

PR**VA**
COMENTADA

ENARE | 2025

Introdução

Construímos uma metodologia líder em aprovações nas maiores instituições do país.

Nossa Metodologia:

- 01** Baseada em questões
- 02** Aulas rápidas e diretas
- 03** Cronograma que se adapta a sua rotina
- 04** Direcionamento para sua instituição
- 05** Revisões inteligentes para uma verdadeira retenção do conteúdo.
- 06** Conteúdo por especialistas e subespecialistas que são plantonistas e preceptores nos maiores hospitais.
- 07** Metodologia que estimula o raciocínio clínico para resolução até dos casos mais desafiadores.



Prova comentada

Certamente, não existe um motivo único para tantos MedCofers aprovados (e sim uma **metodologia** e uma **plataforma completa**), mas nós sabemos que o conteúdo de elite, criado por um time de especialistas, é a base sólida que garante uma preparação eficiente e muito superior a qualquer outro método.

Ano após ano, nós trazemos o que há de mais atualizado, aliado à expertise de **mais de 117 especialistas e subespecialistas**, plantonistas e preceptores dos maiores hospitais do país.

Não é à toa que temos a fama de oferecer os melhores comentários de questões, seja em texto ou vídeo. Aqui, quem comenta cada questão é o **especialista** que domina aquele tema. E não são comentários superficiais, não! Explicamos **cada detalhe** para solucionar qualquer possível dúvida que você possa ter sobre uma questão.

Neste documento, você encontra a prova comentada do **ENARE**. Para ter acesso a todas as provas comentadas, adquira um de nossos preparatórios para residência. [saiba mais](#)

Questão

1 - Um paciente de 45 anos, sem doenças prévias, desenvolveu enfermidade de instalação súbita e progressiva com quadro de náuseas, vômitos, diarreia e dor abdominal. Logo após, queixou-se de cefaleia, vertigem e tontura. Foi internado na emergência, onde foi iniciada hidratação venosa e administração de sintomáticos. Entretanto, 3 horas depois começou a apresentar visão turva, ptose palpebral, diplopia, disfagia, disartria, boca seca e fraqueza muscular simétrica, acometendo com maior intensidade os membros superiores, sem perda de sensibilidade. Notaram-se hipotensão sem taquicardia e retenção urinária. Cerca de 6 horas após a internação, evoluiu para paralisia flácida motora descendente, associada a comprometimento autonômico disseminado. Durante todo esse período, o paciente se manteve consciente. A fraqueza muscular descendente afetou os músculos do tronco e dos membros, levando a dispneia, insuficiência respiratória e tetraplegia flácida. Foi necessária a transferência do paciente para o CTI, com instalação de tubo orotraqueal e ventilação mecânica, além de rotinas terapêuticas para pacientes graves:

- A -** Meningite por *Haemophilus influenzae*.
- B -** Síndrome de Guillain-Barré.
- C -** Doença de Lyme.
- D -** Infecção pelo *Clostridium botulinum*.

Comentários

Paciente descrito origem abdominal e com evolução rápida com paralisia descendente e disautonomia compatível com botulismo. Causada pelo *Clostridium botulinum*. O quadro clínico inclui:

- Início com sintomas gastrointestinais (náuseas, vômitos, diarreia);
- Fraqueza muscular descendente e simétrica, sem alterações sensoriais;
- Comprometimento autonômico, como hipotensão sem taquicardia, boca seca e retenção urinária;
- Paralisia flácida progressiva, podendo levar à insuficiência respiratória;
- O nível de consciência é preservado.

Vamos revisar essa questão sobre o botulismo.

Botulismo é uma doença de início súbito, causada pela exposição a toxina botulínica. A espécie *Clostridium botulinum*, presente no solo e em meios aquáticos. Produz sete toxinas designadas pelas letras A-H, sendo as mais patogênicas as toxinas tipo A, B, E e F. Subdivide-se em quatro grandes síndromes: botulismo alimentar, botulismo associado a feridas, botulismo infantil e toxemia intestinal do adulto. O botulismo alimentar é a forma mais frequente estando associada à ingestão de alimentos contendo toxina botulínica. Após absorção a toxina é transportada via hematogênea até às terminações nervosas nas junções neuromusculares ligando-se à membrana nervosa, inibindo a liberação

de acetilcolina e provocando paralisia motora sem interferência com a função sensorial ou nível de consciência.

O quadro clínico: Paralisia flácida simétrica descendente que afeta os pares cranianos e os nervos autonômicos. Inicia-se nos nervos cranianos (os quais estão invariavelmente envolvidos) e progride para os músculos respiratórios, membros superiores, e finalmente membros inferiores, conduzindo a falência respiratória e morte.

Abaixo alguns sinais da evolução:

- Início dos sintomas 18-36h da exposição e os sintomas gastro intestinais precedem os sintomas neurológicos;
- Xerostomia, diplopia, ptose palpebral, evoluindo para disfonia, disartria e disfagia;
- Disautonomia - hipotensão;
- Fraqueza muscular de padrão descendente - Quadro crânio-caudal;
- Morte ocorre por obstrução respiratória por paresia dos músculos faríngeos ou por volume corrente inadequado devido a paresia de músculos respiratórios (levando à insuficiência respiratória).

Diagnóstico: sinais e sintomas neurológicos típicos + pesquisa de toxina.

Exames complementares e achados:

- Eletroneuromiografia: sinais de bloqueio da junção neuromuscular, com condução axonal normal e estimulação potenciadora rápida e repetitiva;
- Liquor é normal.

O diagnóstico diferencial: síndrome de Guillain-Barré, miastenia gravis e acidente vascular cerebral (particularmente da basilar).

O tratamento com soro anti-toxina botulínica é o único tratamento específico, permitindo evitar a progressão da paralisia, diminuir a duração da mesma e a dependência de ventilação mecânica invasiva e deve ser administrado o mais precocemente possível.

Prognóstico: A paralisia tem resolução ao fim de várias semanas a meses sob programas intensivos de reabilitação.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Não descrição de sinais típicos com cefaléia, febre, rigidez de nuca. Não é esperado paralisia flácida descendente.

Alternativa B:

INCORRETA - É uma polineuropatia inflamatória aguda, geralmente iniciada por infecções respiratórias ou gastrointestinais. A fraqueza muscular simétrica é

ascendente.

Alternativa C:

INCORRETA - Causada pela bactéria *Borrelia*, tem manifestações clínicas primárias que incluem eritema migratório, febre, fadiga, artralgias e linfadenopatia. Em casos mais avançados, pode haver comprometimento neurológico (neuroborreliose) com meningite linfocítica, neuropatia craniana (como paralisia facial) e polirradiculopatia. Não causa paralisia flácida descendente, nem comprometimento autonômico disseminado, como observado no paciente.

Alternativa D:

CORRETA - Caracterizado pela produção da toxina botulínica, que bloqueia a liberação de acetilcolina nas junções neuromusculares e autonômicas.

Take home message

- Conhecer quadro típico de botulismo;
- Quadro descendente, quadro ascendente tendo como principal diagnóstico síndrome de Guillain Barré.

Referências:

1. Oliveira, L.M. et al. Botulism in the Brazilian Amazon: a life-threatening disease in a neglected population. *Arquivos de neuropsiquiatria*. 2022 (acesso livre).
2. Neves, P. et al. Foodbourn Botulims: a forgotten disease. 2018 (livre acesso).

Questão

2 - Uma mulher de 42 anos, com história de “reumatismo” na infância, procura ambulatório com um quadro de cansaço aos esforços. Tem história de “isquemia cerebral” há 2 anos, sem sequelas motoras. Ao exame físico, a pressão arterial é de 110 x 68 mmHg e a frequência cardíaca é de 60 batimentos por minuto. Apresenta ritmo cardíaco regular, bulhas normofonéticas e B1 acentuada. Na ausculta cardíaca, há um sopro diastólico em foco mitral. Nos exames laboratoriais, há um clearance de creatinina estimado em 46 mL/min/1,73 m². No ecocardiograma, foram observados estenose mitral moderada e episódios de fibrilação atrial no Holter de 24 horas. Em relação à prevenção de embolização sistêmica, está mais indicado o uso de:

- A -** Rivaroxabana de 15 mg, uma vez ao dia.
- B -** Aspirina na dosagem de 200 mg ao dia.
- C -** Apixabana de 2,5 mg, duas vezes ao dia.
- D -** Varfarina, com a dose de acordo com o INR.
- E -** Metoprolol para manutenção do ritmo sinusal.

Comentários

Fibrilação atrial - introdução:

A fibrilação atrial (FA) é uma das arritmias mais prevalentes e está associada a um aumento significativo do risco de acidente vascular cerebral (AVC) e outras complicações tromboembólicas. A anticoagulação é uma estratégia essencial para a prevenção desses eventos, e o escore CHA₂DS₂-VASc é uma ferramenta fundamental para guiar essa decisão. Com as diretrizes mais recentes da Sociedade Europeia de Cardiologia de 2024, há uma ênfase renovada na avaliação do risco e na escolha do anticoagulante apropriado, inclusive utilizando um escore, na verdade, de uma forma mais simplificada.

Escore clínico para anticoagulação - o antigo CHA₂DS₂-VASc:

O escore CHA₂DS₂-VASc, conforme preconizado pelas diretrizes anteriores, era utilizado para estratificar o risco de AVC em pacientes com FA. Cada letra representa um fator de risco:

- **C:** Insuficiência Cardíaca Congestiva (1 ponto);
- **H:** Hipertensão Arterial (1 ponto);
- **A2:** Idade ≥ 75 anos (2 pontos);
- **D:** Diabetes Mellitus (1 ponto);
- **S2:** História de AVC ou AIT (2 pontos);
- **V:** Doença Vascular (1 ponto);
- **A:** Idade entre 65 e 74 anos (1 ponto);
- **S:** Sexo feminino (1 ponto).

Pacientes com escore ≥ 2 têm indicação clara para anticoagulação, enquanto aqueles com escore 0 não necessitam desse tratamento devido ao baixo risco. Para pacientes com escore 1, a decisão deve ser individualizada, considerando outros fatores clínicos.

Anteriormente, o escore CHA₂DS₂-VASc considerava o gênero feminino como um critério de risco independente. Contudo, a nova diretriz esclarece que o sexo feminino é um modificador de risco que depende da idade, e não um fator de risco isolado. Isso implica que mulheres jovens, sem outros fatores de risco, não devem ser automaticamente consideradas de alto risco. Na prática, essa mudança simplifica a aplicação do escore e previne a prescrição desnecessária de anticoagulantes para mulheres apenas com base em seu gênero.

A nova diretriz sugere, portanto, a adoção de um escore revisado, o CHA₂DS₂-VA, que não considere o sexo feminino como um recrutamento e foco em elementos como insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão, idade avançada (≥ 75 anos), diabetes mellitus, histórico de acidente vascular cerebral, doença vascular e faixa etária entre 65 e 74 anos.

Componente CHA ₂ DS ₂ -VA		Definição e comentários	Ponto Atribuídos
C	Insuficiência cardíaca crônica	Sintomas e sinais de insuficiência cardíaca (independentemente da FEVE, incluindo ICFEp, ICFEi e ICFEr), ou a presença de FEVE $\leq 40\%$.	1
H	Hipertensão	Pressão arterial em repouso $> 140/90$ mmHg em pelo menos duas ocasiões, ou tratamento anti-hipertensivo atual. A meta de PA ideal associada ao menor risco de eventos cardiovasculares graves é $120-129/70-79$ mmHg (ou tão baixa quanto seja razoavelmente atingível).	1
A	Idade ≥ 75 anos	A idade é um determinante independente do risco de AVC isquêmico. O risco relacionado à idade é contínuo, mas por razões de praticidade, dois pontos são atribuídos para idade ≥ 75 anos.	2
D	Diabetes mellitus	Diabetes mellitus (tipo 1 ou tipo 2), conforme definido pelos critérios atualmente aceitos, ou tratamento com terapia hipoglicemiante.	1
S	AVC prévio, AIT ou tromboembolismo arterial	Tromboembolismo prévio está associado a risco altamente elevado de recorrência e, portanto, é ponderado com 2 pontos.	2
V	Doença vascular	Doença arterial coronariana, incluindo infarto do miocárdio prévio, angina, história de revascularização coronária (cirúrgica ou percutânea), e doença arterial coronariana significativa em angiografia ou imagem cardíaca. OU Doença vascular periférica, incluindo claudicação intermitente, revascularização prévia para doença vascular periférica, intervenção percutânea ou cirúrgica na aorta abdominal, e placa aterosclerótica complexa em imagem (definida como características de mobilidade, ulceração, pedunculação ou espessura ≥ 4 mm).	1
A	Idade 65–74 anos	1 ponto é atribuído para idade entre 65 e 74 anos.	1

Fonte: Definições atualizadas para o escore CHA₂DS₂-VA.

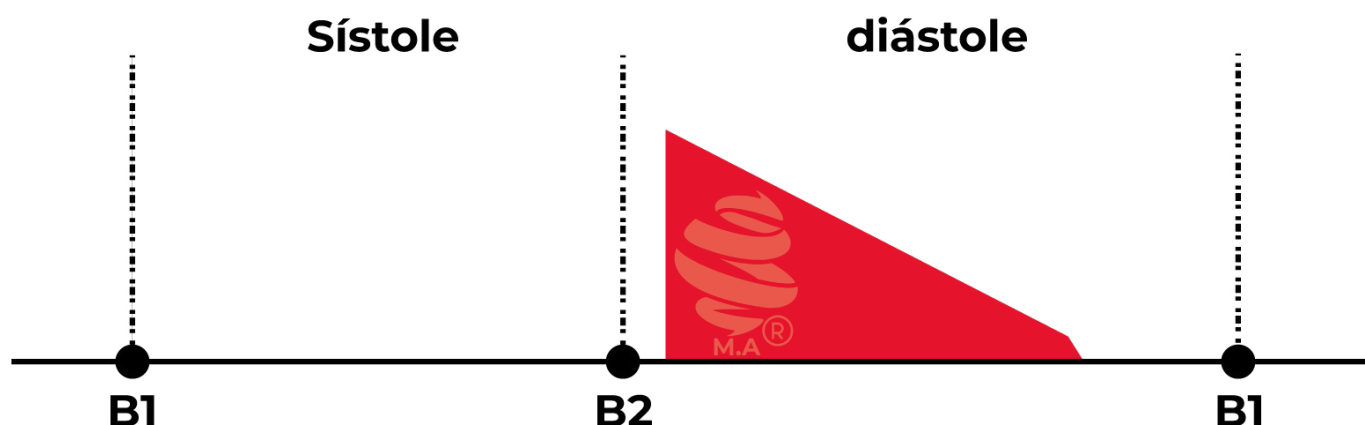
<https://aprendaecg.com.br/atualizacao-do-algoritmo-chadsvasc-na-nova-diretriz-europeia-de-fibrilacao-atrial>

Estenose mitral (EM) - um pouco de semiologia

Pacientes com EM discreta a moderada poderão já apresentar estalido de abertura

da valva mitral e sopro diastólico em ruflar mitral, com formato em decrescendo, com início logo após o estalido. Nos pacientes com ritmo sinusal, o sopro apresenta um reforço pré-sistólico no final da diástole. Algumas características de estenose mitral importante podem ser identificadas no exame físico, tais como o estalido de abertura precoce, B1 hiperfonética, sopro diastólico em ruflar, com reforço pré-sistólico se paciente em ritmo sinusal e sinais de congestão pulmonar e insuficiência cardíaca direita. Do ponto de vista epidemiológico a EM segue apresentando como sua principal etiologia a febre reumática.

FIBRILAÇÃO ATRIAL



Fonte: Ilustrações Medcof. Sopro da estenose mitral: diastólico em ruflar, com formato em decrescendo, com início logo após o estalido. Nos pacientes com fibrilação atrial não há presença do reforço pré-sistólico no final da diástole, presente nos pacientes com ritmo sinusal.

Fibrilação atrial valvar - uma situação especial:

Pacientes com fibrilação atrial “valvar”, isto é, aqueles que apresentam estenose mitral reumática moderada ou grave ou válvulas cardíacas mecânicas associadas, devem receber anticoagulação com antagonistas da vitamina K, como a varfarina, independentemente do escore CHA2DS2-VA. Vale ressaltar que a estenose mitral leve não é considerada FA valvar. A anticoagulação é necessária devido ao alto risco associado a esses pacientes. O intervalo terapêutico do tempo de protrombina (TP, ou RNI - razão normalizada internacional) para esses pacientes geralmente é mais alto do que para aqueles com FA “não valvar”. O TP ou RNI deverá ficar entre 2,0 e 3,0, exceto para os portadores de prótese mecânica em posição mitral, prótese mecânica aórtica associada à FA, estados de hipercoagulabilidade e eventos cardioembólicos na vigência de RNI entre 2,0 e 3,0. Nestes casos, o alvo passa a ser 2,5 a 3,5. O tempo em que o TP é mantido dentro do intervalo terapêutico (TTR - time in therapeutic range) deve ser de pelo menos 65%, com o objetivo ideal de 100%. Para aprendizado prático, recomenda-se iniciar a varfarina na dose de 5mg/dia para indivíduos abaixo dos 65 anos e 2,5 mg/dia acima dos 65 anos. O TP, ou RNI deverá ser dosado no 3º dia para avaliação de hiper-responsividade à medicação e novamente no 5º dia, data a partir da qual a dose passa a ser ajustada.

Embora os grandes ensaios clínicos que validaram o uso dos anticoagulantes orais diretos (DOACs) na FA tenham excluído indivíduos com estenose mitral importante e próteses valvares mecânicas, estes estudos incluíram indivíduos com outras valvopatias. No estudo ARISTOTLE (Apixaban versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation) 26,4% dos participantes apresentavam valvopatia moderada ou importante, no RE-LY (Dabigatran versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation) 21,8%, no ROCKET AF (Rivaroxaban versus Warfarin in Nonvalvular Atrial Fibrillation) 14,1% e, por fim, no ENGAGE AF (Edoxaban versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation) 13%. As subanálises destes estudos sugeriram eficácia dos DOACs em comparação à varfarina nos indivíduos com FA e doença valvar, excluindo as próteses mecânicas e EM importante. O ARISTOTLE e o ENGAGE-AF contemplaram indivíduos com biopróteses.

Discussão do caso em questão:

Trata-se de uma mulher de 42 anos, com fibrilação atrial associada à estenose mitral moderada, de provável etiologia reumática, com alto risco tromboembólico, visto evento isquêmico cerebrovascular há 2 anos. Nesse caso, estamos diante de uma fibrilação atrial “valvar”, e para prevenção de embolização sistêmica e redução do risco tromboembólico, devemos iniciar anticoagulação plena com antagonista de vitamina K, sem necessidade de cálculo do escore CHA2DS2-VA. Aqui, não há recomendação ou evidência suficiente atualmente para uso dos anticoagulantes orais diretos.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - O escore CHA2DS2-VA é utilizado para estratificar o risco de acidente vascular cerebral em pacientes com fibrilação atrial. Uma pontuação igual ou superior a 2 indica um risco significativo, justificando a profilaxia com anticoagulantes para prevenir eventos tromboembólicos. Entretanto, neste caso de uma paciente com estenose mitral moderada não pode ser feito uso dos DOACs, tais como a rivaroxabana.

Alternativa B:

INCORRETA - A aspirina, um antiagregante plaquetário, não é tão eficaz quanto a varfarina na prevenção de eventos tromboembólicos em pacientes com estenose mitral e fibrilação atrial. Nesse caso, o medicamento de fundamental importância é o anticoagulante.

Alternativa C:

INCORRETA - Os anticoagulantes orais diretos (DOACs) como a rivaroxabana não são recomendados para a prevenção de tromboembolismo em pacientes com estenose mitral reumática.

Alternativa D:

CORRETA - A varfarina é um antagonista da vitamina K e é o anticoagulante de escolha para pacientes com estenose mitral e fibrilação atrial para prevenir

eventos tromboembólicos. A dose deve ser ajustada para manter o TP dentro da faixa terapêutica recomendada (geralmente entre 2,0 e 3,0 ou um TTR - time in therapeutic range - de pelo menos 65%), monitorando o risco de sangramento.

Alternativa E:

INCORRETA - O metoprolol é um betabloqueador usado para controlar a frequência cardíaca, especialmente em pacientes com fibrilação atrial. Embora o controle da frequência seja importante, o principal objetivo neste caso é a prevenção de tromboembolismo devido à fibrilação atrial e estenose mitral, o que requer anticoagulação, não apenas controle de frequência ou de ritmo, que seria feito com outras medicações. Além disso, a reversão e manutenção do ritmo sinusal nem sempre são possíveis ou sustentáveis em pacientes com estenose mitral moderada e fibrilação atrial de longa duração.

Take home message

- O acidente vascular cerebral é o evento tromboembólico de maior significância clínica, acometendo até 20% dos indivíduos com FA associada à doença valvar;
- Está recomendada a aplicação do escore CHA2DS2-VA nos pacientes com fibrilação atrial para decisão quanto à anticoagulação, exceto nos pacientes portadores de estenose mitral reumática e naqueles com prótese mecânica. Vale ressaltar que os critérios para anticoagulação são os mesmos em portadores de FA paroxística, persistente ou permanente;
- A anticoagulação oral como forma de prevenir eventos tromboembólicos nos portadores de fibrilação atrial e estenose mitral moderada ou grave ainda é feita predominantemente com antagonistas da vitamina K, como a varfarina. Tais pacientes com fibrilação atrial valvar, como os com estenose mitral reumática, devem receber anticoagulação com varfarina, independente do escore CHA2DS2-VA, com recomendação de monitorização mensal do RNI para se manter entre 2,0 e 3,0;
- Até o momento, os grandes ensaios clínicos que validaram o uso de DOACs na FA excluíram pacientes com estenose mitral importante e próteses valvares mecânicas;
- Pacientes com estenose mitral discreta a moderada podem apresentar estalido de abertura e sopro diastólico em ruflar, com reforço pré-sistólico nos pacientes em ritmo sinusal (não está presente em ritmo de fibrilação atrial). A febre reumática é a principal etiologia da doença.

Referências:

1. Writing Committee Members et al. "2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines." *Journal of the American College of Cardiology* vol. 77,4 (2021): e25-e197. doi:10.1016/j.jacc.2020.11.018
2. Tarasoutchi F, Montera MW, Ramos AIO, Sampaio RO, Rosa VEE, Accorsi TAD, Santis A, et al. Update of the Brazilian Guidelines for Valvular Heart Disease – 2020. *Arq. Bras. Cardiol.* 2020;115(4):720-75.

Questão

3 - Uma paciente de 49 anos foi internada na enfermaria de clínica médica por quadro de síndrome consumptiva, ascite e fraqueza em membros inferiores. A paciente conta que tudo começou 1 ano antes com dormência nas pernas ascendendo até o meio da perna e posterior redução de força em membros inferiores. Naquela época, houve turvação visual e cefaleia. Com aproximadamente 4 meses de sintomas, sem limitação para trabalhar e realizar as tarefas da vida diária, a cefaleia e a turvação visual ficaram mais proeminentes. Segundo a paciente, foram realizados diversos exames (ressonância de crânio, coluna cervical e lombar), sem evidência de alterações. A pressão do líquido estava alta, motivando o uso de acetazolamida por meses (até a internação). No dia da internação, pôde-se observar hepatoesplenomegalia, ascite de grande volume, déficit sensitivo- motor distal em membros inferiores com hiporreflexia, fenômeno de Raynaud, cistos em tireoide (ultrassom confirmando e uso prévio de levotiroxina) e lesões cutâneas hipercrômicas. Outros exames demonstraram lesões osteoescleróticas em esterno, derrame pleural e pericárdico padrão de polirradiculoneuropatia desmielinizante crônica. A conduta adequada para o quadro é:

- A** - Dosagem de fator reumatoide, fator antinuclear, anti-Scl-70, anticentrômetro e pulsoterapia por provável doença do tecido conjuntivo indiferenciada ou sobreposição de lúpus com esclerodermia em evolução grave.
- B** - Dosagem de eletroforese de proteínas séricas e urinárias com imunofixação em busca de pico monoclonal.
- C** - Biópsia de gordura abdominal em busca de proteína amiloide.
- D** - Biópsia de peritônio se o gradiente soro-ascite for menor que - 1,1.
- E** - Punção aspirativa de cisto tireoidiano.

Comentários

A síndrome POEMS é uma doença hematológica rara, paraneoplásica, associada a gamopatia monoclonal e caracterizada por um quadro clínico multissistêmico. O acrônimo POEMS refere-se a suas manifestações principais:

- Polyneuropathy (Polineuropatia)
- Organomegaly (Organomegalia)
- Endocrinopathy (Endocrinopatia)
- Monoclonal gammopathy (Gamopatia monoclonal)
- Skin changes (Alterações cutâneas)

A patogênese envolve principalmente um aumento na produção de fatores pró-inflamatórios e pró-angiogênicos, como o VEGF (vascular endothelial growth factor), levando a um estado de hiperangiogênese e disfunção multissistêmica.

Epidemiologia

A síndrome POEMS tem uma incidência estimada em 0,3 casos por milhão por ano, sendo mais comum em homens (proporção de 2:1) e com diagnóstico geralmente

na quinta ou sexta décadas de vida. A doença tem um curso crônico, mas pode ser fatal sem tratamento.

Fisiopatologia

A gamopatia monoclonal na síndrome POEMS é geralmente de cadeia leve Λ (lambda) e está associada à secreção excessiva de VEGF, levando a hiperangiogênese e aumento da permeabilidade vascular. Isso resulta em edema, ascite, derrame pleural e pericárdico, além de lesões ósseas escleróticas.

Diferentemente do mieloma múltiplo clássico, a síndrome POEMS não cursa com lesões líticas nem insuficiência renal grave, pois a cadeia leve livre não é nefrotóxica como no mieloma clássico.

CrITÉRIOS DiagnÓsticos

O diagnóstico da síndrome POEMS requer a presença de dois critérios maiores e pelo menos um critério menor, conforme estabelecido pela International Myeloma Working Group (IMWG).

CrITÉRIOS Maiores (obrigatÓrios)

1. Polineuropatia (sensorimotora, simétrica, progressiva e desmielinizante)
2. Gamopatia monoclonal (predominantemente IgA ou IgG com cadeia leve Λ)

CrITÉRIOS Maiores (adicionais)

- Lesões ósseas escleróticas
- Níveis elevados de VEGF
- Síndrome de Castleman

CrITÉRIOS Menores

- Organomegalia (esplenomegalia, hepatomegalia ou linfadenopatia)
- Endocrinopatia (hipotireoidismo, diabetes mellitus, insuficiência adrenal, hipogonadismo, hiperprolactinemia)
- Alterações cutâneas (hiperpigmentação, hemangiomas, cianose, hipertricose, unhas brancas)
- Edema periférico, ascite ou derrame pleural/pericárdico
- Trombocitose ou policitemia

Para o diagnóstico, o paciente deve apresentar polineuropatia e gamopatia monoclonal, além de pelo menos um critério maior adicional e um critério menor.

Manifestações Clínicas

A síndrome POEMS é sistêmica e pode afetar diversos órgãos:

1. Neuropatia periférica

- Principal manifestação inicial
- Sensoriomotora e progressiva
- Pode mimetizar polineuropatias desmielinizantes inflamatórias

2. Manifestações hematológicas

- Gamopatia monoclonal IgG ou IgA de cadeia leve Λ
- Pode estar associada à doença de Castleman
- Trombocitose e policitemia

3. Alterações ósseas

- Lesões escleróticas (diferente do mieloma múltiplo, que causa lesões líticas)
- Pode haver fraturas patológicas

4. Alterações cutâneas

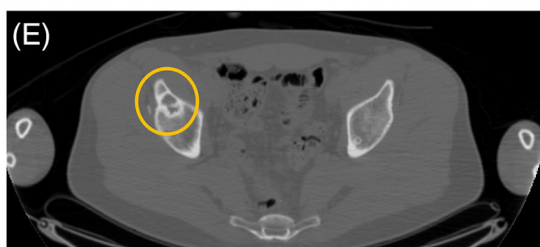
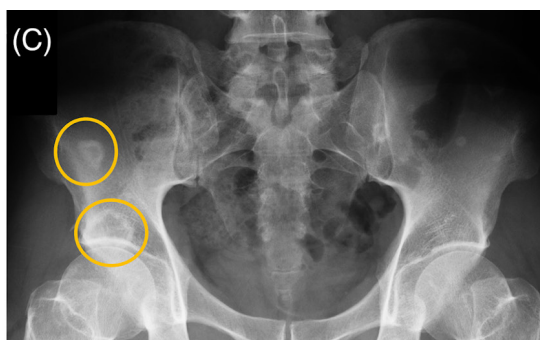
- Hiperpigmentação, hemangiomas, acrocianose
- Hipertricrose (crescimento anormal de pelos)

5. Endocrinopatias

- Hipogonadismo
- Hipotireoidismo
- Diabetes mellitus
- Insuficiência adrenal

6. Derrames e edemas

- Derrame pleural e pericárdico
- Ascite
- Edema periférico



Manifestações da síndrome POEMS. A, Edema do disco óptico. B, Alterações cutâneas, incluindo unhas brancas e cianose. C: Lesões ósseas osteoescleróticas líticas mistas em radiografia simples (C) e tomografia computadorizada (D e E).Retirado de: Dispenzieri A. POEMS Syndrome: 2019 Update on diagnosis, risk-stratification, and management. Am J Hematol. 2019 Jul;94(7):812-827. doi: 10.1002/ajh.25495. Epub 2019 May 23. PMID: 31012139.

Diagnóstico Diferencial

A síndrome POEMS pode ser confundida com outras doenças, como:

- Mieloma múltiplo (mas sem lesões líticas nem insuficiência renal severa)
- Polineuropatia desmielinizante crônica (CIDP)
- Amiloidose AL
- Síndrome de Castleman isolada
- Doenças mieloproliferativas (ex.: Policitemia Vera)

Exames Complementares

- Eletromiografia e estudo de condução nervosa → Neuropatia desmielinizante
- Eletroforese de proteínas séricas e imunofixação → Gamopatia monoclonal (IgG ou IgA, cadeia Λ)
- Dosagem de VEGF sérico → Aumento significativo
- Biópsia de medula óssea → Plasmócitos clonais
- Radiografia/Tomografia de ossos longos → Lesões escleróticas

Tratamento

O tratamento visa controlar a gamopatia monoclonal e reduzir os níveis de VEGF.

1. Terapia Localizada (Doença Oligofocal)

- Pacientes com uma ou poucas lesões ósseas podem ser tratados com radioterapia (dose de 45-50 Gy), levando à remissão completa em 30-50% dos casos.

1. Terapia Sistêmica (Doença Disseminada)

- Indução com bortezomibe, lenalidomida ou talidomida + dexametasona
- Transplante autólogo de células-tronco hematopoiéticas (TMO) é indicado para pacientes elegíveis e pode levar a uma sobrevida de 10-15 anos.
- O uso de anti-VEGF (ex.: bevacizumabe) tem sido investigado, mas ainda sem comprovação robusta de eficácia.

1. Suporte Clínico

- Tratamento da neuropatia → Gabapentina, pregabalina ou carbamazepina
- Controle das endocrinopatias → Reposição hormonal conforme necessário
- Suporte para sintomas respiratórios e cardiovasculares

Prognóstico

Sem tratamento, a sobrevida média dos pacientes é de 2-3 anos. Com terapia adequada, especialmente com TMO, a sobrevida pode ultrapassar 10 anos. A principal causa de mortalidade é progressão hematológica ou falência respiratória secundária a derrames pleurais e insuficiência cardíaca congestiva.

Discussão do caso em questão:

Esta paciente de 49 anos apresenta-se com um conjunto de achados sistêmicos e neurológicos complexos: polirradiculopatia desmielinizante, ascite volumosa, hepatoesplenomegalia, derrames pleural e pericárdico, fenômeno de Raynaud, múltiplas lesões osteoescleróticas, lesões cutâneas hiperocrômicas e provável hipertensão intracraniana. A presença de cistos tireoidianos indica comprometimento endócrino. Ela vem em um processo consumptivo, com perda de peso, fraqueza importante e diversos sintomas que remontam há cerca de um ano. A ausência de anormalidades significativas em exames de imagem iniciais não afastou um processo subjacente, e o uso prolongado de acetazolamida para hipertensão intracraniana pseudotumoral não contemplou o quadro completo. Diante da tríade de polineuropatia, organomegalia e anormalidades ósseas, deve-se suspeitar de POEMS, e o passo-chave para confirmação é a investigação de um componente monoclonal – logo, a eletroforese de proteínas séricas e urinárias com imunofixação se faz essencial para elucidação diagnóstica.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Embora fenômeno de Raynaud e alguns achados cutâneos possam fazer pensar em doenças do tecido conjuntivo, o conjunto de manifestações sistêmicas (principalmente as lesões ósseas escleróticas, a neuropatia desmielinizante intensa e a hipertensão intracraniana) foge do padrão dessas colagenoses. Não há evidência clara de atividade inflamatória autoimune que indique pulsoterapia imediata. Logo, essa não é a melhor conduta inicial.

Alternativa B:

CORRETA - Trata-se da conduta fundamental diante de uma suspeita de POEMS ou qualquer outra gamopatia monoclonal associada à polineuropatia e alterações sistêmicas. O achado de um pico monoclonal (principalmente do tipo IgG ou IgA lambda) fortaleceria a suspeita de um distúrbio plasmocitário paraneoplásico.

Alternativa C:

INCORRETA - A biópsia de gordura abdominal é um exame útil na investigação de amiloidose sistêmica, mas o conjunto de achados (especialmente lesões osteoescleróticas e polirradiculopatia desmielinizante) é mais compatível com POEMS do que com amiloidose. Embora a amiloidose possa cursar com neuropatia, ascite e hepatomegalia, a apresentação clínica da paciente e as lesões ósseas escleróticas fazem POEMS muito mais provável.

Alternativa D:

INCORRETA - A biópsia do peritônio é um passo na suspeita de carcinomatose ou

tuberculose peritoneal. Entretanto, a paciente apresenta um quadro de provável discrasia plasmocitária paraneoplásica, e o gradiente soro-ascite em condições de POEMS ou hipóteses correlatas pode não ser o achado-chave.

Alternativa E:

INCORRETA - Punções tireoidianas são importantes para caracterizar nódulos/ cistos suspeitos, mas não é o principal foco diagnóstico neste caso em que há forte suspeita de uma síndrome sistêmica paraneoplásica. Trata-se de um exame complementar que não ajuda a elucidar a principal etiologia do quadro.

Take home message

- Síndrome POEMS deve ser lembrada em pacientes com polineuropatia progressiva do tipo desmielinizante, organomegalias, lesões ósseas escleróticas, endocrinopatias e alterações de pele;
- A hipertensão intracraniana pode ser uma manifestação associada à síndrome POEMS, frequentemente levando a confusão com pseudotumor cerebral;
- A dosagem de eletroforese de proteínas séricas e urinárias com imunofixação é um passo essencial para detecção de um pico monoclonal nas síndromes paraneoplásicas associadas a plasma cells;
- Sempre correlacionar lesões osteoescleróticas, polineuropatia desmielinizante e organomegalia com distúrbios plasmocitários (POEMS);

Referências:

1. Dispenzieri A. POEMS syndrome: 2017 Update on diagnosis, risk stratification, and management. Am J Hematol. 2017;92(8):814-829.
2. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP, Prasad S. Diseases of the spinal cord. In: Adams and Victor's Principles of Neurology. 11th ed. McGraw-Hill; 2019. [Para referência sobre polineuropatias desmielinizantes].
3. Dispenzieri A. POEMS Syndrome: 2019 Update on diagnosis, risk-stratification, and management. Am J Hematol. 2019 Jul;94(7):812-827. doi: 10.1002/ajh.25495. Epub 2019 May 23. PMID: 31012139.

Questão

4 - Um homem de 31 anos, previamente saudável, apresenta-se com uma história de 2 anos de disfagia intermitente, principalmente para alimentos sólidos. Relatou 2 episódios de impactação alimentar, com necessidade de endoscopia digestiva alta de urgência. Estava em uso de esomeprazol (40 mg ao dia) há 6 meses, sem melhora significativa dos sintomas de disfagia. Realizou recentemente nova endoscopia, em que a biópsia foi compatível com esofagite eosinofílica, sem estenose esofágica. Foi orientado a restringir alimentos que pudessem estar associados com essa forma de esofagite. Contudo, não houve resposta satisfatória. Nesse caso, a estratégia de intervenção mais adequada é:

- A -** Associar sucralfato antes das refeições e a noite, antes de deitar.
- B -** Trocar esomeprazol por outro bloqueador da bomba de prótons.
- C -** Encaminhar para tratamento com terapia biológica específica.
- D -** Associar um procinético (como domperidona) antes das refeições.
- E -** Associar um esteroide tópico (como fluticasona ou budesonida) por via oral.

Comentários

Boa questão! Tema que vem ganhando cada vez mais espaço no consultório do gastroenterologista, com novidades sobre o tema ano a ano, a esofagite eosinofílica! Trata-se de uma doença crônica imunomediada do esôfago, caracterizada por inflamação eosinofílica da mucosa esofágica. Os sintomas clássicos incluem disfagia intermitente e impactação alimentar, principalmente com alimentos sólidos, como descrito no caso. A ausência de melhora com inibidores da bomba de prótons (IBPs) e a confirmação histológica com inflamação eosinofílica reforçam o diagnóstico.

O tratamento da esofagite eosinofílica (EoE) é baseado em três pilares principais, conhecidos como "3D's": drogas (terapia farmacológica), dieta (eliminação de alimentos desencadeantes) e dilatação (nos casos de estenose esofágica). No caso apresentado, a ausência de resposta significativa às intervenções dietéticas e ao uso de IBPs sugere a necessidade de escalonamento terapêutico.

