doença de Chagas em seus aspectos fisiopatológicos na fase aguda e crônica da doença. 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, utilizando-se descritores: Doença de Chagas; *Trypanosoma cruzi*. A Doença de Chagas apresenta duas fases principais; aguda e crônica. Na fase aguda, os sintomas incluem febre, cansaço, inchaço no local da picada e, em alguns casos, complicações graves, como miocardite ou meningoencefalite. No entanto, muitos casos nesta fase são assintomáticos, dificultando o diagnóstico sem exames laboratoriais. Se a infecção não for tratada, ela pode evoluir para a fase crônica, que pode durar anos. Durante essa fase, muitas pessoas não apresentam sintomas, mas o parasita pode atacar órgãos como o coração, o esôfago e o cólon. Isso pode resultar em problemas sérios, como insuficiência cardíaca, arritmias e distúrbios digestivos. O tratamento da Doença de Chagas envolve o uso de medicamentos como benznidazol e nifurtimox, que têm maior eficácia quando administrados durante a fase aguda ou nos primeiros estágios da fase crônica. A Doença de Chagas é um importante problema de saúde pública, sendo imprescindível o conhecimento sobre a fisiopatologia da doença, prevenção e medidas de controle, assim como o desenvolvimento de estratégias de diagnóstico para a condução do tratamento, prevenção e controle.

DESCRITORES: Doença de Chagas. *Trypanosoma Cruzii*. Fisiopatologia

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

PNEUMOTÓRAX: MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

VITÓRIA CAVALCANTI COSTA¹; PEDRO LEITE DE MOURA DE ALMEIDA¹;
ARTHUR OLIVEIRA DE ASIS VASCONCELOS¹; ISABELA TATIANA SALES DE
ARRUDA²

O pneumotórax corresponde a uma patologia relacionada a presença de ar na cavidade pleural, o espaço entre o pulmão e a parede torácica, levando ao colapso parcial ou completo do pulmão afetado. Esse quadro clínico possui múltiplas etiologias e geralmente representa uma emergência médica. O foco desse resumo é o pneumotórax espontâneo, com ausência de causas iatogênicas ou traumáticas que justifiquem a patologia. Pode-se apresentar de forma espontânea ou traumática, com causas primárias, muitas vezes ligadas a indivíduos jovens sem comorbidades, e secundárias, geralmente associadas a doenças pulmonares preexistentes, normalmente decorrente de um processo multifatorial associado ao desequilíbrio da pressão intersticial e defeitos na pleura. Reunir as informações, mediante a análise de estudos recentes, acerca do pneumotórax espontâneo, sobre tudo, as manifestações clínicas, com o intuito de facilitar o reconhecimento rápido e o manejo adequado da condição. Metodologia: Para atingir esses objetivos, foi realizada uma revisão de literatura nas bases de dados MSD Manuals, artigos científicos e SciELO com o uso dos descritores “Pneumotórax”, “Manifestações clínicas” e “sintomas respiratórios.” Foram selecionados artigos científicos segundo os critérios de inclusão: artigos publicados nos últimos dez anos que abordassem o diagnóstico e a apresentação clínica do pneumotórax em diversos contextos e textos completos gratuitos. Papers pagos e com data de publicação superior aos últimos 10 anos foram excluídos da análise, selecionando-se artigos pertinentes à discussão, a fim de compilar as manifestações mais comuns e as variações em diferentes subgrupos de pacientes. Os resultados apontam que o pneumotórax pode apresentar-se com dor torácica súbita e intensa, muitas vezes unilateral e com vazamento de ar, associada a dispnéia, com agravamento da dificuldade respiratória dependendo do grau de colapso pulmonar, os mesmos proporcionais ao tamanho e à velocidade de acúmulo do ar e à reserva cardiopulmonar do paciente. Em casos mais graves, observa-se taquipneia, cianose, hipotensão, deslocamento traqueal e desvio do mediastino. Nos pneumotórax espontâneos secundários, a presença de comorbidades pulmonares, como doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), tabagistas ou fibrose pulmonar, agrava a sintomatologia e a evolução clínica, podendo aumentar o risco de complicações. Define-se o tamanho do pneumotórax pela porcentagem de hemitórax que se encontra vaga. Em caso de pacientes com dispnéia, acometimento bilateral ou pneumotórax hipertensos são feitas intervenções invasivas, sendo a drenagem simples a mais usada, outrossim, a drenagem torácica é realizada decorrente ao insucesso das outras possibilidades. Destaca-se a importância do diagnóstico rápido e preciso para minimizar o risco de complicações e facilitar a escolha do tratamento adequado, que pode variar desde a observação em casos leves até drenagem pleural ou cirurgia nos casos mais graves. A identificação precoce dos sinais clínicos e a distinção entre os tipos de pneumotórax são essenciais para o manejo eficaz da condição. Na maioria das circunstâncias há uma condição pulmonar prévia. Atualmente não existe consenso na literatura sobre o momento apropriado para se adotar condutas simples ou invasivas.

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

DESCRITORES: Nome 1. Pneumotórax; Nome 2. Manifestações clínicas; Nome 3. Sintomas respiratórios.

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 E SUAS CONSEQUÊNCIAS PARA SAÚDE DO PACIENTE

GUSTAVO COELHO LIRA¹; NICOLAS VELOSO¹; OG ARNAUD RODRIGUES FILHO¹; FÁBIO CAVALCANTI DE ARRUDA NETO¹; CAROL UCHOA²

A Doença de Graves é uma doença autoimune, sendo a causa mais comum de hipertireoidismo. Esta condição é caracterizada pela presença de autoanticorpos que estimulam o receptor do hormônio estimulante da tireoide (TSHR), levando à produção excessiva de hormônios tireoidianos e, conseqüentemente, ao hipertireoidismo. Esses autoanticorpos atuam como agonistas, ativando o TSHR e promovendo a secreção descontrolada de hormônios pela glândula tireoide. A finalidade do trabalho é analisar as conseqüências da doença de graves na vida daquele que possui a enfermidade. Foram utilizados para fins de pesquisa as seguintes bases de dados: Scientific Eletronic Library Online (Scielo) e o OpenEvidence. Os sintomas da Doença de Graves são variados e resultam do excesso de hormônios tireoidianos (tirotoxicose), tais como: nervosismo, fadiga extrema, taquicardia, tremores nas mãos, aumento da frequência de evacuações ou diarreia, sudorese excessiva, intolerância ao calor, insônia e perda de peso apesar do aumento do apetite. Em mulheres, pode haver irregularidades menstruais. Além disso, muitos pacientes desenvolvem bócio, que é o aumento da glândula tireoide, podendo causar inchaço no pescoço e, em casos graves, dificuldade para respirar ou engolir. Em casos mais graves, pode ocorrer protrusão dos olhos (exoftalmia) e, raramente, compressão do nervo óptico, levando à perda de visão. Outra manifestação rara é o mixedema pré-tibial, que causa espessamento e vermelhidão da pele nas pernas. O tratamento inclui três abordagens principais: medicamentos antitireoidianos, terapia com iodo radioativo e cirurgia. Os medicamentos antitireoidianos, como metimazol e propiltiouracil, são frequentemente utilizados como tratamento inicial para inibir a síntese de hormônios tireoidianos. Diante do exposto, é crucial que o diagnóstico seja feito precocemente, e que o tratamento seja individualizado para minimizar as conseqüências e permitir que o paciente leve uma vida plena e equilibrada, com o menor impacto possível da condição.

DESCRITORES: Tireoide, Doença de Graves e hipertireoidismo

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

COMPLICAÇÕES PULMONARES DA COVID-19: UM PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DA OCORRÊNCIA DO PNEUMOTÓRAX ENTRE FEVEREIRO E DEZEMBRO DE 2020

DAYANY KEROLLAYNY CORREIA DE HOLANDA¹; GUSTAVO WILLIAM MEDEIROS DA NÓBREGA¹; MARIA IZADORA BRITO WANDERLEY¹; PATRÍCIA NUNES FERNANDES¹; VICTÓRIA ESTRELA DELFINO ALVES¹; DEIVID ALMEIDA DA COSTA²

O pneumotórax é a presença de ar na cavidade pleural, comprometendo a expansibilidade torácica, sendo uma complicação reconhecida em pacientes com COVID-19, geralmente associada à ventilação mecânica (VM). A VM, utilizada em pacientes críticos para garantir a oxigenação e ventilação adequada, pode contribuir no desenvolvimento do quadro de pneumotórax, especialmente em casos de síndrome do desconforto respiratório agudo. Quando os pulmões estão sob pressão positiva, como ocorre durante a ventilação mecânica, o risco de lesões alveolares aumenta, o que pode levar ao escape de ar para a cavidade pleural. Isso pode ocorrer devido a barotrauma (aumento excessivo da pressão durante os ciclos respiratórios), ventilação em alta pressão ou manipulações invasivas, como a intubação e o uso de tubos de drenagem torácica. Revisões retrospectivas de séries de casos em UTIs e hospitais, no período de fevereiro a dezembro de 2020. A população foi de pacientes com COVID-19 que desenvolveram pneumotórax, pneumomediastino e/ou enfisema subcutâneo. Os critérios de inclusão foram o diagnóstico de COVID-19 e presença de pneumotórax, com análise de dados demográficos, comorbidades, características clínicas e desfechos. Como resultados, foram encontrados 118 casos de pneumotórax dentre 1595 pacientes com COVID-19. Dentre eles, a faixa etária mais prevalente foi entre 60 a 66,6 anos, sendo a maioria do sexo masculino (82%). A taxa de incidência aponta que 1,4% a 7,4% dos pacientes desenvolveram pneumotórax durante a internação. Desses, 73 a 80% dos que apresentaram pneumotórax, estavam sob VM. Referindo-se às comorbidades, observou-se hipertensão (56-62%), Diabetes Mellitus (32%) e doença pulmonar obstrutiva crônica (5%). Com relação à mortalidade, 36% a 58% dos pacientes evoluíram para óbito. Conclui-se que o perfil epidemiológico do pneumotórax em pacientes com COVID-19 prevalece em pacientes homens da terceira idade internados com VM. Notadamente, o número de óbitos explicita a necessidade de os profissionais de saúde estarem cientes dessa complicação, agindo com manejo e cuidado adequados para evitar o pneumotórax.