Aspectos diagnósticos e histológicos

O diagnóstico de EoE requer a combinação de achados clínicos (disfagia e impactação alimentar) e endoscópicos, como anéis esofágicos, exsudatos, sulcos longitudinais e edema, além de biópsias demonstrando ≥ 15 eosinófilos por campo de alta potência. No caso em questão, não há menção de estenose, mas a falha ao uso de IBPs descarta a "esofagite eosinofílica sensível ao IBP", reforçando a necessidade de estratégias alternativas.

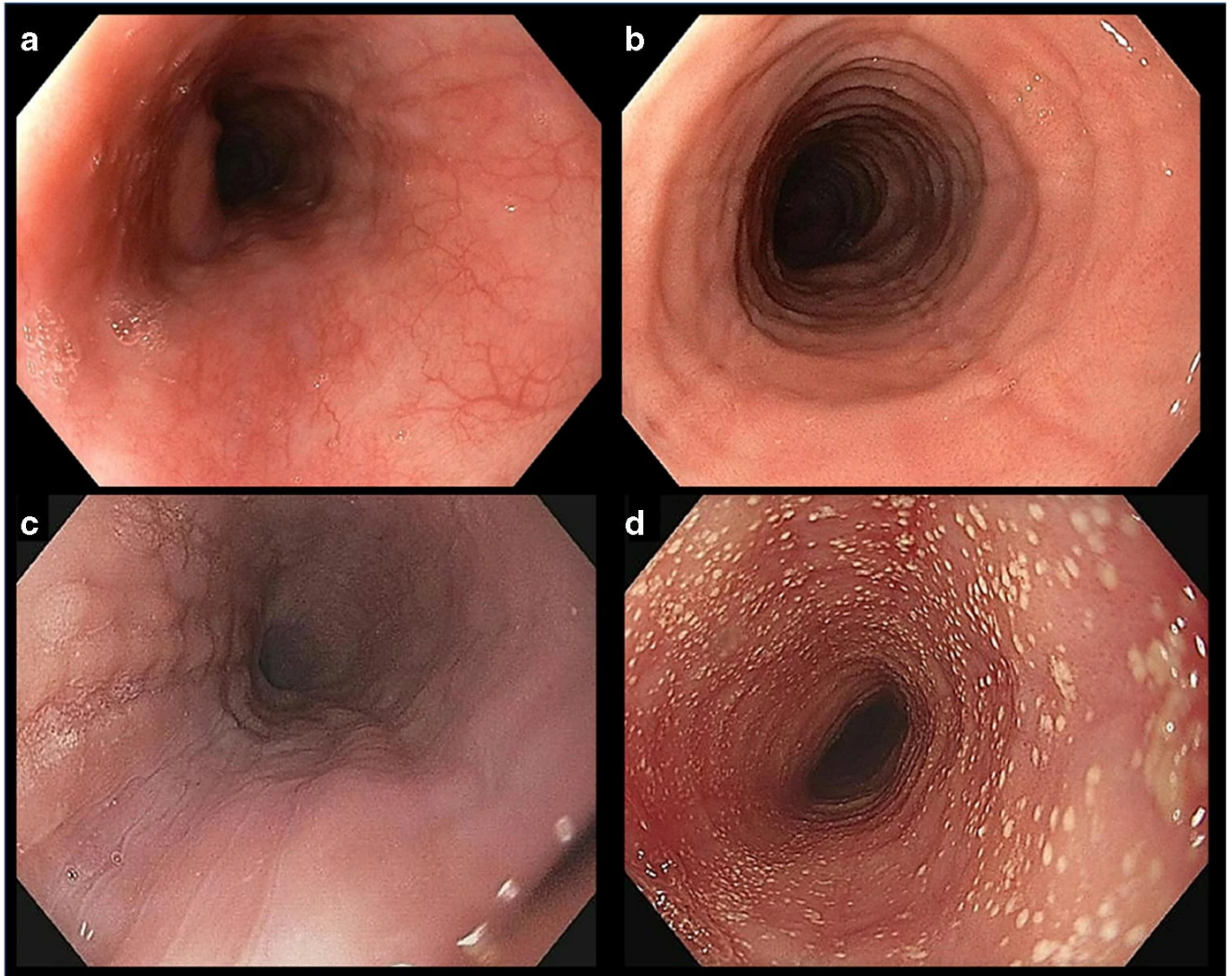


Imagem: padrões endoscópicos típicos da esofagite eosinofílica. Na imagem A temos edema discreto à esquerda; na imagem B há o típico aspecto de “traqueização”. Na imagem C há edema e sulcos longitudinais, e na imagem D podemos ver exsudatos puntiformes. Disponível em Biedermann et al.

Tratamento farmacológico

A próxima intervenção mais adequada é a introdução de corticoides tópicos, como fluticasona ou budesonida, administrados por via oral. Esses medicamentos demonstraram eficácia na redução da inflamação eosinofílica e na melhora dos sintomas. As formulações tópicas são preferidas pela alta eficácia e baixo risco de efeitos adversos sistêmicos, uma vez que são minimamente absorvidas:

- Fluticasona: tipicamente administrada como "baforada" de corticosteroides inalatórios sem espaçador, direcionada ao esôfago;
- Budesonida: pode ser utilizada em forma de solução viscosa preparada com espessantes, como mel de abelha, que melhora a aderência à mucosa esofágica.

Papel dos IBPs no tratamento da EoE

IBPs têm um papel essencial no manejo da EoE, não apenas por suas propriedades de redução do ácido gástrico, mas também por seus efeitos anti-inflamatórios

diretos no epitélio esofágico, pois os IBPs modulam as vias inflamatórias relacionadas à barreira epitelial e à produção de citocinas. Aproximadamente 30-50% dos pacientes com suspeita de EoE apresentam resposta ao uso de IBPs, caracterizando a "esofagite eosinofílica sensível a IBPs".

Outras intervenções e terapias avançadas

Caso a resposta ao tratamento com corticoides tópicos seja insatisfatória, a terapia biológica específica pode ser considerada. Anticorpos monoclonais, como dupilumabe, que bloqueiam a via IL-4/IL-13, mostraram eficácia em estudos recentes para reduzir a inflamação eosinofílica e os sintomas associados. No entanto, seu uso é reservado para casos refratários, devido ao custo elevado e à necessidade de aprovação especial em muitos sistemas de saúde.

Papel das dietas de eliminação

Dietas de eliminação são uma abordagem inicial efetiva em pacientes com EoE, considerando o papel de alimentos como gatilhos inflamatórios. A dieta empírica dos seis alimentos, ou "six food" (leite, trigo, ovo, soja, nozes e frutos do mar) tem sido a mais estudada, com taxas de remissão histológica em torno de 70%. Para pacientes que não respondem à dieta de seis alimentos, estratégias mais específicas podem incluir reintrodução controlada ou testes de alergia para identificar alimentos desencadeantes. Dietas com eliminação de dois alimentos (geralmente leite e trigo) têm mostrado bons resultados, com taxas de remissão de até 40%. Elas são menos restritivas e podem melhorar a adesão.

Discussão do caso em questão:

O paciente de 31 anos apresenta um quadro típico de esofagite eosinofílica, com história de disfagia e impatcação alimentar, associado a falha no uso de IBPs e dieta de eliminação. A introdução de corticoides tópicos, como fluticasona ou budesonida, é o próximo passo lógico e embasado por diretrizes atuais. A eficácia do tratamento com esteroides tópicos em controlar a inflamação e melhorar os sintomas justifica sua indicação neste momento. Caso não haja resposta, o escalonamento para terapia biológica poderá ser considerado.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - O sucralfato é um agente utilizado para tratar úlceras gástricas e duodenais e não tem evidência de eficácia no tratamento da esofagite eosinofílica (EoE).

Alternativa B:

INCORRETA - Trocar o esomeprazol por outro bloqueador da bomba de prótons (IBP) não trará benefício adicional, pois a EoE refratária ao uso adequado de IBPs já exclui a resposta esperada dessa classe de medicamentos.

Alternativa C:

INCORRETA - A terapia biológica específica, como dupilumabe, é reservada para casos graves ou refratários, onde intervenções padrão, incluindo corticosteroides tópicos e dieta, não foram eficazes. No caso apresentado, ainda não foi utilizado o manejo com corticosteroides tópicos, que deve ser priorizado antes de considerar terapias mais avançadas.

Alternativa D:

INCORRETA - Procinéticos, como domperidona, são indicados em casos de distúrbios de motilidade esofágica, como esofagite de refluxo ou gastroparesia, mas não têm papel no tratamento da EoE.

Alternativa E:

CORRETA - Corticosteroides tópicos, como fluticasona ou budesonida, são a próxima linha de tratamento recomendada para pacientes com EoE que não respondem a IBPs e dieta de eliminação.

Take home message

- O tratamento da esofagite eosinofílica deve iniciar com dieta de eliminação e IBPs, abordagens que têm papel comprovado na redução da inflamação esofágica e na melhora dos sintomas;
- Corticosteroides tópicos são indicados em pacientes que não respondem a terapias iniciais, como dieta e IBPs, e apresentam alta eficácia na redução da inflamação;
- Terapias biológicas, como dupilumabe, podem ser consideradas em casos refratários às abordagens convencionais, especialmente em pacientes com sintomas persistentes e inflamação ativa.

Referências:

1. Hirano I, Chan ES, Rank MA, et al. AGA Institute and the Joint Task Force on Allergy-Immunology Practice Parameters Clinical Guidelines for the Management of Eosinophilic Esophagitis. *Gastroenterology*. 2020;158(6):1776-1786. doi:10.1053/j.gastro.2020.02.038.
2. Gupta M, Grinman M. Diagnosis and management of eosinophilic esophagitis. *CMAJ*. 2024;196(4):E121-E128. doi:10.1503/cmaj.230378.
3. Biedermann L, Straumann A, Greuter T, Schreiner P. Eosinophilic esophagitis—established facts and new horizons. *Semin Immunopathol*. 2021;43:319–335. doi:10.1007/s00281-021-00857-2.

Questão

5 - Um homem de 48 anos foi admitido no hospital com erupção cutânea generalizada, mal-estar geral e febre. Ele relatou ter iniciado recentemente alopurinol para controle de hiperuricemia. Nos últimos dias, ele notou o surgimento de uma erupção cutânea que começou no tronco e se espalhou para membros, região cervical e face. Além disso, queixava-se de náuseas e dor abdominal. No exame físico, foram observados erupção cutânea maculopapular generalizada, adenomegalia generalizada edema em face, mãos e pés bilateralmente. Nos exames laboratoriais, foram encontradas leucocitose, eosinofilia e elevação das transaminases. A principal hipótese diagnóstica nesse caso é:

- A -** Eritema multiforme.
- B -** Urticária medicamentosa.
- C -** Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ).
- D -** Púrpura trombocitopênica idiopática (PTI).
- E -** Síndrome de hipersensibilidade induzida por drogas (DRESS).

Comentários

Síndrome de Hipersensibilidade Induzida por Drogas (DRESS):

A DRESS é uma rara síndrome com grande potencial de gravidade.

Tempo para apresentação dos sintomas: duas a seis semanas após exposição da droga.

Drogas mais comuns: anticonvulsivantes aromáticos (principalmente fenitoína) e o alopurinol.

Quadro clínico: apresenta-se inicialmente com sintomas inespecíficos com febre, mal estar, linfadenopatia e erupções cutâneas morbiliformes, que podem evoluir para dermatite esfoliativa. Pode apresentar também:

Imagem 1:

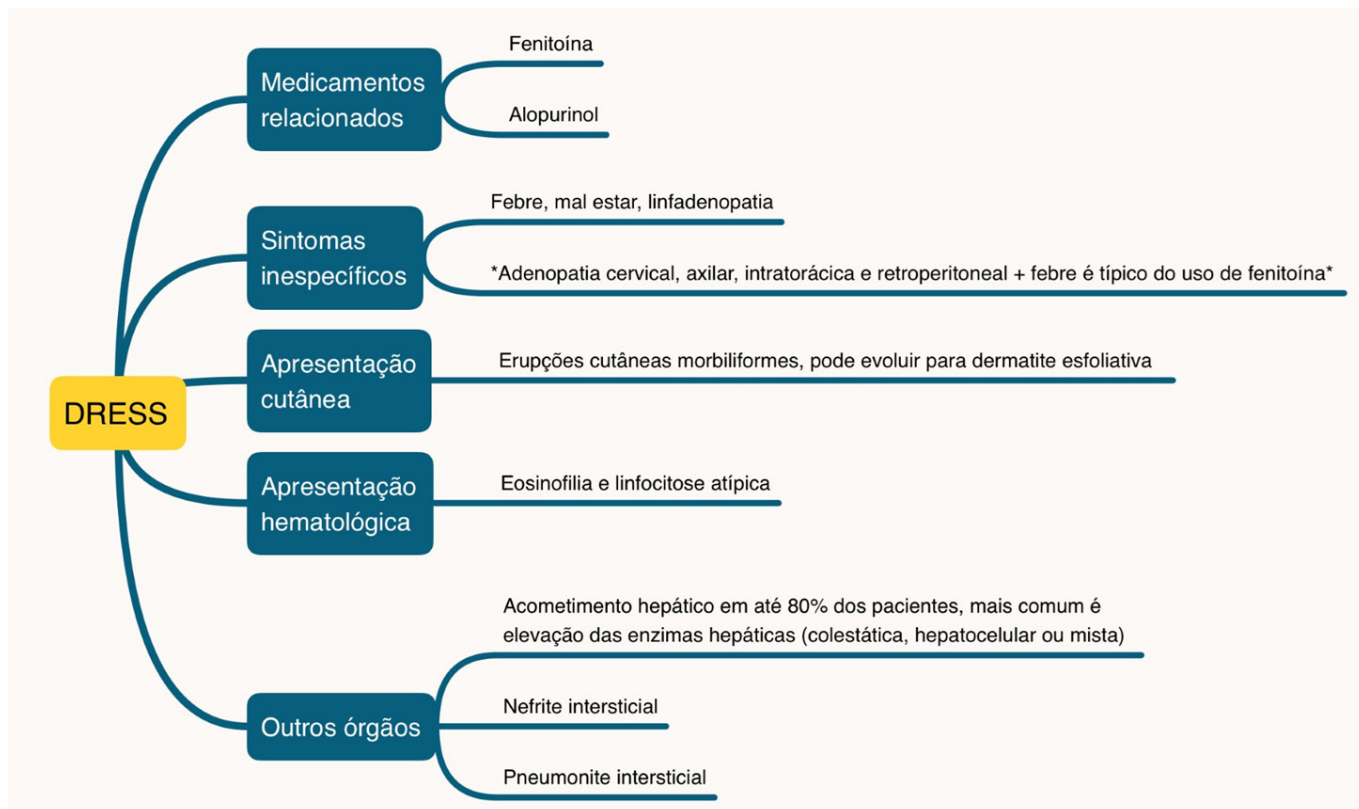


Imagem 1. Esquema sobre DRESS.

Fonte: autoria própria.

Tratamento: suspender medicamento + medidas de suporte.

Prognóstico: após a suspensão do medicamento, ocorre melhora gradual em 6 a 9 semanas.

Discussão do caso em questão:

Na questão, temos um homem de 48 anos, apresentou sintomas gerais com erupção cutânea generalizada, mal estar geral e febre. Iniciou recentemente o uso de alopurinol, o que já nos deixa atentos para a hipótese de farmacodermias. Ele refere que as erupções cutâneas se espalharam. Refere também náuseas e dor abdominal. O examinador também descreve adenomegalia generalizada, e laboratório com leucocitose, eosinofilia e aumento de transaminases. O examinador nos pergunta qual a nossa hipótese diagnóstica... Ora, temos início recente de uso de alopurinol, associado a erupções cutâneas que se espalharam ao longo do tempo, eosinofilia e aumento de transaminases, quadro clínico típico de DRESS.

✓ Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Eritema multiforme está relacionado a exposição ao vírus herpes simplex. Não compatível com o quadro clínico apresentado.

Alternativa B:

INCORRETA - Não há descrição de lesões pruriginosas ou angioedema, o que invalida essa hipótese diagnóstica.

Alternativa C:

INCORRETA - É um diagnóstico diferencial, porém a linfadenopatia e a eosinofilia são muito sugestivos de DRESS.

Alternativa D:

INCORRETA - Não há descrição no caso de plaquetopenia ou sangramentos que justifiquem essa hipótese diagnóstica.

Alternativa E:

CORRETA - Perfeito, erupção cutânea morbiliforme associado a linfadenopatia e eosinofilia são típicos de DRESS.

Take home message

- DRESS é uma rara síndrome com grande potencial de gravidade;
- Tempo de apresentação: 2-6 semanas após exposição da droga;
- Drogas mais comuns: fenitoína e alopurinol;
- Quadro clínico: (gerais) febre, mal estar e linfadenopatia; (cutânea) erupções morbiliformes, dermatite esfoliativa; (hemato) eosinofilia e linfocitose atípica; (hepático) elevação de enzimas hepáticas; (nefro) nefrite intersticial; (pneumo) pneumonite intersticial;
- Tratamento: suspender medicamento + suporte;
- Prognóstico: melhora gradual dos sintomas em 6 a 9 semanas após a suspensão do medicamento.

Referências:

1. Conduas no paciente grave – Elias Knobel (4ª edição – 2016).
2. Medicina de Emergência – Abordagem prática (18ª edição – 2024).
3. Medicina Intensiva – Abordagem Prática (5ª edição – 2023).

Questão

6 - Após o início de tratamento antirretroviral (TARV) há 1 mês, um paciente com síndrome consumptiva, candidíase e diarreia crônica foi internado por outras manifestações. O grupo de residentes da clínica médica percebeu, durante os primeiros três dias de internação, febre vespertina, linfadenomegalias cervicais e axilares com fistulização e constipação intestinal com cólicas abdominais. Os exames demonstraram anemia e VHS e PCR elevados, bem como imagens reticulonodulares difusas e bilaterais em ambos os hemitóraces. As tomografias reforçaram os infiltrados reticulonodulares com linfadenomegalias mediastinais com centro necrótico, além de linfadenomegalias mesentéricas com espessamento de íleo distal. O paciente piorou clinicamente, apresentando-se prostrado e com hipoxemia no 4o dia de internação. A contagem de linfócitos CD4 no início do tratamento era de 45 células/mm³ e a PPD (prova tuberculínica anérgica) era 0 mm. Diante do exposto, a conduta mais adequada é:

- A -** Suspender a TARV até finalizar a investigação para infecções intestinais relacionadas ao HIV.
- B -** Proceder à biópsia de linfonodo por provável diagnóstico de linfoma;
- C -** Iniciar tratamento empírico para tuberculose e micobactérias atípicas e prescrever procinéticos e laxativos.
- D -** Realizar biópsia de linfonodo e coleta de escarro para análise de baciloscopia, teste rápido molecular para tuberculose e cultura para micobactéria; suspender a TARV e avaliar início de corticoide.
- E -** Manter a TARV e acrescentar corticoide até o final da investigação, devido a reação imune.

Comentários

Vamos analisar o caso do nosso paciente: há um mês atrás foi admitido por um quadro de síndrome consumptiva, candidíase e diarreia crônica. Não sabemos exatamente o que aconteceu durante essa primeira internação, apenas que possuía um CD4 de 45 células e que iniciou o uso de TARV. Após isso, nosso paciente retornou para uma segunda internação pois apresentava febre vespertina, linfonodomegalias cervicais e axilares com fistulização, constipação intestinal e cólicas abdominais. Laboratoriais com provas inflamatórias aumentadas e tomografia de tórax com infiltrados reticulonodulares e linfonodomegalias mediastinais com centro necrótico, além de linfonodomegalia mesentéricas com espessamento de íleo distal. A banca nos fornece ainda que na primeira internação o paciente realizou investigação de Tuberculose com o uso de PPD, que era 0mm. O que isso nos remete?

Nesse caso, o que vem à nossa mente é a Síndrome de Reconstituição Imune! Mas provavelmente um quadro de Tuberculose disseminada que não foi diagnosticada na primeira internação. Precisamos lembrar que o PPD pode ser falso negativo em casos de imunossupressão avançada e tuberculose disseminada, e por isso, mesmo com seu resultado de 0 mm no primeiro exame inicial, não podemos excluir essa

patologia. Além disso, chama muita atenção principalmente o quadro intestinal do nosso paciente.. A tuberculose intestinal acomete a região ileocecal e/ou a região jejunoileal em 75% dos casos, sendo que a dor abdominal é a manifestação mais comum. Os pacientes podem apresentar constipação (metade dos casos) e diarreia (11-37%). Os sintomas constitucionais (febre, mal-estar, sudorese noturna, anorexia e perda de peso) são comuns em pacientes com TB intestinal.

Vamos agora entender um pouco mais sobre a síndrome de reconstituição imune.

A síndrome da reconstituição imune (SRI) corresponde a um conjunto de distúrbios inflamatórios associados ao agravamento paradoxal de um processo infeccioso pré-existente. Normalmente, ocorre após a supressão virológica e reconstituição imunológica após o início da TARV. As infecções preexistentes em indivíduos com SRI podem ter sido previamente diagnosticadas e tratadas, ou podem ser subclínicas e desmascaradas pela capacidade recuperada do hospedeiro de montar uma resposta inflamatória.

Quando ocorre a SRI, reações inflamatórias sistêmicas ou locais geralmente ocorrem no local ou locais da infecção preexistente. Esta reação inflamatória é geralmente autolimitada, especialmente se a infecção preexistente for tratada de forma eficaz. Contudo, em raras ocasiões, podem ocorrer sequelas a longo prazo e resultados fatais, particularmente quando estruturas neurológicas estão envolvidas. A incidência desta patologia depende em grande parte da probabilidade de uma infecção oportunista (IO) preexistente e da probabilidade de uma resposta viral e imunológica à TARV.

Alguns estudos iniciais sugeriram que até 30 por cento dos pacientes que responderam à TARV desenvolveram uma ou mais síndromes inflamatórias consistentes com SRI. No entanto, dados subsequentes sugeriram que a incidência é provavelmente muito menor (7,6-13%), particularmente em pacientes que iniciam a TARV antes de ocorrer um declínio grave de CD4. Alguns dos diagnósticos mais comuns incluíram tuberculose, infecções por herpes, meningite criptocócica, retinite por citomegalovírus e leucoencefalopatia multifocal progressiva (LMP).

Em relação aos fatores de risco destaca-se principalmente: contagens mais baixas de CD4 e/ou níveis elevados de ácido ribonucleico (RNA) do HIV no momento do início do tratamento. O regime específico de TARV não parece ter impacto no risco de SRI, apesar de alguns estudos observacionais sugerem que o uso de inibidores de integrase, como raltegravir e dolutegravir possam induzir um maior risco de SRI.

A maioria dos pacientes com SRI desenvolve sintomas dentro de uma semana a alguns meses após o início da TARV. Um estudo prospectivo descobriu que os pacientes desenvolveram SRI em média 48 dias (29 a 99 dias) após o início da TARV.

Os sinais e sintomas clínicos variam amplamente e estão relacionados à localização e ao tipo de IO preexistente. O diagnóstico de SRI é normalmente baseado em critérios clínicos. O diagnóstico requer o agravamento de uma infecção reconhecida (SRI "paradoxal") ou a apresentação de uma infecção anteriormente não reconhecida (SRI "desmascarada") no contexto de melhoria da função imunológica e/ou controle viral.

Embora não existam critérios estabelecidos, o diagnóstico de SRI deve ser considerado em paciente que:

- Apresenta doença avançada por HIV com baixa contagem de CD4 pré-tratamento (frequentemente inferior a 100 células/microL);
- Tem uma resposta virológica robusta e geralmente imunológica correspondente à TARV;
- Tem manifestações clínicas consistentes com uma condição inflamatória;
- Uma associação temporal entre o início da TARV e o início das características clínicas da doença (normalmente dentro de alguns meses).

E como manejamos pacientes com síndrome da reconstituição imune?:

- **Tratamento da infecção subjacente:** Os pacientes devem ser tratados para a infecção subjacente o mais rápido possível. Em casos de piora paradoxal de uma infecção previamente diagnosticada, a terapia direcionada a essa infecção deve ser continuada;
- **Terapia antirretroviral:** pacientes que desenvolvem SRI levando a um diagnóstico de infecção oportunista devem continuar a TARV, se possível. Sem a TARV, não há recuperação imunológica, e na maioria dos pacientes, a SRI é autolimitada ou responde ao tratamento adjuvante com corticosteroides. Essa abordagem é em parte extrapolada de estudos que mostram que adiar ou interromper a TARV coloca os indivíduos em risco de desenvolver complicações adicionais associadas à imunossupressão;

Terapias adjuvantes: o uso de corticosteroides podem ser necessários para pacientes que desenvolvem sintomas graves. A dose e a duração dos corticosteroides dependerão da gravidade e da extensão da infecção subjacente e podem ser prolongadas em alguns casos. Além disso, a drenagem localizada (com culturas apropriadas) pode ser indicada para alívio sintomático em alguns casos (por exemplo, linfadenite micobacteriana).

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Atualmente, não há recomendação de suspensão da TARV em pacientes com SRI. Sem a TARV, não há recuperação imunológica, e na maioria dos pacientes, a SRI é autolimitada ou responde ao tratamento adjuvante com corticosteroides.

Alternativa B:

INCORRETA - Paciente com sinais e sintomas sugestivos de Tuberculose Disseminada, e não de Linfoma. Apesar de ser um diagnóstico diferencial, visto a epidemiologia brasileira e o quadro clínico do paciente, nossa primeira hipótese é a Tuberculose.

Alternativa C:

INCORRETA - Precisamos antes investigar e tentar isolar o agente responsável por

essas manifestações, antes de iniciar um tratamento empírico para Micobacteriose atípica e Tuberculose.

Alternativa D:

INCORRETA - Essa alternativa está quase correta, pois as condutas iniciais podem ser realizadas; no entanto, não há indicação de suspensão da TARV.

Alternativa E:

CORRETA - Para o manejo da SRI, recomenda-se: tratamento da infecção subjacente, manutenção de TARV se possível e uso de terapias adjuvantes (corticoides).

Take home message

- Pacientes com contagens mais baixas de CD4 e/ou níveis elevados de ácido ribonucleico (RNA) do HIV no momento do início do tratamento estão sob maior risco de ocorrência da SRI;
- Os sinais e sintomas clínicos variam amplamente e estão relacionados à localização e ao tipo de infecção oportunista preexistente;
- Para o manejo da SRI, recomenda-se: tratamento da infecção subjacente, manutenção de TARV se possível e uso de terapias adjuvantes (corticoides).

Referências:

1. Manual de recomendações para o controle da tuberculose no Brasil, 2a edição atualizada, 2019.
2. Abdominal Tuberculosis, Uptodate, acesso em agosto de 2024.
3. Brasil. Ministério da Saúde. - CGDR/DCCI/SVS/MS Nota Informativa nº 05/2021 - Dispõe sobre atualização das Recomendações do Tratamento da Infecção Latente pelo Mycobacterium tuberculosis com a disponibilização da rifapentina. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2021b. Disponível em: 14 nov. 2023. Link: 11.
4. Tuberculous lymphadenitis, Uptodate, acesso em dezembro de 2024.
5. Overview of immune reconstitution inflammatory syndromes, Uptodate, acesso em 25 de junho de 2024.

? Questão

7 - Uma paciente de 44 anos e com diagnóstico de hepatite C, não tratada, desenvolveu quadro de porfíria. O tratamento instituído consistiu em antivirais de ação direta contra o HCV, hidroxicloroquina e flebotomias regulares. O tipo de porfíria em questão é:

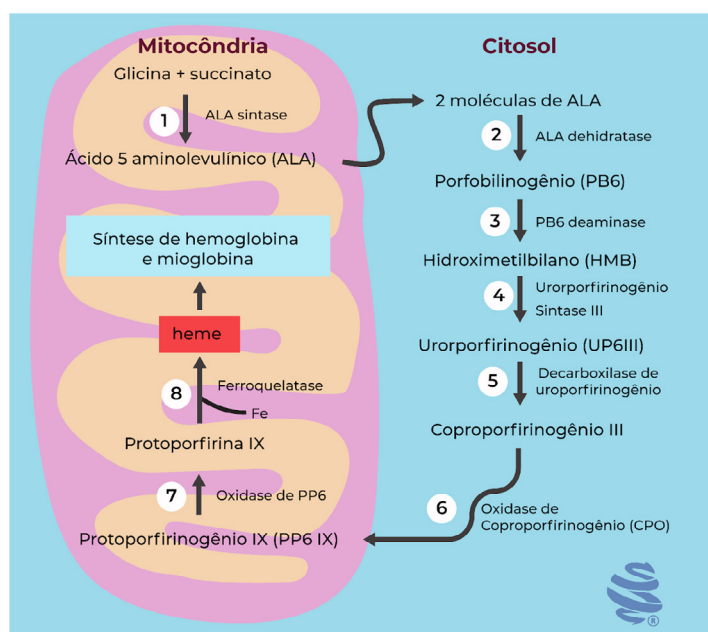
- A -** Porfíria aguda intermitente.
- B -** Protoporfíria eritropoiética.
- C -** Porfíria cutânea tardia.
- D -** Porfíria variegata.
- E -** Protoporfíria ligada ao X.

Comentários

As porfírias são um grupo de doenças metabólicas resultantes de defeitos na via de síntese do heme. Cada tipo de porfíria envolve deficiência (geralmente parcial, em alguns casos total) de uma das enzimas responsáveis pela conversão do substrato inicial no produto final (heme), acarretando acúmulo de intermediários e, conseqüentemente, manifestações clínicas específicas.

Via de síntese do heme:

A via ocorre principalmente na medula óssea (85%) e no fígado (15%). Começa com a condensação da glicina e do succinil-CoA para formar o ácido Δ -aminolevulínico (ALA), em uma reação catalisada pela enzima ALA-sintase (ALAS). A via segue em oito etapas enzimáticas, sendo cada defeito enzimático associado a um tipo de porfíria;



Esquema de biossíntese do heme

Classificação:

De forma geral, se dividem em:

- Porfirias agudas: Geralmente com manifestações neurológicas (dor abdominal, neuropatia, distúrbios mentais).
 - Exemplos: Porfiria Aguda Intermitente (PAI), Porfiria Variegata, Coproporfiria Hereditária;
- Porfirias cutâneas: Predominam manifestações de fotossensibilidade cutânea e acometimento de pele.
 - Exemplos: Porfiria Cutânea Tardia (PCT), Protoporfiria Eritropoiética (PPE), Porfiria Variegata (que pode ter componente misto);
- Porfirias mistas: Apresentam tanto sintomas neuroviscerais quanto cutâneos (Porfiria Variegata e Coproporfiria Hereditária, por exemplo).

Porfiria Cutânea Tardia (PCT)

É a forma mais comum de porfiria. Apresenta-se com lesões bolhosas em áreas fotoexpostas, hipertricose, hiperpigmentação, fragilidade cutânea e aumento de pelos faciais. A PCT está muito associada a fatores desencadeantes, entre eles:

- Infecção pelo vírus da hepatite C (HCV);
- Ingestão de álcool;
- Hemocromatose (excesso de ferro);
- HIV;
- Uso de estrogênios;
- Tabagismo;
- Certos agrotóxicos e solventes industriais.

No contexto fisiopatológico, a deficiência da enzima uroporfirinogênio descarboxilase (UROD)—podendo ser parcial ou adquirida—favorece o acúmulo de porfirinas, em especial no fígado, que acabam sendo transportadas para a pele, onde a exposição à radiação ultravioleta promove radicais livres que danificam a derme, resultando em bolhas e erosões.

O tratamento se baseia em:

- Remoção de fatores desencadeantes (suspender álcool, tabaco, controlar infecções como HCV ou HIV, tratar sobrecarga de ferro);
- Flebotomias seriadas: Principal recurso, pois reduzem o estoque de ferro hepático e, por consequência, diminuem a produção excessiva de porfirinas;
- Antimaláricos em baixas doses (ex.: hidroxicloroquina): Ajudam a mobilizar e excretar porfirinas a partir do fígado;
- Tratamento das comorbidades associadas (por exemplo, terapia antiviral contra o HCV).

A associação com o vírus da hepatite C é fortemente reconhecida. Estima-se que 30% a 50% dos pacientes com PCT podem ter a infecção por HCV, embora haja variação geográfica nesses números.

Discussão do caso em questão:

Uma paciente de 44 anos, com histórico de hepatite C não tratada, evoluiu com quadro clínico de porfiria. As manifestações cutâneas típicas, como bolhas em áreas expostas ao sol, fragilidade cutânea, além do histórico de HCV, são altamente sugestivas de Porfiria Cutânea Tardia. O tratamento empregado, que consiste em terapias antivirais de ação direta para hepatite C, uso de hidroxicloroquina em doses baixas e flebotomias regulares, reforça o diagnóstico clínico de PCT, pois essas medidas são consideradas o padrão de cuidado na abordagem desta doença. Assim, o raciocínio clínico se baseia no reconhecimento dos achados cutâneos associados a fatores precipitantes (HCV) e na resposta favorável ao tratamento específico.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - A PAI costuma se manifestar sobretudo com crises neuroviscerais (dor abdominal intensa, neuropatia periférica, comprometimento do sistema nervoso autônomo, alterações psiquiátricas), não com bolhas ou fragilidade cutânea. Embora possa haver alguma superposição, a principal característica não é cutânea. Ademais, o tratamento típico de PAI envolve hemina intravenosa em crises agudas e restrição de fatores desencadeantes (certos fármacos, jejum prolongado etc.), não havendo indicação de flebotomia como terapia de primeira linha.

Alternativa B:

INCORRETA - Na PPE, há deficiência da enzima ferroquelatase, levando ao acúmulo de protoporfirina em eritrócitos. A apresentação ocorre geralmente na infância, com dor e ardência na pele após poucos minutos de exposição solar, sem formação de bolhas caracteristicamente. Além disso, o tratamento de escolha passa por bloqueadores solares físicos, β -caroteno, afamelanotide e medidas de proteção solar, não sendo frequente a associação com hepatite C.

Alternativa C:

CORRETA - É a forma de porfiria mais comum, associada à inibição/deficiência da UROD. O quadro cutâneo clássico é formação de bolhas e fragilidade em áreas expostas ao sol, hipertricose, hiperpigmentação, e está frequentemente associada a fatores como infecção por HCV, álcool, sobrecarga de ferro. O tratamento padrão inclui flebotomias e drogas antimaláricas em doses baixas (ex.: hidroxicloroquina). A associação com hepatite C é bem reconhecida, e o tratamento antiviral para HCV muitas vezes ajuda a controlar a doença. Logo, corresponde ao caso apresentado.

Alternativa D:

INCORRETA - Trata-se de uma porfiria mista, com mutação na protoporfirinogênio oxidase. Os pacientes podem ter sintomas neurológicos (similares à porfiria aguda intermitente) e cutâneos (bolhas em áreas fotoexpostas), porém a forte correlação com infecção por HCV e a ênfase em flebotomia e hidroxicloroquina não são tão marcantes quanto na PCT. Além disso, a variegata é mais comum em populações específicas (por exemplo, na África do Sul, de origem holandesa) e seu tratamento difere em alguns aspectos, sendo o uso de hemina durante crises neurológicas algo

a se considerar, o que não foi relatado neste caso.

Alternativa E:

INCORRETA - Rara, caracterizada por mutação no gene ALAS2 no cromossomo X. Apresenta-se com fotossensibilidade cutânea, mas não é a forma mais associada ao HCV nem ao tratamento com flebotomias e hidroxicloroquina. Assim, o contexto clínico não é o mais adequado para essa condição.

Take home message

- Suspeita clínica de PCT: História de lesões bolhosas em áreas fotoexpostas, fragilidade cutânea e hiperpigmentação em paciente com fatores de risco como hepatite C, consumo de álcool e sobrecarga de ferro;
- Fatores precipitantes: Sempre investigar hepatite C, hemocromatose, HIV, uso de estrogênios e álcool em casos de suspeita de PCT;
- Tratamento padrão de PCT: Flebotomias seriadas, uso de antimaláricos em doses baixas e controle de comorbidades (ex.: terapia antiviral contra o HCV);
- Importância de tratar a causa associada: No caso de HCV, o uso de antivirais de ação direta ajuda na redução dos níveis de porfirinas e melhora o prognóstico global do paciente.

Referências:

1. Balwani M, Desnick RJ. The porphyrias: advances in diagnosis and treatment. *Blood*. 2012;120(23):4496-4504.
2. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of chronic hepatitis B virus infection. *J Hepatol*. 2017;67(2):370–398 (embora seja sobre HBV, discute condutas paralelas importantes nos contextos de infecção crônica).
3. Anderson KE, Sassa S, Bishop DF, Desnick RJ. Disorders of heme biosynthesis: X-linked sideroblastic anemia and the porphyrias. In: *Scriver's OMMBID*, 8th ed. McGraw-Hill; 2017.
4. Bissell DM, Anderson KE, Bonkovsky HL. Porphyria. *N Engl J Med*. 2017;377:862-872.
5. Siqueira LH, Silva IN. Porfirias: uma revisão. *Revista de Patologia Tropical*. 2020;49(3):205-213.

? Questão

8 - Uma paciente de 60 anos foi internada para investigação de anemia associada a déficit cognitivo. O médico percebeu lentidão de raciocínio e redução da capacidade executiva. A paciente estava atenta e cooperando com o examinador quando se queixou de parestesias (dormência e queimação) simétricas em ambos os membros inferiores. Em relação à anemia, havia macrocitose e reticulocitopenia. O nível de vitamina B12 sérica foi 125 pg/mL (normal: acima de 200 pg/mL). Diante desse quadro clínico, além da investigação da causa da anemia, deve-se proceder à reposição:

- A** - Oral de cianocobalamina (1000 microgramas por dia) e manutenção da mesma dose uma vez por mês.
- B** - De cianocobalamina parenteral (1000 microgramas por dia) e /manutenção da mesma dose por via oral a cada mês.
- C** - De cianocobalamina intramuscular (1000 microgramas por dia) e posterior injeção intramuscular uma vez por semana até reavaliação dos sintomas e investigação da causa.
- D** - De hidroxycobalamina parenteral ou oral três vezes por semana seguida da dose de 1000 microgramas, uma vez por semana, para o resto da vida.
- E** - De hidroxycobalamina parenteral (1000 microgramas por dia) até a mitigação dos sintomas.

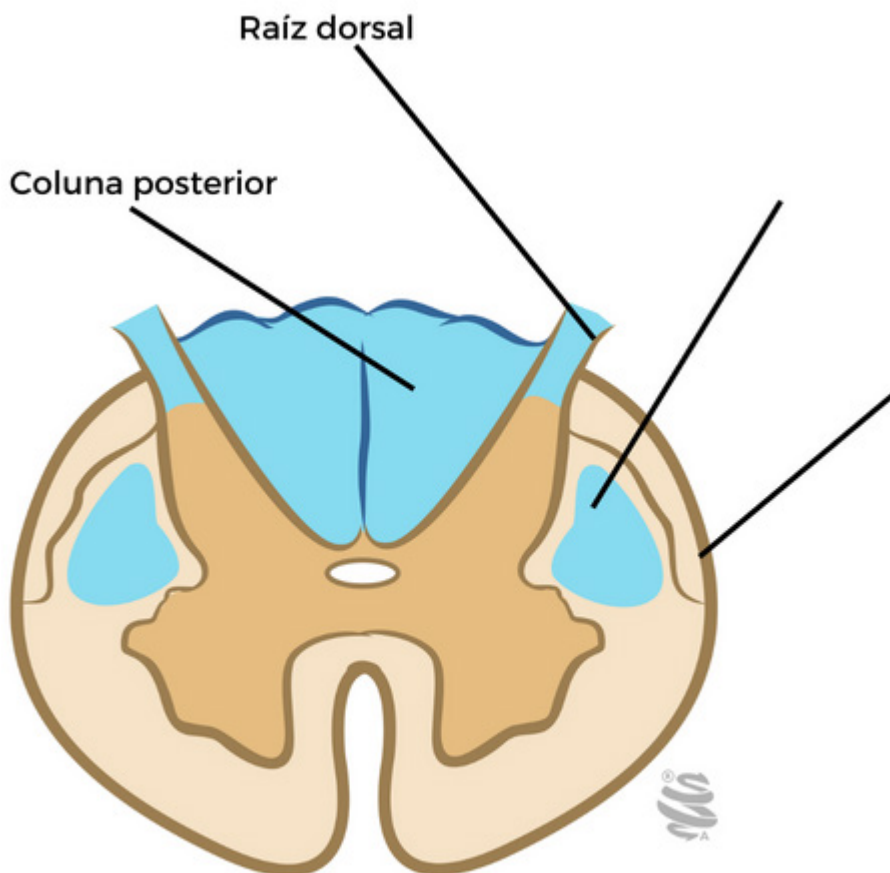
Comentários

A vitamina B12 (cobalamina) é um micronutriente essencial envolvido em diversas funções bioquímicas, incluindo a síntese de DNA, formação de hemácias e manutenção da integridade do sistema nervoso. As formas mais comuns de cobalamina disponíveis para reposição clínica são a cianocobalamina e a hidroxycobalamina.

- **Fontes e absorção:**
 - A vitamina B12 é encontrada em alimentos de origem animal (carnes, ovos, leite).
 - Sua absorção depende do fator intrínseco secretado pelas células parietais do estômago;
 - No íleo terminal, a vitamina B12 ligada ao fator intrínseco é absorvida e se liga à transcobalamina II para ser transportada aos tecidos.
- **Causas de deficiência:**
 - Má-absorção (gastrectomia parcial ou total, doença de Crohn envolvendo íleo terminal, gastrite atrófica autoimune, entre outras);
 - Ingestão inadequada (ex.: dietas veganas estritas sem suplementação);
 - Aumento das demandas ou utilização;
 - Interferência em sua absorção (medicamentos como metformina, inibidores de bomba de prótons de uso crônico, etc.).

Quadro clínico:

- Hematológico:
 - Anemia macrocítica (aumento do VCM, geralmente maior que 100 fL);
 - Reticulocitopenia (por inefetividade na produção de hemácias);
 - Hipersegmentação de neutrófilos (achado típico em esfregaço sanguíneo).
- **Neurológico:**
 - Neuropatia periférica sensitivo-motora (parestesias, perda da propriocepção, ataxia);
 - Comprometimento combinado subagudo da medula espinhal (desmielinização dos tratos corticoespinais e dorsais);
 - Alterações cognitivas (lentificação do pensamento, demência).



Deficiência de Vit B12

Degeneração subaguda combinada

Legenda: Na deficiência de vitamina B12, com acometimento neurológico, temos alterações da coluna dorsal.

Diagnóstico:

- Baixos níveis séricos de B12 (< 200 pg/mL tradicionalmente);
- Exames complementares:
 - ácido metilmalônico (elevado quando há deficiência de B12),
 - homocisteína (pode estar elevada tanto em deficiência de B12 quanto de folato);
- Identificação da causa primária (por exemplo, teste de anticorpos contra fator

intrínseco e células parietais na suspeita de anemia perniciosa).

Tratamento:

- O tratamento deve ser orientado conforme a presença ou não de sintomas neurológicos;
- Quadros com acometimento neurológico costumam exigir reposição parenteral (IM), especialmente no início, para garantir adequada biodisponibilidade e rápidas concentrações teciduais;
- Esquemas clássicos para hipovitaminose B12 com manifestações neurológicas:
 - Cianocobalamina IM: 1000 microgramas diários por 1 a 2 semanas ou até normalização laboratorial inicial e melhora dos sintomas, seguidos de doses semanais por um período (geralmente 4 a 8 semanas) e, então, doses mensais de manutenção (pode ser por tempo indefinido, sobretudo se for anemia perniciosa);
 - Hidroxicobalamina IM: tem maior tempo de meia-vida e é usada em alguns protocolos, em geral 1000 microgramas em aplicações repetidas (semanal ou mensal, dependendo do protocolo) até remissão clínica e manutenção em doses mensais;
 - Via oral (cianocobalamina 1000-2000 microgramas/dia): pode ser eficaz na maioria dos pacientes, inclusive sem fator intrínseco, desde que usadas doses altas (porque parte é absorvida por difusão passiva). No entanto, para quadros com acometimento neurológico, muitos especialistas ainda preferem a via parenteral para assegurar níveis adequados imediatos.
- Importante: A reposição de vitamina B12 deve ser mantida até encontrar a causa primária e tratá-la quando possível. Em casos de anemia perniciosa ou gastrectomia irreversível, a reposição geralmente é para toda a vida.

Discussão do caso em questão:

Uma paciente de 60 anos apresenta anemia macrocítica, reticulocitopenia, quadro de déficit cognitivo e parestesias simétricas em membros inferiores. A dosagem de vitamina B12 está baixa (125 pg/mL). Esse conjunto de achados sugere uma anemia megaloblástica por deficiência de B12, agravada por alterações neurológicas (lentificação cognitiva e neuropatia periférica). Em tais casos, recomenda-se investigar a etiologia (por exemplo, anemia perniciosa, gastrite atrófica, história de cirurgia gástrica, dieta restritiva, etc.) e iniciar reposição imediata de vitamina B12, preferencialmente por via parenteral, diante do comprometimento neurológico. O esquema clássico envolve aplicações intramusculares diárias, seguidas de doses semanais, até que os níveis de vitamina B12 se normalizem e haja melhora dos sintomas.

Posteriormente, ajusta-se a dose de manutenção (mensal ou conforme protocolo), muitas vezes de modo prolongado ou vitalício, dependendo da causa subjacente.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Embora haja estudos mostrando que a via oral em dose alta pode corrigir a deficiência de B12, no caso de manifestações neurológicas importantes, a

via oral não costuma ser a primeira escolha. Geralmente indica-se a via parenteral para rápida restauração dos níveis corporais de B12 e resposta clínica.

Alternativa B:

INCORRETA - Nesta opção, há uma troca precoce da via parenteral para via oral mensal. No contexto de deficiência com sintomas neurológicos, é preferível manter um esquema de reposição parenteral mais prolongado (diário inicialmente, depois semanal e finalmente mensal). A simples troca para uma dose mensal por via oral pode não garantir níveis adequados, sobretudo se houver um problema de absorção crônico.

Alternativa C:

CORRETA - Trata-se de um esquema clássico e seguro, pois garante altas concentrações séricas rapidamente, permitindo que a neuropatia seja tratada de forma efetiva e que haja estabilização ou reversão do déficit neurológico. Após essa fase intensiva, geralmente passa-se para uma manutenção mensal ou ajustada conforme a etiologia e a resposta clínica. Essa é a opção mais alinhada com as diretrizes para tratamento de deficiência de B12 com envolvimento neurológico.

Alternativa D:

INCORRETA - Embora a hidroxycobalamina seja uma forma válida de reposição, não há consenso de que a frequência de “3 vezes por semana” seguida de “1 vez por semana para o resto da vida” seja o protocolo padrão. Em geral, após a correção inicial, a manutenção pode ser mensal e não necessariamente semanal continua por tempo indefinido.

Alternativa E:

INCORRETA - A hidroxycobalamina pode ser usada diariamente num período inicial. No entanto, a maioria dos protocolos padroniza uma transição para aplicações semanais ou mensais, não ficando restrito até “apenas a mitigação dos sintomas”.

Take home message

- A deficiência de vitamina B12 pode causar anemia megaloblástica e alterações neurológicas,
- Na presença de acometimento neurológico, a reposição parenteral de vitamina B12 é fortemente recomendada para assegurar uma reposição rápida e eficaz;
- Investigar e corrigir a causa de base (por exemplo, anemia perniciosa, gastrite atrófica, hipocloridria, cirurgia bariátrica etc.) é tão importante quanto tratar o déficit vitamínico;
- O tratamento precoce pode prevenir danos neurológicos irreversíveis; por isso, não se deve atrasar a reposição em casos suspeitos;
 - O esquema clássico, com manifestações neurológicas, envolve injeções intramusculares diárias por um período curto (1-2 semanas), posteriormente semanais e, por fim, manutenção mensal (frequentemente para a vida toda se a causa for irreversível).

Referências:

1. Green R, Allen LH, Bjørke-Monsen AL, et al. Vitamin B12 deficiency. Nat Rev Dis Primers. 2017;3:17040.
2. Devalia V, Hamilton MS, Molloy AM; British Committee for Standards in Haematology. Guidelines for the diagnosis and treatment of cobalamin and folate disorders. Br J Haematol. 2014;166(4):496-513.



Questão

9 - Durante o atendimento ambulatorial, José, de 68 anos, queixou-se de dor toracolombar de intensidade moderada, constante, iniciada há 3 semanas. Foi associada à dormência nas duas pernas, havendo piora da dor quando ele ficava muito tempo em pé e melhora quando se sentava ou se deitava. O paciente já estava em tratamento para diabetes mellitus há 10 anos, com elevação recente da dose de metformina para 2 g/dia. Segundo ele, a glicemia estava bem controlada, mas o tabagismo e o alcoolismo persistiam (75 maços x ano e 40 g de álcool por dia). Na anamnese dirigida, revelou-se constipação de início recente, sem mudança do volume ou consistência das fezes. Não houve qualquer outra queixa ou sintoma relatado. No exame físico, notam-se dor à palpação da musculatura paravertebral bilateralmente, bem como dor em queimação agravada em flexão de quadril e coxa. Sinais de Lasègue e Kernig positivos bilateralmente. O restante do exame físico não mostrou alterações. Considerando o quadro exposto, é correto afirmar que:

- A -** Uma conduta mais agressiva deve ser adotada, com investigação de tumores devido à idade e ao tabagismo, apesar de se tratar de uma dor lombar aguda.
- B -** A ressonância de coluna torácica e lombar é obrigatória devido à localização da dor, ao tempo de acometimento e aos sinais neurológicos.
- C -** Radiografia de tórax, WHS, proteína C-reativa e hemograma devem ser solicitados, mas pode ser necessário solicitar também uma ressonância nuclear magnética (RNM) de coluna torácica e lombar se as medidas comportamentais e analgesia não melhorarem.
- D -** A dor lombar em pessoas acima de 50 anos deve ser sempre investigada, independentemente dos sintomas e sinais associados. O principal exame é a ressonância nuclear magnética (RNM) de coluna lombar com contraste venoso.
- E -** Os sinais de alarme associados a dor lombar subaguda ou crônica (respectivamente, 4 a 12 semanas e mais de 12 semanas) em indivíduos com mais de 50 anos são desnecessários para indicação de exame específico, pois todos esses pacientes devem ter exame de imagem.

Comentários

Paciente acima de 50 anos, com quadro lombalgia aguda, com parestesia em membros inferiores. Exame com Lasègue e Kernig positivos bilateral o que pode nos informar acometimento de raízes lombares. Possui sinais de alerta para investigação. A alternativa correta aborda exames laboratoriais e posteriormente investigar com neuroimagem (Letra C), vale reforçar que pela presença dos sinais de alerta o paciente deve se submeter a investigação mais ampla.).

Vamos discutir sobre dor lombar com esta questão.

Avaliação do tratamento de dor de caráter mecânico lombar:

- **Primeira avaliação:**

- Excluir causas não mecânica e identificar os red flags*;
- Psicoeducação, informar ao paciente que o prognóstico geralmente é bom, com a maioria dos casos resolvendo com pouca intervenção;
- Aconselhar o paciente a permanecer ativo, evitar repouso na cama e retornar às atividades normais o mais rápido possível;
- Iniciar um teste de um anti-inflamatório não esteroide;
- Evitar opióides o máximo possível para reduzir o uso indevido e dependência;
- Atividades para fortalecimento de coluna.
- **Segunda avaliação:**
 - Avalie a adesão à terapia recomendada anteriormente;
 - Considere o teste de um medicamento anti-inflamatório não esteroide diferente;
 - Atividades para fortalecimento de coluna;
 - Reforce as recomendações para permanecer ativo e retornar às atividades normais o mais rápido possível;
 - Reavalie para diagnósticos alternativos ou comorbidades.

*Sinais de alerta em pacientes com dor lombar

• Idade de início acima de 50 anos; • Histórico de neoplasia; • Inexplicável perda de peso; • Febre, sudorese noturna; • Trauma; • Anestesia de sela.	• Início agudo com retenção urinária ou incontinência; • Perda do tônus anla ou incontinência fecal; • Fraqueza ou perda de sensibilidade em extremidades; • Uso de drogas intravenosas; • Uso prolongado de corticoide; • Imunossupressão.
--	--

Quadro clínicos importantes em dor lombar

	História clínica	Exame físico
Síndrome da cauda equina	Perda motora ou sensorial progressiva, retenção ou incontinência urinária por transbordamento, incontinência fecal.	Anestesia em sela, perda do tônus do esfíncter anal, déficits motores significativos abrangendo múltiplas raízes nervosas.
Fratura	Trauma significativo em relação à idade, uso prolongado de corticoides, Idade acima de 70 anos, osteoporose.	Contusões quando presentes.
Infecção	Procedimento em coluna nos últimos 12 meses. Uso de droga injetáveis, imunossupressão.	Febre, ferimento próximo à coluna.

Malignidade	histórico de metástase. Perda de peso inexplicável.	Sarcopenia.
-------------	---	-------------

Classificação da Dor conforme o tempo de instalação:

- **Dor aguda:** Duração inferior a 4 semanas. Ela tem um início súbito, localização precisa e características definidas;
- **Dor subaguda:** Duração de 4 a 12 semanas;
- **Dor crônica:** Duração superior a 12 semanas. A dor crônica pode causar sofrimento por anos e influenciar a qualidade de vida, o comportamento e as relações interpessoais.

Avaliação do tratamento de dor mecânica:

- Analgesicos simples;
- Anti-inflamatórios não esteroidais;
- Relaxantes musculares;
- Anestésico tópico;
- Corticoides orais;
- Opioides;
- Anticonvulsivantes (gabapentina, pregabalina);
- Antidepressivos (duloxetina, venlafaxina, amitriptilina e nortriptilina).

Não farmacológico:

- Terapia McKenzie - terapia física individualizada;
- Acupuntura;
- Massagem e Yoga;
- Psicoterapia.

Cirurgia/intervencionista:

- Refratária e incapacitante por mais de 1 ano;
- Bloqueios anestésicos.

Diagnóstico diferencial:

- Espondilodiscite, hérniação, fratura vertebral, estenose de canal, dor muscular lombossacral.

RECOMENDAÇÃO PRÁTICA:

- Não é indicado estudo de neuroimagem para todos, a menos que haja síndrome da cauda equina, malignidade, fratura ou infecção.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Parcialmente correta. Há outros sinais de alerta descritos na questão além da idade e tabagismo que levaria a investigação (dor lombar com dormência em ambas as pernas, constipação e alterações neurológicas).

Alternativa B:

INCORRETA - A ressonância é obrigatória pela presença dos sinais de alerta e não pelo tempo de acometimento. Embora a ressonância seja o exame padrão-ouro para avaliar alterações estruturais, ela não é obrigatória como primeira linha em todos os casos de dor lombar aguda. O manejo inicial geralmente envolve exames laboratoriais e de imagem com radiografia da coluna. A RNM seria indicada caso os sintomas persistam ou piorem, ou se os sinais de alarme são presentes (há sinais presente descrito na questão).

Alternativa C:

CORRETA - Essa é uma abordagem mais conservadora, adequada em casos sem sinais de alarme claros. Contudo, o quadro apresentado já sugere sinais de alarme (idade, tabagismo, sintomas neurológicos), o que exige investigação precoce. Este é um protocolo frequentemente utilizado. A radiografia de tórax pode identificar sinais de malignidade ou lesões ósseas; VHS e proteína C-reativa ajudam a avaliar processos inflamatórios ou infecciosos; hemograma pode indicar anemia ou leucocitose (indicativos de infecções ou tumores). A RNM deve ser reservada para casos em que o manejo conservador não resolve os sintomas ou há progressão dos sinais de alarme.

Alternativa D:

INCORRETA - A dor lombar em idosos não precisa ser investigada com RNM em todos os casos. O manejo inicial deve ser guiado pelos sintomas e sinais de alarme. A utilização de contraste venoso na RNM é reservada para condições específicas, como tumores ou suspeita de infecções, mas não é rotina em todos os casos de dor lombar.

Alternativa E:

INCORRETA - Exames de imagem não são indicados de forma indiscriminada para todos os pacientes com dor lombar acima de 50 anos. Eles devem ser solicitados apenas na presença de sinais de alarme. Sinais de alarme (ex.: idade avançada, histórico de câncer, febre, perda de peso, sintomas neurológicos progressivos) são fundamentais para indicar exames de imagem, como a ressonância. Sem sinais de alarme, a investigação inicial pode ser mais conservadora, com radiografia ou exames laboratoriais.

Take home message

- Em todo dor lombar procure pelos red flags;
- Não está indicado neuroimagem para todos toda lombalgia.

Referências:

1. Hiranandani, R. et al. Emergency Physicians Choose Wisely When Ordering Plain Radiographs for Low Back Pain Patients. Cureus. 2018.
2. Will, J.S. et al. Mechanical low back pain. American Family Physician. 2018.



Questão

10 - Um paciente de 22 anos apresentou quadro clínico com início abrupto de febre, cefaleia, mialgia, anorexia, náuseas e vômitos. Foi avaliado na UPA e liberado com prescrição de sintomáticos. Vinte e quatro horas depois apresentou diarreia, artralgia, dor ocular, fotofobia e hemorragia conjuntival, além de tosse. Foi internado, recebendo hidratação venosa e sintomáticos venosos. Foram solicitados exames complementares com os seguintes resultados: leucocitose, neutrofilia com desvio à esquerda, plaquetopenia, aumento da ureia e creatinina, CPK elevada, baixa densidade urinária, proteinúria, hematúria microscópica e leucocitúria. Foi então iniciada antibioticoterapia com sulfametoxazol+trimetoprima. Logo a seguir, o paciente apresentou exantema, eritema macular, papular purpúrico, distribuídos no tronco ou na região pré-tibial. USG exibiu hepatomegalia, esplenomegalia e linfadenopatia. Na ocasião, reclamou de intensa mialgia, principalmente em região lombar e nas panturrilhas. Apesar do uso de antibiótico, não apresentou melhoras, com evolução para tríade insuficiência renal, icterícia rubínica e hemorragia pulmonar discreta (síndrome de Weil). Foi entubado e no CTI iniciou penicilina G cristalina em dose plena e cuidados intensivos. Passados 10 dias, apresentou melhora clínica, sendo transferido para enfermaria até concluir o seu tratamento. A doença acima descrita é:

- A -** Febre maculosa.
- B -** Endocardite bacteriana.
- C -** Leptospirose.
- D -** Dengue hemorrágica.
- E -** Infecção urinária por pseudomonas aeruginosa.

Comentários

Vamos analisar nosso paciente:

Paciente jovem do sexo masculino, com quadro de febre, cefaleia, mialgia, anorexia, náuseas e vômitos. No primeiro atendimento, recebeu apenas sintomáticos, no entanto, um dia após evoluiu com diarreia, artralgia, hemorragia conjuntival, tosse e fotofobia. Durante a internação, exames laboratoriais com leucocitose, plaquetopenia, disfunção renal, aumento de CPK, hematúria e proteinúria. Evoluiu com surgimento de exantema, eritema macular, papular purpúrico, distribuídos no tronco ou na região pré-tibial. USG exibiu hepatomegalia, esplenomegalia e linfadenopatia. A questão nos dá um indício muito interessante: mialgia, principalmente nas panturrilhas. Nosso paciente evoluiu com piora, com a apresentação clínica de Síndrome de Weil (insuficiência renal, icterícia rubínica e hemorragia pulmonar). Aqui não temos mais dúvidas! Isso nos remete a história clínica da Leptospirose!

A leptospirose é uma zoonose de elevada incidência no país, com uma média de 3500 casos confirmados anualmente no Brasil e letalidade média de 10,8%. Atinge, em sua maioria, indivíduos jovens, na faixa etária produtiva (entre 20 e 49 anos).

É uma doença que ocorre em todo o território nacional, durante todos os meses do ano, entretanto, é comum a ocorrência de surtos durante os meses chuvosos. Em áreas urbanas, principalmente nas capitais e regiões metropolitanas, apresenta um caráter epidemiológico mais grave, devido a altas aglomerações populacionais de baixa renda, que vivem à beira de córregos, em locais com infraestrutura sanitária precária e com infestações de roedores.

É causada pela bactéria espiroqueta *Leptospira interrogans* e tem sua infecção pelo contato com a urina de animais infectados. Pode ocorrer de modo direto ou indireto, através do contato com água, lama ou solo contaminados. A penetração do microrganismo ocorre através da pele com lesões, pele íntegra quando imersa em água por longo tempo ou mucosas. Vários animais podem servir de reservatório para a persistência de focos de infecção. No meio urbano, os principais reservatórios são os roedores (especialmente o rato de esgoto); outros reservatórios são os suínos, bovinos, equinos, ovinos e cães.

O período de incubação da doença varia de 1 a 30 dias, sendo mais frequente entre 5 e 14 dias. A doença apresenta manifestações clínicas variáveis, desde formas assintomáticas e oligossintomáticas até quadros clínicos graves associados a manifestações fulminantes. Didaticamente, as apresentações clínicas da leptospirose foram divididas dentro das fases evolutivas da doença: a fase precoce (leptospiêmica) e a fase tardia (fase imune).

Tabela 1: Fases da leptospirose:

FASE PRECOCE
FASE TARDIA

Complicações

A manifestação clássica da leptospirose grave é a síndrome de Weil, caracterizada pela tríade de icterícia, insuficiência renal e hemorragias, mais comumente pulmonar. A icterícia é considerada um sinal característico e, tipicamente, apresenta uma tonalidade alaranjada muito intensa (icterícia rubínica), em geral aparecendo entre o 3º e o 7º dia da doença.

O comprometimento pulmonar da leptospirose apresenta-se com tosse seca, dispneia, expectoração hemoptóica e, ocasionalmente, dor torácica e cianose. A hemoptise franca denota extrema gravidade e pode ocorrer de forma súbita, levando à insuficiência respiratória e ao óbito.

A insuficiência renal aguda é uma importante complicação da fase tardia da leptospirose e ocorre em 16% a 40% dos pacientes. A leptospirose causa uma forma peculiar de insuficiência renal aguda, caracterizada geralmente por ser não oligúrica e hipocalêmica devido à inibição de reabsorção de sódio nos túbulos

renais proximais, aumento no aporte distal de sódio e consequente perda de potássio.

Outras manifestações frequentes na forma grave da leptospirose são: miocardite, acompanhada ou não de choque e arritmias agravadas por distúrbios eletrolíticos; pancreatite; anemia e distúrbios neurológicos como confusão, delírio, alucinações e sinais de irritação meníngea.

Por fim, a leptospirose é uma causa relativamente frequente de meningite asséptica, sendo esta uma marca registrada da fase imunológica, com sintomas de dor de cabeça e rigidez de nuca em metade dos pacientes.

Diagnóstico

Os métodos sorológicos são eleitos para o diagnóstico da leptospirose. Os mais utilizados em nossa rotina são os testes: ELISA-IgM e a microaglutinação (MAT). Outros exames também podem ser utilizados, como imuno-histoquímica e PCR, porém não menos presentes na prática clínica.

Para a confirmação diagnóstica idealmente necessitado do teste ELISA-IgM reagente, associada à soroconversão na MAT (primeira amostra não reagente e uma segunda amostra reagente após 14 dias com título maior ou igual a 200) OU um aumento de quatro vezes ou mais nos títulos da MAT, entre duas amostras sanguíneas coletadas com um intervalo de 14 dias após o início dos sintomas OU um título maior ou igual a 800 na MAT.

Tratamento

Quanto ao tratamento, ele sempre deve ser realizado com antimicrobianos, os quais variam a depender da fase clínica da doença:

- **Fase precoce:** Amoxicilina: 500 mg, VO, 8/8h (5 - 7d) OU Doxiciclina 100 mg, VO, 12/12h (5 - 7d);
- **Fase tardia:** Penicilina G Cristalina: 1.5 milhões UI, IV, de 6/6 horas (7d) OU Ampicilina : 1 g, IV, 6/6h (7d) OU Ceftriaxona: 1 a 2 g, IV, 24/24h (7d).

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Apesar de inicialmente em quadros de síndrome febril aguda e com exantema, a Febre maculosa ser um diagnóstico diferencial, quando a banca nos descreve o quadro de Síndrome de Weil, fica claro que trata-se da Leptospirose.

Alternativa B:

INCORRETA - Paciente sem fatores de risco para o surgimento de Endocardite bacteriana, além de história clínica não compatível.

Alternativa C:

CORRETA - Paciente com sinais e sintomas clínicos muito típicos de Leptospirose, evoluindo com a forma grave da doença, a Síndrome de Weil.

Alternativa D:

INCORRETA - A descrição de Síndrome de Weil e melhora clínica com início de P. cristalina nos remete a um quadro de Leptospirose, e não de Dengue hemorrágica.

Alternativa E:

INCORRETA - Paciente sem sinais clínicos sugestivos de infecção urinária por *P. aeruginosa*. As infecções urinárias por *P. aeruginosa* podem ser agressivas em alguns pacientes e principalmente se o antibiótico não for adequado em casos de resistência bacteriana, no entanto, não desencadeia hemorragia pulmonar.

Take home message

- A leptospirose é a doença causada pela espiroqueta *Leptospira interrogans* e tem sua infecção pelo contato com a urina de animais infectados. Pode ocorrer de modo direto ou indireto, através do contato com água, lama ou solo contaminados;
- Existem duas formas de apresentação: a fase precoce, descrita como febre e sintomas inespecíficos, como náuseas, vômitos e cefaleia; e a fase tardia, de maior gravidade, onde frequentemente ocorre a Síndrome de Weil (insuficiência renal, icterícia rubínica, hemorragia pulmonar);
- Seu diagnóstico é confirmado por testes sorológicos, com ELISA e Microaglutinação (MAT);
- O tratamento da doença é feito através de antibioticoterapia a qual varia de acordo com a fase clínica.

Referências:

1. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. Leptospirose: diagnóstico e manejo clínico / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. – Brasília : Ministério da Saúde, 2014.
2. Rajapakse S. Leptospirosis: clinical aspects. Clin Med (Lond). 2022 Jan;22(1):14-17. doi: 10.7861/clinmed.2021-0784. PMID: 35078790; PMCID: PMC8813018.
3. Guerrier G, D'Ortenzio E. The Jarisch-Herxheimer reaction in leptospirosis: a systematic review. PLoS One. 2013;8(3):e59266. doi: 10.1371/journal.pone.0059266. Epub 2013 Mar 26. PMID: 23555644; PMCID: PMC3608636.

Questão

11 - Mulher de 20 anos se queixa de edema generalizado iniciado há 3 semanas, que evoluiu com piora progressiva. Relata hiporexia e astenia nesse período. Desconhece ser portadora de doenças atuais ou prévias e não faz uso de quaisquer medicamentos ou drogas. Ao exame físico, PA: 160 x 90 mmHg, FC: 97 bpm, FR: 22 SpO2 98% (em ar ambiente). As mucosas estão hipocoradas, téricas e hidratadas. Há edema na face, pálpebras, parede abdominal e membros inferiores. Há também ascite e síndrome de derrame pleural. Exames de laboratório: sangue: Hb: 7,0 g/dL; Hct: 24%; VCM: 98 fL; HCM: 31 PE CHCM: 32 g/dL; RDW: 18,3%; leucocitos: 3.400/mm³; neutrófilos segmentados: 1.500/mm³; linfocitos: 700/mm³; Plq.: 201.000/mm³; PCR: 28 mg/dL; FAN reagente: 1:320 padrão nuclear homogêneo; anti-DNA reagente; anti-SSA reagente; anti-SSB reagente; anti-Sm reagente, ANCA não reagente; C3: 43 mg/dL (90-170 mg/dL); C4: 10 mg/dL (VR: 12-36 mg/dL); exame de urina: densidade 1.020, pH 6,0; nitrito negativo; proteínas++++; hemoglobina ++; 4 piócitos/campo, 145 hemácias/campo; presença de cilindros hemáticos. Para investigação da anemia apresentada pela paciente, são solicitados os seguintes exames: LDL: 1150 UI/L (VR: 120-246 UI/L); BT: 4,2 mg/dL; BD: 0,4 mg/dL; reticulócitos: 18%, Coombs direto positivo; ferro sérico: 52 mcg/dL (VR: 65-175 mcg/dL); ferritina 650 ng/mL (VR: 10-291 ng/mL); capacidade total de ligação do ferro: 200 mcg/dL (250-425 mcg/dL). A conduta imediata mais adequada para o tratamento da anemia:

- A** - Administração de eritropoetina.
- B** - Administração de corticoide.
- C** - Reposição de ferro parenteral.
- D** - Hemotransfusão.
- E** - Prescrição de Hidroxicloroquina oral.

Comentários

Lúpus Eritematoso Sistêmico com enfoque em Anemia Hemolítica Autoimune e Nefrite lúpica

O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença autoimune sistêmica complexa, caracterizada por uma resposta imune desregulada com produção de autoanticorpos contra componentes nucleares, inflamação e disfunção multissistêmica. A doença pode se manifestar de forma leve a grave, com envolvimento variável da pele, articulações, sistema hematológico, rins e sistema nervoso central.

Entre as manifestações hematológicas, a anemia hemolítica autoimune (AHAI) é uma das mais relevantes, ocorrendo em 5-10% dos pacientes lúpicos, sendo um marcador de doença mais grave e refratária. Quando associada à nefrite lúpica, há um indicativo de intensa atividade inflamatória e necessidade de tratamento imunossupressor agressivo.

Fisiopatologia do LES e Anemia Hemolítica Autoimune

O LES decorre de uma quebra da tolerância imunológica, levando à ativação de linfócitos B autorreativos, que produzem autoanticorpos, e à ativação sustentada da imunidade inata e adaptativa.

Mecanismos Patogênicos do LES:

- Autoanticorpos contra nucleoproteínas (Anti-DNA, Anti-Sm, Anti-SSA/SSB) formam imunocomplexos que se depositam nos tecidos-alvo, ativando o complemento e desencadeando inflamação;
- Hipocomplementemia (redução de C3 e C4) reflete consumo devido à ativação crônica do sistema complemento;
- Disfunção de linfócitos T regulatórios (Tregs), reduzindo a supressão da resposta autoimune;
- Aumento da produção de interferon tipo I (IFN- α), fator crucial na ativação sustentada do sistema imune;
- Predisposição genética (HLA-DR2 e HLA-DR3) e fatores ambientais (luz UV, infecções virais, hormônios sexuais) contribuem para a patogênese.

Mecanismos da Anemia Hemolítica Autoimune (AHAI) no LES

A AHAi no LES ocorre por um processo autoimune primário, no qual anticorpos IgG (e menos comumente IgM) opsonizam os eritrócitos, promovendo sua destruição precoce, principalmente no baço e fígado.

Principais mecanismos envolvidos:

- Produção de autoanticorpos IgG contra antígenos de membrana eritrocitária (exemplo: Rh);
- Fagocitose pelos macrófagos esplênicos após reconhecimento pelos receptores de Fc;
- Hemólise extravascular, levando a aumento de bilirrubina indireta e LDH, além de redução da haptoglobina;
- Ativação do sistema complemento, amplificando a destruição eritrocitária.

No contexto do LES, a AHAi frequentemente se associa à linfopenia e trombocitopenia, configurando a síndrome de Evans, que tem pior prognóstico e maior risco de complicações.

Manifestações Clínicas e Diagnóstico

Manifestações Sistêmicas do LES:

- Constitucionais: fadiga, febre, perda ponderal;
- Cutâneas: rash malar, fotossensibilidade, úlceras orais;
- Musculoesqueléticas: artrite simétrica não erosiva;
- Renais: nefrite lúpica com proteinúria, hematúria e insuficiência renal;
- Cardiopulmonares: pleurite, pericardite;
- Hematológicas: AHAi, leucopenia, trombocitopenia;
- Neurológicas: psicose, convulsões, encefalopatia lúpica.

Diagnóstico do LES (Critérios EULAR/ACR 2019)

O diagnóstico do LES requer FAN positivo ($\geq 1:80$) como critério de entrada, seguido de pontuação ≥ 10 baseada nos critérios clínicos e imunológicos.

Critério	Pontuação
Anemia hemolítica autoimune	4 pontos
Leucopenia/linfopenia	3 pontos
Trombocitopenia	4 pontos
Nefrite lúpica (biópsia classe III ou IV)	10 pontos
Anti-DNA e Anti-Sm	6 pontos
Hipocomplementemia (C3/C4 baixos)	4 pontos

Tabela 1: critérios diagnósticos do LES EULAR ACR 2019.

Diagnóstico da AHAI

Critérios laboratoriais típicos:

- Hemoglobina < 10 g/dL, normocítica normocrômica;
- Reticulocitose ($> 2\%$);
- Coombs Direto Positivo (anticorpos IgG e/ou complemento);
- LDH elevado e haptoglobina reduzida;
- Bilirrubina indireta aumentada;
- Esferócitos no esfregaço periférico.

Diagnóstico da Nefrite Lúpica

A nefrite lúpica é confirmada por biópsia renal, que define a classificação histológica:

- Classe III e IV (proliferativa difusa ou focal) $\rightarrow$ Formas mais graves, requerem imunossupressão intensa;
- Classe V (membranosa) $\rightarrow$ Síndrome nefrótica pura.

Tratamento

Tratamento da AHAI no LES

A abordagem da AHAI no LES é baseada na gravidade da anemia:

- **1ª linha: Corticoterapia:**
 - Metilprednisolona 1g IV por 3 dias, seguida de prednisona oral 1-2 mg/kg/dia com desmame progressivo;
 - Melhora ocorre em 2-4 semanas.
- **2ª linha: Imunossupressores:**
 - Rituximabe (anti-CD20): eficaz em AHAI refratária;
 - Azatioprina, micofenolato de mofetila ou ciclofosfamida: alternativas para casos mais graves.
- **Hemotransfusão?:**
 - Evitar, pois exacerba a hemólise;
 - Indicada apenas em instabilidade hemodinâmica grave.

Tratamento da Nefrite Lúpica:

- **Indução:**
 - Metilprednisolona IV + micofenolato de mofetila ou ciclofosfamida.
- **Manutenção:**
 - Micofenolato, azatioprina ou rituximabe.

Discussão do caso em questão:

Paciente feminina, 20 anos, previamente hígida, apresenta quadro de edema generalizado progressivo há 3 semanas, associado a hiporexia e astenia. No exame físico, destaca-se hipertensão arterial (160x90 mmHg), mucosas hiporcoradas e edema importante, incluindo anasarca (face, pálpebras, parede abdominal, MMII, ascite e derrame pleural).

O hemograma evidencia anemia normocítica normocrômica (Hb: 7,0 g/dL, VCM: 98 fL, HCM: 31 pg), leucopenia ($3.400/\text{mm}^3$) com linfopenia ($700/\text{mm}^3$) e neutropenia ($1.500/\text{mm}^3$), além de PCR elevado (28 mg/dL). A sorologia autoimune apresenta FAN 1:320 padrão nuclear homogêneo, anti-DNA, anti-SSA, anti-SSB e anti-Sm reagentes, com hipocomplementemia (C3: 43 mg/dL, C4: 10 mg/dL).