DESCRITORES: COVID-19. Pneumotórax. Ventilação mecânica.

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

ADRENOLEUCODISTROFIA: DESAFIOS NO DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DE UMA DOENÇA NEURODEGENERATIVA RARA

NICOLE MACEDO DE CASTILHOS¹; MARIA CLARA BARROS SANTOS¹;
MARIA LUIZA ESTEVAM DIÓGENES¹; MARINA SARMENTO QUEIROZ¹;
CAROLINA UCHÔA GUERRA BARBOSA²

O estudo explora os aspectos genéticos, clínicos e terapêuticos da adrenoleucodistrofia (ALD), uma doença rara, hereditária e neurodegenerativa, caracterizada pelo acúmulo de ácidos graxos de cadeia muito longa nas células devido a mutações no gene ABCD1. Essa disfunção metabólica afeta o sistema nervoso central, especialmente o cérebro e a medula espinhal, comprometendo a integridade da mielina, uma substância que reveste e protege os neurônios, e prejudicando também o funcionamento das glândulas adrenais. A pesquisa se propõe a reunir e analisar evidências sobre os aspectos genéticos e neurológicos da ALD, ressaltando a importância de diagnósticos precoces e de tratamentos específicos que possam retardar a progressão da doença e melhorar a qualidade de vida dos pacientes. A metodologia incluiu uma revisão sistemática de artigos científicos, executada em bases de dados internacionais, como PubMed e Scielo, onde estudos relevantes foram selecionados para compreender a amplitude do impacto clínico da ALD. Os resultados mostram que cerca de 50% dos casos de ALD cerebral infantil apresentam uma progressão acelerada dos sintomas neurológicos, como déficit motor e cognitivo, levando, muitas vezes, a incapacidades severas. A triagem neonatal, recomendada como medida preventiva, é fundamental para o diagnóstico precoce, que permite intervenções antes que ocorram danos irreversíveis. Tratamentos emergentes, como transplante de células-tronco hematopoéticas e terapias gênicas, têm demonstrado potencial em retardar o avanço da doença e em preservar funções motoras e cognitivas. A conclusão enfatiza que, embora a ALD represente desafios no diagnóstico e no tratamento, o avanço na compreensão de sua fisiopatologia tem permitido o desenvolvimento de novas abordagens terapêuticas. A continuidade das pesquisas é essencial para desenvolver intervenções mais eficazes, que proporcionem um impacto positivo e prolongado na vida dos portadores dessa condição debilitante e de suas famílias.

DESCRITORES: Adrenoleucodistrofia. Gene ABCD1. Diagnóstico precoce.

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

ESÔFAGO DE BARRETT E SUA CRESCENTE CORRELAÇÃO COM O CÂNCER

LÍVIA NUNES ARAÚJO MONTEIRO¹; ISABELLA MENSLIN CORRÊA¹; PEDRO HENRIQUE SERRANO BEZERRA¹; RAPHAEL BATISTA DA NÓBREGA²

O Esôfago de Barrett é uma condição associada ao refluxo, quando o ácido do estômago causa danos repetidos ao revestimento do esôfago, fazendo com que as células sofram uma alteração, conhecida como metaplasia, juntamente com a displasia uma condição pré-cancerígena caracterizada por um crescimento desordenado das células. Se não for tratado, pode se transformar em câncer de esôfago, especialmente em casos de displasia de alto grau. O objetivo deste trabalho é evidenciar a relação entre o Esôfago de Barrett e o câncer de esôfago, refletindo sobre a importância de um tratamento e diagnóstico precoce. Metodologia: O método utilizado neste estudo consistiu em uma revisão sistemática de artigos científicos publicados em bases de dados eletrônicas, como SciELO e PubMed, utilizando termos de pesquisa específicos relacionados ao diagnóstico. O Esôfago de Barrett está fortemente associado ao câncer, devido ao risco de progressão ser elevado, variando de 0,2 a 2,9% ao ano, representando aproximadamente 30 a 125 vezes o risco da população em geral. Fatores de risco como obesidade, tabagismo, consumo de álcool e dietas ricas em alimentos gordurosos e condimentos são frequentemente associados ao desenvolvimento dessa condição. Devido à condição ser pré-maligna, é essencial identificar a presença de displasia, que é o principal marcador biológico preditivo de evolução para adenocarcinoma, seu diagnóstico é baseado em alterações citológicas e estruturais. Os graus utilizados para classificar esse marcador são: displasia de baixo grau, displasia de alto grau e indefinido para displasia. Seu tratamento depende do grau de displasia, sendo a terapia medicamentosa é uma linha principal de tratamento, iniciada com inibidores da bomba de prótons como o omeprazol, eficazes na redução do refluxo ácido e na prevenção de danos adicionais ao esôfago. Para casos mais graves, procedimentos como ressecção endoscópica da mucosa ou ablação por radiofrequência são opções. Além dessas opções, ajustes no estilo de vida são fundamentais para o manejo da condição. Considerando a relação do Esôfago de Barrett e o câncer de esôfago é notória a importância de um diagnóstico precoce, observando os graus de displasia para prevenir o desenvolvimento do câncer e para escolha do tratamento adequado. Somado a isso, é necessário educar o paciente sobre os fatores de risco e a importância das mudanças no estilo de vida.

DESCRITORES: Displasia. Acidez gástrica. Refluxo.

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

POTENCIAL USO DO CETOCONAZOL COMO ADJUVANTE AO TRATAMENTO DA HANSENÍASE.

ABIGAIL LAURA FLORENTINO COSTA¹; ANIETE CARNEIRO FELIX DE SENA¹; BIANCA SOARES SABINO¹; JOÃO HENRIQUE DE SOUZA NETO¹; HERMANN FERREIRA COSTA²

A hanseníase é uma doença infecciosa crônica causada pelo *Mycobacterium leprae*, que afeta principalmente a pele e os nervos periféricos e possui potencial de provocar deformidades e incapacidades permanentes se não tratada adequadamente. A abordagem terapêutica convencional consiste principalmente no uso de antibacterianos, que visam eliminar a infecção e prevenir complicações; no entanto, nem todos os pacientes respondem bem a essa estratégia. Em busca de terapias complementares que possam otimizar o tratamento e oferecer maior proteção contra os danos causados pela resposta imunológica ao bacilo, novas alternativas têm sido investigadas. Uma dessas opções promissoras é o cetoconazol, tradicionalmente utilizado como antifúngico, mas que tem mostrado, em estudos recentes, propriedades imunomoduladoras. Este trabalho visa analisar a eficácia do cetoconazol no tratamento da hanseníase, avaliando também seu impacto nos sintomas dermatoneurológicos e na qualidade de vida dos pacientes. Foi realizada uma revisão de literatura nas bases de dados PubMed e SciELO, utilizando os descritores "Cetoconazol" AND "Hanseníase". Foram incluídas publicações científicas entre os anos de 2019 a 2024, excluindo estudos com fuga temática e uso de medicamentos não relacionados ao tema. Resultados: Caracterizado por uma intensa resposta imune ao *Mycobacterium leprae*, o cetoconazol atua influenciando a atividade de citocinas pró-inflamatórias, ajudando a modular a resposta imune e a reduzir tanto os sintomas neuropáticos quanto a extensão das lesões de pele, o que contribui para o controle da progressão da hanseníase, como também minimiza o risco de recidivas. Com uma farmacocinética que envolve rápida absorção gastrointestinal, o cetoconazol atinge picos de concentração plasmática em aproximadamente 1 a 2 horas após a administração oral, com uma biodisponibilidade que depende do pH gástrico. Farmacodinamicamente, além de inibir o crescimento fúngico, ele interfere em vias inflamatórias ao reduzir a liberação de citocinas. Pacientes que utilizam esse medicamento como complemento ao tratamento padrão demonstraram uma redução significativa dos sintomas dermatoneurológicos, sugerindo que o medicamento pode desempenhar um papel importante em casos refratários à terapia convencional. Além disso, o cetoconazol apresenta um perfil de tolerabilidade favorável, sendo uma ótima alternativa para indivíduos que apresentam intolerância aos antibióticos tradicionais utilizados na hanseníase. O cetoconazol demonstra ser uma alternativa terapêutica promissora no tratamento da hanseníase, especialmente devido às suas propriedades imunomoduladoras, que vão além de sua ação antifúngica. O medicamento tem mostrado potencial para reduzir sintomas dermatoneurológicos e auxiliar no controle da inflamação, fatores essenciais para prevenir a progressão da doença e diminuir o risco de recidivas.