O exame de urina revela proteinúria maciça (+++++) e hematúria microscópica (145 hemácias/campo) com cilindros hemáticos, sugerindo glomerulonefrite ativa. A investigação da anemia mostra reticulocitose (18%), Coombs direto positivo, bilirrubina indireta elevada (BT 4,2 mg/dL; BD 0,4 mg/dL), ferro sérico reduzido e ferritina elevada, compatível com anemia hemolítica autoimune (AHAI).

Diante disso, o quadro clínico e laboratorial confirma Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) com nefrite lúpica e AHAI associada. A conduta imediata mais adequada para o tratamento da anemia hemolítica autoimune associada ao LES é corticoterapia (Alternativa B), pois a transfusão de hemácias não é prioritária, visto que pode agravar a hemólise ao fornecer novos alvos para os autoanticorpos. A hemotransfusão só seria indicada em casos de risco de vida ou se houvesse hipóxia

grave ou instabilidade hemodinâmica, o que o caso não sugere.

O tratamento definitivo incluirá pulsoterapia com metilprednisolona, seguida de prednisona oral, podendo-se associar imunossuppressores (ciclofosfamida ou micofenolato de mofetila) conforme evolução.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - A eritropoetina é indicada para anemia da doença crônica associada à insuficiência renal, mas não tem papel na AHAI, que responde a imunossupressão.

Alternativa B:

CORRETA - Os corticoides são a primeira linha de tratamento para AHAI e para nefrite lúpica no LES. Devem ser iniciados imediatamente para controlar a inflamação, geralmente na forma de pulsoterapia com metilprednisolona (1 g/dia por 3 dias), seguida de prednisona oral.

Alternativa C:

INCORRETA - O ferro parenteral é indicado para deficiência de ferro, o que não ocorre aqui, já que se trata de uma anemia hemolítica.

Alternativa D:

INCORRETA - A transfusão não é o tratamento de escolha na AHAI, pois pode exacerbar a destruição eritrocitária. Só é indicada em anemia sintomática com risco de vida (instabilidade hemodinâmica ou isquemia grave).

Alternativa E:

INCORRETA - A hidroxicloroquina é fundamental no LES, pois reduz a atividade da doença, mas não é útil no tratamento imediato da AHAI e da nefrite lúpica.

Take home message

- Anemia hemolítica autoimune no LES: suspeitar em anemia normocítica com Coombs direto positivo, reticulocitose e LDH elevado. Corticoterapia é o tratamento de escolha;
- Hemotransfusão não é primeira escolha na AHAI! Só indicada se Hb < 6 g/dL com risco de vida (instabilidade hemodinâmica, isquemia);
- Nefrite lúpica pode causar anasarca! Proteinúria maciça (> 3,5 g/dia) + hematúria microscópica + hipocomplementemia → Indicam biópsia renal.

Referências:

1. Fanouriakis A, et al. 2019 EULAR/ACR Classification Criteria for SLE. Ann Rheum Dis, 2019.
2. KDIGO Guidelines. Lupus Nephritis Diagnosis and Treatment. Kidney Int, 2021.
3. Lichtman MA. Hematology: Principles and Practice. McGraw-Hill, 2020.

Questão

12 - A pneumonia em organização criptogênica (POC) tem sua forma idiopática de pneumonia em organização, anteriormente chamado de bronquiolite obliterante, com pneumonia em organização (B009). É uma doença pulmonar intersticial difusa decorrente de lesão na parede alveolar tipicamente caracterizada por infiltrados pulmonares periféricos e difusos com áreas de preenchimento alveolar e responsividade a terapia sistêmica com glicocorticóides. A manifestação clínica é de uma pneumonia subaguda ou de difícil resolução, com tosse pouco produtiva, dispnéia, febre baixa a fraqueza ou cansaço. No entanto, há diversas condições autoimunes, pneumonias de hipersensibilidade e efeitos colaterais que devem ser excluídos para que a POC seja dada como idiopática. Em uma análise mais profunda sobre a POC, o quadro descrito acima pode indicar pneumonia em organização caso se verifique(m):

A - Paciente com tosse, febre e dispneia há 3 semanas e imagem apical fibrótica e cavitação adjacente.

B - Aspecto tomográfico reticulonodular difuso em paciente com dispneia importante iniciada há 1 semana.

C - Aspecto-radiográfico de consolidação lobar em paciente com febre alta de início recente.

D - Aspecto tomográfico de consolidação irregular do espaço aéreo, opacidades em vidro fosco e pequenas opacidades nodulares em paciente usuário de cocaína.

E - Aspecto tomográfico com opacidades evanescentes, bronquiectasias e achados relacionados a impactação mucoide e obstrução brônquica em paciente com eosinofilia broncoespasmo.

Comentários

Questão muito difícil do ENARE, desproporcional para uma prova de R1, sobre pneumonia em organização criptogênica. Vamos explorar um pouco esse tema para acertá-la.

Pneumonia em organização:

A **pneumonia em organização** é uma patologia pulmonar específica com várias apresentações clínicas e radiológicas. A pneumonia em organização pode ser idiopática ou secundária a várias doenças. A pneumonia em organização pode ocorrer por agentes biológicos, medicamentos, doenças do colágeno, doenças hematológicas malignas e outras causas menos comuns. As causas infecciosas incluem vírus, bactérias, fungos e parasitas. Já as drogas implicadas incluem: amiodarona, anfotericina, cocaína, cefalosporinas, interferon, metotrexato, nitrofurantoína, entre várias outras.

A **pneumonia em organização criptogênica** é um **subtipo** da pneumonia em organização. Esta, por sua vez, é caracterizada como dos padrões histológicos da pneumonia intersticial idiopática. A pneumonia criptogênica é assim denominada por **não haver etiologia identificável**. É mais comum em pacientes não tabagistas na quinta e sexta década de vida.

A distinção entre a forma criptogênica e a secundária de pneumonia em organização é difícil de ser estabelecida. É a presença de **doenças e condições associadas** que sugere a possibilidade de causalidade.

O padrão histológico da pneumonia em organização criptogênica é com preenchimento dos alvéolos, ductos alveolares e dos bronquíolos terminais por pólipos de tecido fibroblástico (corpos de Masson).

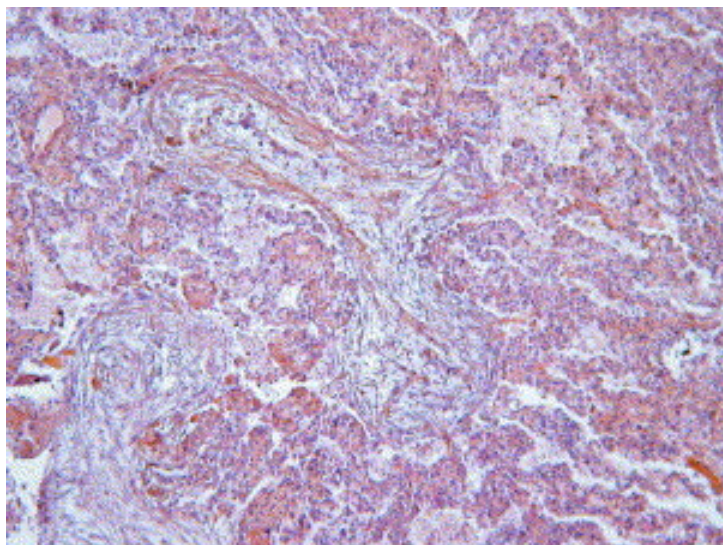


Imagem: Retirada de: Cordier JF. Cryptogenic organizing pneumonia. Clin Chest Med. 2004 Dec;25(4):727-38, vi-vii. doi: 10.1016/j.ccm.2004.06.003. PMID: 15564018; PMCID: PMC7119066.

Clínica:

Clinicamente, os pacientes com POC apresentam um quadro clínico arrastado, tipicamente de até 3 meses de evolução, com tosse seca, dispneia, perda de peso, febre e mialgias.

Exames complementares:

Pode haver elevação de marcadores inflamatórios como VHS e PCR. A tomografia de tórax demonstra áreas de consolidação do espaço aéreo, com distribuição subpleural ou peribrônquica. O envolvimento é tipicamente bilateral, periférico, com opacidades difusas que podem ser migratórias. Às vezes, essas opacidades assumem a forma de nódulos e massas com broncogramas aéreos. Outros padrões incluem apresentação como massa solitária e doença intersticial.

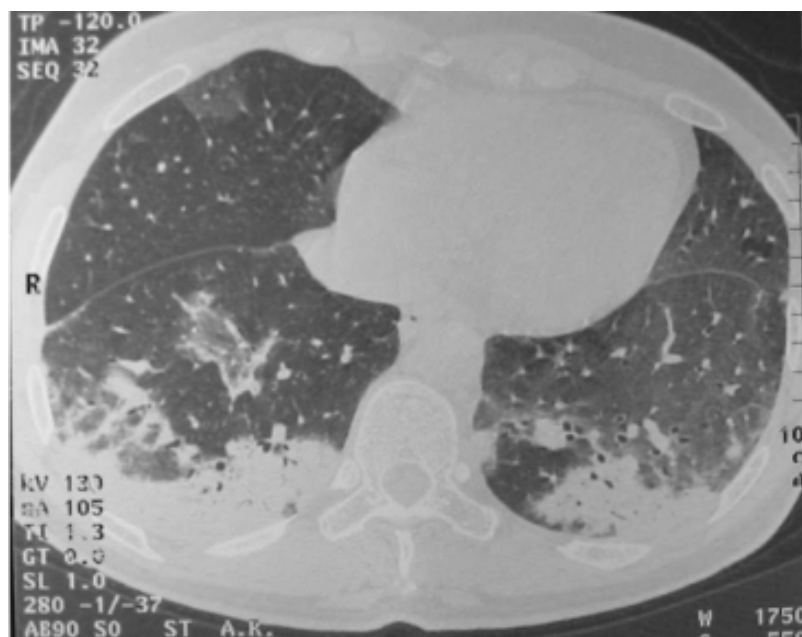


Imagem: Retirada de: Dória MC, Barros F, Araújo JL, Matos MC. Pneumonia em organização criptogénica - caso clínico. Pulmonology. 2004;10(4):347-53. doi:10.1016/S0873-2159(15)30589-4.

Tratamento:

O tratamento é realizado com corticoide, com manutenção da terapia por ao menos 6 meses. O início é realizado com doses elevadas, com desmame progressivo. A incidência de recorrência na suspensão é elevada. Vamos à questão, que deseja saber qual dos quadros abaixo sugere que a pneumonia em organização criptogénica na verdade possui uma etiologia possível, ou seja, não trata-se de quadro CRIPTOGÉNICO e sim SECUNDÁRIO.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Essa clínica sugere tuberculose e não pneumonia em organização.

Alternativa B:

INCORRETA - O achado na tomografia de infiltrado reticulonodular difuso associado a dispneia importante de início rápido pode indicar uma pneumonite intersticial aguda ou uma pneumonite de hipersensibilidade.

Alternativa C:

INCORRETA - Esse quadro sugere pneumonia bacteriana.

Alternativa D:

CORRETA - Esses são achados radiológicos presentes na pneumonia em organização e a cocaína é uma das etiologias dessa condição.

Alternativa E:

INCORRETA - Opacidades evanescentes, bronquiectasias e impacto mucoide sugerem aspergilose broncopulmonar alérgica.

Take home message

- A pneumonia em organização pode ocorrer por agentes biológicos, medicamentos, doenças do colágeno, doenças hematológicas malignas e outras causas menos comuns;
- A tomografia de tórax demonstra áreas de consolidação do espaço aéreo, com distribuição subpleural ou peribrônquica. O envolvimento é tipicamente bilateral, periférico, com opacidades difusas que podem ser migratórias;
- O tratamento de POC é realizado com corticoide, com manutenção da terapia por ao menos 6 meses. O início é realizado com doses elevadas, com desmame progressivo.

Referências:

1. Dória MC, Barros F, Araújo JL, Matos MC. Pneumonia em organização criptogénica - caso clínico. Pulmonology. 2004;10(4):347-53. doi:10.1016/S0873-

2159(15)30589-4.

2. Cordier JF. Cryptogenic organizing pneumonia. Clin Chest Med. 2004 Dec;25(4):727-38, vi-vii. doi: 10.1016/j.ccm.2004.06.003. PMID: 15564018; PMCID: PMC7119066.
3. FORTUNA FP, PERIN C, BORTOLI JD, GEYER GR, PORTO NDS, RUBIN AS. O espectro clínico e radiológico da pneumonia em organização: análise retrospectiva de 38 casos. J Pneumologia [Internet]. 2002Nov;28(6):317-23. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0102-35862002000600004>.



? Questão

13 - Um jovem de 20 anos foi admitido com um quadro de hepatite, esplenomegalia com hiperesplenismo, anemia hemolítica com Coombs negativo, hipertensão portal e confusão mental. O exame neurológico mostrou síndrome rígida-acinética semelhante ao parkinsonismo, tremores e ataxia. Foram também observadas disartria, disfagia e incoordenação motora. Tais achados neurológicos se associam a disfunção dos gânglios da base. O tratamento instituído foi D-penicilamina oral (0,75 - 2 g/dia em doses divididas, tomadas 1 hora antes ou 2 horas após a refeição) associada a piridoxina oral, 50 mg por semana. Foi também prescrito zinco elementar na dose de 50 mg três vezes ao dia. Houve melhora clínica e indicação para que o tratamento fosse continuado indefinidamente, além de uma dieta específica. A doença em questão é:

- A** - Hemocromatose.
- B** - Hepatite autoimune.
- C** - Colangite esclerosante primária.
- D** - Doença de Wilson.
- E** - Síndrome de Budd-Chiari.

Comentários

A Doença de Wilson é uma desordem genética autossômica recessiva causada por mutações no gene ATP7B, responsável pelo transporte intracelular de cobre. A incapacidade de excretar cobre na bile resulta em acúmulo tóxico, particularmente no fígado, cérebro, rins e olhos. Esse acúmulo pode causar manifestações hepáticas, neurológicas e psiquiátricas, além de outras menos comuns, como alterações hematológicas e ósseas.

Diagnóstico: envolve um conjunto de achados clínicos, laboratoriais e de imagem:

- **Achados Clínicos:**
 - Hepatomegalia, esplenomegalia e hipertensão portal (quando doença avançada);
 - Alterações neurológicas, como tremores, distonia e ataxia;
 - Anemia hemolítica Coombs negativa associada à liberação de cobre em situações de dano hepático agudo.
- **Exames laboratoriais:**
 - Ceruloplasmina sérica: Níveis < 20 mg/dL são sugestivos, mas podem ser normais em casos de inflamação ou heterozigotos;
 - Cobre urinário de 24h: Valores > 100 µg/dia são diagnósticos; a elevação após desafio com D-penicilamina pode confirmar;
 - Cobre livre no soro: Indicativo em casos com ceruloplasmina baixa.
- **Achados específicos:**
 - Anel de Kayser-Fleischer: Detectado por lâmpada de fenda em até 95% dos casos com sintomas neurológicos;



Foto 1: Anel de Kayser-Fleischer.

- Biópsia hepática: Confirmação pela medição de cobre hepático ($>250 \mu\text{g/g}$ de peso seco);
- Genotipagem: Pesquisa de mutações no ATP7B em situações de dúvida diagnóstica.

Tratamento: tem como objetivo reduzir os níveis corporais de cobre e prevenir acúmulo adicional:

- **Quelantes de cobre:**
 - D-penicilamina: Fármaco de primeira linha, eficaz, mas associado a efeitos adversos graves, como reações cutâneas, citopenias e comprometimento renal;
 - Trientina: Alternativa com menor toxicidade, porém mais cara e menos disponível.
- **Bloqueadores de absorção de cobre:**
 - Zinco elementar: Reduz a absorção intestinal de cobre, usado como terapia de manutenção ou em casos leves.
- **Dieta:** Restrição de alimentos ricos em cobre (fígado, mariscos, nozes, chocolates);
- Transplante hepático: Indicado em casos de falência hepática aguda refratária ou cirrose descompensada sem resposta ao tratamento clínico.

Prognóstico: O prognóstico varia com a gravidade inicial e a adesão ao tratamento. Pacientes tratados precocemente podem alcançar uma expectativa de vida próxima ao normal. No entanto, atrasos no diagnóstico, especialmente em apresentações neuropsiquiátricas, estão associados a pior evolução clínica.

Discussão do caso em questão:

O paciente apresenta um conjunto de achados compatíveis com Doença de Wilson, incluindo manifestações hepáticas (hepatite, hipertensão portal), neurológicas (parkinsonismo, tremores, ataxia) e hematológicas (anemia hemolítica com Coombs negativo). O diagnóstico é suportado pelo quadro clínico típico e pelo início de um tratamento apropriado com D-penicilamina, zinco e piridoxina. O manejo contínuo é fundamental para evitar progressão da doença e melhorar a qualidade de vida. A dieta pobre em cobre reforça a abordagem terapêutica e destaca a importância do manejo interdisciplinar.

✓ Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - A hemocromatose é uma doença de acúmulo de ferro, não cobre, e apresenta quadro predominantemente hepático e artropático, sem manifestações neurológicas típicas.

Alternativa B:

INCORRETA - A hepatite autoimune pode cursar com sintomas hepáticos e extra-hepáticos, mas não se associa a parkinsonismo, anemia hemolítica ou acúmulo de cobre.

Alternativa C:

INCORRETA - A colangite esclerosante primária cursa com colestase crônica, associada a doenças autoimunes, sem os achados neurológicos e hematológicos descritos.

Alternativa D:

CORRETA - A Doença de Wilson é a única condição que explica os achados hepáticos, neurológicos e hematológicos do caso, além do tratamento com D-penicilamina e zinco.

Alternativa E:

INCORRETA - A síndrome de Budd-Chiari é caracterizada por obstrução do fluxo venoso hepático, com ascite, dor abdominal e hepatomegalia, sem as manifestações neurológicas e hematológicas descritas.

Take home message

- Doença de Wilson deve ser considerada em pacientes jovens com envolvimento hepático, neurológico e hematológico inexplicado;
- O tratamento combina quelantes de cobre (D-penicilamina ou trientina) e zinco, associado à restrição dietética.

Referências:

1. Schilsky ML, Roberts EA, Bronstein JM, et al. A multidisciplinary approach to the diagnosis and management of Wilson disease: 2022 Practice Guidance on Wilson disease from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*. 2023;77(2):543-556. doi:10.1002/hep.32801.
2. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Wilson's disease. *J Hepatol*. 2012;56(3):671-685. doi:10.1016/j.jhep.2011.11.007.

Questão

14 - Um homem de 50 anos em tratamento para hepatite C, com cirrose hepática compensada CHILD PUGH A, tem histórico de falha terapêutica com uso prévio de antivirais de ação direta. O médico assistente do serviço de atenção especializada prescreveu um novo esquema terapêutico, recomendado pelo Ministério da Saúde. O esquema prescrito foi:

- A -** Sofosbuvir/velpastavir/ribavirina por 24 semanas.
- B -** Sofosbuvir/daclatasvir por 12 semanas.
- C -** Sofosbuvir/pibrentasvir + glecaprevir por 12 semanas.
- D -** Sofosbuvir/velpastavir por 12 semanas.
- E -** Sofosbuvir/ribavirina por 24 semanas.

Comentários

Questão sobre tratamento de Hepatite C, que atualmente tornou-se extremamente eficaz com os novos antivirais de ação direta (DAA) com esquemas que podem variar dependendo do que o Ministério da Saúde tem disponível. Vamos à uma revisão da doença e do tratamento.

O vírus da hepatite C (HCV) foi descrito pela primeira vez em 1989, é um vírus de RNA, pertencente ao gênero Hepacivirus e à família Flaviviridae. Existem 7 genótipos descritos em literatura, sendo o genótipo 1 o mais prevalente no mundo.

Sua transmissão ocorre majoritariamente por via parenteral, através do contato com sangue contaminado, como no compartilhamento de seringas e agulhas (usuários de drogas injetáveis), reutilização ou falha de esterilização de equipamentos médicos ou odontológicos, falha de esterilização de equipamentos de manicure, reutilização de material para realização de tatuagem, acidentes com material biológico e por transfusões sanguíneas (prévias a 1993). Além disso, também existe a transmissão sexual que, apesar de menos frequente, ocorre em casos esporádicos, principalmente relacionada a práticas sexuais traumáticas sem uso de preservativos e com contato com sangue. Por fim, em uma minoria dos casos, pode haver a transmissão vertical por contato com sangue materno infectado no momento do parto.

De modo geral, a hepatite C apresenta uma evolução subclínica, com até 80% dos pacientes assintomáticos. Daqueles indivíduos que apresentam sintomas, os mais comuns são icterícia, anorexia, astenia, mal-estar e dor abdominal. Devido aos poucos sintomas, o diagnóstico comumente é feito após testes sorológicos de rotina ou no momento da doação de sangue.

O HCV pode induzir uma forte resposta imune inata, uma vez que a infecção causa a ativação de genes de resposta ao interferon. Se não tratada, cerca de 20% dos pacientes infectados conseguirão a cura da doença, após estabelecerem respostas imunes fortes, as quais podem ser prontamente detectadas no sangue. Pacientes que desenvolvem doenças crônicas apresentam respostas imunes localizadas ou transientes, baseadas em células T.

Aqueles que não são capazes de conter a infecção e progridem para a doença (cerca de 80% dos casos) podem progredir ao longo dos anos para cirrose hepática. Essa taxa de progressão para cirrose é variável e pode ser mais acelerada em determinados grupos de pacientes, como alcoolistas ou coinfectados pelo HIV. A evolução para óbito, geralmente, decorre de complicações da hepatopatia crônica,

como insuficiência hepatocelular, hipertensão portal, encefalopatia hepática, trombocitopenia e desenvolvimento de carcinoma hepatocelular (CHC).

Para o algoritmo diagnóstico da hepatite C devemos considerar inicialmente os testes de rastreio (sorológico) e os testes confirmatórios (biologia molecular). Assim, a investigação da infecção pelo HCV pode ser feita em ambiente laboratorial ou ambulatorial. A testagem para o anti-HCV realizada em ambiente laboratorial utiliza testes sorológicos como os do tipo Elisa (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay). Os exames que podem ser realizados fora do ambiente laboratorial são os testes por imunocromatografia de fluxo, mais conhecidos como teste rápido (TR).

O anti-HCV é um marcador que indica contato prévio com o vírus. Isoladamente, um resultado reagente para o anticorpo não permite diferenciar uma infecção resolvida naturalmente de uma infecção ativa. Por isso, para o diagnóstico laboratorial da infecção, um resultado anti-HCV reagente precisa ser complementado por meio de um teste para detecção direta do vírus, como os testes de ácidos nucleicos.

Os testes moleculares, também conhecidos como testes de ácidos nucleicos, ou carga viral, devem ser utilizados para detectar o HCV-RNA circulante no paciente e, portanto, confirmar a presença de infecção ativa. Além disso, eles são capazes de quantificar o número de cópias de genomas virais circulantes em um paciente. No Sistema Único de Saúde (SUS), o Ministério da Saúde (MS) mantém uma rede de laboratórios que realiza testes para a detecção quantitativa do HCV-RNA.

Dessa forma, recomenda-se que o diagnóstico laboratorial da hepatite C seja realizado com, pelo menos, dois testes. O teste inicial deve ser realizado mediante pesquisa de anticorpos para o HCV, tanto por ELISA, quanto pelo TR. Caso o primeiro teste seja reagente por qualquer uma dessas metodologias, em uma segunda etapa deve-se realizar a investigação da presença de replicação viral, por meio de teste de carga viral.

Em relação ao tratamento

O esquema terapêutico recomendado para pacientes sem tratamento prévio é Sofosbuvir + Velpatasvir por 12 semanas para pacientes sem cirrose ou cirrose CHILD A e para CHILD B ou C o mesmo esquema por 24 semanas ou por 12 semanas se associado à Ribavirina.

Essa nova modalidade de tratamento, com os antivirais de ação direta (DAA), apresentam taxas de cura de mais 95% e são realizados, geralmente, por 8 ou 12 semanas. Os DAA revolucionaram o tratamento da hepatite C, e possibilitam a eliminação da infecção. Os novos medicamentos de ação direta, de forma geral, ocasionam menor número de eventos adversos; todavia, não são isentos à sua ocorrência. Portanto, os pacientes devem ser monitorados quanto a possíveis efeitos adversos.

Para aqueles tratados previamente com DAA, recomenda-se Glecaprevir + Pibrentasvir por 12 semanas para os sem cirrose ou CHILD A e Sofosbuvir + Velpatasvir por 24 semanas para cirrose CHILD B ou C com ou sem Ribavirina.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Como nosso paciente já realizou tratamento prévio e possui cirrose

Child A, recomenda-se o uso de Glecaprevir + Pibrentasvir por 12 semanas.

Alternativa B:

INCORRETA - Como nosso paciente já realizou tratamento prévio e possui cirrose Child A, recomenda-se o uso de Glecaprevir + Pibrentasvir por 12 semanas.

Alternativa C:

CORRETA - Devido ao tratamento prévio e Child A, esse esquema é adequado para o nosso paciente.

Alternativa D:

INCORRETA - Como nosso paciente já realizou tratamento prévio e possui cirrose Child A, recomenda-se o uso de Glecaprevir + Pibrentasvir por 12 semanas.

Alternativa E:

INCORRETA - Como nosso paciente já realizou tratamento prévio e possui cirrose Child A, recomenda-se o uso de Glecaprevir + Pibrentasvir por 12 semanas.

Take home message

- O tratamento da hepatite C está indicado na presença da infecção aguda ou crônica pelo HCV, independentemente do estadiamento da fibrose hepática;
- Pacientes sem tratamento prévio:
 - Sem cirrose ou Child A: Sofosbuvir + Velpatasvir por 12 semanas;
 - Com cirrose: mesmo esquema por 24 semanas ou por 12 semanas se associado à Ribavirina.
- Pacientes com tratamento prévio:
 - Sem cirrose ou Child A: Glecaprevir + Pibrentasvir por 12 semanas;
 - Com cirrose (Child B ou C): Sofosbuvir + Velpatasvir por 24 semanas com ou sem Ribavirina.

Referências:

1. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Hepatite C e Coinfecções / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância, Prevenção e Controle das Infecções Sexualmente Transmissíveis, do HIV/Aids e das Hepatites Virais. – Brasília : Ministério da Saúde, 2019.
2. Nota Técnica nº 30/2023-CGAHV/DVIAHV/SVSA/MS.

? Questão

15 - Uma paciente de 47 anos, que vinha em uso de medicações para controle de transtorno bipolar, é levada para atendimento com alteração do nível de consciência, confusão mental, sudorese e desorientação. Ao exame, foi observada rigidez muscular generalizada, especialmente em membros superiores e inferiores. Apresentou pressão arterial de 172 por 104 mmHg, frequência cardíaca de 109 batimentos por minuto, frequência respiratória de 24 incursões respiratórias por minuto e temperatura axilar de 39,2 °C. O exame laboratorial revelou aumento significativo de creatinofosfoquinase sérica, sem alterações nas transaminases. Como a equipe médica suspeitou de síndrome neuroléptica maligna, suspendeu as medicações em uso e iniciou terapia de suporte clínico. Fazem parte do arsenal terapêutico da síndrome neuroléptica maligna as seguintes medicações:

- A** - Haloperidol e fenitoína.
- B** - Quetiapina e olanzapina.
- C** - Dantrolene e bromocriptina.
- D** - Risperidona e carbamazepina.
- E** - Oxcarbazepina e prometazina.

Comentários

Questão sobre o tratamento da Síndrome Neuroléptica Maligna (SNM) que dispensava o longo enunciado. Quem foi esperto e foi direto pra pergunta ganhou um tempo precioso na hora da prova. Agora pense que a questão se tornaria um pouco mais difícil se ele não entregasse o diagnóstico “de bandeja”. E aí, você conseguiria reconhecer uma SNM?

Definição:

A **síndrome neuroléptica maligna (SNM)** é uma reação idiossincrática grave ao uso de antipsicóticos ou à retirada abrupta de dopaminérgicos, caracterizada pela téttrade clássica de:

- **Hipertermia;**
- **Rigidez muscular;**
- **Disfunção autonômica;**
- **Alteração do nível de consciência.**

Trata-se de uma emergência médica com **elevada mortalidade** se não diagnosticada e tratada precocemente.

As taxas de incidência da SNM variam de 0,02% a 3% entre os pacientes que fazem uso de antipsicóticos.

Os medicamentos mais associados são os antipsicóticos tanto de 1ª geração (ex: haloperidol) quanto de 2ª geração (ex: olanzapina, risperidona, clozapina e a quetiapina em doses elevadas). Também estão associados os **antieméticos** que atuam inibindo a via dopaminérgica (ex: metoclopramida e prometazina). Embora menos comum, a retirada abrupta de agonistas dopaminérgicos usados no tratamento da Doença de Parkinson também pode desencadear a síndrome. O uso concomitante de lítio também parece ser um fator de risco para desenvolver a síndrome.

Patogênese:

A causa da Síndrome Neuroléptica Maligna (NMS) ainda não é completamente compreendida. Os modelos propostos incluem **alterações no sistema dopaminérgico**. Seu bloqueio no hipotálamo levaria a hipertermia e outros sinais de disautonomia e nas vias nigroestriatais (entre a substância negra no mesencéfalo e o núcleo estriado, um núcleo da base) causaria sintomas parkinsonianos como rigidez e tremor. Também foi proposto que ocorra uma interrupção na modulação do **sistema nervoso** simpático, levando a um aumento no tônus, hipertermia e desregulação autonômica.

Diagnóstico:

O diagnóstico inclui reconhecimento das manifestações clínicas (lembrar da téttrade clássica), análise laboratorial (lembrar da CPK elevada) e exclusão de outras causas que têm apresentação similar.

Manifestações clínicas:

- Alteração do nível de consciência: Comumente é o sintoma inicial e se apresenta como delírium hiperativo e confusão mental, sem sintomas psicóticos. Sinais catatônicos e mutismo podem ser proeminentes. Casos avançados podem evoluir para encefalopatia profunda com estupor e eventual coma;
- Rigidez muscular: é generalizada e frequentemente grave. O aumento do tônus pode ser demonstrado movendo-se os membros e é geralmente caracterizado por "rigidez em cano de chumbo" (ou seja, resistência estável durante todo o intervalo de movimento);
- Hipertermia: Temperaturas superiores a 38°C são típicas (90% dos casos), podendo chegar a mais de 40°C (40% dos casos);
- Instabilidade autonômica: geralmente se manifesta como taquicardia (88%), pressão arterial lábil ou elevada (61 a 77%) e taquipneia (73%). A diaforese é frequentemente profusa e arritmias também podem ocorrer.

Achados laboratoriais

- Elevação de Creatinoquinase (CPK) – geralmente >1.000 U/L, podendo chegar a 100.000 U/L e evoluindo com Rabdomiólise nos casos graves >> **esse é o achado mais característico**;
- Mioglobínúria e Insuficiência Renal Aguda nos casos avançados;
- Leucocitose com desvio à esquerda – podendo chegar a valores de 10 a 40.000/mm³.

Os critérios diagnósticos do DSM-V resumem os principais achados que são encontrados na síndrome (**imagem 1**).

Diagnósticos diferenciais:

Os diagnósticos diferenciais são diversos e incluem:

- Síndrome serotoninérgica;
- Hipertermia maligna;
- Catatonia;
- Meningite/encefalite (rigidez e febre);
- Sepses;
- Intoxicações;
- Tireotoxicose.

Cabe destacarmos as diferenças de um dos principais diagnósticos diferenciais e

que também costuma cair nas provas: a **Síndrome Serotoninérgica** usualmente cursa com tremores, hiperreflexia, mioclonia e clônus, que não costumam estar presentes da SNM. Náuseas, vômitos e diarreia também são comuns na fase prodrômica da síndrome serotoninérgica, mas raramente são vistos na SNM. Por outro lado, a rigidez e hipertermia costumam ser mais acentuadas na SNM.

Tratamento:

- Suspender o medicamento causador (ou retornar levodopa se tiver sido abruptamente suspensa e isso ter sido identificado como causa);
- Suporte: manter estabilidade cardiovascular; manter estado euvolemico com reposição venosa de cristaloides; tratar rabdomiólise com reposição volêmica vigorosa, se presente; tratar hipertermia com antipiréticos e compressas de gelo; controlar a pressão com drogas vasoativas e anti-hipertensivos;
- Uso de medicamentos (particularmente nos casos mais graves):
 - Dantrolene: um relaxante muscular de ação direta;
 - Bromocriptina: um agonista dopaminérgico;
 - Benzodiazepínicos: auxiliam no controle de agitação e podem ter efeito como relaxante muscular.
- Eletroconvulsoterapia (ECT): pode ser considerado nos casos refratários, ou como terapia para a síndrome psiquiátrica de base devido a impossibilidade de usar antipsicóticos.

Critérios para Diagnóstico de Síndrome Neuroléptica Maligna (SNM) - DSM-V

Critérios Principais (todos necessários)	Critérios Adicionais (pelo menos dois necessários)
Exposição a antagonista da dopamina	<u>Diaforese (suor excessivo)</u>
Rigidez muscular severa	Disfagia
Febre	Tremor
	Incontinência
	Nível alterado de consciência
	Mutismo
	Taquicardia
	Pressão arterial elevada ou lábil
	<u>Leucocitose</u>
	Creatina fosfoquinase elevada

Imagem 1. Critérios Diagnósticos para Síndrome Neuroléptica Maligna conforme o DSM-V.

Fonte: adaptado do DSM-V pelo autor do comentário.

Discussão do caso em questão:

Paciente de 47 anos com antecedente de Transtorno Afetivo Bipolar (TAB), provavelmente em uso de antipsicóticos, medicamentos que estão potencialmente associados ao desenvolvimento da temível Síndrome Neuroléptica Maligna, foi levada para atendimento devido um quadro clínico típico de SNM. Como critérios maiores apresentava provável exposição medicamentosa, febre de 39,2°C e rigidez muscular generalizada; e como critérios menores apresentava: disfunção autonômica (taquicardia, taquipneia e elevação da pressão arterial) e elevação de creatina fosfoquinase (CPK).

Foi questionado o tratamento para SNM, que nesse caso deve ser feito com a suspensão da medicação, terapia de suporte e início de Dantrolene, um relaxante muscular, e Bromocriptina, um agonista dopaminérgico, principalmente se sintomas moderados a graves. No caso de agitação psicomotora importante pode-se considerar também o uso de benzodiazepínicos. Além disso, nos quadros causados por suspensão de um agente dopaminérgico (ex: suspensão abrupta de levodopa em paciente com Doença de Parkinson), retornar a medicação pode reduzir os sintomas.

Agora de forma fácil e resumida pra você decorar:

A Síndrome Neuroléptica Maligna é uma condição que gera rigidez muscular (como o Parkinson*) e hipertermia, estando associada com medicamentos que inibem a via dopaminérgica, como os antipsicóticos. Logo, é natural que o tratamento inclua medicações que atuem estimulando a via dopaminérgica (bromocriptina) e que façam um relaxamento da musculatura (dantrolene).

*Nota: essa é uma simplificação para ajudar a decorar. Na verdade, a rigidez do Parkinson geralmente é geralmente no padrão “roda denteada” e a da SNM mais frequentemente é em “cano de chumbo”.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - O haloperidol é um antipsicótico típico (1ª geração) e pode desencadear ou piorar a SNM, portanto não faz parte do tratamento medicamentoso da SNM. A fenitoína é um anticonvulsivante aromático e não tem papel no tratamento da SNM.

Alternativa B:

INCORRETA - A quetiapina e a Olanzapina são antipsicóticos atípicos (2ª geração) e pode desencadear ou piorar a SNM, portanto não fazem parte do tratamento medicamentoso da SNM.

Alternativa C:

CORRETA - O Dantrolene, um relaxante muscular, e Bromocriptina, um agonista dopaminérgico, fazem parte do tratamento medicamentoso da SNM.

Alternativa D:

INCORRETA - A risperidona é um antipsicótico atípico e pode desencadear ou piorar a SNM. A Carbamazepina é um anticonvulsivante aromático e não tem papel no tratamento da SNM.

Alternativa E:

INCORRETA - A Oxcarbazepina também é um anticonvulsivante e não tem papel no tratamento da SNM. A prometazina é um antihistamínico frequentemente usado por seus efeitos sedativos para controle de agitação e também de náusea que tem ação antidopaminérgica e pode desencadear ou piorar a SNM.

Take home message

- A Síndrome Neuroléptica Maligna (SNM) é caracterizada pela tétrade de hipertermia, rigidez muscular generalizada, disautonomia e alteração do nível de consciência;
- Os principais medicamentos associados são os antipsicóticos e antieméticos que atuam inibindo a via dopaminérgica. Para a sua prova lembrar do haloperidol, risperidona, olanzapina, clozapina, metoclopramida e prometazina;
- A retirada abrupta de anti-parkinsonianos (ex: levodopa) também pode ocasionar a síndrome;
- Os critérios diagnósticos do DSM-V resumem os principais achados que são encontrados;
- A elevação de CPK é uma pista diagnóstica laboratorial;
- O tratamento é feito com a interrupção da droga, medidas de suporte e início de medicações como Dantrolene (um relaxante muscular) e Bromocriptina (um agonista dopaminérgico).