DESCRITORES: Cetoconazol. Hanseníase. Imunomodulação.

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

INCIDÊNCIA E ASSOCIAÇÃO DE INFECÇÕES COM TERAPÊUTICA IMUNOSSUPRESSORA EM PACIENTES COM LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

ARTUR ANTÔNIO DE CARVALHO FLORINDO¹; HÉLIO CARLOS FERREIRA GUIMARÃES¹; MARIA LUIZA SOUZA CARVALHO¹; NICHOLAS COUTINHO MAIA¹; YANN ROBERTO GALDINO CAVALCANTE¹; HERMANN FERREIRA COSTA²

O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença autoimune que frequentemente apresenta complicações infecciosas, as quais podem impactar significativamente o curso clínico dos pacientes. A imunossupressão associada tanto à doença quanto ao tratamento contribui para uma maior suscetibilidade a infecções, especialmente do trato urinário e respiratório. O objetivo consiste em determinar a incidência de infecções em uma população com LES, caracterizando os locais de origem dessas infecções e estudando as possíveis associações entre as infecções e a terapêutica utilizada. Metodologia: Foi realizado um levantamento bibliográfico de artigos originais indexados nas bases de dados PubMed e SciELO, utilizando os descritores "Lúpus Eritematoso Sistêmico", "Infecção" e "Prednisona". Foram considerados, nesta revisão, os artigos em língua portuguesa e inglesa, publicados desde o ano de 2010 até a data atual. Resultados e discussão: As infecções mais comuns identificadas foram as do trato urinário, relacionadas ao uso de prednisona ($p < 0,0001$) e ciclofosfamida ($p = 0,045$); infecções das vias aéreas superiores, associadas ao uso de prednisona ($p = 0,0004$), micofenolato de mofetila ($p = 0,0005$) e ciclosporina ($p = 0,025$); e pneumonia, relacionada ao uso de prednisona ($p = 0,017$). Nesse sentido, foram excluídos artigos duplicados, estudos com amostras não representativas da população-alvo e artigos baseados em dados secundários. Esta abordagem permitiu uma revisão completa e sólida da literatura disponível sobre o assunto em questão. Foram identificados 37 artigos, dos quais 27 foram excluídos e 10 selecionados para a versão final do trabalho. Considerações finais: A prednisona foi o medicamento mais fortemente associado às infecções, indicando a necessidade de um uso mais cauteloso e individualizado deste imunossupressor em pacientes com LES para reduzir o risco infeccioso.

DESCRITORES: Lúpus Eritematoso Sistêmico. Infecção. Imunossupressor.

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

PNEUMOTÓRAX TRAUMÁTICO: DA IDENTIFICAÇÃO AO TRATAMENTO IMEDIATO

ANA JULIA GADELHA CAVALCANTE GADELHA¹; ISABEL FERREIRA AGRA¹; PAULO VICTOR ASSIS GOMES¹; WERTON TEIXEIRA DE CARVALHO ROQUE¹; RAPHAEL BATISTA NÓBREGA²

O pneumotórax traumático ocorre quando o ar entra na cavidade pleural devido a traumas torácicos, como ferimentos penetrantes (facadas, tiros) ou contusos (acidentes, quedas), causando colapso parcial ou total do pulmão. Na fisiopatologia, a entrada de ar na cavidade pleural rompe a pressão negativa que mantém o pulmão expandido, levando ao colapso e comprometendo a função respiratória. Clinicamente, o diagnóstico baseia-se em sintomas como dor torácica e falta de ar, além de exame físico e de imagem, com destaque para a radiografia de tórax e a ultrassonografia, especialmente útil em emergências. A tomografia também pode ser usada para casos mais complexos. O tratamento depende da gravidade: casos leves podem ser acompanhados com oxigenoterapia e observação, enquanto pneumotórax graves, como o hipertensivo, exigem intervenção imediata com drenagem torácica, podendo envolver cirurgia em casos de lesão extensa ou não resolutiva. Compreender os mecanismos fisiopatológicos envolvidos no pneumotórax traumático, abordando seu diagnóstico e o seu tratamento. Trata-se de um artigo de revisão integrativa, cuja pesquisa foi feita em bases de artigos e materiais bibliográficos em revistas científicas, nas bases de dados SCIELO e Google Acadêmico. O diagnóstico precoce do pneumotórax traumático é essencial para evitar complicações graves. A radiografia de tórax continua sendo a principal ferramenta diagnóstica inicial, embora a ultrassonografia tenha se mostrado útil em ambientes de emergência, oferecendo uma forma rápida e eficaz de identificar o ar na cavidade pleural. O tratamento varia conforme a gravidade da condição: casos leves podem ser manejados com observação e oxigenoterapia, enquanto pneumotórax mais grave exige drenagem torácica. A intervenção imediata é crucial no pneumotórax hipertensivo, onde a pressão do ar na cavidade pleural pode comprometer a função cardíaca e respiratória. Além disso, a implementação de protocolos de emergência bem definidos, associados à formação contínua dos profissionais de saúde, são fundamentais para reduzir a mortalidade e melhorar a recuperação funcional dos pacientes. O pneumotórax traumático é uma condição crítica que, se não tratado adequadamente, pode levar a complicações graves e até à morte. A detecção precoce, associada ao tratamento imediato e ao manejo adequado, é fundamental para a sobrevivência do paciente. A radiografia de tórax e a ultrassonografia são essenciais no diagnóstico, sendo a drenagem torácica o tratamento padrão nos casos mais graves. Além disso, a implementação de protocolos de emergência eficientes, com profissionais qualificados são fundamentais para a redução da mortalidade por essa patologia.

DESCRITORES: Pneumotórax traumático. Diagnóstico. 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

AVANÇOS NA COMPREENSÃO E TRATAMENTO DA HANSENÍASE: UMA REVISÃO DA LITERATURA

CAIO DE SOUSA COUTINHO¹; DANIELLE DE SOUSA ALMEIDA FERREIRA¹; EMERSON FREITAS JAGUARIBE NETO¹; IGOR VITORINO¹; JOÃO ANTÔNIO FRANTZ DE MEDEIROS¹; HERMAN FERREIRA COSTA²

A hanseníase é uma doença infecciosa crônica causada pelo *Mycobacterium leprae* que afeta a pele, os nervos periféricos, o trato respiratório superior e os olhos. Ela se caracteriza por lesões cutâneas e neuropatias que podem levar a incapacidades físicas e deformidades permanentes quando o diagnóstico e o tratamento são atrasados. O diagnóstico precoce e a adesão ao tratamento adequado são essenciais para controlar a transmissão e reduzir o estigma associado à doença. Revisar os principais avanços nos protocolos de diagnóstico e tratamento da hanseníase, destacando inovações terapêuticas e estratégias para melhorar a adesão ao tratamento. Metodologia: Realizou-se uma pesquisa bibliográfica em bases de dados como PubMed, Scielo e LILACS, utilizando os descritores "hanseníase", "diagnóstico clínico" e "poliquimioterapia". Foram incluídos artigos publicados entre 2020 e outubro de 2024, além de compêndios médicos atualizados, como o MSD Manual Professional Version On-line. Resultados e discussão: O diagnóstico da hanseníase depende de uma avaliação clínica criteriosa, dada a variabilidade nas manifestações da doença. O tratamento padrão com poliquimioterapia é eficaz, mas o regime longo pode dificultar a adesão dos pacientes. Estudos recentes destacam a modulação imunológica e novas terapias complementares para reduzir efeitos adversos. A implementação de suporte psicológico e social é crucial para melhorar a adesão ao tratamento e diminuir o estigma social. Os avanços no entendimento da hanseníase refletem uma tendência em direção a uma medicina mais personalizada. Terapias imunomoduladoras e suporte psicossocial têm mostrado resultados promissores na melhoria da adesão ao tratamento, qualidade de vida e prognóstico dos pacientes resultando na cura.

DESCRITORES: Hanseníase. Poliquimioterapia. Imunomodulação.

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

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA GLOMERULONEFRITE PÓS-ESTREPTOCÓCICA

MARIA CLARA TRIGUEIRO BEZERRA¹; MARIA LUIZA DE SOUZA CARVALHO BARROSO¹; MARIA LUIZA DE SOUZA MEDEIROS DA CRUZ¹; MARIA LUIZA MIRANDA RIBEIRO COSTA¹; SOFIA PIRES SOARES DE OLIVEIRA¹; MARCOS ANTÔNIO ALVES DE MEDEIROS²

A Glomerulonefrite pós-estreptocócica é uma patologia inflamatória, renal, relacionada a uma infecção prévia não tratada do organismo por bactérias Streptococcus, que ocasiona disfunção renal em decorrência da inflamação glomerular. O objetivo desse trabalho é analisar os métodos diagnósticos e abordagens terapêuticas para a glomerulonefrite pós-estreptocócica em pediatria. A metodologia adotada se trata de uma revisão sistemática com pesquisas através das bases de dados "SciELO" e "Manual MSD", utilizando os descritores "Glomerulonefrite agudas após infecção", "Glomerulonefrite pós-infecciosa" e "faringite estreptocócica". Sendo assim, relatou-se um caso clínico de um menino de 12 anos com quadro de faringite estreptocócica na qual o tratamento com antibiótico não foi realizado de forma adequada. Dessa forma, já que o tratamento não foi terminado completamente houve a persistência da bactéria no organismo do paciente, o que levou a uma resposta imunológica do próprio organismo com a formação de complexos imunes, visando ao combate do agente etiológico. Entretanto, tais complexos imunes podem sofrer migração para outros órgãos, como os rins. Quando esses micro-organismos chegam nos rins acontece a infecção desse órgão, condição denominada glomerulonefrite, que tende a afetar crianças entre 3 a 14 anos e é a principal causa de disfunção renal nessa faixa etária. Além disso, os principais sintomas dessa patologia são: proteinúria, hematúria, hipertensão arterial e presença de edema (retenção de líquido) nos membros. Com isso, conclui-se que com a presença desses sintomas juntamente com as dosagens bioquímicas de creatinina, hematúria, proteinúria, dosagem sérica de complemento C3 e anti-hialuronidases (indica a presença de infecção bacteriana recente), o diagnóstico de outras patologias, como a Síndrome Nefrótica pode ser negada, confirmado a Glomerulonefrite pós-estreptocócica. Portanto, pode se concluir que o tratamento adequado da faringite estreptocócica e o seu diagnóstico precoce é essencial para evitar a progressão da glomerulonefrite.

DESCRITORES: glomerulonefrite aguda após infecção. glomerulonefrite pós-infecciosa. faringite estreptocócica.

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 PARA O DIAGNÓSTICO DE DISTÚRBIOS GASTROINTESTINAIS

GUILHERME DE CALAZANS FERNANDES GÓIS BESSA¹; LETÍCIA OLIVEIRA DE ALMEIDA¹; MARIA JÚLIA BORBA DE AZEVEDO GOMES¹; RAPHAEL BATISTA²

Os distúrbios gastrointestinais representam um desafio considerável para a prática clínica, em grande parte devido à diversidade e à inespecificidade de seus sintomas, que dificultam a distinção entre condições funcionais e orgânicas. Esses distúrbios incluem uma ampla gama de manifestações, como dor abdominal, distensão, alterações no trânsito intestinal e desconforto geral, sintomas comuns a várias patologias que, ao se sobreporem, complicam o diagnóstico preciso. Essa complexidade eleva o risco de diagnósticos tardios ou incorretos, aumentando a probabilidade de intervenções inadequadas e agravamento do quadro clínico, o que reforça a necessidade de abordagens diagnósticas mais detalhadas e personalizadas. Os métodos tradicionais de diagnóstico, incluindo exames laboratoriais, endoscopias e técnicas de imagem, frequentemente não são suficientes para identificar a causa exata dos sintomas, especialmente nos casos de distúrbios funcionais. Esses métodos, ainda que úteis para identificar anomalias estruturais, são limitados quando se trata de condições funcionais, como a síndrome do intestino irritável (SII), em que as alterações são mais funcionais do que estruturais. Além disso, a variabilidade na interpretação dos resultados, que depende da experiência do clínico e da qualidade dos equipamentos, pode gerar incertezas no diagnóstico e dificultar a definição de um tratamento eficaz. Outro aspecto relevante são os fatores psicológicos e de estilo de vida, que têm um papel significativo no desenvolvimento e na manifestação de distúrbios gastrointestinais. Condições como a SII e a dispepsia funcional estão frequentemente associadas a fatores emocionais, incluindo estresse e ansiedade, que influenciam o quadro clínico e complicam o diagnóstico. Esses fatores nem sempre são incluídos na avaliação inicial, o que evidencia a importância de uma abordagem interdisciplinar. Uma avaliação mais ampla, que integre a gastroenterologia com áreas como a psicologia e a nutrição, é essencial para uma compreensão completa das condições apresentadas pelo paciente. Com o avanço das pesquisas, novas ferramentas têm surgido para apoiar o diagnóstico desses distúrbios, como biomarcadores específicos e tecnologias de diagnóstico molecular. Esses métodos inovadores têm o potencial de melhorar a precisão diagnóstica, especialmente na diferenciação entre condições funcionais e orgânicas. Contudo, a implementação desses avanços ainda é limitada por fatores como o custo elevado e a necessidade de mais estudos para validar sua eficácia em diferentes populações. Em conclusão, o diagnóstico de distúrbios gastrointestinais exige uma abordagem multifacetada, que combine métodos diagnósticos tradicionais e inovações, além de considerar fatores emocionais e comportamentais. O investimento contínuo em pesquisa e capacitação clínica é fundamental para aprimorar a precisão dos diagnósticos e melhorar o cuidado aos pacientes.

DESCRITORES: Distúrbios. Gastrointestinais. Síndrome do intestino irritável (SII). Gastroenterologia. Endoscopias.

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

LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO: COMPREENDENDO A DOENÇA, SEUS EFEITOS E ABORDAGENS TERAPÊUTICAS.

ANA LÍVIA ABREU MONTEIRO¹; ELYDA VITORIA OLIVEIRA DA SILVA¹; LETÍCIA CRISTINA METELO FIGUEIRA¹; LETÍCIA FERREIRA NERY SANTIAGO¹; MARIA DENISE LEITE FERREIRA²

O Lúpus eritematoso sistêmico (LES) é um distúrbio inflamatório crônico autoimune, causado pela quebra da tolerância imunológica. O sistema imunológico adaptativo responde aos próprios antígenos e medeia danos celulares e teciduais, desencadeando um processo inflamatório que acomete múltiplos órgãos e estruturas de forma sistêmica. O lúpus apresenta ampla variabilidade etiopatogênica, além de manifestações clínico-laboratoriais e prognósticos, sendo mais prevalente em mulheres em idade fértil, que correspondem a 70% a 90% dos casos. Entre as principais manifestações clínicas, destacam-se o acometimento cutâneo e articular, junto a alterações imunológicas com formação excessiva de múltiplos autoanticorpos. O objetivo deste estudo é explorar como o tratamento para lúpus eritematoso sistêmico modula a resposta imunológica e reduz a inflamação, além de discutir novas abordagens terapêuticas para melhorar o manejo clínico e a qualidade de vida dos pacientes. A metodologia consiste em uma revisão integrativa, baseada em pesquisa realizada em bases de dados científicas e bibliográficas de revistas especializadas, com consulta às seguintes plataformas: SCIELO, Google Acadêmico, Portal CAPES e PubMed. O ataque autoimune do LES é impulsionado pela produção desregulada de autoanticorpos e pela ativação de vias inflamatórias mediadas por fatores como NF- κ B e interferon tipo I. Complexos imunes depositados nos tecidos ativam o complemento e danificam órgãos, especialmente os rins, resultando em condições como a glomerulonefrite lúpica. A doença apresenta atividade variada e pode ter manifestações clínicas e laboratoriais bastante pleomórficas. Fatores genéticos, ambientais e hormonais contribuem para o desequilíbrio do sistema imunológico, com produção de autoanticorpos dirigidos contra proteínas nucleares, algumas das quais participam comprovadamente na lesão tecidual. Os tratamentos farmacêuticos incluem corticosteroides para reduzir a inflamação, antimaláricos, utilizados para controlar sintomas e prevenir surtos inflamatórios, e imunossupressores para suprimir a resposta imunológica em casos moderados a graves. Essas abordagens visam controlar a inflamação e minimizar os danos teciduais. Portanto, o LES é uma condição autoimune complexa, caracterizada pela ativação desregulada do sistema imunológico e pela produção de autoanticorpos que causam danos celulares e teciduais. Essa patologia, com prevalência em mulheres em idade fértil, apresenta uma ampla variabilidade de manifestações clínicas, que podem afetar diversos órgãos, especialmente pele, articulações e rins, como observado na glomerulonefrite lúpica. O tratamento atual para LES visa modular a resposta imunológica e controlar a inflamação, utilizando abordagens farmacológicas, que têm o objetivo de minimizar os surtos e limitar a progressão dos danos teciduais.