Referências:

1. Rabinstein, AA. Neuroleptic malignant syndrome. In: UpToDate, Connor RF (Ed), Wolters Kluwer. (Acessado em 07/02/ 2025.) Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/neuroleptic-malignant-syndrome?search=neuroleptic%20malignant%20syndrome&source=search_result&selectedTitle=1%7E68&usage_type=default&display_rank=1#H7.
2. Simon LV, Hashmi MF, Callahan AL. Neuroleptic Malignant Syndrome. [Updated 2023 Apr 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482282/>.
3. Wijdicks, E. F. M., & Ropper, A. H. (2024). Neuroleptic Malignant Syndrome. The New England journal of medicine, 391(12), 1130–1138. <https://doi.org/10.1056/NEJMr2404606>.

❓ Questão

16 - Mulher de 65 anos procura o gastroenterologista com queixas de astenia, prurido palmar e plantar e elevação de fosfatase alcalina (1005 UI/ml) e Gama GT (1200 UI/ml). As enzimas hepáticas TGO e TGP estão elevadas (300 e 250 UI/ml, respectivamente) e a bilirrubina total é de 6,0 mg/dl, às custas da bilirrubina direta. Apresenta plaquetopenia de $85.000/\text{mm}^3$, e a ultrassonografia de abdômen aponta alterações compatíveis com doença parenquimatosa crônica do fígado, sem dilatação das vias biliares intra e extra-hepáticas e vesícula biliar anecoica. A principal hipótese diagnóstica para o caso e o exame complementar a ser solicitado são, respectivamente:

- A** - Hepatite colestática autoimune; FAN e antímúsculo liso.
- B** - Colangite esclerosante primária; CPER e P-Anca.
- C** - Colangite biliar primária; anti-LKM1.
- D** - Colangite biliar primária; antimitocôndria.
- E** - Hepatite medicamentosa; FAN e antímúsculo liso.

💬 Comentários

A questão aborda o diagnóstico diferencial das doenças hepáticas colestáticas, um tema frequente na prática clínica e em provas. A paciente apresenta um quadro clínico e laboratorial típico de colestase, caracterizado por prurido, elevação significativa da fosfatase alcalina e Gama GT, além de hiperbilirrubinemia direta. Esses achados indicam comprometimento dos ductos biliares intra-hepáticos ou extra-hepáticos, e a ausência de dilatação das vias biliares no ultrassom direciona o diagnóstico para causas intra-hepáticas. Vamos revisar os principais pontos:

- Colangite Biliar Primária (CBP): A CBP afeta predominantemente mulheres de meia-idade e está associada a sintomas como prurido, fadiga e colestase bioquímica (aumento da fosfatase alcalina e Gama GT). O anticorpo antimitocôndria (AMA) é altamente específico e positivo em mais de 90% dos casos. O diagnóstico é feito com base em critérios clínicos, laboratoriais e histológicos, sem necessidade de biópsia na maioria dos casos se o AMA estiver positivo e houver elevação de fosfatase alcalina com características de colestase;
- Colangite Esclerosante Primária (CEP): A CEP é mais comum em homens e frequentemente associada a doenças inflamatórias intestinais, especialmente retocolite ulcerativa. A colangiografia (por CPRE, colangiorressonância ou ultrassonografia endoscópica) revela estreitamentos multifocais e dilatações das vias biliares. A ausência de dilatação das vias biliares e a falta de associação com doença inflamatória intestinal tornam o diagnóstico de CEP menos provável neste caso;
- Doenças hepáticas autoimunes:
 - Hepatite autoimune (HAI): Caracteriza-se por elevação de transaminases e marcadores como FAN, antímúsculo liso e anti-LKM1. A colestase proeminente, como no caso, é incomum;
 - Hepatite medicamentosa: Embora possa causar colestase, o caso não menciona exposição a medicamentos hepatotóxicos.

A Colangite Biliar Primária (CBP) é a principal hipótese diagnóstica no caso, e a paciente apresenta sinais de hepatopatia avançada (plaquetopenia, hipoalbuminemia), sugerindo progressão para cirrose. O diagnóstico rápido e o início do tratamento com ácido ursodesoxicólico (UDCA) podem retardar a progressão da doença:

COLANGITE BILIAR PRIMÁRIA

MULHER DE MEIA IDADE

ASSINTOMÁTICO



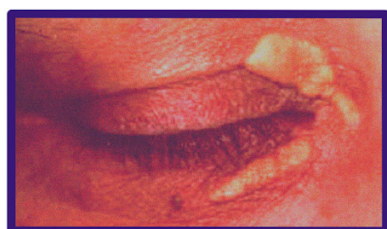
FADIGA



PRURIDO



DOR ABDOMINAL



HIPERPIGMENTAÇÃO

Discussão do caso em questão:

Mulher de 65 anos apresenta um quadro clínico e laboratorial clássico de colestase crônica, manifestada por prurido intenso, elevação significativa de fosfatase alcalina e Gama GT, além de hiperbilirrubinemia direta. Os exames laboratoriais também indicam trombocitopenia e hipoalbuminemia, sugerindo uma possível evolução para doença hepática avançada. A ultrassonografia descarta dilatação das vias biliares, direcionando o diagnóstico para doenças intra-hepáticas, como a colangite biliar primária (CBP), especialmente considerando o perfil epidemiológico e clínico. Neste contexto, o próximo passo diagnóstico mais indicado é a dosagem do anticorpo antimitocôndria (AMA), que, se positivo, confirmará o diagnóstico de CBP sem necessidade de biópsia hepática.

✓ Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - O padrão colestático sugere colangite biliar primária, e o exame mais adequado seria o anti-mitocôndria, e não FAN e anti-músculo liso.

Alternativa B:

INCORRETA - CEP seria menos provável pela ausência de dilatação das vias biliares e pela predominância em homens jovens com associação a doenças inflamatórias intestinais.

Alternativa C:

INCORRETA - Anti-LKM1 é marcador associado à hepatite autoimune tipo 2, não relacionado à CBP.

Alternativa D:

CORRETA - CBP é a principal hipótese, e o anticorpo antimitocôndria (AMA) é o exame mais indicado para confirmar o diagnóstico.

Alternativa E:

INCORRETA - Não há indicação de hepatite medicamentosa sem histórico de uso de fármacos hepatotóxicos.

Take home message

- CBP é uma doença colestática crônica mais comum em mulheres de meia-idade e caracterizada por prurido e elevação de fosfatase alcalina;
- O anticorpo antimitocôndria (AMA) é o marcador diagnóstico mais específico para CBP;
- CEP deve ser considerada em casos com dilatação das vias biliares ou associação a doenças inflamatórias intestinais;
- A ultrassonografia é fundamental para excluir dilatação biliar antes de avançar no diagnóstico de colestase crônica.

Referências:

1. European Association for the Study of the Liver (EASL). Clinical Practice Guidelines: The diagnosis and management of patients with primary biliary cholangitis. J Hepatol. 2017;67(1):145-172.

Questão

17 - Um jovem de 24 anos refere lombalgia e dor sacroilíaca crônicas há aproximadamente 6 meses. Apresenta também dor progressiva em membro inferior esquerdo. No último mês, vem apresentando rigidez matinal que melhora com exercícios físicos. A dor lombossacra chega a acordá-lo no meio da noite. Afirma também ter certa dificuldade em expandir a parede torácica. O diagnóstico mais provável é:

- A -** Artrite reumatoide.
- B -** Esclerose sistêmica.
- C -** Doença de Crohn atípica.
- D -** Artrite reativa do HIV.
- E -** Espondilite anquilosante.

Comentários

Espondiloartrite axial

A Espondilite Anquilosante (EA) é uma doença inflamatória crônica da família das espondiloartrites, caracterizada por comprometimento do esqueleto axial (coluna e articulações sacroilíacas). É mais prevalente em homens jovens, com pico de início entre 15-35 anos, e fortemente associada ao HLA-B27.

Fisiopatologia

A patogênese envolve um processo inflamatório mediado por células T, com ativação da IL-17 e IL-23, levando à neoformação óssea e fusão das articulações. O achado clássico na progressão da doença é a formação de sindesmófitos, levando à fusão vertebral (coluna em "bambu").

Manifestações Clínicas

Axiais:

- Lombalgia inflamatória crônica (critério central);
- Sacroileíte bilateral (padrão-ouro na imagem);
- Diminuição progressiva da mobilidade da coluna lombar;
- Redução da expansão torácica (envolvimento costovertebral).

Periféricas e Extraesqueléticas:

- Artrite periférica (menos comum que em outras espondiloartrites);
- Entesopatia (inflamação na inserção tendínea, como tendinite de Aquiles);
- Dactilite (dedo em "salsicha", raro na EA);
- Uveíte anterior aguda (complicação mais comum);
- Doença inflamatória intestinal associada (10-15% dos casos);
- Comprometimento cardiovascular (aortite, insuficiência aórtica).

Diagnóstico

O diagnóstico é baseado na combinação de dados clínicos e exames de imagem.

Crítérios de Nova York Modificados (1984):

- **Clínicos:**
 - Lombalgia inflamatória por > 3 meses;
 - Limitação da mobilidade lombar;
 - Redução da expansão torácica.
- **Radiográficos:**
 - Sacroileíte bilateral grau ≥ 2 ou unilateral grau ≥ 3 .

Com 1 critério clínico + 1 critério radiográfico, o diagnóstico é fechado. Atualmente, recomenda-se o uso dos critérios da ASAS (Assessment of SpondyloArthritis International Society), que incluem formas iniciais da doença e RM como método de detecção precoce.

Exames Complementares:

- HLA-B27 positivo (90% dos casos, mas não essencial para diagnóstico);
- PCR/VHS podem estar elevados;
- Radiografia de pelve: Sacroileíte bilateral (estágio avançado);
- RM de articulações sacroilíacas: Detecta edema ósseo precoce.

Tratamento

O tratamento visa controle da inflamação e melhora da função:

- Medidas não farmacológicas:
 - Exercício físico regular;
 - Fisioterapia postural.
- Terapia Medicamentosa:
 - AINES (primeira linha, ex: naproxeno, celecoxibe);
 - Inibidores de TNF- α (casos refratários): Adalimumabe, Infliximabe;
 - Inibidores de IL-17 (Secuquinumabe) para casos refratários a TNF- α .

Corticoides sistêmicos não são indicados devido à ineficácia na doença axial.

Discussão do caso em questão:

Paciente jovem, 24 anos, com lombalgia crônica de características inflamatórias, associada a rigidez matinal prolongada que melhora com exercício físico, dor noturna e sintomatologia sacroilíaca. O quadro evolutivo inclui ainda dor progressiva em membro inferior esquerdo e dificuldade na expansão torácica, sugerindo envolvimento axial e comprometimento da parede torácica, comuns em doenças da família das espondiloartrites. O diagnóstico mais provável é Espondilite Anquilosante (EA), uma espondiloartrite axial crônica e progressiva que afeta predominantemente homens jovens.

A EA se manifesta tipicamente com lombalgia inflamatória, cuja definição inclui:

- Início antes dos 40 anos;
- Duração maior que 3 meses;
- Melhora com exercício e não com repouso;
- Rigidez matinal prolongada.

O envolvimento sacroilíaco (sacroileíte) é um achado precoce e essencial para o diagnóstico. Além disso, o paciente apresenta sintomas torácicos, o que pode indicar acometimento das articulações costovertebrais e vertebrais, levando à restrição da expansão torácica, um achado comum em EA avançada. O fato da dor acordá-lo à noite também sugere uma doença inflamatória crônica.

Diante deste contexto clínico, Espondilite Anquilosante é a melhor hipótese diagnóstica.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - A AR afeta principalmente articulações periféricas (mãos, punhos, joelhos) e raramente a coluna lombar.

Alternativa B:

INCORRETA - A ES é uma doença autoimune que cursa com fibrose cutânea, fenômeno de Raynaud e dismotilidade esofágica, sem lombalgia inflamatória.

Alternativa C:

INCORRETA - A Doença de Crohn pode estar associada a espondiloartrite (10-15%), mas a lombalgia não seria isolada, haveria sintomas gastrointestinais como diarreia e dor abdominal.

Alternativa D:

INCORRETA - A artrite reativa é uma espondiloartrite pós-infecciosa, geralmente associada a infecções intestinais ou geniturinárias. O quadro típico inclui artrite assimétrica periférica, entesite e conjuntivite, ausentes no caso.

Alternativa E:

CORRETA - Doença inflamatória crônica, axial, associada a sacroileíte, lombalgia inflamatória e restrição da expansão torácica.

Take home message

- Lombalgia inflamatória em jovem + rigidez matinal prolongada + melhora com exercício → pensar em Espondilite Anquilosante;
- HLA-B27 é um marcador, mas não obrigatório para diagnóstico;
- Radiografia pode ser negativa no início → RM é essencial para detecção precoce;
- AINES são a primeira escolha terapêutica; Biológicos (anti-TNF ou anti-IL-17) são indicados nos casos refratários.

Referências:

1. Braun, J., & Sieper, J. (2017). Ankylosing spondylitis. Lancet, 390(10089), 73-84.
2. Rudwaleit, M., et al. (2009). The Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS) classification criteria for axial spondyloarthritis. Ann Rheum Dis, 68(6), 777-783.
3. Firestein, G., et al. (2020). Kelley's Textbook of Rheumatology. 10th Ed. Elsevier.

Questão

18 - Um rapaz de 18 anos foi atendido no ambulatório de clínica médica para acompanhamento de lúpus eritematoso sistêmico com nefrite e cardite. Estava em bom estado geral após 3 pulsoterapias com corticoide e ciclofosfamida, mas deveria fazer nova dose de corticoide sistêmico naquele mês. No entanto, apresentava lesões hiperemiadas com vesículas e algumas pústulas em dermatômos oftálmico e maxilar da hemiface direita. A impressão do médico foi de herpes-zóster. A conduta adequada para esse caso é:

- A -** Prescrição de aciclovir oral 800 mg, 5 vezes ao dia, por 14 dias, e encaminhar o paciente para casa.
- B -** Profilaxia dos contactantes domiciliares e hospitalares com a vacina contra varicela-zóster, independentemente do estado de imunização, do estado imunológico e do tempo de exposição.
- C -** Internação hospitalar para isolamento respiratório e de contato, prescrição de aciclovir parenteral e acompanhamento de complicações pelo herpes-zoster disseminado.
- D -** Prescrição de aciclovir parenteral apenas se o rash e as vesículas tiverem iniciado há menos de 72 horas. Caso contrário, fazer apenas a profilaxia dos contactantes com vacina e do paciente com antibiótico devido à alta prevalência de infecção bacteriana secundária.
- E -** Internação hospitalar em quarto com pressão negativa e precauções de contato como máscara cirúrgica, capote, luva, gorro e óculos para toda a equipe assistencial. O aciclovir de 800 mg pode ser feito de forma oral, 5 vezes ao dia, por 7 a 10 dias ou até a alta hospitalar.

Comentários

O Herpes Zoster (HZ) é causado pelo vírus varicela-zoster (VVZ), decorrente da reativação de uma infecção latente, visto a persistência do vírus no sistema nervoso após uma infecção primária. Quando ocorre a reativação, seja em um nervo craniano, seja em um gânglio dorsal da raiz, ocorre sua propagação pelo nervo sensorial do dermatomo, desencadeando manifestações cutâneas dolorosas.

Sua incidência aumenta conforme aumento da idade, principalmente após os 45 anos. No entanto, outros fatores de risco associados à reativação são: imunossupressão (HIV, terapias imunossupressoras), história familiar prévia para a doença e raça negra. Em pacientes infectados pelo HIV, a incidência de HZ é cerca de 15 vezes maior do que em pessoas não infectadas.

O quadro clínico do Herpes zoster é caracterizado pelo surgimento de vesículas herpetiformes, dor em queimação no dermatomo afetado (dermatômos lombares e torácicos normalmente são mais acometidos), mal-estar, prurido, e por vezes febre.

Em alguns casos, pode ocorrer o envolvimento do VII par craniano, que desencadeia paralisia facial periférica e rash no pavilhão auditivo, sendo denominada de Síndrome de Hawsay-Hurt. O acometimento do nervo facial, por sua vez, leva à paralisia de Bell e quando ocorrem lesões na ponta e na asa do nariz sugere-se o envolvimento do ramo oftálmico do trigêmeo, com possível comprometimento ocular.

O diagnóstico é predominantemente clínico e o tratamento é realizado com uso de antiviral oral, sendo eles o aciclovir, vanciclovir ou fanciclovir. O tratamento será sempre recomendado em pacientes com sinais de complicações, como: doença disseminada ou envolvimento dos olhos, ouvidos ou sistema nervoso central.

Em pacientes com quadros não complicados, que normalmente se restringe à um dermatomo, a terapia antiviral tem como objetivo acelerar a cicatrização das lesões cutâneas, diminuir a duração e a gravidade da neurite aguda, prevenir a formação de novas lesões e atuar como analgesia para pacientes com neurite aguda moderada a grave. Isso porque, estudos evidenciam que a terapia antiviral acelera a resolução das lesões cutâneas e da dor do paciente **com herpes zoster**.

As indicações de tratamento recomendado (nos casos não complicados), são:

- Recomenda-se antiviral para todos pacientes que se apresentarem dentro de 72 horas após o início dos sintomas;
- Em pacientes com > 72hs, se recomenda o tratamento em pacientes imunossuprimidos (transplantados, neoplasias hematológicas, em uso de QT, HIV em fase avançada, altas doses de corticoide, terapia imunomoduladora, etc), pacientes com > 65 anos e aqueles que estão formando novas lesões após 72 horas.

As opções de tratamento são, conforme orientação do Ministério da Saúde:

- Imunocompetentes: Aciclovir 800 mg via oral, 5 vezes ao dia, durante 7 dias; ou Famciclovir 500 mg, 3 vezes ao dia; ou Valaciclovir 1g, 3 vezes ao dia, por 7 dias;
- Imunocomprometidos: Aciclovir 800 mg por via oral, 5 vezes ao dia, por 7 a 10 dias, podendo ser prolongado conforme a resposta clínica;
- Em casos graves ou quando há envolvimento disseminado: Aciclovir intravenoso 10 mg/kg a cada 8 horas por 7 dias ou até melhora clínica.

Por fim, é importante citar que pessoas com herpes zoster podem transmitir o vírus varicela-zoster (VZV), causando varicela (varicela) em contatos que nunca tiveram varicela (isto é, nunca tomaram varicela ou tomaram a vacina contra varicela). O VZV é transmitido por contato direto com as lesões ativas do herpes zoster ou por transmissão aérea de indivíduos com herpes zoster localizado. As lesões são consideradas não infecciosas após formação de crostas.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Como nosso paciente apresenta acometimento oftálmico, há indicação do uso de antiviral endovenoso.

Alternativa B:

INCORRETA - Não há indicação do uso de profilaxia com vacina contra varicela-zoster para todos os contactantes. É necessário avaliar o estado de imunização prévia e estado imunológico dos indivíduos.

Alternativa C:

CORRETA - Paciente imunossuprimido com acometimento oftálmico, sendo recomendado a internação hospitalar para uso de aciclovir parenteral.

Alternativa D:

INCORRETA - O tratamento será sempre recomendado em pacientes com sinais de complicações, como: doença disseminada ou envolvimento dos olhos, ouvidos ou sistema nervoso central.

Alternativa E:

INCORRETA - Como nosso paciente apresenta acometimento oftálmico, há indicação do uso de antiviral endovenoso.

Take home message

- Herpes zoster é causado pelo vírus varicela-zoster (VVZ), decorrente de uma reativação de infecção latente, que cursa com vesículas dolorosas. O diagnóstico é eminentemente clínico, por vezes, podendo ser complementado com PCR;
- O tratamento será sempre recomendado em pacientes com sinais de complicações, como: doença disseminada ou envolvimento dos olhos, ouvidos ou sistema nervoso central. Nesses casos, a recomendação é o uso de aciclovir endovenoso.

Referências:

1. Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of herpes zoster, Uptodate, acesso em 25/03/2024.
2. Treatment of herpes zoster, Uptodate, acesso em 25/03/2024.
3. Clinical features of varicella-zoster virus infection: Chickenpox, Uptodate, acesso em agosto de 2024.

Questão

19 - Durante a tragédia das enchentes no estado do Rio Grande do Sul em 2024, ocorreram vários casos de leptospirose que acometeram principalmente voluntários que atuaram no resgate da população atingida. A insuficiência renal causada pela doença tem como lesão histopatológica:

- A** - Nefrite tubulointersticial.
- B** - Necrose tubular aguda.
- C** - Glomerulonefrite membranosa.
- D** - Glomerulonefrite rapidamente progressiva.
- E** - Glomeruloesclerose focal e segmentar.

Comentários

Questão bem direta e específica sobre a patogênese da lesão renal na leptospirose, contextualizada pelos acontecimentos trágicos de 2024 na região sul do país. Só lembrando de um conceito frequente nas provas já daria pra ficar entre duas opções, A e B. Lembre-se que a leptospirose é uma das causas clássicas de insuficiência renal com hipokalemia. Assim, basta pensarmos que para ter uma alteração no potássio é porque provavelmente os túbulos renais estão sendo afetados. Mas pra acertar a questão, você teria que lembrar que o principal mecanismo de lesão renal é de fato a nefrite tubulointersticial (apesar de outros mecanismos também poderem estar envolvidos, como lesão por mioglobínúria nos casos de rabdomiólise associada). Vamos então revisar as principais manifestações clínicas da Leptospirose?

Definição e Epidemiologia:

A leptospirose é uma zoonose bacteriana causada por espiroquetas do gênero *Leptospira*, sendo *Leptospira interrogans* a principal espécie patogênica. A infecção ocorre principalmente por meio do contato direto ou indireto com a urina de animais infectados, especialmente roedores, por meio de água, solo ou lama contaminados. Também pode ocorrer transmissão através da ingestão de água ou alimentos contaminados.

No Brasil, a doença tem grande impacto, com 13.000 casos notificados anualmente (3.500 confirmados) e uma letalidade média de 10,8%, podendo ultrapassar 50% em formas graves. É uma doença de notificação compulsória, pois representa um importante problema de saúde pública devido à alta incidência nas populações que vivem em aglomerações urbanas sem a adequada infraestrutura sanitária e com altas infestações de roedores.

A doença pode ocorrer durante todo o ano, mas apresenta surtos sazonais em períodos chuvosos, quando enchentes aumentam o risco de contaminação.

Os principais fatores de risco incluem:

- Exposição ocupacional (agricultores, trabalhadores de esgoto, veterinários, militares);
- Contato com água contaminada em enchentes e inundações;
- Condições precárias de saneamento básico, favorecendo a proliferação de roedores;
- Atividades recreativas em águas naturais, como natação e pesca.

Manifestações Clínicas:

A leptospirose é uma doença infecciosa febril de início abrupto que apresenta um espectro clínico variado, podendo ir desde quadros oligossintomáticos, leves e de evolução benigna a formas graves.

O período de incubação da doença varia de 1 a 30 dias, sendo mais frequente entre 5 e 14 dias.

A doença é classificada em duas formas principais: leptospirose anictérica (a mais comum) e leptospirose ictérica (grave, também chamada de Doença de Weil).

A síndrome de Weil, comumente descrita como icterícia, insuficiência renal e hemorragias, é a manifestação clássica de leptospirose grave. No entanto, a síndrome de hemorragia pulmonar vem sendo reconhecida como uma forma grave e emergente da doença.

Forma anictérica:

- Fase Precoce (Leptospirêmica) – Primeira semana:
- Essa fase tende a ser autolimitada e regride em 2 a 9 dias sem deixar sequelas. A maioria dos pacientes apresenta um quadro inicial inespecífico, com sintomas semelhantes a infecções virais:
- Febre de início súbito;
- Cefaleia;
- Mialgia intensa, especialmente em panturrilhas e região lombar;
- Náuseas, vômitos e diarreia;
- Dor ocular e fotofobia;
- Tosse seca e dor torácica;
- Exantema (10-20% dos pacientes), podendo ser: eritema macular, papular, urticariforme ou purpúrico, distribuídos no tronco ou região pré-tibial.

A sufusão conjuntival (hiperemia e edema conjuntival sem secreção purulenta), observada em até 30% dos casos, é um achado característico que pode ajudar a diferenciar de outras doenças febris agudas.

Os exames laboratoriais podem revelar: leucocitose ou leucopenia com neutrofilia, plaquetopenia leve, aumento discreto das transaminases, elevação de CPK (50% dos casos), proteinúria, piúria e cilindros granulares no exame de urina.

Nessa fase os exames para diagnóstico mais comumente utilizados são: Exame direto (ex: microscopia de campo escuro), Cultura (baixa sensibilidade e demora até resultado) e detecção do DNA pela reação em cadeia da polimerase (PCR).

- Fase Tardia (Imune) – Após 7 a 10 dias:

Aproximadamente 10 a 15% dos pacientes evoluem com a fase tardia, caracterizada por complicações imuno-mediadas. A fase imunológica geralmente se inicia com com recorrência de febre, cefaleia e mialgia, podendo estar associada a náuseas, vômitos e dor abdominal. Ela costuma durar cerca de uma semana (não mais do que 30 dias). Podem ocorrer também meningite asséptica e uveíte:

- A meningite asséptica é um marco dessa fase e os sintomas de cefaleia e rigidez de nuca ocorrem em 50% dos pacientes. O liquor revela pleocitose neutrofílica ou linfocítica, proteína discretamente elevada e glicose normal (hipoglicorraquia rara);
- A uveíte costuma ter bom prognóstico, pode ser unilateral ou bilateral e em alguns casos é recorrente. Geralmente se manifesta como uveíte anterior (irite, iridociclite), caracterizada por dor ocular e olho vermelho com hiperemia

predominantemente na região do limbo ocular (entre a córnea e a esclera). A uveíte posterior (corioretinite) ocorre menos frequentemente, é indolor, e cursa com alterações visuais, como borramento da visão e moscas volantes.

Nessa fase os exames para diagnóstico mais comumente utilizados são: ELISA-IgM e Microaglutinação (MAT) - detecção de anticorpos.

Forma ictérica (Doença de Weil):

Aproximadamente 5 a 10% dos casos sintomáticos podem desenvolver a forma ictérica. A icterícia é considerada um sinal característico e, tipicamente, apresenta uma tonalidade alaranjada muito intensa (icterícia rubínica), em geral aparecendo entre o 3º e o 7º dia da doença. Essa forma comumente se apresenta como a “Doença de Weil”, uma síndrome que é caracterizada pela tríade de febre, icterícia e insuficiência renal, podendo também cursar com hemorragias.

Entretanto, manifestações graves como a hemorragia pulmonar e a insuficiência renal, podem ocorrer em pacientes anictéricos. Algumas das suas principais manifestações são:

- Icterícia intensa - bilirrubina direta elevada, mas transaminases normais ou pouco aumentadas (característico da doença);
- Insuficiência renal aguda - frequentemente não oligúrica, com hipocalcemia e hiponatremia. Hemodiálise pode ser necessária em 50% dos casos;
- Sangramentos espontâneos - petéquias, epistaxe, hemorragia conjuntival;
- Comprometimento pulmonar grave (hemorragia alveolar maciça, Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo - SDRA). Letalidade de 50-70%;
- Miocardite e arritmias;
- Rabdomiólise - caracterizada por elevação de CPK.

Fluxograma de Manejo do Ministério da Saúde (MS):

Segue abaixo os fluxogramas do MS para manejo da Leptospirose. Note que há um fluxograma distinto para as formas com sinais de alarme.

Fluxograma 1 Conduta médica diante de um paciente com Síndrome Febril Aguda Suspeita de Leptospirose

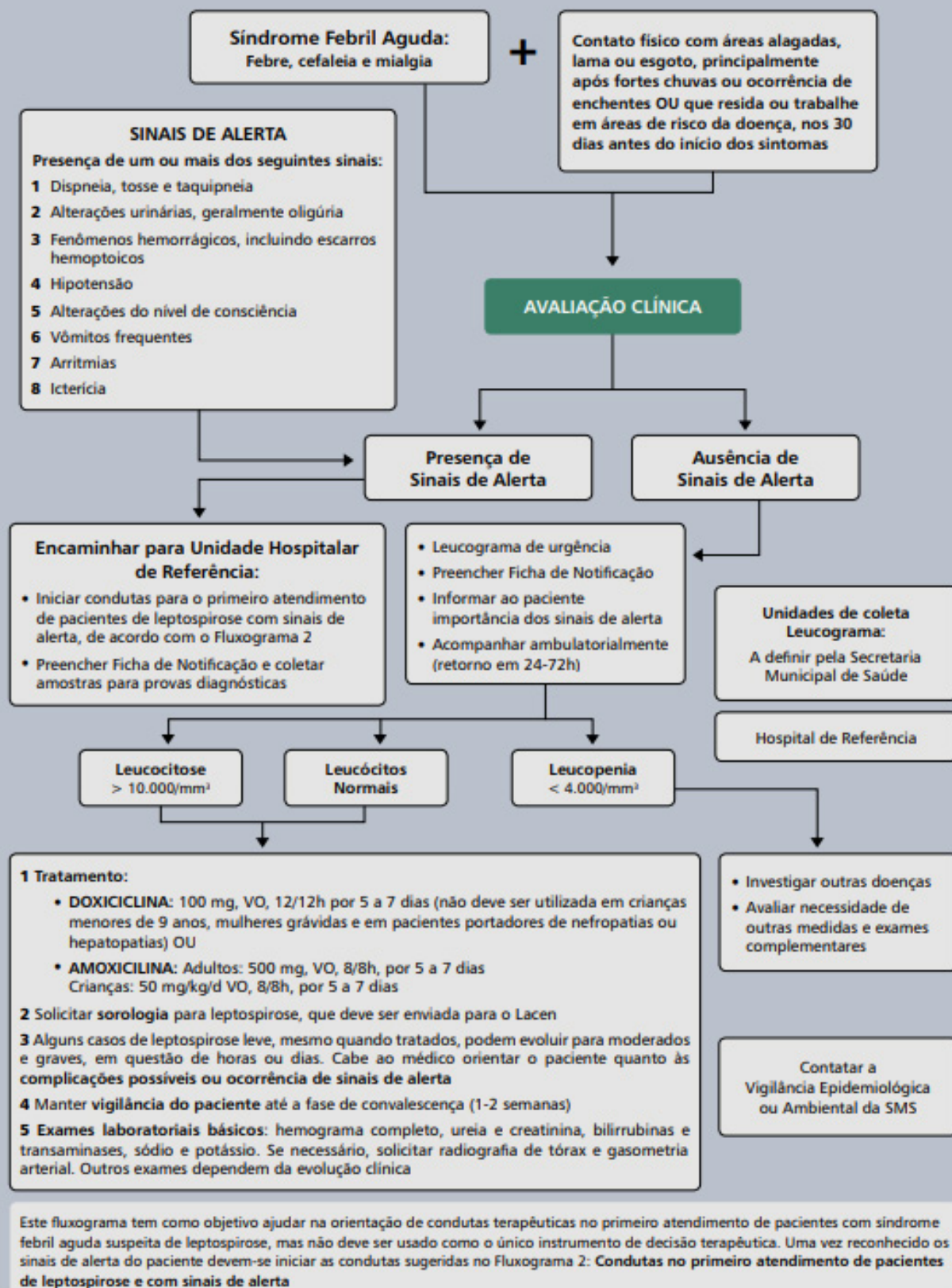
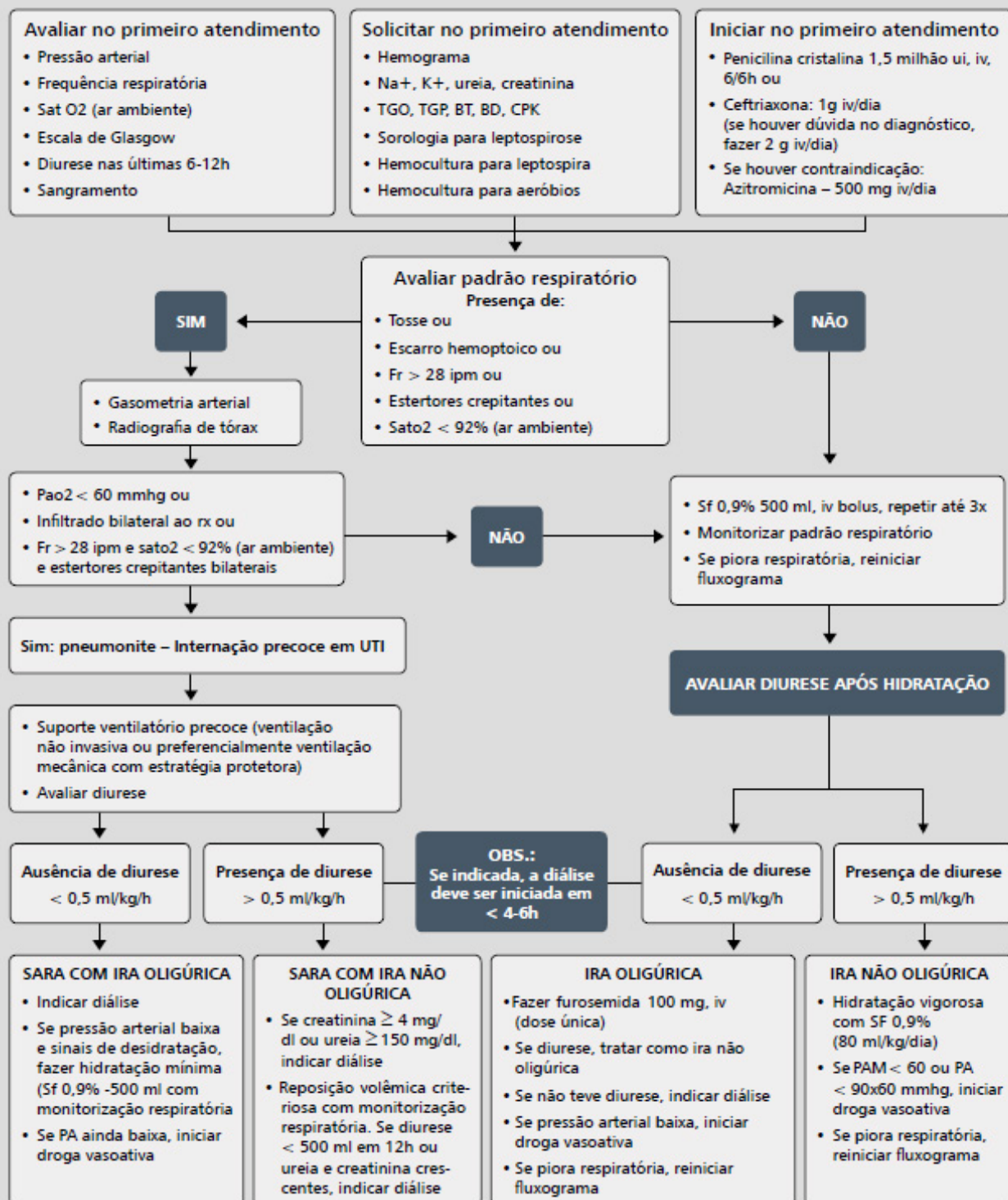


Imagem 1. Condutas na suspeita de Leptospirose.

Retirado de: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/l/leptospirose/publicacoes/conduta-medica-e-leptospirose-arquivo-para-dispositivos-moveis.pdf/view>.

Fluxograma 2 Conduta clínica no primeiro atendimento de pacientes de leptospirose e com sinais de alerta

SASA – Maio 2024



1. O método dialítico preferencial é a hemodiálise. O tempo do início dos cuidados até a diálise deve ser no máximo de 4h

2. Pressão arterial (PA) baixa: PA média < 60 mmHg ou PA sistólica < 90 mmHg

3. Droga vasoativa: noradrenalina (≥ 0,05 µg/kg/min) ou dopamina (≥ 5 µg/kg/min)

Imagem 2. Condutas nos casos com sinais de alarme.

Retirado de: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/l/leptospirose/publicacoes/conduta-medica-e-leptospirose-arquivo-para-dispositivos-moveis.pdf/view>.

Discussão do caso em questão: Mas e o rim?

Na leptospirose, o rim é frequentemente afetado, sendo a nefrite tubulointersticial a manifestação clínica e patológica mais comum. Em termos clínicos, é frequente observar lesão renal aguda não-oligúrica acompanhada de hipocalcemia, além de perdas significativas de sódio e magnésio.

Estudos imuno-histoquímicos realizados em amostras de autópsia revelaram que a lesão primária ocorre nos túbulos contorcidos proximais, caracterizada pela redução da expressão do isoforma 3 do trocador sódio/hidrogênio endógeno (NH₃), bem como da aquaporina 1 e da enzima α -Na⁺ K⁺ ATPase. Essas alterações comprometem principalmente o transporte de sódio e água, resultando em um aumento da excreção de potássio nos segmentos distais do néfron, o que leva à hipocalcemia e à poliúria.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

CORRETA - Esse é o principal mecanismo de lesão renal aguda na leptospirose.

Alternativa B:

INCORRETA - A Necrose Tubular Aguda (NTA) pode ser a causa final de diversas condições que levam a lesão renal aguda, inclusive na leptospirose. Em formas mais avançadas, os pacientes podem evoluir com IRA pré-renal importante com oligúria e desenvolver NTA. Além disso, nos casos que evoluem com rabdomiólise a mioglobina, ao ser filtrada pelos glomérulos, pode precipitar nos túbulos renais, levando à obstrução tubular e à necrose tubular aguda. No entanto, esse não é o principal mecanismo de lesão renal na Leptospirose.

Alternativa C:

INCORRETA - A glomerulonefrite membranosa é caracterizada por um espessamento da membrana basal. Geralmente esses pacientes cursam com sd. nefrótica, com intensa proteinúria e edema. Essa é uma das principais causas de trombose de veia renal. A glomerulonefrite membranosa pode ser primária (geralmente anti-PLA₂R positivo) ou secundária. As principais causas secundárias são: doenças autoimunes (Lúpus, Artrite Reumatoide), infecções (hepatite B e C, sífilis), neoplasias (linfoma e neoplasias sólidas), e medicamentos (captopril, AINEs, D-penicilamina e sais de ouro). Há pouca alteração glomerular na Leptospirose, não sendo esse o principal mecanismo de lesão renal aguda na doença.

Alternativa D:

INCORRETA - A glomerulonefrite rapidamente progressiva (GNRP) é caracterizada por perda rápida da função renal, associada à presença de crescentes epiteliais em mais de 50% dos glomérulos na biópsia renal. Suas causas incluem: doença por anticorpo anti-membrana basal glomerular (ex sd. de Goodpasture), deposição de imunocomplexos (como no Lúpus, endocardite infecciosa e crioglobulinemia), e pauci-imune (algumas vasculites como Granulomatose com poliangeíte e Poliangeíte microscópica). Há pouca alteração glomerular na Leptospirose, não sendo esse o mecanismo de lesão renal aguda.

Alternativa E:

INCORRETA - A glomeruloesclerose focal e segmentar (GEFS ou GESF) é a principal causa de sd. nefrótica em adultos. Se caracteriza pelo acometimento de menos da metade dos glomérulos renais (focal) e apenas segmentos dos glomérulos (segmentar). A GESF pode ser primária ou secundária. Dentre as causas de GESF secundária, se destacam: hiperfiltração (HAS, obesidade), infecções virais (ex: HIV como causa de GESF colapsante) e medicamentos/drogas ilícitas (como heroína, interferon e inibidores da calcineurina). Há pouca alteração glomerular na Leptospirose, não sendo esse o principal mecanismo de lesão renal aguda dessa doença.

Take home message

- O principal mecanismo de lesão renal da leptospirose é a nefrite tubulointersticial. Lembrar que a leptospirose não-oligúrica é uma causa de IRA com hipoKalemia;
- A leptospirose é causada por uma espiroqueta e comumente se apresenta como uma síndrome febril com mialgia, podendo evoluir com formas leves ou graves;
- Formas graves podem evoluir com icterícia intensa, rabdomiólise, insuficiência renal aguda, hemorragia alveolar (sd. de Weil) e SDRA, necessitando de internação, medidas de suporte e antibiótico EV (ex: ceftriaxona, doxiciclina);
- A “Doença de Weil” é uma síndrome caracterizada pela tríade de febre, icterícia e insuficiência renal, podendo apresentar também hemorragias;
- As causas principais de glomerulonefrite rapidamente progressiva incluem: doença por anticorpo anti-membrana basal glomerular (ex sd. de Goodpasture), deposição de imunocomplexos (como no Lúpus, endocardite infecciosa e crioglobulinemia), e pauci-imune (algumas vasculites como Granulomatose com poliangéite e Poliangeíte microscópica);
- As principais causas secundárias de glomerulonefrite membranosa são: doenças autoimunes (Lúpus, Artrite Reumatoide), infecções (hepatite B e C, sífilis), neoplasias (linfoma e neoplasias sólidas), e medicamentos (captopril, AINEs, D-penicilamina e sais de ouro);
- Dentre as causas de GESF secundária, se destacam: hiperfiltração (HAS, obesidade), infecções virais (ex: HIV como causa de GESF colapsante) e medicamentos/drogas ilícitas (como heroína, interferon e inibidores da calcineurina).

Referências:

1. John Day, NP. Leptospirosis: Epidemiology, microbiology, clinical manifestations, and diagnosis. In: UpToDate, Connor RF (Ed), Wolters Kluwer. (Acessado em 07/02/ 2025.) Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/leptospirosis-epidemiology-microbiology-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=leptospirosis&source=search_result&selectedTitle=1%7E89&usage_type=default&display_rank=1#H6.
2. John Day, NP. Leptospirosis: Treatment and prevention. In: UpToDate, Connor RF (Ed), Wolters Kluwer. (Acessado em 07/02/ 2025.) Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/leptospirosis-treatment-and-prevention?search=leptospirosis&source=search_result&selectedTitle=2%7E89&usage_type=default&display_rank=2#H8.

3. Andrade, L., Cleto, S., & Seguro, A. C. (2007). Door-to-dialysis time and daily hemodialysis in patients with leptospirosis: impact on mortality. *Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN*, 2(4), 739–744. <https://doi.org/10.2215/CJN.00680207>.
4. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. Leptospirose: diagnóstico e manejo clínico / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. – Brasília : Ministério da Saúde, 2014.



Questão

20 - Um paciente de 45 anos, tabagista, apresentava diabetes mellitus e dislipidemia, porém não era hipertenso. Foi atendido no pronto-socorro com quadro de edema agudo do pulmão hipertensivo. Apresentou melhora clínica e foi liberado com prescrição de losartana e hidroclorotiazida. A hipertensão ficou refratária ao tratamento e o paciente desenvolveu insuficiência renal aguda, que foi associada ao uso da losartana. No exame físico, foi detectado um sopro em linha mamilar esquerda na altura da cicatriz umbilical. O doppler de carótidas mostrou obstrução de 50% à direita e 40% à esquerda. A doença em questão é:

- A** - Doença de Kawasaki.
- B** - Arterite de Takayasu.
- C** - Hiperaldosteronismo primário.
- D** - Estenose de artéria renal.
- E** - Feocromocitoma.

Comentários

Hipertensão renovascular e estenose de artéria renal

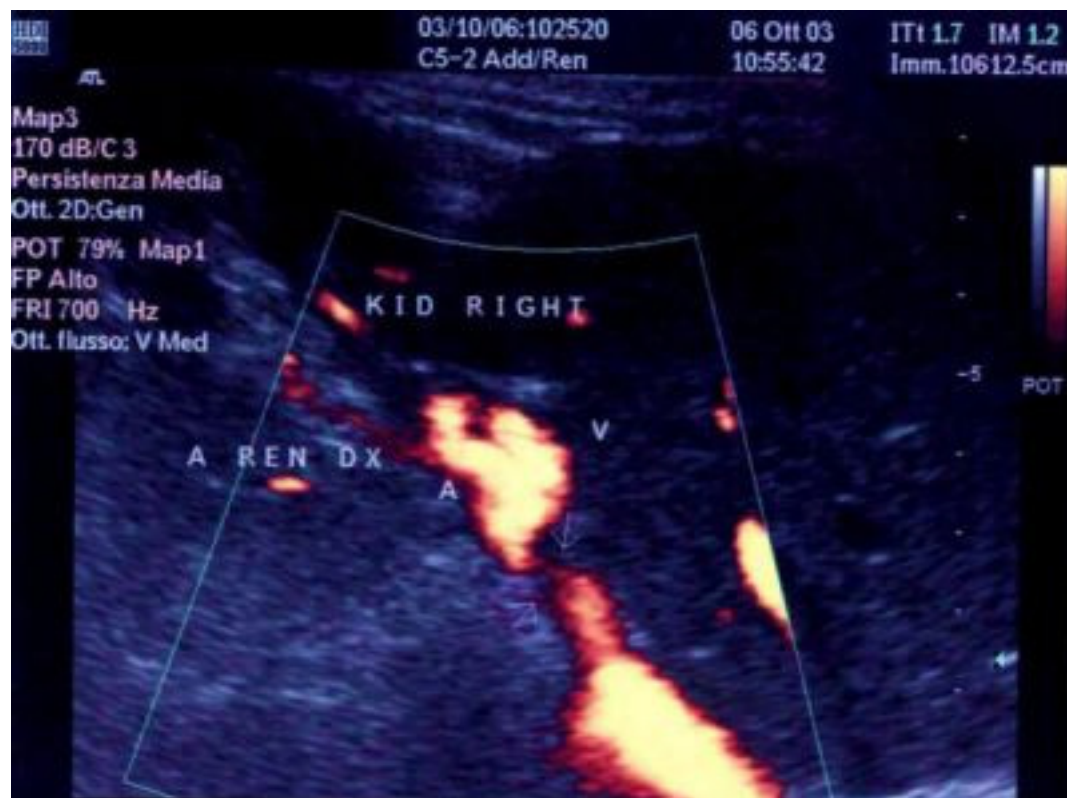
A doença renovascular é uma causa importante e potencialmente corrigível de hipertensão arterial secundária. A frequência com que ocorre é variável, sendo responsável por menos de 1% dos casos de elevações leves a moderadas da pressão arterial. Em contraste, a prevalência é muito maior em pacientes com hipertensão aguda (mesmo que sobreposta a uma elevação pré-existente da pressão arterial), grave ou refratária. As principais características clínicas que sugerem hipertensão renovascular incluem:

- Elevação inexplicada da creatinina e/ou elevação aguda e persistente da creatinina sérica de pelo menos 50% após administração de inibidor da ECA (exemplo, enalapril, captopril), bloqueadores dos receptores de angiotensina (exemplo losartana, valsartana) ou inibidor da renina;
- Hipertensão moderada a grave em um paciente com aterosclerose difusa, rim pequeno unilateral ou assimetria no tamanho do rim de mais de 1,5 cm que não pode ser explicada por outra razão;
- Hipertensão moderada a grave em pacientes com episódios recorrentes de edema pulmonar rápido (flash edema);
- Início da hipertensão com pressão arterial >160/100 mmHg após os 55 anos;
- Sopro abdominal sistólico ou diastólico (não muito sensível).

A estenose da artéria renal é uma condição caracterizada pelo estreitamento das artérias que fornecem sangue aos rins, podendo ser uni ou bilateral. A aterosclerose é considerada a causa mais comum, especialmente em pacientes idosos com hipertensão arterial resistente. Sua fisiopatologia envolve a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) devido à redução do fluxo sanguíneo renal, levando a hipertensão secundária e, potencialmente, à insuficiência renal isquêmica, especialmente em casos de estenose bilateral.

Clinicamente, a estenose de artéria renal pode se manifestar como hipertensão resistente, insuficiência renal, edema pulmonar recorrente (flash edema), e, em alguns casos, um sopro abdominal pode ser detectado. A hipertensão de início recente em indivíduos com mais de 55 anos ou antes dos 30 anos, sem histórico familiar, também pode ser um indicativo.

O diagnóstico geralmente começa com métodos de imagem não invasivos, como ultrassonografia Doppler, angiografia por ressonância magnética ou por tomografia computadorizada. A angiografia renal é considerada o padrão-ouro para o diagnóstico definitivo, mas é reservada para casos em que a intervenção é considerada, devido aos riscos associados.



Fonte: "Uma comparação do Power Doppler com imagens ultrassonográficas convencionais para a avaliação da estenose da artéria renal." Wikimedia commons.

O manejo da estenose de artéria renal inclui o controle da pressão arterial e da dislipidemia frequentemente associada, além de terapia antiplaquetária. Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou bloqueadores dos receptores de angiotensina (BRA) são frequentemente utilizados, mas com cautela em casos de estenose bilateral ou em rins únicos, devido ao risco de nefropatia isquêmica. A revascularização, como a angioplastia com stent, pode ser considerada em casos selecionados, especialmente quando há hipertensão resistente ou deterioração da função renal, mas a decisão deve ser cuidadosamente ponderada.

Discussão do caso em questão:

Trata-se de um paciente de 45 anos que apresenta fatores de risco como tabagismo, diabetes e dislipidemia, e com um quadro de edema agudo pulmonar hipertensivo, que pode sugerir hipertensão renovascular. A presença de um sopro em linha mamilar esquerda e a obstrução das carótidas indicam comprometimento vascular com doença aterosclerótica difusa, que não só pode ser encontrada, como é a principal etiologia da estenose de artéria renal. Por fim, a resistência ao tratamento com losartana e a insuficiência renal aguda após início dessa medicação também são compatíveis com essa condição, que pode ser causa de hipertensão resistente.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - A doença de Kawasaki é uma vasculite que afeta principalmente crianças, caracterizada por febre prolongada, conjuntivite, alterações orais e exantema. Não está associada à hipertensão refratária ou insuficiência renal aguda em adultos, nem ao sopro cardíaco descrito.

Alternativa B:

INCORRETA - A arterite de Takayasu é uma vasculite granulomatosa crônica que afeta principalmente a aorta e seus ramos principais, especialmente as artérias subclávia e carótida. Pode causar hipertensão renovascular devido à estenose renal, mas é mais comum em mulheres jovens e não está diretamente relacionada aos outros achados da história clínica descrita. Clinicamente, a arterite de Takayasu pode ser dividida em duas fases: uma fase inicial com sintomas constitucionais inespecíficos, como febre, mal-estar e perda de peso, e uma fase "pulso" caracterizada por sintomas isquêmicos devido à estenose ou oclusão arterial, como claudicação de membros, tontura, angina e a própria hipertensão renovascular. A progressão da doença pode levar a complicações vasculares graves, incluindo acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca e ruptura de aneurismas.

Alternativa C:

INCORRETA - O hiperaldosteronismo primário causa hipertensão devido ao excesso de aldosterona, mas não está associado a insuficiência renal aguda ou ao sopro cardíaco descrito. A hipertensão é geralmente controlada com medicação específica.

Alternativa D:

CORRETA - A estenose da artéria renal pode causar hipertensão refratária devido à ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e insuficiência renal aguda, especialmente associada ao uso de inibidores da ECA (como o enalapril ou captopril). O sopro em linha mamilar esquerda pode ser um sinal de estenose aórtica ou renal.

Alternativa E:

INCORRETA - O feocromocitoma é um tumor que secreta catecolaminas, causando hipertensão paroxística. No entanto, não está associado ao sopro cardíaco descrito ou à insuficiência renal aguda como resultado do uso de medicamentos anti-hipertensivos.

Take home message

- A hipertensão renovascular é uma causa importante e potencialmente corrigível de hipertensão arterial secundária, especialmente em casos de hipertensão aguda, grave ou refratária;
- A estenose da artéria renal é a causa secundária mais comum de hipertensão e é predominantemente causada por aterosclerose;

- Lembre-se dos principais sinais, sintomas e contextos clínicos sugestivos da estenose de artéria renal: elevações inexplicadas, agudas e persistentes da creatinina principalmente após introdução de IECA ou BRA; hipertensão moderada a grave paciente com aterosclerose difusa, rim pequeno unilateral ou assimetria renal, edema pulmonar recorrente, início tardio de hipertensão arterial (após os 55 anos de idade) e sopro abdominal;
- Os pacientes com estenose de artéria renal aterosclerótica devem ser tratados com terapia médica incluindo controle da hipertensão arterial, controle do diabetes, da dislipidemia, terapia antiplaquetária, cessação do tabagismo e incentivo à atividade física.

Referências:

1. Safian, Robert D. "Renal artery stenosis." Progress in cardiovascular diseases vol. 65 (2021): 60-70. doi:10.1016/j.pcad.2021.03.003.



? Questão

21 - Uma paciente de 45 anos, com diagnóstico de colelitíase há 1 ano, apresenta dor em hipocôndrio direito, icterícia ++/4, temperatura axilar de 38 C, PA:(110 x 70 mmHg e bilirrubina total de 4,6 mg/dL, com bilirrubina direta de 3,2 mg/dL. Realizou ultrassonografia de abdômen, que mostrou vesícula de paredes finas, contendo múltiplos cálculos e discreta dilatação das vias biliares extra-hepáticas. Além da antibioticoterapia venosa, a conduta mais apropriada neste momento é:

- A** - Hidratação e medidas de suporte, somente.
- B** - Papilotomia endoscópica de urgência.
- C** - Drenagem cirúrgica das vias biliares com dreno de Kehr.
- D** - Colectomia de urgência com colangiografia.
- E** - Drenagem biliar externa trans-hepática.

Comentários

Estamos diante de uma paciente de 45 anos com febre e icterícia, aumento de bilirrubina e ultrassom com sinais de dilatação de vias biliares extra-hepáticas. Essa paciente definitivamente está em episódio de colangite aguda.

A colangite é decorrente de um processo obstrutivo por cálculo, tumor ou estenose nas vias biliares que acarreta aumento da pressão no interior da via biliar com meio favorável para crescimento de bactérias e propício para translocação bacteriana. O principal microrganismo relacionado aos quadros de colangite aguda é a *E. coli*, seguida por *Klebsiella* e *enterobacter*. O quadro clínico é definido por dor abdominal + febre e icterícia (Tríade de Charcot). O diagnóstico é feito através de achados clínicos, ultrassonografia de abdome e exames laboratoriais.

Critérios de Tokyo

- A: Febre > 38 C, calafrios, leucocitose;
- B: Bilirrubina > 2, TGO e TGP, FA ou GGT aumentadas;
- C: Imagem compatível com dilatação de vias biliares ou fator obstrutivo visível;
- A + B + C = colangite aguda;
- 2 critérios = probabilidade de colangite aguda.
- **Quadros leves:**
 - Sem critérios para disfunção orgânica.
- **Quadros graves:**
 - Uso de droga vasoativa;
 - Rebaixamento do nível de consciência;
 - Disfunção renal, hepática, pulmonar ou coagulopatia.
- **O tratamento para os quadros de colangite é variável:**
 - Leve: Antibiótico + suporte + drenagem em 24-48 horas;
 - Moderada: Antibiótico + suporte + drenagem imediata;
 - Grave: Antibiótico + suporte + drenagem imediata + vaga de UTI.

Em casos de cálculo em via biliar o exame de escolha é a drenagem por CPRE. Em casos de obstrução tumoral pode ser realizado passagem de prótese de via biliar ou drenagem por DTPH. Colectomia deve ser realizada de maneira eletiva de 72 horas a 14 dias ou após 2 meses da resolução clínica da colangite.

Como a paciente do enunciado apresenta um quadro de colangite aguda leve,

sem sinais de disfunção orgânica, a melhor conduta nesse momento seria antibioticoterapia, sintomáticos e hidratação. A drenagem poderia ser realizada em 24-48 horas, sem prejuízo para morbidade do paciente.

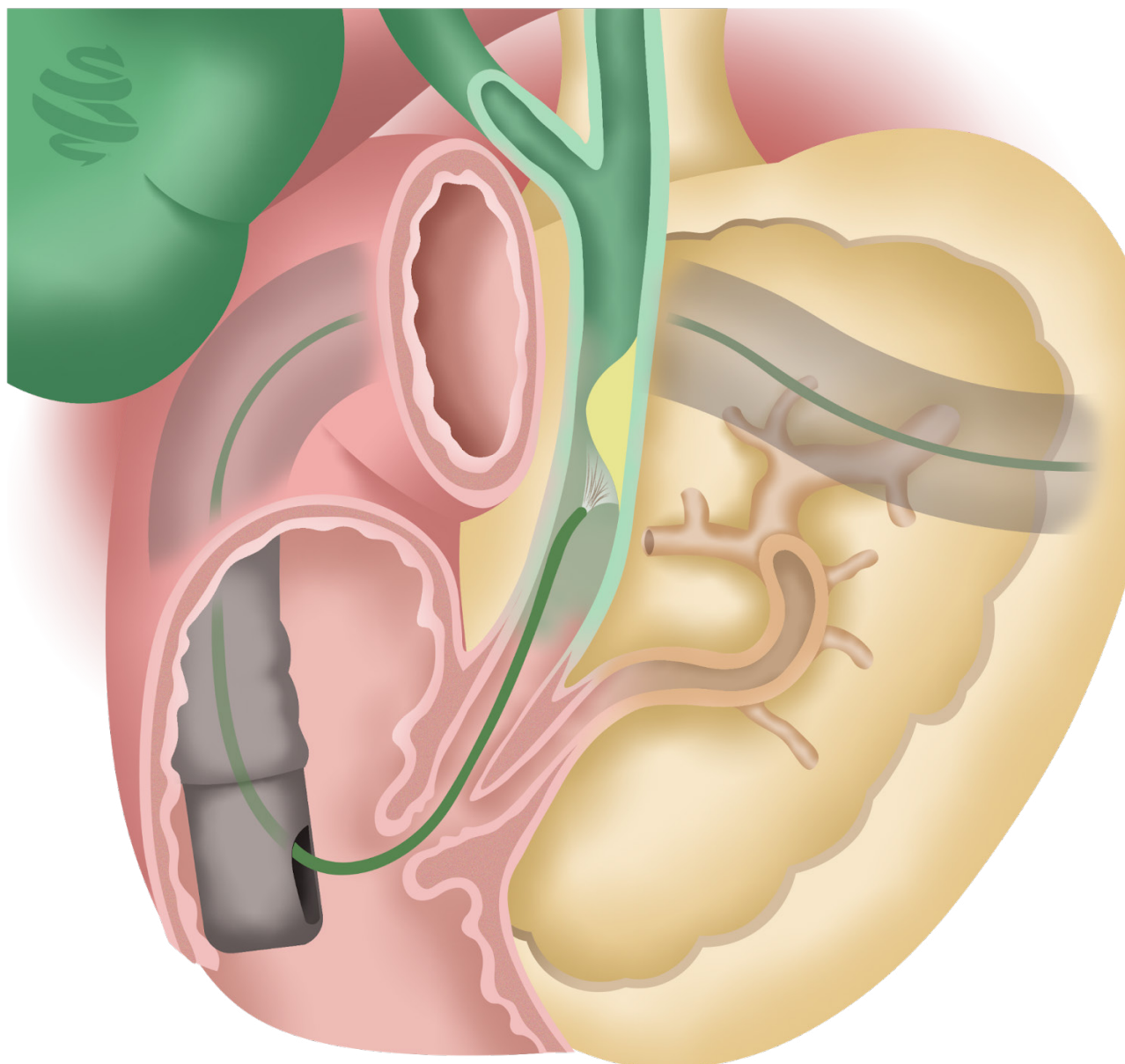


Figura 1: CPRE.
Fonte: Medcof.

✓ Vamos as alternativas

Alternativa A:

CORRETA - Perfeito. Antibioticoterapia e hidratação seria a melhor conduta nesse momento. A drenagem por CPRE pode ser feita em até 24-48 horas.

Alternativa B:

INCORRETA - A drenagem imediata não é indicada.

Alternativa C:

INCORRETA - Drenagem cirúrgica de colangite somente está indicada quando não há acesso à CPRE ou drenagem por DTPH.

Alternativa D:

INCORRETA - A paciente apresenta colelitíase, não apresenta nenhuma indicação de colecistectomia de urgência. A maior preocupação nesse momento é o quadro de colangite.

Alternativa E:

INCORRETA - Essa seria uma boa opção caso não houvesse CPRE no serviço.

Take home message

- Tríade de Charcot (dor abdominal, febre e icterícia);
- O diagnóstico da colangite aguda é feito através dos critérios de Tokyo;
- Tratamento para obstruções proximais (DTPH);
- Tratamento para lesões distais (prótese biliar ou drenagem por CPRE).

Referências:

1. Nezam, H, Acute cholangitis: Clinical manifestations, diagnosis, and management, uptodate, 2024, https://www.uptodate.com/contents/acute-cholangitis-clinical-manifestations-diagnosis-and-management?search=colangite&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1, 18/12/2024.

Questão

22 - Um paciente de 58 anos buscou atendimento médico queixando-se de febre e dor em fossa ilíaca esquerda. Realizou tomografia, que mostrou sigmoide espessado com vários divertículos e presença de abscesso pericólico de 6 cm, restrito ao mesentério. A melhor conduta inicial para esse paciente é:

- A** - Antibioticoterapia oral ambulatorial.
- B** - Antibioticoterapia venosa exclusiva.
- C** - Antibioticoterapia venosa e drenagem percutânea.
- D** - Laparotomia com irrigação da cavidade abdominal.
- E** - Laparotomia com procedimento de Hartmann.

Comentários

Questão recorrente em prova de residência. Paciente com diverticulite aguda complicada com abscesso pericólico de 6 cm. A melhor conduta nesse caso é antibioticoterapia intravenosa em regime hospitalar e drenagem percutânea.

A diverticulite aguda é uma complicação da doença diverticular. Os fatores de risco para o desenvolvimento de divertículos colônicos são dieta pobre em fibra e rica em carne e idade avançada. Tabagismo, sedentarismo e obesidade são fatores de risco para diverticulite aguda. A principal complicação da doença diverticular é a diverticulite, enquanto o sangramento dos divertículos é a segunda mais frequente.

A diverticulite é um processo inflamatório dos divertículos intestinais onde há uma microperfuração da base do divertículo com reação inflamatória e/ou infecciosa local. O quadro clínico é caracterizado por dor abdominal, febre, náuseas, leucocitose e episódios de disúria. O diagnóstico é feito através de história clínica e exame físico. A tomografia de abdome e pelve com contraste é o exame padrão-ouro para o diagnóstico.

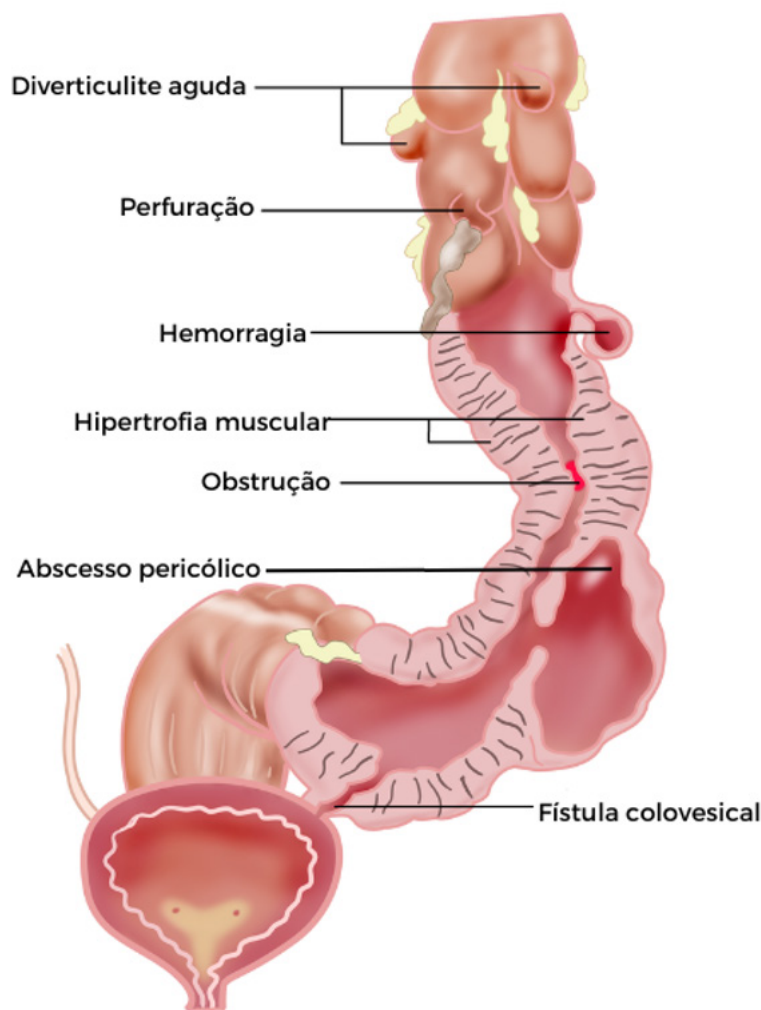


Figura 1: Doença diverticular complicada (fístula colovesical).
Fonte: MEDCOF.

A diverticulite aguda quando apresenta complicações como abscesso pericólico ou à distância, peritonite purulenta ou peritonite fecal é classificada segundo Hinchey, Hinchey-Wasvary (modificado) ou pela WSES.

Hinchey:

- 1 – Abscesso pericólico;
- 2 – Abscesso grande, distante ou em pelve;
- 3 – Peritonite purulenta;
- 4 – Peritonite fecal.

Hinchey modificado:

- 0 – Sem complicações;
- 1A – inflamação / flegmão confinado;
- 1B – Abscesso pericólico;
- 2 – Abscesso pélvico ou a distância;
- 3 – Peritonite purulenta;
- 4 – Peritonite fecal.

O tratamento de escolha para os pacientes com abscesso pericólico > 4 cm é a antibioticoterapia associada à drenagem percutânea. As taxas de sucesso dessa

modalidade terapêutica são de aproximadamente 80%.

✓ Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - O uso de antibióticos ambulatorialmente está indicado para pacientes jovens, sem comorbidades e sem complicações associadas ao quadro de diverticulite aguda.

Alternativa B:

INCORRETA - Diverticulite aguda com abscesso > 4 cm deve ser drenado.

Alternativa C:

CORRETA - Perfeito. Diverticulite aguda Hinchey I com abscesso > 4 cm merece antibioticoterapia intravenosa e drenagem percutânea da coleção.

Alternativa D:

INCORRETA - A laparotomia com irrigação abdominal é controversa. Em casos selecionados quando não há a possibilidade de drenagem percutânea do abscesso pode ser realizado laparoscopia para drenagem da coleção ou laparotomia (última escolha).

Alternativa E:

INCORRETA - Laparotomia está indicada em pacientes com diverticulite aguda Hinchey III e IV.

Take home message

- Principal complicação da doença diverticular;
- Mais comum em cólon sigmoide;
- A classificação de Hinchey é utilizada para complicações;
- Abscesso pericólico ou pélvico > 4 cm (ATB + drenagem);
- Abscesso pericólico ou pélvico < 4 cm (ATB);
- Tratamento ambulatorial: Pacientes < 70 anos, sem comorbidades, sem sinais de sepse.

Referências:

1. Krishnan, R, Acute colonic diverticulitis: Triage and inpatient management, Uptodate, 2024, https://www.uptodate.com/contents/acute-colonic-diverticulitis-triage-and-inpatient-management?search=diverticulite%20aguda&source=search_result&selectedTitle=1%7E80&usage_type=default&display_rank=1, 18/12/2024.

Questão

23 - Um homem de 26 anos, atlético, em boas condições físicas, se apresenta ao pronto-socorro com dor abdominal intensa no quadrante inferior direito, que começou há 3 dias e piorou progressivamente. Ele relata náuseas, vômitos e febre. Ao exame físico, está taquicárdico, febril (38,5 °C), com defesa muscular e dor à descompressão brusca no quadrante inferior direito. A palpação abdominal revela sinais de irritação peritoneal. Os exames laboratoriais mostram leucocitose com desvio à esquerda. Uma tomografia computadorizada de abdômen revela apêndice distendido com parede espessada, líquido livre na cavidade abdominal e sinais de abscesso periapendicular. O diagnóstico mais provável e a abordagem mais adequada para esse paciente são, respectivamente:

- A** - Apendicite não complicada; apendicectomia laparoscópica com recomposição hidroeletrolítica e antibioticoterapia.
- B** - Apendicite perfurada com peritonite; apendicectomia aberta, drenagem do abscesso e antibioticoterapia.
- C** - Apendicite retrocecal; observação e antibioticoterapia.
- D** - Gastroenterite viral; hidratação oral e observação.
- E** - Doença inflamatória intestinal; corticosteroides e observação.

Comentários

A questão não traz muito espaço para dúvidas do diagnóstico, né? Jovem com dor abdominal progressiva há 3 dias, na fossa ilíaca direita, com febre e leucocitose, além de náuseas e vômitos. Os sinais clínicos de defesa muscular e dor à descompressão brusca indicam irritação peritoneal, sugerindo um processo inflamatório agudo no peritônio. A tomografia computadorizada entrega o diagnóstico, com apêndice distendido com parede espessada, líquido livre na cavidade abdominal e abscesso periapendicular.

Agora vem o pulo do gato. Como classificar essa apendicite? O sinal de abscesso periapendicular já classifica como complicada, certamente. Indica que houve algum grau de perfuração tamponado. Mas ainda não temos uma peritonite purulenta franca. Vamos lembrar as 4 fases da apendicite:

- Fase Inicial (1): Ocorre obstrução luminal do apêndice, levando ao acúmulo de muco e distensão do órgão. Nesse estágio, a inflamação é restrita à mucosa e submucosa, e os sintomas iniciais incluem dor periumbilical e desconforto abdominal vago;
- Fase Supurativa Flegmonosa (2): A inflamação progride para as camadas mais profundas da parede apendicular, com infiltração neutrofílica. A dor torna-se mais localizada no quadrante inferior direito (ponto de McBurney) e os sinais sistêmicos, como febre e leucocitose, começam a aparecer;
- Fase Gangrenosa (3): A obstrução e a inflamação severa resultam em isquemia da parede do apêndice, com necrose de suas camadas. Nesse ponto, a dor é intensa e difusa, e pode haver sinais de irritação peritoneal;
- Fase Perfurativa (4): O apêndice necrosado perfura, levando ao vazamento de conteúdo intestinal para a cavidade abdominal, causando peritonite localizada ou difusa. Pode formar-se abscesso periapendicular caso seja localmente tamponado.

Tratamento

Muitíssimo discutível, mas vem ganhando voz o “tratamento clínico da apendicite”.

Pode ser considerado em pacientes sem complicações, abscesso ou perfuração, e extremamente estável, sabendo do risco de recorrência de até 50%. Essa é uma opção à nossa clássica alternativa cirúrgica, nossa preferida, que aí sim é mais eficaz, sem recidiva e a nossa escolha.

Nos casos de apendicite complicada aí não tem jeito nem discussão, cirurgia é a solução. Pacientes instáveis têm indicação de apendicectomia de emergência! Raros são os pacientes que estão estáveis, porém com grandes complicações (grandes abscessos, por exemplo, > 3 cm) que tornaram a cirurgia muito difícil e com grande risco de colestomia associada pela dificuldade técnica. Esses raros casos podem se beneficiar de um tratamento clínico inicial com apendicectomia de intervalo (após a resolução da inflamação).

Nessa questão não temos muita dúvida. Paciente com abscesso, ou seja, apendicite aguda complicada. Está indicado iniciar todo o suporte clínico, claro, bem como indicar a cirurgia de apendicectomia, que pode ser por VLP ou aberta. Tanto faz.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Paciente com evidência de líquido livre e abscesso periapendicular, no mínimo fase 3 = complicada.

Alternativa B:

CORRETA - Paciente com apendicite aguda complicada, tratamento padrão = cirurgia! Poderia ser cirurgia VLP (já que está estável), mas tá valendo aberta também!

Alternativa C:

INCORRETA - Não temos critério para pensar em retrocecal, além de que a observação e tentativa de "apendicectomia de intervalo" não cabe aqui - paciente apendicite complicada mas com abscesso pequeno.

Alternativa D:

INCORRETA - Imagem entrega o diagnóstico de apendicite já, não é GECA. Na clínica inicial até podia ser diferencial, mas a TC confirmou apendicite complicada.

Alternativa E:

INCORRETA - Temos um quadro clínico e imagiológico compatível com apendicite aguda. DII seria um quadro mais crônico e arrastado.

Take home message

- Apendicite aguda:
- Antibiótico - cef + metro:
 - Fase 1 e 2 = profilático;
 - Fase 3 e 4 = terapêutico.
- Tratamento = APENDICECTOMIA (VLP ou aberta).

Referências:

1. UpToDate Management of acute appendicitis in adults.
2. UpToDate Acute appendicitis in adults: Clinical manifestations and differential diagnosis.



? Questão

24 - Uma paciente de 23 anos realizou ultrassonografia abdominal de rotina, na qual foi observado nódulo sólido de 4 cm de diâmetro no fígado. Foi realizada tomografia abdominal com contraste venoso trifásico, que mostrou lesão hipercaptante, bem circunscrita, com cicatriz central localizada em segmento VII do fígado. Dentre os diagnósticos abaixo, o mais provável é:

- A -** Adenoma hepático.
- B -** Hepatocarcinoma.
- C -** Hemangioma hepático.
- D -** Hiperplasia nodular focal.
- E -** Colangiocarcinoma periférico.

Comentários

Estamos diante de um paciente de 23 anos com achado de nódulo sólido de 4 cm em fígado através de ultrassom de abdome de rotina. Foi solicitado tomografia de abdome com contraste que demonstrou lesão hipercaptante, bem circunscrita com cicatriz central localizada em segmento VII do fígado. Provavelmente estamos diante de uma hiperplasia nodular focal.

O adenoma hepático é o terceiro tumor hepático incidental mais comum. Acomete com maior frequência as mulheres entre 35-40 anos e apresenta aumento significativo de sua incidência com o uso de contraceptivos hormonais. Essas lesões apresentam relevância clínica pelo potencial de malignização e rotura, ocasionando choque hemorrágico. Os adenomas podem ser classificados conforme sua diversidade molecular. Essas lesões costumam se apresentar de maneira bem delimitada com vascularização irregular após injeção de contraste.

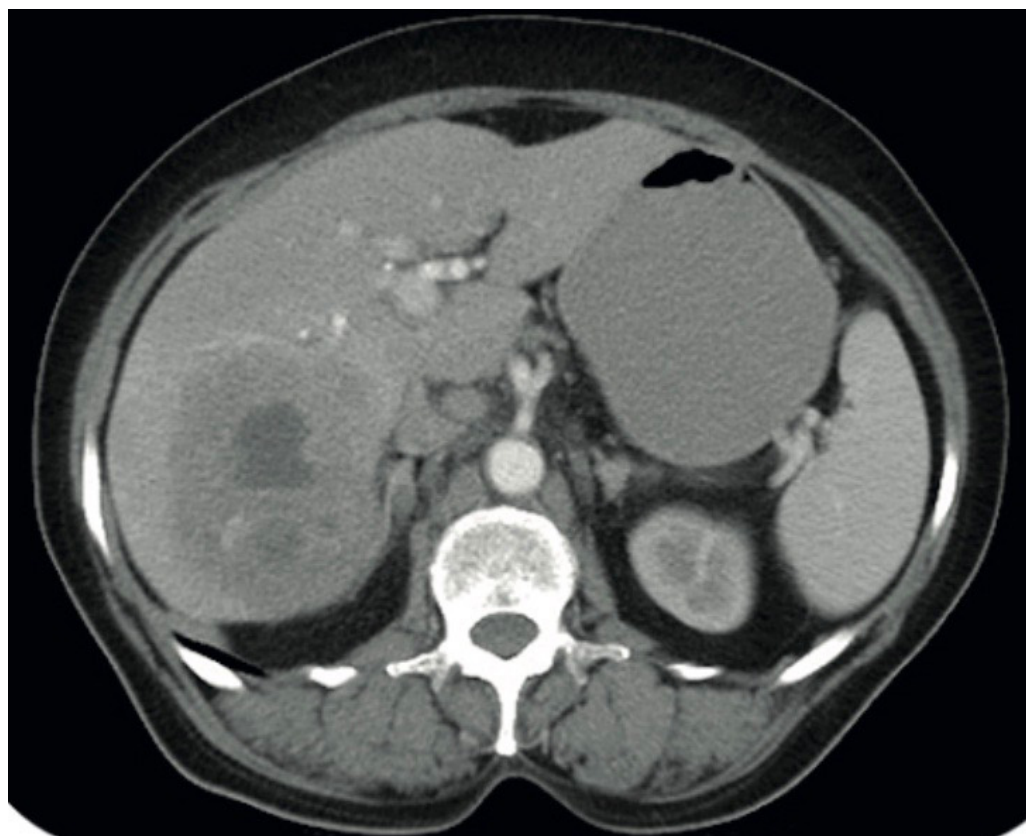


Figura 1: Adenoma hepático.
Fonte: radiopaedia.org.