DESCRITORES: Lúpus 1. Autoimune 2. Doença 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

COMPLICAÇÕES FISIOPATOLÓGICAS ASSOCIADA A CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA

LUCAS BRUNET CAVALCANTI¹; MATHEUS FREIRE PAIVA BRINGEL¹;
PAULO CARNEIRO DA CUNHA MODESTO COUTINHO¹; SAMUEL MENDES
NUNES ROCHA GALDINO¹; RAPHAEL BATISTA NÓBREGA²

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é uma doença cardíaca caracterizada pelo espessamento anormal do miocárdio, principalmente no septo interventricular. Essa condição pode levar a complicações fisiológicas significativas, como obstrução ao fluxo de saída, isquemia miocárdica, arritmias e morte súbita. Embora a CMH seja comumente hereditária, fatores adicionais podem influenciar a gravidade e o prognóstico da doença, como a hipertrofia do ventrículo esquerdo (VE), disfunção sistólica e diastólica, aneurisma apical do VE e taquicardia ventricular não sustentada. Este estudo busca identificar e analisar as principais complicações fisiológicas associadas à cardiomiopatia hipertrófica, explorando como elas impactam a função cardíaca e os sintomas clínicos, visando contribuir para estratégias de manejo mais eficazes. Metodologia: Este estudo consiste em uma revisão bibliográfica utilizando bases de dados relevantes, como PubMed, Scientific Electronic Library Online (SciELO) e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS). Foram empregados Descritores em Saúde (DeCS) com o operador booleano AND, usando os termos “cardiomiopatia hipertrófica”, “complicações fisiopatológicas”, “obstrução de fluxo”, “isquemia”, e “arritmia”. Os critérios de seleção incluíram artigos dos últimos 10 anos que abordassem aspectos clínicos e fisiopatológicos da cardiomiopatia hipertrófica. Resultados e Discussão: A revisão revelou que a obstrução ao fluxo de saída do ventrículo esquerdo é uma das principais complicações, resultando em aumento do gradiente de pressão, que pode causar sintomas como dispneia e síncope. A isquemia miocárdica ocorre devido à demanda elevada de oxigênio pelo miocárdio espessado e reduzido suprimento sanguíneo, levando a dor torácica e disfunção ventricular. Arritmias ventriculares e atriais também foram associadas à CMH, aumentando o risco de morte súbita. Esses fatores influenciam diretamente a qualidade de vida e a expectativa dos pacientes, exigindo acompanhamento constante. A cardiomiopatia hipertrófica está associada a uma série de complicações fisiológicas graves que impactam negativamente a função cardíaca e o prognóstico do paciente. A compreensão dessas complicações é essencial para o desenvolvimento de abordagens terapêuticas direcionadas e monitoramento adequado, reduzindo o risco de eventos adversos. Novas pesquisas e tecnologias podem aprimorar o diagnóstico precoce e o manejo clínico da CMH.

DESCRITORES: Cardiomiopatia Hipertrófica, Complicações Fisiológicas, Isquemia miocárdica.

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 DO EXERCÍCIO FÍSICO NA CARDIOMIOPATIA CHAGÁSICA CRÔNICA

RESUMO

ARLAN COSTA NEVES BARBOSA¹; JOSÉ JÚLIO DE ARRUDA MELO NETO¹; MARCELA MARIA LINS DE MELO¹; MARIANA DE HOLANDA BARBOSA¹; CIBELLE CABRAL DAVID²

A cardiomiopatia chagásica crônica é uma infecção prolongada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi*, responsável pela Doença de Chagas. Cerca de 30% dos infectados desenvolvem a forma crônica cardíaca da doença, com manifestação clínica proteiforme, que pode incluir sintomas e sinais de insuficiência cardíaca, eventos cardioembólicos, arritmia e sintomas anginoides. O *T. cruzi* infecta cardiomiócitos, células imunitárias e fibroblastos, ativando resposta inflamatória, assim, a perpetuação dessa resposta leva ao aumento progressivo da injúria miocárdica e remodelamento cardíaco adverso. Diante disso, a prática de exercícios físicos é recomendada para mitigar a remodelação e insuficiência cardíaca de diferentes etiologias, promovendo várias melhorias. A pesquisa tem como objetivo, analisar a influência das atividades físicas sobre a cardiomiopatia chagásica crônica. Esta revisão bibliográfica possui como metodologia o estudo analítico e descritivo. Os critérios de inclusão foram selecionados com o escopo de identificar trabalhos científicos, cuja variedade de conteúdo expõe o impacto da atividade física em pessoas que possuem a cardiomiopatia chagásica crônica. Além disso, outros parâmetros foram empregados: a inserção de dados científicos retirados da plataforma Scielo, escolhidos por meio dos descritores “Doença de Chagas”, “Cardiomiopatia” e “Exercícios físicos”; escritos em língua portuguesa. Os critérios de exclusão foram artigos que eram repetidos, artigos que fugiam do tema e publicações antes de 2019. A cardiomiopatia chagásica consuetudinariamente se manifesta pela dilatação flácida das câmaras do coração, com anormalidades na condução elétrica e arritmias. Normalmente os portadores sentem-se cansados com facilidade e apresentam falta de ar. Neste contexto, emergem os aspectos benéficos do exercício físico regular na patologia, como melhora no consumo máximo de oxigênio, aumento da força muscular respiratória, melhora na função microvascular e na fração de ejeção do ventrículo esquerdo. Ademais, o exercício atenuou a disfunção sistólica do VE, alterações da perfusão, inflamação miocárdica e atrofia muscular esquelética. A atividade de exercícios físicos tem importância para todos os indivíduos, pois previne doenças, controla o peso e melhora o sistema cardiovascular, pois fortalece o músculo cardíaco, melhorar a circulação sanguínea e controla a pressão arterial. Neste diapasão, os estudos perquiridos demonstraram a importância da atividade física para a cardiopatia chagásica, precipuamente no que tange a melhora do sistema cardiorespiratório como um todo, fortalecimento e melhora na qualidade de vida do paciente.

DESCRITORES: Cardiomiopatia chagásica crônica. *Trypanosoma cruzi*. Exercícios físicos.

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

EFICÁCIA DO TRATAMENTO COM CORTICOSTEROIDES NA GLOMERULONEFRITE PÓS-INFECCIOSA: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA E META-ANÁLISE

CAUÃ FERREIRA PINTO RODRIGUES¹; DAVI LIMA DE HOLANDA MARQUES¹; GERMANO CARVALHO TOSCANO DE BRITO¹; IDÍLIO LUAN ABRANTES ARAÚJO¹; LUIZ HENRIQUE TAVARES CANTALICE¹; VINICIUS NOGUEIRA TRAJANO ²

A Glomerulonefrite é uma condição que afeta os glomérulos, agrupamentos de vasos sanguíneos microscópicos nos rins com pequenas aberturas que permitem a filtração do sangue. Essa condição se manifesta por meio de inchaço do tecido do organismo (edema), hipertensão arterial e hematúria, presença de eritrócitos na urina. Logo, as causas da glomerulonefrite variam de acordo com seu tipo, podendo ser primária, secundária, aguda ou crônica. A forma primária é geralmente resultado de complicações no sistema imunológico, muitas vezes desencadeadas por infecções - crônicas - virais ou bacterianas. Por outro lado, as formas secundárias estão associadas a doenças como HIV, diabetes e hipertensão. Já a Glomerulonefrite Pós-Infecçiosa (GNPI), é uma complicação renal, frequentemente desencadeada por infecções crônicas, principalmente por estreptococos. O tratamento convencional consiste em medidas de suporte, mas a prescrição de corticosteroides tem sido considerada uma opção terapêutica bastante peraz para revigorar a função renal e reduzir os sintomas inflamatórios. A eficácia do tratamento com corticosteroides na GNPI gera debate na comunidade médica, uma vez que, revisões sistemáticas e meta-análises, sobre o tema, buscam compilar e analisar dados de estudos clínicos relevantes, ofertando uma perspectiva mais clara sobre os benefícios e riscos associados ao uso desses medicamentos. Desse modo, os corticosteroides, como a prednisona, atuam inibindo a resposta imunológica e a inflamação, o que pode ser útil em casos mais severos da doença. Os estudos incluídos na análise frequentemente apresentam resultados mistos, de modo que, algumas pesquisas indicam que os corticosteroides podem acelerar a recuperação da função renal e diminuir os sintomas em pacientes com GNPI grave. No entanto, outras pesquisas afirmam que esses benefícios podem ser limitados e que os corticosteroides não têm um impacto significativo na maioria dos casos, levando a discussões sobre a necessidade de uma abordagem mais conservadora. Logo, a meta-análise, ao compilar diferentes estudos, ajuda a esclarecer se a utilização de corticosteroides deve ser adotada no tratamento da GNPI ou reservado para casos mais específicos.

DESCRITORES: Glomerulonefrite; Corticosteroides; Infecção crônica.

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 PAPEL DOS CANÍDEOS NA TRANSMISSÃO DA LEISHMANIOSE VISCERAL PARA HOSPEDEIROS HUMANOS

DRYAN LEAL LACERDA¹; JÉSSICA CHANG DE MELO¹; MAITÊ NÓBREGA FERREIRA¹; MARINA GADELHA LIMA AMARAL¹; THIAGO JORGE CAVALCANTI DA FONSECA¹; CIBELLE CABRAL²

A leishmaniose é causada por protozoários intracelulares da espécie leishmania, que afetam humanos e animais de estimação, particularmente os cães. As formas clínicas predominantes são caracterizadas como a leishmaniose tegumentar e a leishmaniose visceral. A leishmaniose visceral é endêmica em mais de noventa países, entretanto na América Latina, o país com maior número de casos da leishmaniose visceral é o Brasil com 93% do número de casos. A transmissão ocorre quando as fêmeas infectadas do mosquito flebotomíneo, da espécie *Lutzomyia longipalpis*, picam canídeos, considerados como os principais hospedeiros urbanos da doença, ou outros animais infectados, e posteriormente picam os seres humanos, transmitindo o protozoário leishmania chagasi. Objetiva-se com o trabalho compreender o papel dos canídeos como hospedeiro vertebrado da Leishmaniose Visceral. Trata-se de uma revisão bibliográfica integrativa realizada a partir da análise de artigos indexados nas bases de dados das plataformas Scielo e Google Acadêmico, utilizando os seguintes descritores: “leishmaniose visceral”, “cães” e “canina”. Como critério de inclusão, foram escolhidos artigos publicados entre 2018 e 2023, que abordavam aspectos relacionados à transmissão da patologia e apresentavam resumos traduzidos ou escritos em língua portuguesa. Nas regiões endêmicas, os cães exibem uma alta taxa de infecção por *Leishmania infantum*. Pesquisas indicam que a incidência de infecção oscila de 10% a 50%, dependendo da área, do número de cães e da efetividade do controle. Cães infectados podem ser assintomáticos, contudo, permanecem como reservatórios de *Leishmania*, representando um perigo para a disseminação da doença, tanto para outros animais como para humanos. Sendo assim, conclui-se que os canídeos, especialmente cães domésticos, desempenham um papel crucial na transmissão da leishmaniose visceral, funcionando como reservatório do parasita. A presença desses animais em áreas endêmicas aumenta o risco de infecção entre humanos. Pesquisas são necessárias para entender a epidemiologia da enfermidade, assim como compreender a resistência do parasita e os impactos sobre as formas de controle e transmissão.