O hemangioma hepático é o tumor mais comum no fígado, acomete aproximadamente de 0,4-20% da população. É mais comum em mulheres entre 30-50% anos. A maioria é menor que 4 centímetros. Grande parte dos pacientes é assintomática. O tratamento costuma ser conservador. Cirurgia quando sintomático ou na presença de complicações, como a síndrome de Kasabach-Merritt. A lesão clássica na ressonância magnética é de nódulos descontínuos na fase de contraste precoce e com progressivo preenchimento centrípeto:

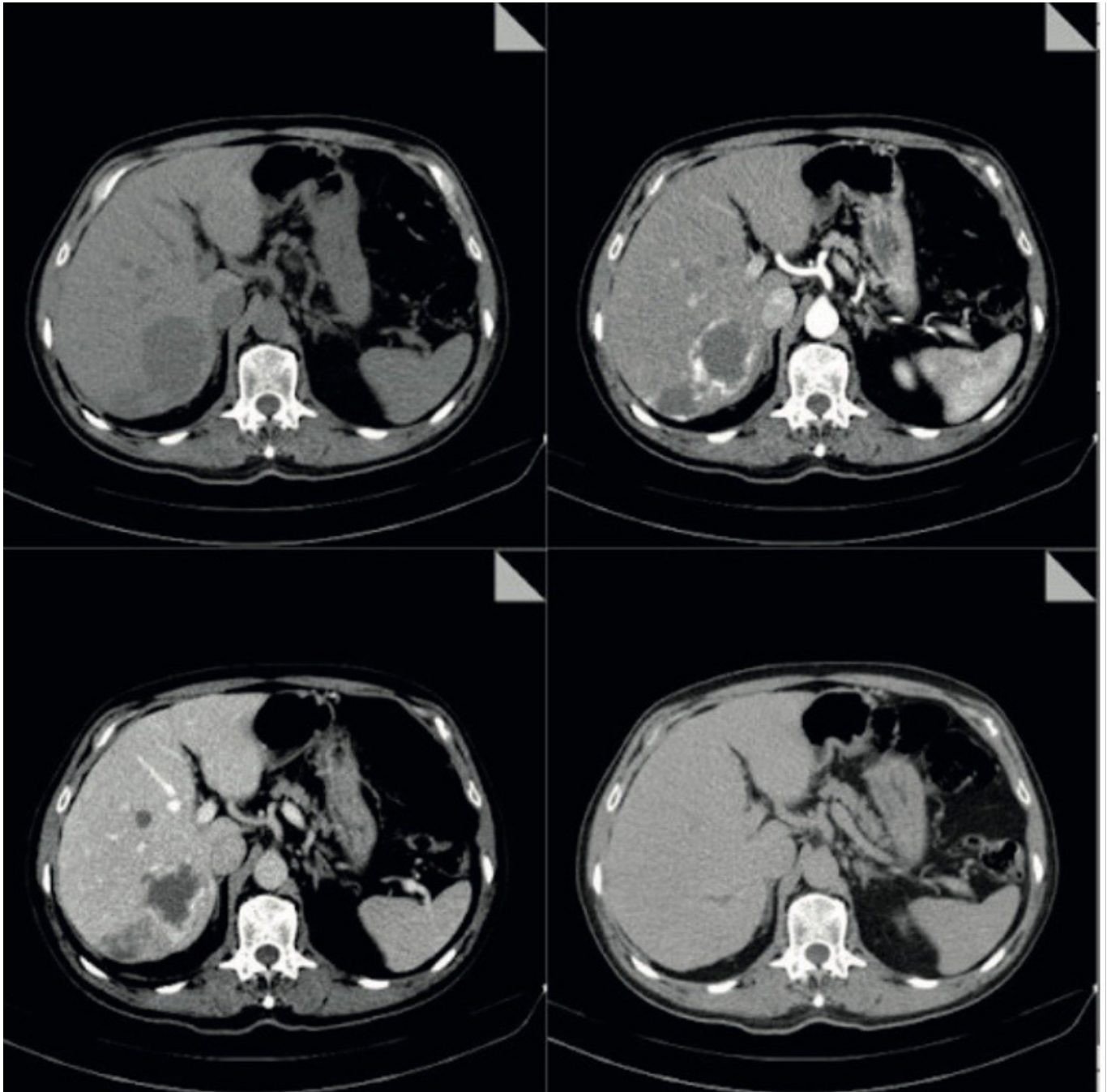


Figura 2: Hemangioma hepático.
Fonte: Radiopaedia.org.

A hiperplasia nodular focal é o segundo tumor hepático mais comum. Trata-se de lesão benigna de origem não vascular com prevalência estimada em 0,4-3% e preponderância feminina (90%). Na maioria dos casos a lesão é única e menor que 5 centímetros. A característica tomográfica dessas lesões é de uma lesão

hipervascular e hiperatenuante em relação ao fígado na fase arterial, tornando-se isoatenuante na fase portal e nas fases tardias. A presença de uma cicatriz central é uma característica clássica, que geralmente é hipodensa na TC sem contraste e pode mostrar realce tardio nas fases portal e tardia. Seu tratamento é conservador. Cirurgia está indicada apenas quando há efeito compressivo ou dúvida diagnóstica.

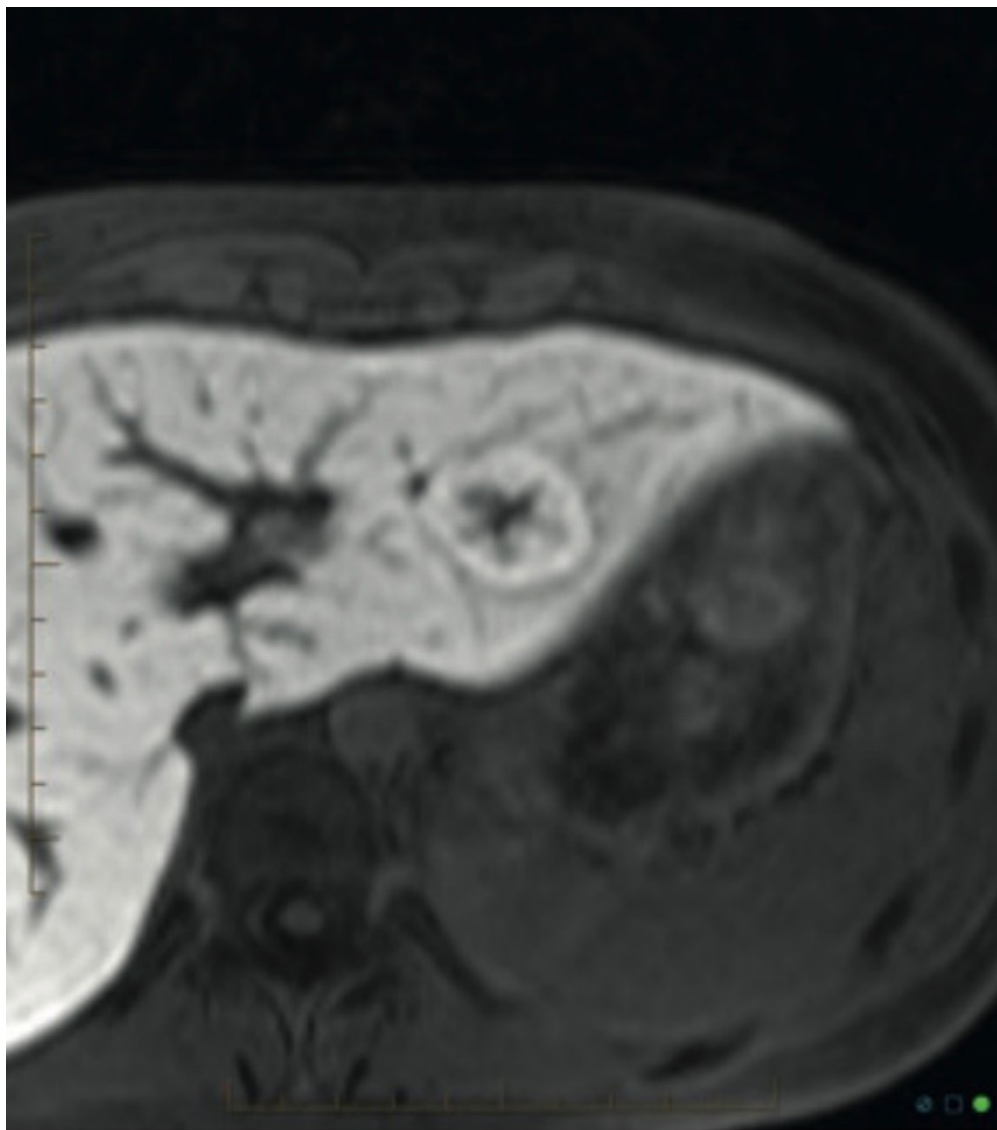


Figura 3: Hiperplasia nodular focal (RM).
Fonte: Radiopaedia.org.

✓ Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - O adenoma hepático é uma lesão hipercaptante, mas que não apresenta cicatriz central visualizada na tomografia.

Alternativa B:

INCORRETA - O hepatocarcinoma é o tumor primário maligno mais comum do fígado. Durante a avaliação através da tomografia podemos observar a presença de contrastação arterial rápida (wash in) com clareamento portal acelerado (wash out).

Alternativa C:

INCORRETA - O hemangioma hepático apresenta contrastação lenta e de padrão centrípeto. É o tumor benigno mais comum do fígado.

Alternativa D:

CORRETA - Perfeito. Lesão hipercaptante com cicatriz central é mais sugestivo de hiperplasia nodular focal.

Alternativa E:

INCORRETA - Os colangiocarcinomas podem ser hipercaptantes ou hipocaptantes, não apresentam uma contrastação padronizada. No entanto, não estão associados à presença de cicatriz central e geralmente são lesões heterogêneas.

Take home message

- Os hemangiomas são os nódulos benignos mais comuns do fígado;
- Os adenomas apresentam risco de malignização;
- A hiperplasia nodular focal apresenta característica de cicatriz central hiperintensa em fases tardias na RM;
- O adenoma hepatocelular é uma lesão bem delimitada e apresentando alta densidade na tomografia em fase arterial;
- O hemangioma hepático é caracterizado por nódulos descontínuos nas fases de contraste precoce, apresentando enchimento centrípeto progressivo.

Referências:

1. Michael, P, Hepatic hemangioma, Uptodate, 2024, https://www.uptodate.com/contents/hepatic-hemangioma?search=nodulos%20hepaticos&source=search_result&selectedTitle=6%7E150&usage_type=default&display_rank=6, 18/12/2024.

❓ Questão

25 - Pedro Paulo, um homem de 41 anos, foi admitido no pronto-socorro após sofrer queimaduras extensas em um incêndio no seu local de trabalho. Ele apresentava queimaduras de segundo grau que cobriam aproximadamente 45% de sua superfície corporal total (SCT). O paciente pesava 70 kg e estava consciente e lúcido, mas sentia dor intensa e desconforto. Os sinais vitais eram: frequência cardíaca: 120 bpm; pressão arterial de 100/60 mmHg; frequência respiratória de 24 ipm e saturação de oxigênio de 94% em ar ambiente. Seu médico decidiu iniciar a reanimação hídrica imediatamente. A melhor abordagem inicial para a reanimação hídrica de Pedro Paulo é:

- A** - Administrar 2 ml/kg/%SCT de solução de Ringer Lactato nas primeiras 24 horas, dividindo o volume total igualmente ao longo do período.
- B** - Administrar 8 ml/kg/%SCT de solução cristaloide de NaCl a 0,9% nas primeiras 24 horas, com um ajuste para cada %SCT adicional acima de 50%.
- C** - Administrar 6 ml/kg/%SCT de solução de Ringer Lactato nas primeiras 24 horas, com um ajuste de 10% para cada grau adicional de queimadura acima do segundo grau.
- D** - Administrar 4 ml/kg/%SCT de solução de Ringer Lactato nas primeiras 24 horas, dividindo o volume total em duas metades: uma nas primeiras 8 horas e a outra nas 16 horas seguintes.
- E** - Administrar 4 ml/kg/%SCT de solução coloidal de albumina nas primeiras 24 horas, dividindo o volume total em duas metades: uma nas primeiras 8 horas e a outra nas 16 horas seguintes.

💬 Comentários

A ressuscitação volêmica é uma das etapas mais importantes do tratamento de queimaduras, uma vez que pacientes com mais de 20% de superfície corporal queimada (SCQ) possuem altas chances de evoluírem com resposta inflamatória sistêmica e, conseqüentemente, hipoperfusão tecidual. A condução inadequada nesta fase da queimadura pode ampliar a lesão tecidual uma vez que existe uma parte das células que ainda são viáveis mas se localizam em áreas de perfusão limítrofe, configurando a chamada zona de estase. A ressuscitação volêmica adequada e precoce é capaz de restituir a perfusão dessas áreas, diminuindo a área total de perda tecidual.

A fórmula de Parkland já foi muito utilizada para guiar a reposição volêmica de pacientes com queimaduras extensas. Ela preconiza que devem ser administrados $4 \text{ ml} \times \text{peso (Kg)} \times \text{SCQ}$ de solução cristalóide, sendo metade desse volume infundido nas primeiras 8 horas após o trauma e a outra metade nas 16 horas seguintes. Essa recomendação foi revista nas edições mais recentes do ATLS, pois estava associada a administração de volumes demasiadamente grandes, com risco de desenvolvimento de acidose hiperclorêmica, congestão pulmonar e síndrome compartimental. Dessa forma, as diretrizes atuais do ATLS e da American Burn Association recomendam a infusão de $2 \text{ ml} \times \text{peso (Kg)} \times \text{SCQ}$, preferencialmente com Ringer Lactato, sendo metade desse volume infundido nas primeiras 8 horas após o trauma e a outra metade nas 16 horas seguintes. Esse volume deve ser infundido preferencialmente em acesso venoso periférico de grosso calibre, que pode ser obtido mesmo sobre a pele queimada. Em caso de indisponibilidade de acesso venoso periférico, pode-se considerar um acesso venoso central ou infusão intra-óssea. É importante lembrar que essa fórmula de reposição serve apenas

para uma estimativa de necessidade inicial, sendo necessários ajustes baseados na resposta fisiológica do paciente e no débito urinário, que em adultos deve ser 0,5 ml/kg/h.

Um outro aspecto interessante é que o uso de colóides nas primeiras 24 horas após a queimadura foi associado a um aumento de mortalidade. Dessa forma, seu uso fica restrito a situações específicas, como em pacientes com > 50% SCQ sem melhora com a ressuscitação inicial após as primeiras 24h ou para pacientes com comorbidades que limitam a reposição volêmica.

Analisando o caso em questão podemos perceber que não consta entre as alternativas a opção de realizar a reposição volêmica seguindo a fórmula $2 \text{ ml} \times \text{peso (Kg)} \times \text{SCQ}$, que é a recomendação mais atual do ATLS e da American Burn Association. Isso nos leva a pensar que o autor está considerando a recomendação mais antiga, que sugeria o uso da fórmula de Parkland. Em casos assim, não brigue com a questão e selecione a alternativa que seja melhor (ou menos pior).

Discussão do caso em questão:

Paciente de 41 anos com queimaduras por chama acometendo 45% de SCQ. Devido a extensão da queimadura (maior que 20% de SCA) está indicado a reposição volêmica, mesmo na ausência de instabilidade hemodinâmica. Seguindo a fórmula de Parkland, essa reposição deve ser de $4 \text{ ml} \times \text{peso (Kg)} \times \text{SCQ}$ de solução cristalóide, sendo metade desse volume infundido nas primeiras 8 horas após o trauma e a outra metade nas 16 horas seguintes.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - A reposição $2 \text{ ml} \times \text{peso (Kg)} \times \text{SCQ}$ de Ringer Lactato corresponde a recomendação atual do ATLS para reposição volêmica em pacientes queimados. No entanto, esse volume não é dividido igualmente nas primeiras 24 horas, o que torna a alternativa errada. Metade desse volume deve ser infundido nas primeiras 8 horas após o trauma e a outra metade nas 16 horas seguintes.

Alternativa B:

INCORRETA - A administração $8 \text{ ml/kg/\%SCT}$ de solução cristalóide de NaCl a 0,9% não é a estratégia de reposição volêmica recomendada em pacientes queimados.

Alternativa C:

INCORRETA - A administração $6 \text{ ml/kg/\%SCT}$ de solução cristalóide de Ringer Lactato não é a estratégia de reposição volêmica recomendada em pacientes queimados.

Alternativa D:

CORRETA - A estratégia de $4 \text{ ml/kg/\%SCT}$ de solução cristalóide segue a fórmula de Parkland, que é uma das opções para reposição volêmica para pacientes queimados, embora não seja a recomendação atual do ATLS e da American Burn Association.

Alternativa E:

INCORRETA - O uso de colóides não é recomendável nas primeiras 24h após a queimadura devido sua associação com aumento de mortalidade.

Take home message

- A reposição volêmica está indicada para pacientes vítimas de queimadura com mais de 20% de SCQ;
- A fórmula atualmente recomendada para a reposição volêmica é 2 ml X peso (Kg) X SCQ, preferencialmente com Ringer Lactato, sendo que metade desse volume deve ser infundido nas primeiras 8 horas após o trauma e a outra metade nas 16 horas seguintes;
- A fórmula de Parkland (4 ml/kg/%SCT) é uma das opções para reposição volêmica para pacientes queimados, embora não seja a recomendação atual do ATLS e da American Burn Association;
- O uso de colóides deve ser evitado nas primeiras 24h após uma queimadura.

Referências:

1. American Burn Association. Advanced Burn Life Support - ABLS 2018.
2. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support – ATLS. 10ª ed, 2018.

? Questão

26 - Um paciente de 55 anos apresenta-se no consultório com uma queixa de uma protuberância na região inguinal direita que se estende até o escroto. Ele relata que a protuberância aparece principalmente quando faz esforço físico, como levantar pesos, e desaparece quando está deitado. Não há sinais de dor intensa, febre ou outros sintomas sistêmicos. Ao exame físico, observa-se uma massa inguinoescrotal redutível ao repouso e com manobras de redução manual. Não há sinais de estrangulamento ou obstrução. A melhor técnica cirúrgica para tratar a hérnia inguinoescrotal redutível desse paciente será:

- A -** Herniorrafia convencional pela técnica de Shouldice.
- B -** Redução digital, observação clínica sem intervenção cirúrgica e uso de funda.
- C -** Herniorrafia laparoscópica transabdominal pré-peritoneal (TAPP).
- D -** Herniorrafia convencional pela técnica de Lichtenstein.
- E -** Herniorrafia convencional sem reforço de tecido à Bassini.

Comentários

Questão sobre hérnia inguinal que aborda o tratamento dessas alterações. De acordo com a literatura, a melhor técnica convencional para o tratamento de hérnias inguinais é a herniorrafia pela técnica de Lichtenstein. No entanto, estudos recentes demonstram que as técnicas laparoscópicas apresentam eficácia semelhante à técnica aberta, com menor morbidade.

As hérnias inguinais são altamente prevalentes, estima-se que aproximadamente 27 a 43% dos homens terão hérnias inguinais durante sua vida e 3 a 6% das mulheres. Seus fatores de risco são sexo masculino, idade, história familiar e ocupação.

As hérnias inguinais DIRETAS se formam quando uma víscera empurra uma área de fragilidade da parede posterior do abdome denominada Triângulo de Hasselbach e se insinua medialmente ao canal inguinal com direção ao anel inguinal externo, sem passar por dentro do canal inguinal.

Os limites do trígono de Hasselbach são:

- **Inferior:** Ligamento inguinal;
- **Medial:** Bainha ou borda lateral do músculo reto abdominal;
- **Lateral:** Vasos epigástricos inferiores.

As hérnias inguinais INDIRETAS se anunciam pelo anel inguinal interno (lateralmente aos vasos epigástricos inferiores), isso ocorre pela persistência do conduto peritôniovaginal.

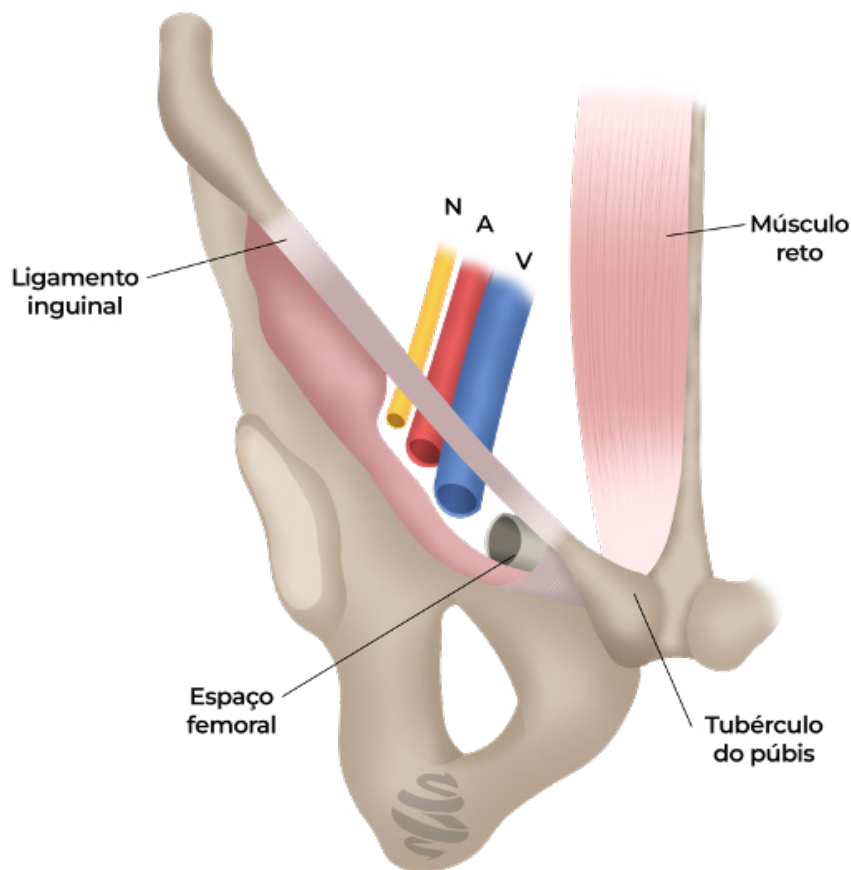


Figura 1: Anatomia da região inguinal.
Fonte: MEDCOF.

Técnicas cirúrgicas

Lichtenstein: A herniorrafia de Lichtenstein é amplamente reconhecida como uma técnica padrão para a reparação de hérnias inguinais em adultos, especialmente devido à sua eficácia em reduzir as taxas de recidiva. A técnica envolve o reparo herniário com colocação de tela de polipropileno (tension free). De acordo com a literatura médica, a técnica de Lichtenstein apresenta uma taxa de recidiva significativamente menor em comparação com a técnica de Shouldice, com uma taxa de recidiva de 0,9% para Lichtenstein contra 4,2% para Shouldice.

Shouldice: O reparo de Shouldice é caracterizado por um fechamento laminado do tecido, que é realizado sem tensão. A técnica envolve a divisão da fáscia transversalis desde o anel interno até o tubérculo púbico. O retalho lateral da fáscia transversalis é ancorado para cima, sob o retalho medial, e fixado medialmente à borda do músculo reto e lateralmente às fibras arqueadas do transverso e oblíquo interno. O retalho medial é então fixado à parte mais profunda da superfície do ligamento inguinal.

Bassini: A técnica de Bassini envolve a sutura do músculo oblíquo interno e do tendão conjunto ao ligamento inguinal, criando uma nova parede posterior para o canal inguinal. Apresenta alta taxa de recidiva.

TAPP: A herniorrafia transabdominal pré-peritoneal (TAPP) é uma técnica cirúrgica minimamente invasiva utilizada para reparar hérnias inguinais. Este procedimento é realizado por via laparoscópica, permitindo ao cirurgião acessar a cavidade abdominal através de pequenas incisões. Durante a TAPP, o cirurgião cria um espaço pré-peritoneal, descolando o peritônio da parede abdominal, para inserir uma tela que reforça a área enfraquecida onde a hérnia ocorreu.

OBS:

- Uma meta-análise de ensaios clínicos randomizados, as técnicas minimamente invasivas, como TAPP, estão associadas a uma redução significativa na dor pós-operatória precoce, no tempo de retorno ao trabalho/atividades, na dor crônica, hematoma e infecção da ferida em comparação com a técnica de Lichtenstein. Além disso, outras meta-análises sugerem que, embora não haja diferenças significativas em termos de recorrência de hérnia, dor crônica, hematoma, seroma e tempo de internação hospitalar entre TAPP e Lichtenstein, o TAPP pode reduzir o número de dias para retorno ao trabalho;
- A literatura nos mostra que tanto a técnica de Lichtenstein quanto a técnica TAPP são ótimas escolhas para a correção desses defeitos. Acreditamos que tanto a alternativa C quanto a D seriam corretas para a questão, logo, caberia recurso para ampliação de gabarito nesse caso.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - A herniorrafia à Shouldice apresenta piores resultados quando comparada à herniorrafia à Lichtenstein.

Alternativa B:

INCORRETA - Estamos diante de uma hérnia inguinal sintomática, logo, há conduta cirúrgica. A cirurgia deve ser programada em caráter eletivo por não apresentar sinais de urgência.

Alternativa C:

INCORRETA - A herniorrafia transabdominal pré-peritoneal seria uma ótima escolha para esse paciente.

Alternativa D:

CORRETA - Esse é o gabarito pela banca. Realmente, a técnica de Lichtenstein é considerada por muitos o padrão-ouro para correção de hérnia inguinal.

Alternativa E:

INCORRETA - A técnica de Bassini é a que apresenta os piores resultados dentre as apresentadas.

Take home message

- Hernioplastia à Lichtenstein: tela (tension free) - padrão-ouro;
- TAPP: laparoscópica / uso de tela / comparável à hernioplastia à Lichtenstein;
- Shouldice (melhor técnica sem uso de tela);
- Bassini (altas taxas de recidiva).

Referências:

1. Aiolfi, Alberto et al. "Treatment of Inguinal Hernia: Systematic Review and Updated Network Meta-analysis of Randomized Controlled Trials." *Annals of surgery* vol. 274,6 (2021): 954-961. doi:10.1097/SLA.0000000000004735.

Questão

27 - Um paciente de 48 anos apresenta-se no pronto-socorro com dor abdominal intensa e intermitente há 18 horas, com náuseas e vômitos. Ele relata não ter evacuado ou eliminado gases nas últimas 48 horas. Sua história patológica pregressa inclui uma apendicectomia realizada há 20 anos e uma cirurgia para correção de hérnia inguinoescrotal há 5 anos. O exame físico mostrou paciente lúcido e apirético, sinais vitais: PA 125/80 mmHg, FC 50 bpm, FR 20 ipm, T 36,8 °C o abdômen está distendido. Peristalse de luta apresenta ruídos metálicos e hipercinéticos. Sente dor à palpação difusa, porém sem defesa e com ausência de hérnias palpáveis. Os exames laboratoriais registram hemograma com leucócitos de 8.000/mm³ e eletrólitos dentro dos limites normais. Os exames de imagem revelam rotina de abdômen agudo, mostrando distensão de alças intestinais com níveis hidroaéreos, sem evidências de tumorações. Diante desse quadro clínico, a etapa inicial, mais apropriada para o manejo do caso é:

- A** - Colonoscopia urgente.
- B** - Administração de laxantes e observação.
- C** - Cirurgia imediata para exploração abdominal.
- D** - Alta com orientação para retorno no caso de persistirem os sintomas.
- E** - Administração intravenosa de líquidos, decompressão nasogástrica e observação.

Comentários

Aqui estamos frente a uma obstrução intestinal, muito provavelmente alta (peristalse de luta e ruídos metálicos e hipercinéticos). Alta, leia-se, delgado. Quando pensamos em obstrução proveniente do delgado a principal etiologia é por bridas (adesões pós operatórias). Em países subdesenvolvidos a obstrução pela herniação de delgado por hérnias ainda é campeã e supera, mas no mundo como um todo bridas ganham.

A tomografia computadorizada é o melhor de escolha na suspeita permitindo diferenciar entre uma obstrução simples e uma obstrução complicada (com isquemia, perfuração ou abscesso). A TC avalia não apenas o local e a causa da obstrução, mas também a presença de complicações, como líquido livre, edema da parede intestinal ou sinais de isquemia. RX de abdome é frequentemente realizado “de rotina” e ajuda a diferenciar causas altas e baixas, por vezes com sinais muito clássicos de algumas causas (como grão de feijão no volvo de sigmoide).

O uso de contraste hidrossolúvel (Gastrografina) pode ser utilizado tanto para diagnóstico quanto para terapia. Nos casos em que há incerteza sobre a necessidade de cirurgia depois que o paciente ficou em tratamento clínico sem resposta, esse contraste pode acelerar a resolução da obstrução ao promover a motilidade intestinal, mas isso vemos pra frente.

Manejo

Na imensa maioria dos casos tentamos conservador inicialmente conservador:

- Decompressão gástrica com sonda nasogástrica (SNG) para aliviar a distensão e vômitos, atuando como sintomático e reduzindo risco de broncoaspiração;
- Reposição volêmica com fluídos intravenosos para manutenção basal e reposição de perdas, bem como atenção para distúrbios eletrolíticos pelos

- vômitos;
- Monitoramento clínico para sinais de falha de tratamento conservador, como dor abdominal progressiva, piora clínica ou laboratorial.

O tratamento não operatório deve ser reavaliado dentro de 24 a 48 horas após o início do tratamento. Se não houver melhora clínica ou resolução parcial da obstrução, ou se o paciente apresentar sinais de agravamento, a cirurgia deve ser considerada.

Alguns pacientes podem se apresentar complicados desde início, e devem ser tratados direto com cirurgia: sinais estrangulamento ou isquemia intestinal (dor desproporcional ao exame físico, acidose, leucocitose, febre, peritonite difusa, instabilidade hemodinâmica).

Pacientes sem melhora após 24-48h podem ser considerados para realizar a TC com gastrografia, mas é igualmente aceitável indicar cirurgia nesses casos considerando falha do tratamento conservador.

Pós-operatório

Sabemos que o principal fator de risco para bridas é ter operado. Saindo dessa cirurgia nosso paciente é de alto risco para desenvolver novas bridas, com taxa de recorrência alta do quadro ao longo dos anos que seguem, infelizmente.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - No máximo se estivéssemos pensando em Volvo de sigmoide. Não tem papel no tratamento de obstrução por bridas.

Alternativa B:

INCORRETA - Isso só vai piorar nosso quadro e aumentar o risco de perfuração e broncoaspiração.

Alternativa C:

INCORRETA - Indicamos se sinais de complicação com peritonite, sepse ou perfuração.

Alternativa D:

INCORRETA - Frente a quadro de obstrução não tem como dar alta até a resolução do quadro completa.

Alternativa E:

CORRETA - Suspeita de brida = tratamento clínico inicialmente.

Take home message

- **Abdome agudo obstrutivo - bridas:**
 - É a causa MAIS COMUM de abdome agudo obstrutivo (em países industrializados);

- Antecedente de cirurgias pélvicas;
- Cirurgia de cara se sepse ou peritonite/perfuração;
- Tratamento inicial = clínico (SNG aberta, jejum, hidratação e analgesia):
 - Sem melhora após 48h-72 = TC com contraste VO/
 - Se refratário ou brida única em TC = cirurgia.

Referências:

1. UpToDate Management of small bowel obstruction in adults



Questão

28 - Uma paciente de 22 anos apresentou quadro de dor pélvica súbita há cerca de 2 horas. Ao exame, constata-se que está hipocorada ++/4, com PA = 90 x 40 mmHg e FC = 118 bpm. Seu abdômen está atípico com dor à palpação difusa, mais acentuada em fossa ilíaca direita, com descompressão dolorosa. O diagnóstico mais provável é:

- A** - Apendicite aguda.
- B** - Cisto ovariano direito roto.
- C** - Gravidez tubária rota.
- D** - Mittelschmerz
- E** - Torção de ovário direito.

Comentários

Vamos lá pessoal! Questão sobre gestação ectópica.

Vamos lembrar primeiramente que toda paciente no menacme pode estar grávida então a dosagem de beta-hCG é mandatória em caso de abdomen agudo em mulheres no período reprodutivo.

Recordando agora o que é a gestação ectópica (GE), é aquela em que implantação ou desenvolvimento do embrião ocorre fora da cavidade uterina. A localização mais comum da GE é na tuba uterina, mais especificamente na porção ampular da tuba. Entretanto, ela também pode se localizar na porção intersticial da tuba, nas fímbrias, no colo uterino, no ovário, em cicatriz de cesárea e na cavidade abdominal.

Fatores de risco: antecedente de GE, doença inflamatória pélvica prévia, cirurgia tubária, infertilidade, endometriose, uso de dispositivo intra-uterino, contracepção de emergência, tabagismo.

Diagnóstico: apresenta como quadro clínico: atraso menstrual + dor abdominal + sangramento vaginal e/ou instabilidade hemodinâmica o seu diagnóstico é auxiliado por dosagem de Beta-hCG > 2000 + ultrassonografia transvaginal (USGTV) com ausência de saco gestacional na na cavidade uterina (lembrando que devemos pesquisar em outros lugares).

Tratamento da GE:

- Cirúrgico Laparotomia se instável; laparoscopia se estável;
- **Expectante: Se:**
 - Declínio do beta-hCG em 24-48h;
 - Beta-hCG < 2000;
 - USGTV com ausência de embrião vivo;
 - Massa tubária < 5 cm.
- **Medicamentoso:**
 - Estabilidade hemodinâmica;
 - Diâmetro da massa anexial < 3,5 cm;
 - Beta-hCG inicial < 5000;
 - Embrião sem BCF.
- Para definição adequada do tratamento da GE íntegra são necessárias 2 medidas de beta-hCG com intervalo de 48hs.

Discussão do caso em questão:

A paciente está na idade fértil (22 anos) e o quadro de dor pélvica súbita associado a instabilidade hemodinâmica (PA = 90x40 mmHg, FC = 118 bpm) são típicos de uma gravidez tubária rota. O exame clínico evidencia abdome agudo com sinais de peritonite, e essa irritação peritoneal é causada por sangue na cavidade abdominal. A gestação ectópica é a principal hipótese a ser considerada.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Embora a apendicite aguda também possa causar dor na fossa ilíaca direita e desconforto doloroso, os sinais de choque hipovolêmico (hipotensão e taquicardia) não são típicos dessa condição. Além disso, a dor geralmente tem evolução mais insidiosa, associada a náuseas e febre, o que não foi descrito neste caso.

Alternativa B:

INCORRETA - Um cisto ovariano roto pode causar dor súbita e localizada, especialmente na fossa ilíaca. No entanto, o choque hipovolêmico (hipotensão e taquicardia) é menos comum, exceto em casos raros com hemorragia significativa. Aqui, a hipocromia, indicando anemia prévia ou aguda significativa, favorece outro diagnóstico, como gravidez ectópica rota.

Alternativa C:

CORRETA - A paciente apresenta sinais clássicos de choque hipovolêmico agudo (hipotensão, taquicardia, hipocromia) e dor pélvica súbita, que são característicos de gravidez ectópica rota, especialmente na trompa. A localização na fossa ilíaca direita é compatível, já que a trompa direita pode ser o local afetado. O choque é explicado pela hemorragia intra-abdominal devido à ruptura da trompa. A idade da paciente e o quadro clínico tornam esse o diagnóstico mais provável.

Alternativa D:

INCORRETA - É dor pélvica unilateral associada à ovulação. Embora possa ser súbita, geralmente não está acompanhada de sinais de choque ou instabilidade hemodinâmica. A dor é autolimitada e não grave como no caso apresentado.

Alternativa E:

INCORRETA - A torção ovariana é uma causa de dor pélvica súbita e intensa, frequentemente associada a náuseas e vômitos. No entanto, não causa choque hipovolêmico ou anemia, pois não há hemorragia significativa associada à torção.

Take home message

- Gestação ectópica → implantação ou desenvolvimento do embrião fora da cavidade uterina;
- Quadro clínico GE: Atraso menstrual + dor abdominal + sangramento vaginal/ instabilidade hemodinâmica;
- Diagnóstico GE: Beta-hCG > 2000 + USG com ausência de SG na cavidade uterina → pesquisar em outros lugares.

Referências:

1. Ectopic pregnancy: Clinical manifestations and diagnosis. UpToDate. Dezembro/2024.
2. Alkatout I, Honemeyer U, Strauss A, et al. Clinical diagnosis and treatment of ectopic pregnancy. Obstet Gynecol Surv 2013; 68:571.