DESCRITORES: Leishmaniose. Leishmaniose Visceral. Canídeos

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

INSTITUTO NACIONAL DE INFECTOLOGIA EVANDRO CHAGAS: CIÊNCIA, SAÚDE PÚBLICA E HERANÇA CHAGAS

MARIA IASMIM TELES NOGUEIRA¹; GABRIEL LISBOA ALVES DA FONSECA¹; SARA ANDRADE GUEDES¹; HERMANN FERREIRA COSTA²

O Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas (INI), anteriormente denominado Instituto de Pesquisa Clínica Evandro Chagas (IPEC), foi instituído em 1912 quando Oswaldo Cruz e Carlos Chagas idealizaram um hospital no qual os doentes fossem estudados e tratados a partir das mais recentes descobertas científicas. Assim é que, pelos estudos de médicos-cientistas, em pacientes de diversas regiões do país, foi possível definir formas clínicas, manifestações anatomopatológicas, diagnósticos diferenciais e avaliações terapêuticas de novas doenças endêmicas, como doença de Chagas e febre amarela. Sendo uma instituição de extrema relevância no cenário médico e epidemiológico nacional, é importante conhecer sua história e suas contribuições. Com esse propósito, foi realizada um levantamento de dados sobre a instituição nas bases de dados das plataformas: MEDLINE, SciELO e Google Acadêmico usando os descritores e suas associações: “INSTITUTO NACIONAL DE INFECTOLOGIA EVANDRO CHAGAS” e “RELEVÂNCIA DO INI”. O INI é uma unidade da Fundação Oswaldo Cruz voltada para a pesquisa clínica, ensino, serviços de referência e assistência clínica em doenças infecciosas que integra diversas redes nacionais e internacionais de pesquisa clínica, com mais de 3498 publicações científicas. O foco na atenção à saúde, aliada a pesquisa, compreende o desenvolvimento de novos métodos, produtos, protocolos ou procedimentos. Ele gera e difunde conhecimento que contribui para qualificar a prevenção, o tratamento e a recuperação da saúde na área da infectologia. No campo da infectologia, as principais áreas de atuação do INI são a infecção pelo HIV e as doenças sexualmente transmissíveis, leishmanioses, doença de Chagas, tuberculose, micoses sistêmicas, HTLV, toxoplasmose, dengue/doenças febris agudas, dermatozoonoses, vigilância epidemiológica, medicina do viajante e imunizações em situações especiais. A contribuição técnica e científica do instituto foi reconhecida como essencial no planejamento das ações integradas para a saúde na área da infectologia, dessa forma com a PORTARIA Nº 4.160, DE 21 DE DEZEMBRO DE 2010 foi incluída nas obrigações do instituto atuar como órgão auxiliar do Ministério da Saúde na formulação de políticas públicas. Atualmente, o instituto oferece serviços como: pesquisa e comutação bibliográfica, elaboração de ficha catalográfica, alerta bibliográfico, empréstimo domiciliar e entre bibliotecas, disseminação seletiva da informação, estudo bibliométrico, cursos, treinamentos, ambientes virtuais para divulgação das pesquisas realizadas dentro do INI, sendo todos esses ofícios financiados diretamente pelo governo federal. Além de tudo isso, a fundação ainda realiza exames que medem os índices de algumas substâncias químicas no corpo humano, como dosagem de metais (Mercúrio, Chumbo, Cádmio, Arsênio) e dosagem de colinesterase, em pessoas que estão em locais de risco para essas substâncias. Dessa forma, o instituto é um mecanismo crucial para a investigação de soluções inovadoras para a cura e controle das enfermidades.

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

1- Hasslocher-Moreno, A. M., & Cohen, M. M. (2017). Relatório de Atividades do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas 2017. 2- Hasslocher-Moreno, A. M. (2015). Perfil Técnico Científico do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas. 3- Albuquerque, A. P. S. S. D. (2024). Diretrizes arquivísticas para uma gestão eletrônica dos documentos do prontuário do paciente no Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas (INI) (Doctoral dissertation). 4- Quesado, P. D. A. (2023). O uso de tecnologia de business intelligence para suporte à gestão no hospital do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas–INI (Doctoral dissertation). 5- OLIVEIRA, Carlos Walmyr de Mattos et al. Analysis of the influence of transmission modalities on the occurrence of Chagas heart disease. 2024.

DESCRITORES: PALAVRAS-CHAVE: Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas. Epidemiologia. Importância do Instituto Nacional.

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 CIÊNCIA DA HIPERTROFIA MIOCÁRDICA ADAPTATIVA: AJUSTES FISIOLÓGICOS EM ATLETAS DE ALTA PERFORMANCE

MARIA LUÍZA VILLAR GAMA¹; ISABELA BARROS DA SILVA¹; PEDRO VICTOR VITÓRIA DO ROSÁRIO¹; PEDRO LOURENÇO SILVEIRA¹; MARIA GABRIELA FALCÃO DA CUNHA LIMA ALVES¹; DEIVID ALMEIDA COSTA²

A hipertrofia do músculo cardíaco decorre do aumento no tamanho dos miócitos, o que incrementa a massa cardíaca. Em atletas de alta performance, resulta de mudanças epigenéticas provocadas por um processo de adaptação fisiológica a exercícios intensos, que induzem vias de sinalização, como a da fosfoinositídeo 3 quinase, estimulantes da produção de fatores de crescimento e de agentes vasoativos. Essas substâncias aumentam a expressão de genes responsáveis pela codificação de proteínas musculares, gerando o “coração de atleta”, que lhes fornece melhor desempenho físico. Explorar e sintetizar, na literatura existente, a hipertrofia adaptativa em atletas de alta performance e a influência dela na fisiologia dos esportistas. Metodologia: Revisão integrativa, através da base de dados da Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e da Scielo, com os descritores: “hipertrofia cardíaca and atletas”. Selecionou-se 3 artigos, dentre 33 encontrados, que atenderam ao objetivo da pesquisa e os critérios de inclusão: artigos completos publicados em inglês, português ou espanhol. Resultados e Discussão: Ghoyareb et al. (2005) analisaram a hipertrofia ventricular esquerda presente em 15 atletas do estado de São Paulo, comparados com um grupo controle de 30 sedentários. Os resultados demonstraram que os atletas possuíam maior diâmetro do átrio e ventrículo esquerdo, maior espessura do septo interventricular, da massa ventricular e maior volume de ejeção. Contudo, não apresentaram sintomas característicos de patologias cardíacas. Ademais, Balardini et al. (2024) analisaram os resultados ecocardiográficos de 224 atletas e observaram que os praticantes de esportes de resistência cardiorrespiratória apresentaram mudanças estruturais e funcionais com maior frequência e magnitude quando comparados aos atletas de outras áreas, provavelmente devido à necessidade fisiológica de maximizar a quantidade de sangue bombeado. Por fim, Contreras-Briceño et al. (2023) avaliaram a cardiotrofina-1 (CT1) e o fator de crescimento análogo à insulina-1 (IGF-1) em maratonistas antes e depois de uma maratona, incluindo 25 atletas e um grupo controle de 15 homens saudáveis, mas sedentários. O estudo concluiu que o subgrupo de atletas que incrementou os níveis plasmáticos de IGF-1 logo após o exercício apresentou um maior volume ventricular na sístole e na diástole, sugerindo uma adaptação fisiológica cardiovascular mais eficaz ao exercício. Considerações finais: A hipertrofia miocárdica adaptativa observada em atletas de alta performance, conhecida como “coração de atleta”, representa uma adaptação fisiológica resultante de exigências físicas intensas. Os achados apresentados preconizam que essa mudança estrutural, induzida por mecanismos bioquímicos, não está necessariamente associada a doenças cardíacas, sendo benéfica para o desempenho esportivo.

DESCRITORES: Hipertrofia. Atletas. Adaptação

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

MIELOMA MÚLTIPLO E SUAS CONSEQUÊNCIAS NO ORGANISMO

MARIA ZELAIDE MASSA SOARES DE OLIVEIRA SANTIAGO SILVEIRA¹;
MARIA CLARA MADRUGA ALMEIDA LIMA¹; JÚLIA CARNEIRO MOURA¹;
MARIA ALICE CORDEIRO¹; MARINA DE BRITO MATIAS BARREIRO¹;
IDELTÔNIO JOSÉ FEITOSA BARBOSA²

O mieloma múltiplo é um câncer origina-se nas células plasmáticas, um tipo de célula sanguínea responsável pela produção de anticorpos. Quando uma célula plasmática se torna cancerosa, ela pode crescer de forma descontrolada, formando tumores e interferindo na produção normal de células sanguíneas, ademais libera-se proteínas anormais que podem deteriorar os ossos, os rins e outros órgãos. As principais consequências dessa doença são: o dano ósseo, decorrente à produção exacerbada de substâncias que estimulam a reabsorção óssea; insuficiência renal, ocasionado pelo acervo de proteínas anormais nos rins; anemia, decorrente da produção excessiva de células plasmáticas cancerosas. O objetivo desse trabalho é descrever os efeitos do mieloma múltiplo no organismo. Investigação de caso clínico para o projeto de Pequenos grupos de Aprendizagem (PGA), realizado por acadêmicos de medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança (FAMENE), orientados pelo seu tutor. Para este trabalho, realizou-se a revisão a partir da análise de artigos científicos obtidos na base de dados Scientific Eletronic Library Online(Scielo), que abordam alguma consequências do Mieloma Múltiplo e o Google acadêmico. A compreensão das consequências é primordial para melhorar a condução clínico e a qualidade de vida dos pacientes. A O mieloma múltiplo é uma neoplasia hematológica que se caracteriza pela proliferação de plasmócitos malignos na medula óssea e pela produção excessiva de imunoglobulinas monoclonais, causando diversas complicações. No caso analisado, os principais sinais observados foram anemia, dor óssea, lesões líticas e presença da proteína de Bence-Jones na urina. Esses achados são fundamentais para o diagnóstico, pois refletem as alterações estruturais e funcionais causadas pela doença. As complicações relacionadas ao mieloma múltiplo incluem hipercalcemia, insuficiência renal, aumento do risco de infecções e lesões ósseas significativas. A destruição óssea gera dor e aumenta o risco de fraturas patológicas, enquanto o acúmulo de proteínas monoclonais sobrecarrega os rins, levando à insuficiência renal. Além disso, a imunossupressão resultante da substituição de plasmócitos saudáveis por células malignas aumenta a suscetibilidade do paciente a infecções. O tratamento adotado, abrangendo quimioterapia, radioterapia e plasmaférese, buscou controlar a produção de células malignas, aliviar sintomas e melhorar a qualidade de vida. A quimioterapia visa diminuir a carga tumoral, enquanto a radioterapia é indicada para aliviar dores ósseas. Já a plasmaférese reduz a viscosidade sanguínea causada pelas imunoglobulina, aliviando sintomas como cefaleia e visão turva. Em conclusão, o caso em análise evidencia os desafios e a complexidade do manejo do mieloma múltiplo, uma doença hematológica grave que demanda atenção precoce e uma abordagem terapêutica completa.

DESCRITORES: Mieloma Múltiplo. Câncer. Hematologia.

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 PERSPECTIVA FISIOPATOLOGICA

ERICK MOURA FERREIRA BATISTA¹; FRANK BRADLEY FLORÊNCIO DYER¹; GUILHERME JOSÉ ARAGÃO ESMERALDO¹; ELIABE AFONSO JÚNIOR¹; MATEUS AUGUSTO SANTOS ALVES¹; JOSÉ RÔMULO SOARES DOS SANTOS²

A Doença de Graves é um distúrbio autoimune que compromete a função da glândula tireoide, levando ao aumento da produção de hormônios tireoidianos. Nessa condição, o organismo produz anticorpos que estimulam a glândula tireoide de forma excessiva, resultando em níveis elevados de T4 e T3, hormônios responsáveis pela regulação do metabolismo. O entendimento dos mecanismos que caracterizam essa doença é fundamental para o diagnóstico precoce e o tratamento adequado, visando minimizar as complicações e melhorar a qualidade de vida dos pacientes. Compreender os aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos da Doença de Graves com ênfase na patogênese. Metodologia: Trata-se de um artigo de revisão sistemática, cuja pesquisa foi feita em bases de artigos e material bibliográfico em revistas científicas, nas bases de dados: SCIELO, PubMed, GOOGLE ACADÊMICO, PORTAL CAPES e Manual MSD, com ênfase em relatos de caso sobre Doença de Graves publicados nos últimos cinco anos. Resultados e Discussões: A Doença de Graves resulta de uma disfunção do sistema imunológico, que, ao produzir anticorpos contra o receptor de TSH (hormônio estimulante da tireoide), provoca uma superestimulação da glândula tireoide. Os anticorpos, conhecidos como TRAb, fazem com que a tireoide libere hormônios de maneira descontrolada, causando hipertireoidismo. Hipertireoidismo: A produção excessiva de T4 e T3 acelera as funções metabólicas, o que pode gerar sintomas como emagrecimento involuntário, aumento da fome, sudorese excessiva e maior sensibilidade ao calor. Bócio: A tireoide, em resposta à estimulação constante pelos anticorpos, aumenta de tamanho, levando à formação de um bócio, visível na região do pescoço. Exoftalmia: Outro sinal característico da Doença de Graves é a exoftalmia, uma condição que faz com que os olhos se projetem para fora das órbitas. Isso pode provocar sintomas como sensação de olhos secos, irritação ocular e até visão dupla. Impacto cardiovascular: O hipertireoidismo pode afetar o sistema cardiovascular, causando taquicardia (batimento cardíaco acelerado), hipertensão e arritmias, que aumentam o risco de complicações cardíacas. Sistema nervoso: O excesso de hormônios tireoidianos pode gerar uma série de distúrbios neurológicos, como ansiedade, nervosismo, irritabilidade e dificuldade para dormir (insônia). O diagnóstico da Doença de Graves é confirmado por meio de exames laboratoriais que verificam os níveis dos hormônios T4, T3 e TSH, além da pesquisa de anticorpos TRAb. Em alguns casos, pode ser necessário realizar exames de imagem, como ultrassonografia da tireoide e a avaliação da captação de iodo radioativo para um diagnóstico diferencial. A Doença de Graves é um transtorno autoimune complexo que pode afetar múltiplos sistemas do corpo, principalmente o metabolismo, o sistema cardiovascular e o sistema nervoso. Compreender os mecanismos envolvidos no desenvolvimento dessa condição é essencial para garantir um diagnóstico preciso e um tratamento eficaz, proporcionando aos pacientes um controle adequado da doença e, assim, uma melhoria significativa na sua qualidade de vida.

DESCRITORES: Endocrinologia. Endocrinopatia. Tireoide

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 ENTRE A INTERRUPÇÃO INDEVIDA DA ANTIBIOTICOTERAPIA E GLOMERULONEFRITE PÓS-INFECCIOSA

BRUNO GONÇALO SOUZA DE ARAÚJO¹; CAMILA KARLA DA CUNHA GONÇALVES BRANCO¹; GABRIELLY FERNANDES DE ARAÚJO GUEDES¹; LÍCIA CARDOSO RODRIGUES¹; MARIANA CORREIA CUNHA ESTEVES MÉLO¹; DEIVID ALMEIDA DA COSTA²

O rim pode ser afetado por infecções através de diferentes vias, seja envolvendo diretamente o tecido renal, ou, ao se espalharem ao longo de estruturas canaliculares preexistentes. Algumas doenças bacterianas, ao atingirem a corrente sanguínea, podem desencadear nefropatias que ocorrem como uma seqüela dessas contaminações, como as glomerulonefrites relacionadas à infecção (IRGN), as quais são mediadas por uma série de mecanismos imunológicos. As IRGN podem ser subdivididas a partir de uma associação temporal, ocorrendo após o desaparecimento do processo infeccioso (pós-infecciosa) ou acompanhando o processo infeccioso em andamento (para-infecciosa). Ainda, percebe-se, na atualidade, que a interrupção inadequada do uso de antibióticos, realizada pelos próprios pacientes, sem orientação médica, pode trazer sérias consequências à saúde, como o desenvolvimento de doenças infecciosas mais graves, a exemplo da glomerulonefrite pós-infecciosa, uma complicação que ocorre quando infecções não totalmente tratadas desencadeiam uma resposta inflamatória nos rins. O presente estudo objetiva correlacionar como a interrupção indevida da antibioticoterapia pode desencadear uma glomerulonefrite pós-infecciosa, ressaltando os mecanismos de resistência bacteriana e a resposta inflamatória renal que ocorre devido ao tratamento incompleto de infecções bacterianas, bem como destacar a importância da adesão à terapêutica prescrita. Para tanto, foi realizada uma revisão integrativa. As buscas foram efetuadas nas bases de dados PubMed e Biblioteca Virtual em Saúde, utilizando os descritores "antibioticoterapia", "glomerulonefrite pós-infecciosa" e "resistência bacteriana". A resistência bacteriana é o fenômeno pelo qual a bactéria pode reduzir ou extinguir a ação de um medicamento. O microorganismo adquire uma alta capacidade proliferativa mesmo em concentrações mais elevadas do que as doses terapêuticas normalmente utilizadas. Essa resistência pode acontecer pelo uso indiscriminado ou inadequado de antibióticos. Assim, devido à resistência bacteriana, o sistema imunológico reage produzindo anticorpos específicos para combater esses antígenos, formando complexos imunes (IC), os quais circulam pelo sangue, sendo capturados e eliminados pelo sistema fagocítico do fígado e do baço. Entretanto, alguns desses IC se depositam em regiões vulneráveis a lesões, como a membrana basal glomerular, onde desencadeiam a ativação da cascata do sistema complemento, gerando uma glomerulonefrite severa e persistente. A resistência bacteriana é um grande problema de saúde pública, pois o uso inadequado de antibióticos pode originar bactérias multirresistentes não sensíveis a nenhum tipo de substância. Além disso, a interrupção do tratamento pode ocasionar um processo infeccioso mais grave, podendo acometer outros órgãos, como os rins. Diante disso, faz-se necessário melhores orientações aos usuários acerca do uso consciente de antibióticos.

DESCRITORES: Infecções bacterianas. Glomerulonefrite Membranosa. Antibacterianos.

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

MIELOMA MÚLTIPLO: UMA PERSPECTIVA FISIOPATOLÓGICA

ERICK MOURA BATISTA¹; GUILHERME JOSÉ ARAGÃO ESMERALDO FILHO¹; MATEUS AUGUSTO SANTOS ALVES¹; PEDRO ROBERTO MEDEIROS FILHO¹; YAGO FERNANDES ALBUQUERQUE¹; JOSÉ ROMULO SOARES DOS SANTOS²

O mieloma múltiplo é uma neoplasia hematológica maligna originada das células plasmáticas. Essa doença é caracterizada pela proliferação clonal descontrolada de células plasmáticas na medula óssea, levando à produção excessiva de proteínas monoclonais (paraproteínas). Essas proteínas anormais podem causar danos aos ossos, rins e ao sistema imunológico. Compreender os mecanismos e impactos dessa doença é fundamental para o diagnóstico e tratamento adequados. Compreender os aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos do Mieloma Múltiplo, com ênfase na patogênese. Trata-se de um artigo de revisão sistemática, cuja pesquisa foi feita nas bases de dados: SCIELO, PubMed, GOOGLE ACADÊMICO, PORTAL CAPES e Manual MSD, com ênfase em relatos de caso sobre Mieloma Múltiplo publicados nos últimos cinco anos. O mieloma múltiplo é uma neoplasia que resulta da proliferação clonal de células plasmáticas anormais na medula óssea, o que leva à produção excessiva de proteínas monoclonais. Essas proteínas são responsáveis pela maioria das complicações associadas à doença. Destruição óssea: A ativação excessiva das células plasmáticas resulta na produção de substâncias que estimulam a reabsorção óssea. Isso leva ao desenvolvimento de lesões osteolíticas, causando fraturas patológicas, dores ósseas intensas e perda de densidade óssea. A destruição óssea é uma das características mais comuns do mieloma múltiplo e está frequentemente associada ao desenvolvimento de hipercalemia. Hipercalemia: A liberação excessiva de cálcio proveniente dos ossos para a corrente sanguínea pode causar sintomas como fadiga, fraqueza, confusão mental, desidratação, constipação e, em casos mais graves, até comas. Insuficiência renal: A deposição de proteínas monoclonais nos túbulos renais pode causar danos diretos ao tecido renal, levando à diminuição da função renal. Esse comprometimento renal é uma complicação significativa no mieloma múltiplo e está frequentemente associado ao mau prognóstico da doença. Infecções recorrentes: Devido à produção desorganizada de anticorpos, o sistema imunológico dos pacientes com mieloma múltiplo é enfraquecido, tornando-os mais suscetíveis a infecções bacterianas, virais e fúngicas. Exames como eletroforese de proteínas e a imunofixação detectam as paraproteínas no sangue e na urina. A biópsia de medula óssea é essencial para confirmar a presença de células plasmáticas neoplásicas, enquanto os exames de imagem, como radiografias, ressonância magnética e PET-CT, são utilizados para avaliar a extensão da doença, especialmente as lesões ósseas e o envolvimento de outros órgãos. O diagnóstico precoce do Mieloma Múltiplo e o tratamento adequado são essenciais para melhorar o prognóstico dos pacientes e reduzir o impacto das complicações associadas à doença. Com os avanços nas terapias direcionadas, como os inibidores de proteassoma, anticorpos monoclonais e imunoterapias, as perspectivas para o tratamento do mieloma múltiplo têm melhorado significativamente. No entanto, o manejo da doença continua sendo um desafio, exigindo uma abordagem multidisciplinar para otimizar os resultados a longo prazo. **DESCRITORES:** 1.Hematologia 2.Neoplasma 3.Plasmócitos

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

GASTRINOMAS E A SÍNDROME DE ZOLLINGER-ELLISON: ORIGENS, MECANISMOS PATOGÊNICOS E IMPACTO NO SISTEMA DIGESTIVO

GUILHERME GOMES SOUZA TORRES¹; MARIA LETICIA DE SOUZA CAMPOS¹; MARIA LUISA MEDEIROS LIMA¹; MARIA VICTORIA ALVINO FEITOSA¹; RAPHAEL BATISTA NOBREGA²

Gastrinomas são tumores neuroendócrinos que produzem gastrina em excesso, levando ao aumento da acidez no estômago, o que resulta no surgimento de úlceras pépticas e sintomas como dor abdominal e sangramentos. Esses tumores são geralmente localizados no pâncreas ou no duodeno e estão frequentemente associados à Síndrome de Zollinger-Ellison, uma condição rara caracterizada por níveis elevados de gastrina e múltiplas úlceras. O diagnóstico é realizado por meio de exames de sangue e de imagem, enquanto o tratamento pode envolver medicamentos que reduzem a acidez, como os inibidores da bomba de prótons, além de intervenções mais invasivas, como cirurgias ou quimioterapia, em casos específicos, para controlar a progressão tumoral. A SZE precisa ser adequadamente definida e contextualizada, uma vez que suas características clínicas têm um impacto significativo na saúde do paciente. Compreender os mecanismos patogênicos e impactos no sistema digestório, assim como os impactos na vida do paciente causados pela síndrome de Zollinger-Ellison decorrente de um gastrinoma. Metodologia: Foi realizada uma revisão de literatura em fontes confiáveis como PubMed, SciELO e BVS, utilizando descritores como "gastrinoma", "mecanismos patogênicos" e "impacto no sistema digestivo". Foram selecionados artigos científicos publicados nos últimos dez anos, focando principalmente no diagnóstico e na apresentação clínica da síndrome em contextos diversos. A metodologia incluiu a análise de estudos retrospectivos e revisões sistemáticas, com o intuito de compilar as manifestações mais comuns associadas à doença. A compreensão das causas e do mecanismo fisiopatológico dessa síndrome é crucial, especialmente em relação ao papel dos gastrinomas. Além disso, é essencial discutir os métodos diagnósticos mais eficazes, bem como explorar as complicações e comorbidades frequentemente associadas à síndrome. Os resultados indicam que a síndrome de Zollinger-Ellison pode causar danos substanciais à mucosa gastrointestinal, além do desenvolvimento de úlceras pépticas graves e refluxo gastroesofágico. Considerações finais: Tais achados ressaltam a gravidade da doença e a importância do diagnóstico precoce e bem-sucedido da SZE, baseado na associação dos achados clínicos, laboratoriais e de imagem, é essencial não apenas para o sucesso do tratamento, mas também para a prevenção de complicações graves que podem comprometer a saúde do paciente.

DESCRITORES: Gastrinoma. Mecanismos patogênicos. Impacto no sistema digestório

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 CHAGAS: DESAFIOS EPIDEMIOLÓGICOS, DIAGNÓSTICO E ESTRATÉGIAS DE PREVENÇÃO

ALDRIN SOARES ALVINO¹; AMANDA TRINDADE PEREIRA¹; DANIELLA NEVES RAMALHO CARNEIRO MACIEL¹; DENILSO DE SOUSA SILVA¹; MARIA EDUARDA FREIRE BURGOS DINIZ¹; MARIA DO SOCORRO VIEIRA PEREIRA²

A Doença de Chagas, também conhecida como tripanossomíase americana, é uma infecção parasitária causada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi*, a doença de chagas possui como principais meios de transmissão as vias vetorial e oral, podendo também ser transmitida por via congênita, a doença é endêmica em várias regiões da América Latina, afetando milhões de pessoas e representando um importante problema de saúde pública. Investigar os aspectos epidemiológicos e as implicações clínicas envolvidos na doença de chagas congênita. 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 Libray Online, das plataformas Scielo, utilizando-se descritores: Doença de Chagas; aspectos epidemiológicos; via transplacentária. Estudos mostram que, a forma congênita apresenta como manifestações clínicas na criança ao nascer são a febre, anemia, icterícia, edema, cianose, manifestações hemorrágicas e neurológicas, convulsões, disfagia, desconforto respiratório e hepato-esplenomegalia, ocorrendo implicações clínicas para o recém nascido tais como a meningite, encefalite e lesões granulomatosas em camadas profundas no córtex cerebral. A forma congênita apresenta manifestações clínicas, no tronco encefálico, no cerebelo, nos núcleos da base, nas protuberâncias, no bulbo e na medula espinal determinando a formação de calcificações intracranianas, representando uma relevante causa de morte em crianças com doença de chagas, até um ano de idade. Assim, é fundamental a implementação de políticas públicas de saúde voltadas à educação, prevenção e diagnóstico precoce na prevenção e controle da doença.

DESCRITORES: Doença de Chagas. Aspectos epidemiológicos. Via transplacentária

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