? Questão

29 - Um homem de 64 anos de idade, saudável, agricultor, apresenta-se no consultório com uma lesão cutânea que ele notou há cerca de 6 meses. A lesão está localizada no dorso da mão direita e tem crescido lentamente. O paciente relata que a área está um pouco dolorosa e pruriginosa. Ao exame físico, observa-se uma lesão de 1,2 cm de diâmetro, de cor acastanhada, bordas irregulares, e com algumas áreas de ulceração, e há linfadenomegalia palpável na axila. Com base na descrição clínica e no exame físico, as melhores propostas diagnóstica e terapêutica para esse paciente são, respectivamente:

- A** - Carcinoma basocelular; tratamento com crioterapia.
- B** - Queratoacantoma; tratamento com antibioticoterapia.
- C** - Dermatofibroma; tratamento com observação e seguimento.
- D** - Carcinoma espinocelular; tratamento com eletrocoagulação e curetagem.
- E** - Melanoma maligno; tratamento com excisão cirúrgica ampla e avaliação do linfonodo.

Comentários

Paciente de 64 anos, agricultor, com lesão em dorso de mão direita dolorosa e pruriginosa de 1,2 cm, acastanhada, com bordas irregulares e áreas de ulceração. Ainda, o paciente apresenta linfadenomegalia palpável na axila. Estamos mais provavelmente diante de um caso de melanoma maligno com metástase linfonodal.

O melanoma é uma neoplasia resultante da transformação maligna de melanócitos. Corresponde à forma mais grave de câncer de pele, apresentando prevalência de 4-5% dos cânceres com origem na pele, sendo responsável por 75% dos óbitos por neoplasia de pele. O melanoma cutâneo representa cerca de 91% de todos os melanomas e seus principais fatores de risco são: exposição solar crônica, indivíduos de pele e olhos claros, história familiar, múltiplos nevos e nevos displásicos prévios.

O diagnóstico é feito através do exame físico associado a dermatoscopia. Quando há suspeita de melanoma deve ser realizada biópsia excisional com margens mínimas associada ao fechamento primário.

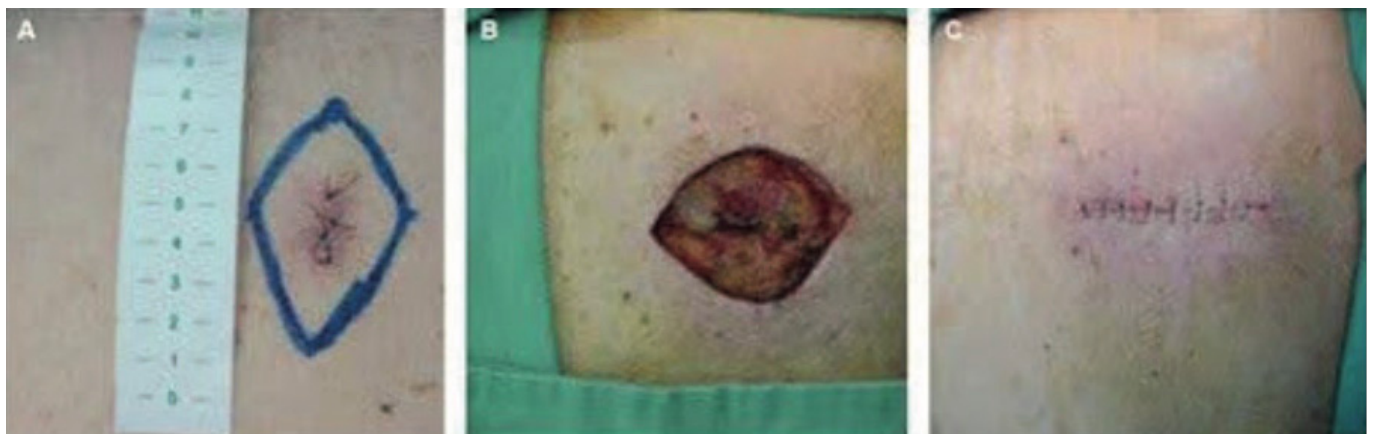


Figura 1: Ampliação de margem de melanoma cutâneo.
Fonte: radiopaedia.org.

A classificação de Breslow avalia a profundidade da lesão em espessura. Quando mais o melanoma pior o prognóstico. Melanomas com espessura > 8 mm já denotam prognóstico ruim. Melanomas com Breslow > 0,8 mm devem ter suas margens ampliadas e realizado pesquisa de linfonodo sentinela (PLS):

- **Margens:**
 - 1 – Breslow < 1 mm (ampliar margens para 1 cm)
 - 2 – Breslow > 1 mm (ampliar margens para 2 cm)
- **Linfonodo sentinela:**
 - 1 – Linfonodo negativo: seguimento clínico
 - 2 – Linfonodo positivo: esvaziamento ganglionar
- **Linfonodo suspeito ao exame físico:**
 - 1 – PAAF do linfonodo

OBS:

- A realização de esvaziamento ganglionar na atualidade é controversa, pois o procedimento é seguido de morbidade significativa. Dois estudos recentes foram realizados para avaliar o real benefício da linfadenectomia em pacientes com linfonodo sentinela positivo. MSLT-II avaliou 1939 pacientes e comparou a ressecção ganglionar versus seguimento com ultrassonografia em pacientes com PLS positiva.
- O estudo não mostrou diferença na sobrevida específica por melanoma e demonstrou melhoria discreta na sobrevida livre de doença no grupo que fez a ressecção ganglionar versus observação. O estudo DeCOG-SLT demonstrou resultados semelhantes.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - O carcinoma basocelular é mais comumente localizado na face e o tratamento padrão é a ressecção cirúrgica. No entanto, terapias tópicas com Imiquimod, 5-Fluorouracil ou terapia fotodinâmica podem ser eficazes para CBC superficial.

Alternativa B:

INCORRETA - O queratocantoma é uma variante do CEC de pele. Embora a maioria dos casos seja benigna, a indicação de rotina é que realize sua ressecção pelo potencial de malignidade.

Alternativa C:

INCORRETA - O dermatofibrossarcom é um tumor maligno derivado de fibroblastos da derme. Clinicamente a lesão (nódulo ou placa) em cor de carne, espessado e de superfície irregular. A localização mais comum é em tronco. O tratamento padrão é a ressecção com margens negativas (cirurgia de Mohs). Apresenta elevado índice de recidiva.

Alternativa D:

INCORRETA - O carcinoma espinocelular se apresenta como pápula ou placa, lisa ou queratótica, podendo ou não estar associada a ulceração.

Alternativa E:

CORRETA - Perfeito. Lesão enegrecida, de bordos irregulares em extremidades com linfonodopatia associada provavelmente se trata de uma lesão melanocítica com metástase linfonodal.

Take home message

- Melanoma (5%) das neoplasias de pele;
- 75% das mortes por câncer de pele;
- Ampliação de margem e biópsia de linfonodo sentinela quando Breslow > 0,8 mm;
- Breslow > 1 mm deve ter ampliação de margem para 2 cm;
- A ressecção ganglionar regional deve ser feita de maneira individualizada (não apresenta benefício em todos os pacientes).

Referências:

1. Jeffrey, E, Evaluation and management of regional nodes in primary cutaneous melanoma, Uptodate, 2024, https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-regional-nodes-in-primary-cutaneous-melanoma?search=linfonodo%20sentinela%20em%20melanoma&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1#H3170656838, 18/12/2024.

Questão

30 - Uma paciente jovem, sem histórico familiar de câncer colorretal, apresenta sintomas como alterações no hábito intestinal, pequeno sangramento retal, dor abdominal, perda de peso inexplicada e palpação abdominal dolorosa no quadrante inferior direito. A hipótese diagnóstica mais provável é:

- A** - Síndrome do intestino irritável.
- B** - Doença de Crohn.
- C** - Retocolite ulcerativa.
- D** - Polipose adenomatosa familiar.
- E** - Síndrome de Gardner.

Comentários

Paciente jovem com história de alteração do hábito intestinal, sangramento retal, dor abdominal e perda ponderal inexplicada, além de palpação abdominal dolorosa em quadrante inferior direito. Até que se prove o contrário essa paciente apresenta uma doença inflamatória intestinal. Embora epidemiologicamente a retocolite seja mais comum 16:100.000/ano, a doença de Crohn 8:100.000/ano nesse caso é mais provável pelo quadro clínico de dor em quadrante inferior direito (ileíte). Além disso, a retocolite apresenta como um dos sintomas mais comuns a diarreia (o que não é visto nesse caso).

A doença de Crohn é uma doença inflamatória intestinal que pode acometer qualquer parte do trato digestivo, do ânus até a boca. Apresenta incidência maior em pacientes jovens, principalmente antes da quarta década de vida. É caracterizada por inflamação transmural com variabilidade de acometimento intestinal. O segmento intestinal mais acometimento é o intestino delgado, mais precisamente o íleo distal, inflamação presente em 80% dos portadores da doença. Os sintomas são dor abdominal, diarreia com ou sem sangramento associado, fadiga e perda de peso. A doença ainda pode evoluir com fístulas digestivas, coleções intracavitárias e doença perianal (fístulas perianais).

A colite ulcerativa (CU) é uma doença inflamatória crônica do intestino grosso, caracterizada por inflamação contínua que começa no reto e pode se estender proximalmente ao longo do cólon. Os sintomas típicos incluem diarreia sanguinolenta, dor abdominal, urgência fecal e tenesmo.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - A Síndrome do Intestino Irritável é caracterizada por dor abdominal recorrente associada a alterações nos hábitos intestinais, como mudanças na frequência ou na forma das fezes. Os critérios de Roma IV são frequentemente utilizados para o diagnóstico, exigindo que os pacientes relatem dor abdominal pelo menos uma vez por semana, em média, associada a mudanças na frequência ou forma das fezes, ou alívio/piora da dor relacionada à defecação.

Alternativa B:

CORRETA - Perfeito. Mulher jovem com perda ponderal, dor abdominal e fezes sanguinolentas de maneira crônica apresentam como principal hipótese uma doença inflamatória intestinal (Crohn).

Alternativa C:

INCORRETA - A retocolite ulcerativa costuma cursar com diarreia sanguinolenta, urgência fecal e tenesmo.

Alternativa D:

INCORRETA - A polipose adenomatosa familiar (PAF) é uma síndrome autossômica dominante associada a presença de pólipos adenomatosos no trato gastrointestinal e elevado risco de desenvolvimento de adenocarcinoma.

Alternativa E:

INCORRETA - A síndrome de Gardner é uma variação da PAF que cursa com manifestação extraintestinais (osteomas e tumores desmoides).

Take home message

- Incidência maior em pacientes jovens < 40 anos;
- Acomete todo o trato gastrointestinal (mais comum em íleo distal);
- Acometimento transmural do trato digestivo;
- Retocolite ulcerativa: diarreia sanguinolenta, urgência fecal e tenesmo.

Referências:

1. Mark, A, Clinical manifestations, diagnosis, and prognosis of Crohn disease in adults, Uptodate, 2024, https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-diagnosis-and-prognosis-of-crohn-disease-in-adults?search=doenca%20de%20crohn&source=search_result&selectedTitle=2%7E150&usage_type=default&display_rank=2#H2536922438, 18/12/2024.
2. Lichtenstein GR, Loftus EV, Isaacs KL, Regueiro MD, Gerson LB, Sands BE. ACG Clinical Guideline: Management of Crohn's Disease in Adults. Am J Gastroenterol. 2018 Apr;113(4):481-517. doi: 10.1038/ajg.2018.27. Epub 2018 Mar 27. Erratum in: Am J Gastroenterol. 2018 Jul;113(7):1101. PMID: 29610508.

? Questão

31 - Um homem de 28 anos, admitido no pronto socorro após um acidente automobilístico, apresenta ectoscopicamente sinais evidentes de trauma abdominal. Na avaliação neurológica inicial está consciente, mas confuso. Seus sinais vitais são: pressão arterial de 85/60 mmHg, frequência cardíaca de 130 bpm, frequência respiratória de 28 ipm saturação de oxigênio de 94% em ar ambiente. Sua pele está fria e pegajosa, com enchimento capilar prolongado. Refere dor intensa no abdômen. O abdômen está tenso e distendido, com dor à palpação e sem peristaltismo audível. Os exames complementares mostram hemoglobina 8g/dL com hematócrito de 24%. Foi realizado um FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma), que mostrou líquido livre na cavidade peritoneal. Radiografia de tórax e pelve não mostrou fraturas. Nesse momento, seu diagnóstico é de choque hipovolêmico grau III por hemorragia intra-abdominal. A conduta adotada deverá ser:

- A** - Administração de solução salina isotônica e monitoramento em observação.
- B** - Transfusão sanguínea de hemoderivados na relação 1/1/1 e intervenção cirúrgica imediata.
- C** - Administração de medicamentos vasopressores para aumentar a pressão arterial.
- D** - Administração de diuréticos para reduzir pressão intra-abdominal.
- E** - Realização de tomografia computadorizada (TC) de abdômen para avaliação adicional antes de qualquer intervenção.

Comentários

Se formos ao pé da questão, o que temos? Trauma abdominal contuso, choque grau III/IV, dor abdominal, FAST+. Não dá pra dizer ainda, mas tem MUITO cara de um paciente com sangramento ativo não respondedor... no mínimo grave.

Choque no trauma é hemorrágico até que se prove o contrário, ok? Especialmente o abdominal contuso, não tem pra onde fugir. Temos diferenciais, claro, mas o manejo na emergência é feito protocolar considerando as causas mais prováveis. Geralmente o choque não se instala imediatamente com a perda de sangue. A ativação simpática cria mecanismos compensatórios (temporários e esgotáveis). O metabolismo anaeróbico depende menos de oxigênio, porém é muito menos eficaz e produz lactato e hidrogênio, resultando em acidose metabólica.

Choque

Os sinais clínicos clássicos de choque incluem taquicardia, hipotensão, extremidades frias, pulsos periféricos fracos, tempo de enchimento capilar prolongado (> 2 segundos), estreitamento da pressão de pulso (< 25 mmHg), aumento da frequência respiratória, queda de saturação e alteração do estado mental (de agitação leve ao coma). Sinais menos óbvios, mas importantes, incluem palidez, taquipneia e oligúria (< 0,5 mL/kg/h), que indicam perfusão visceral inadequada.

Classificação:

- **Classe I:** Perda de até 15% do volume sanguíneo, com frequência cardíaca normal ou discretamente elevada, sem alterações significativas na pressão arterial, pressão de pulso ou frequência respiratória;

- **Classe II:** Perda de 15-30% do volume sanguíneo, resultando em taquicardia (100-120 bpm), taquipneia (20-24 respirações/min) e diminuição da pressão de pulso. A pressão arterial sistólica pode permanecer normal, mas há sinais de hipoperfusão periférica, como pele fria e tempo de enchimento capilar prolongado;
- **Classe III:** Perda de 30-40% do volume sanguíneo, associada à hipotensão (PAS <90 mmHg), alteração significativa do estado mental, taquicardia (> 120 bpm) e débito urinário reduzido. Este é o ponto onde ocorre uma queda perceptível na pressão arterial;
- **Classe IV:** Perda superior a 40% do volume sanguíneo, resultando em hipotensão grave, taquicardia extrema (> 120 bpm), confusão mental ou letargia, pele fria e úmida, e anúria.

Pacientes jovens podem manter uma pressão arterial normal apesar de uma perda de sangue significativa, enquanto pacientes idosos podem ter respostas atenuadas pelo uso de medicamentos, como betabloqueadores, ou por hipertensão crônica, dificultando o reconhecimento precoce.

Os principais focos de hemorragia maciça são:

- Cavidade torácica;
- Cavidade peritoneal;
- Espaço retroperitoneal (especialmente em fraturas pélvicas);
- Músculos e tecidos subcutâneos (fraturas de ossos longos).

Tratamento

O tratamento inicial deve ser protocolar, com diagnóstico e tratamento o mais precoce possível:

- Prevenir ou limitar a hemorragia contínua quando possível (comprimir fontes de sangramento);
- Garantir via aérea pérvia e proteger a coluna cervical;
- Maximizar a oxigenação com oxigênio para TODOS;
- Acesso venoso (2 periféricos calibrosos) e reposição volêmica imediata (1L RL aquecido 39°), com protocolo de transfusão maciça se necessário;
- Identificação e tratamento de ameaças imediatas à vida, como pneumotórax hipertensivo e tamponamento cardíaco.

Medidas adjuvantes como uso de transamin podem ser ativadas de acordo com o ABC score por exemplo, mas o foco é parar o sangramento e reposição volêmica!

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Seria uma opção em paciente estável! Não cabe com choque grau III.

Alternativa B:

CORRETA - Devemos começar todas as medidas de ressuscitação hemostática, inclusive PTM, bem como indicar a intervenção cirúrgica de urgência.

Alternativa C:

INCORRETA - Pode ser que venha a ser necessário durante a cirurgia, mas certamente não é a medida de escolha nesse momento.

Alternativa D:

INCORRETA - Não temos suspeita de SCA, trauma agudo a suspeita do choque é hemorrágico 99,9% das vezes.

Alternativa E:

INCORRETA - Se estivesse estável até lá, mas não está.

Take home message

- Manejo de choque hemorrágico = parar o sangramento e reposição volêmica;
- 2 AVP periféricos calibrosos + 1L RL +- protocolo de transfusão maciça;
- Adjuvantes: oxigênio, transamin.

Referências:

1. UpToDate Approach to shock in the adult trauma patient.

? Questão

32 - Um adolescente de 16 anos foi admitido no pronto-socorro após queda de motocicleta. Ele estava lúcido e com sinais vitais estáveis. Realizou-se uma tomografia computadorizada do abdômen, que mostrou uma laceração esplênica grau II. Optou-se por um tratamento conservador inicial com monitoramento em unidade de terapia intensiva. Após 24 horas de internação, o paciente apresentou uma queda súbita na pressão arterial, aumento da frequência cardíaca e sinais de irritação peritoneal. Uma nova TC de abdômen mostrou aumento significativo hemoperitônio e sinais de ruptura esplênica adicional. Diante desse quadro, a conduta mais apropriada para paciente é:

- A -** Indicar a cirurgia de Warren.
- B -** Realizar uma embolização seletiva da artéria esplênica.
- C -** Transferi-lo para a sala de cirurgia para uma esplenectomia de emergência.
- D -** Continuar com o manejo conservador e aumentar a frequência de monitoramento hemodinâmico.
- E -** Administrar fluidos intravenosos e realizar a transfusão sanguínea, mantendo o paciente sob observação.

Comentários

Questão interessante e relevante sobre tratamento não operatório em pacientes vítimas de trauma abdominal com estabilidade hemodinâmica. Temos um paciente jovem vítima de queda de motocicleta com trauma esplênico grau II que apresenta-se inicialmente estável hemodinamicamente, porém evolui com instabilidade hemodinâmica e irritação peritoneal durante período de observação em UTI. Nesse caso a laparotomia exploradora e esplenectomia de emergência estão indicadas.

Um estudo multicêntrico analisou 52.215 pacientes com trauma ao longo de 11 anos e identificou 672 casos de trauma esplênico, representando 1,3% dos casos de trauma. A maioria dos traumas esplênicos foi causada por trauma contuso (86,2%), com acidentes de trânsito sendo o mecanismo mais comum (71%). A mortalidade geral foi de 33,5%, com fatores de risco independentes para mortalidade incluindo idade avançada e lesões concomitantes.

A classificação AAST divide as lesões esplênicas em cinco graus:

- **Grau I:** Hematoma subcapsular < 10% da superfície ou laceração capsular < 1 cm de profundidade;
- **Grau II:** Hematoma subcapsular 10-50% da superfície ou laceração 1-3 cm de profundidade sem envolvimento trabecular;
- **Grau III:** Hematoma subcapsular > 50% da superfície ou hematoma intraparenquimatoso > 5 cm ou laceração > 3 cm de profundidade;
- **Grau IV:** Laceração envolvendo vasos segmentares ou hilares com desvascularização de > 25% do baço;
- **Grau V:** Baço completamente estilhaçado ou desvascularização completa do baço.

O tratamento não-operatório para trauma esplênico é amplamente aceito como a abordagem padrão para pacientes hemodinamicamente estáveis com lesão esplênica contusa. Este manejo inclui observação clínica rigorosa, exames abdominais seriados, monitoramento de hemoglobina e hematócrito, e, em alguns

casos, embolização da artéria esplênica.

Critérios (tratamento não operatório):

- Estabilidade hemodinâmica;
- Monitorização em leito de UTI;
- Serviço com médico cirurgião 24 horas.

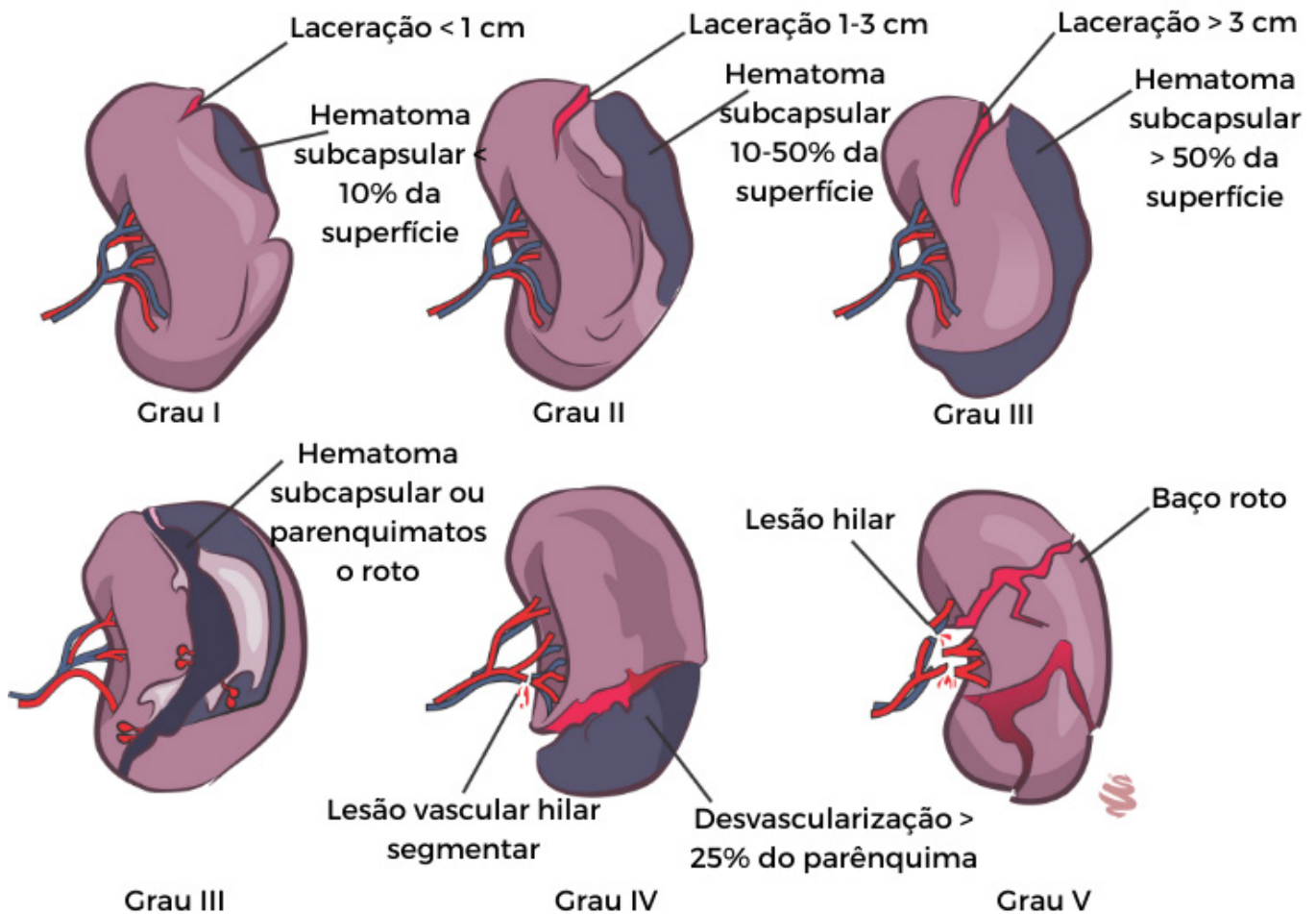


Figura 1: Trauma esplênico.
Fonte: Medcof.

✓ Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - A cirurgia de Warren é indicada para pacientes com hipertensão portal (anastomose esplenorrenal) para drenagem venosa do sistema porta para a veia cava via veia renal.

Alternativa B:

INCORRETA - A embolização seletiva da artéria esplênica é indicada em pacientes com blush arterial e estabilidade hemodinâmica.

Alternativa C:

CORRETA - Perfeito. Paciente com instabilidade hemodinâmica e hematoma retroperitoneal em tomografia de abdome. A conduta é cirúrgica (emergência).

Alternativa D:

INCORRETA - O paciente está com sangramento ativo. A conduta nesse momento é laparotomia de emergência.

Alternativa E:

INCORRETA - O paciente está com sangramento ativo. A conduta nesse momento é laparotomia de emergência.

Take home message

- Trauma esplênico: órgão mais lesado no trauma contuso;
- Tratamento não operatório (pacientes estáveis, observação em UTI, cirurgião 24 horas);
- Instabilidade hemodinâmica: laparotomia exploradora.

Referências:

1. Shi, H et al. "CT of blunt splenic injuries: what the trauma team wants to know from the radiologist." Clinical radiology vol. 74,12 (2019): 903-911. doi:10.1016/j.crad.2019.07.017.

Questão

33 - O escore BISAP tem sido amplamente utilizado na avaliação prognóstica da pancreatite aguda. Dentre os critérios abaixo, o único que NÃO faz parte desse escore é:

- A** - Presença de derrame pleural.
- B** - Glicemia maior que 200 mg/dL.
- C** - Ureia nitrogenada sérica maior que 25 mg/dl.
- D** - Idade maior que 60 anos.
- E** - Alteração do estado mental.

Comentários

Questão direta sobre pancreatite aguda, mais especificamente o escore de BISAP. O autor deseja saber dentre os critérios presentes nas alternativas aqueles que não fazem parte do escore. Vamos lá.

A pancreatite aguda apresenta incidência anual de 4-35 casos a cada 100.000 habitantes, a maioria dos casos são considerados leves ou moderados, mas 20% são graves, sendo a mortalidade de 17% nos casos graves. A gênese da doença está associada a ativação de enzimas pancreáticas intra tecidual que causam autolesão pancreática.

A principal etiologia da pancreatite aguda é a litíase biliar, seguida de etiologia alcoólica. Seu diagnóstico é feito através de 2 de 3 critérios: dor abdominal típica, amilase 3 vezes acima do valor superior de normalidade e sinais sugestivos em exame de imagem (tomografia ou ultrassom).

A classificação BISAP (Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis) é um sistema de pontuação utilizado para prever a gravidade da pancreatite aguda e o risco de mortalidade hospitalar. Este sistema é composto por cinco parâmetros clínicos que são avaliados nas primeiras 24 horas após a admissão do paciente.

Os componentes do BISAP são:

- Nitrogênio ureico no sangue (BUN) > 25 mg/dL;
- Estado mental alterado;
- Presença de síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS);
- Idade superior a 60 anos;
- Derrame pleural.

Cada um desses critérios recebe uma pontuação de 1 se presente, e a soma das pontuações resulta no escore BISAP, que varia de 0 a 5. Um escore BISAP de 3 ou mais está associado a um risco aumentado de complicações graves, falência de órgãos e mortalidade.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - A presença de derrame pleural é um dos critérios do BISAP.

Alternativa B:

CORRETA - Glicemia superior a 200 mg/dL não está nos critérios de BISAP. A glicemia superior a 200 mg/dL é um dos critérios de Ranson na admissão.

Alternativa C:

INCORRETA - Nitrogênio ureico no sangue > 25 mg/dL configura um dos critérios do BISAP.

Alternativa D:

INCORRETA - Idade maior que 60 anos configura entre os critérios do BISAP.

Alternativa E:

INCORRETA - Alteração do estado mental é um dos critérios do BISAP.

Take home message

- Etiologia biliar (mais comum);
- Leve (80%);
- Jejum, analgesia e hidratação;
- Amilase / lipase superiores a 3 vezes o limite de normalidade;
- O escore de BISAP é semelhante aos escores de APACHE e Ranson como preditor de morbidade e mortalidade em pacientes com pancreatite aguda.

Referências:

1. Papachristou, Georgios I et al. "Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis." The American journal of gastroenterology vol. 105,2 (2010): 435-41; quiz 442. doi:10.1038/ajg.2009.622.

Questão

34 - Um paciente de 81 anos, com diagnóstico de doença pulmonar obstrutiva crônica e insuficiência cardíaca congestiva, é internado para tratamento de pneumonia. Após alguns dias de tratamento com antibióticos e repouso no leito, ele começa a apresentar distensão abdominal significativa, dor leve e náuseas, mas sem vômitos. Não apresenta sinais clínicos de peritonite aos exames físico e laboratorial. Radiografias do abdômen mostram dilatação importante dos cólons, principalmente no ceco e cólon ascendente, porém sem evidência de obstrução mecânica. Diante desse quadro clínico, o diagnóstico mais provável e a melhor abordagem inicial para o manejo desse paciente são, respectivamente:

- A -** Síndrome de Ogilvie e tratamento com neostigmina.
- B -** Colite pseudomembranosa e tratamento com metronidazol.
- C -** Obstrução intestinal por brida e tratamento com sigmoidoscopia exploratória.
- D -** Volvo de sigmoide e tratamento com sigmoidoscopia descompressiva.
- E -** Íleo paralítico e tratamento com reposição de eletrólitos e mobilização precoce.

Comentários

Estamos diante de um paciente de 81 anos com DPOC e insuficiência cardíaca que é internado para o tratamento de pneumonia e evolui com distensão abdominal, dor leve, náuseas e vômitos. A radiografia demonstra dilatação isolada do cólon. O autor do enunciado deseja saber qual o diagnóstico mais provável e a conduta. Estamos diante de uma provável síndrome de Ogilvie.

A pseudo-obstrução colônica, conhecida como síndrome de Ogilvie é uma condição caracterizada pela distensão difusa do intestino grosso na ausência de fator mecânico obstrutivo. A maioria dos casos de Ogilvie pode ser manejada de maneira clínica. Aproximadamente 94,5% dos casos da síndrome estão associados a condições médicas subjacentes. As mais comuns são trauma, cirurgia ortopédica, infecção, doença cardíaca, pós-operatório recente e insuficiência renal.

A complicação mais temida da síndrome é a perfuração cecal, acometendo menos de 1% dos pacientes. Embora seja rara, essa complicação está associada a 50-71% de mortalidade. A literatura nos mostra que a complicação raramente ocorre quando o diâmetro cecal é menor que 12 centímetros.

O tratamento cirúrgico deve ser realizado quando há diâmetro cecal > 12 cm ou sinais de isquemia ou perfuração intestinal. No entanto, a maioria dos casos é resolvida de maneira conservadora através de sonda nasogástrica, correção de distúrbios hidroeletrólitos, interrupção de opioides e tratamento de infecção associada. O tratamento conservador deve ser feito por 72 horas. A neostigmina é o fármaco mais estudado para o tratamento de pacientes com síndrome de Ogilvie e apresenta comprovação científica através de estudos randomizados de seu benefício na resposta e taxas de recorrência. A colonoscopia descompressiva apresenta grande eficácia para o seu tratamento (73-100%).

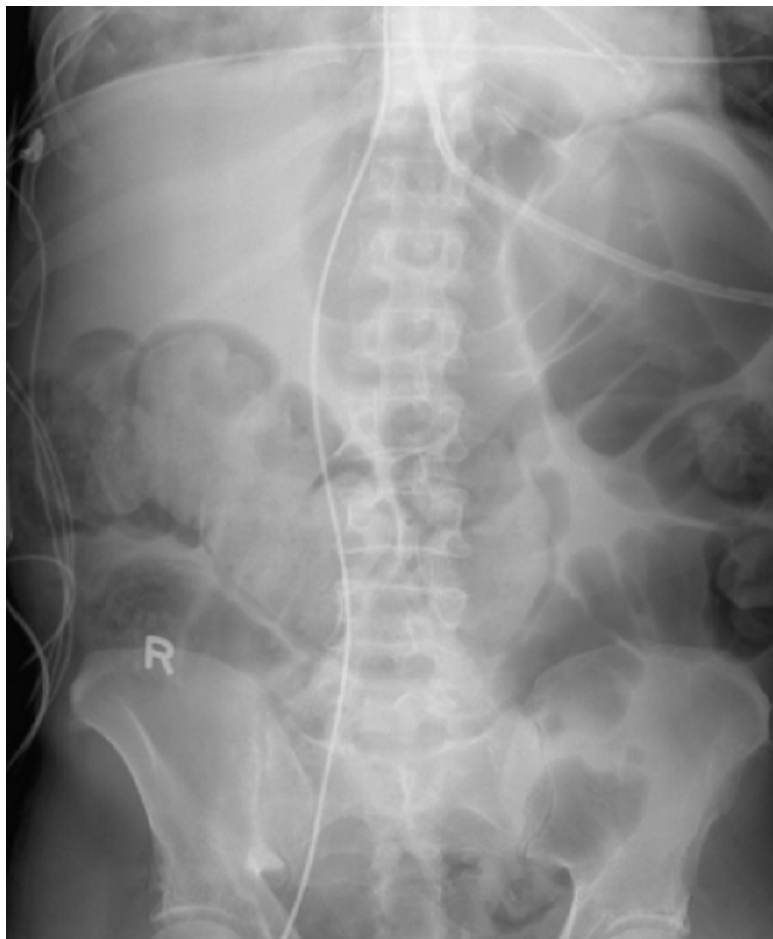


Figura 1: Radiografia de abdome (Síndrome de Ogilvie).
Fonte: Clinics in Colon and Rectal Surgery.

Nosso paciente apresenta diagnóstico de síndrome de Ogilvie. Em um primeiro momento poderia ser realizado medidas clínicas para o tratamento (suspensão de opioides, sonda nasogástrica, correção de distúrbios hidroeletrólíticos e reavaliação do quadro infeccioso atual. A neostigmina costuma ser utilizada em casos refratários.

✓ Vamos as alternativas

Alternativa A:

CORRETA - Perfeito. Obstrução colônica não mecânica em paciente idoso em vigência de quadro infeccioso. A principal hipótese é de Ogilvie.

Alternativa B:

INCORRETA - A colite pseudomembranosa é caracterizada por múltiplos episódios diarreicos em um paciente com uso prévio de antibióticos. Não é o caso desse paciente.

Alternativa C:

INCORRETA - O paciente não tem histórico de cirurgia prévia e a obstrução é cólica de maneira isolada. As bridas estão associadas a obstrução de intestino delgado (mais comumente).

Alternativa D:

INCORRETA - O volvo de sigmoide está associado a obstrução abrupta, distensão e dor abdominal importante. Se trata de uma obstrução mecânica. Não é o mais provável nesse caso.

Alternativa E:

INCORRETA - Os sinais obstrutivos do paciente são cólicos, não há acometimento do intestino delgado. O íleo paralítico é esperado principalmente em pós-operatório de cirurgia abdominal, embora possa ocorrer em contexto clínico.

Take home message

- Distensão colônica difusa (sem fator obstrutivo mecânico);
- Tratamento conservador (infecção, correção de distúrbios hidroeletrólíticos, neostigmina, suspensão de opioides);
- Tratamento invasivo: colonoscopia descompressiva;
- Cirurgia: diâmetro cecal > 12 cm, peritonite, isquemia ou perfuração intestinal.

Referências:

1. Maloney, Nell, and H David Vargas. "Acute intestinal pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome)." Clinics in colon and rectal surgery vol. 18,2 (2005): 96-101. doi:10.1055/s-2005-870890.

Questão

35 - Um homem de 47 anos de idade, fumante há 30 anos e com histórico de consumo de bebidas alcoólicas destiladas, apresenta uma úlcera dolorosa na língua há 3 meses. Relata que a lesão não cicatriza e está aumentando de tamanho. Além disso, nota dificuldade para engolir e dor referida no ouvido. Ao exame físico, observa-se uma úlcera irregular na borda lateral da língua, com margens endurecidas e base infiltrada. Não há linfonodos cervicais palpáveis. O diagnóstico provável e o tratamento inicial mais adequado para esse paciente são, respectivamente:

- A -** Adenoma; ressecção com anestesia local.
- B -** Candidíase oral; iniciar tratamento antifúngico tópico.
- C -** Ulceração traumática; recomendações de higiene oral rigorosa e acompanhamento.
- D -** Líquen plano oral; encaminhar para biópsia e tratamento com corticosteroides tópicos.
- E -** Carcinoma espinocelular; biópsia de lesão, estadiamento e tratamento cirúrgico.

Comentários

A cavidade oral, constantemente exposta à inalação e ingestão de substâncias carcinogênicas, apresenta alta incidência de neoplasias malignas, sendo uma das principais localizações de câncer tanto no Brasil quanto no mundo. No Brasil, em 2020, o câncer de cavidade oral ocupou a quinta posição em incidência entre os homens. Em mais de 90% dos casos, o tipo histológico é o carcinoma espinocelular (CEC). Assim, qualquer lesão ulcerada que não cicatrize espontaneamente em até duas semanas deve levantar suspeita de malignidade.

O fator de risco mais bem estabelecido para o CEC de mucosa do trato aerodigestivo alto é o tabagismo, que pode aumentar o risco relativo da doença em 5 a 25 vezes. O etilismo, embora menos significativo isoladamente, tem efeito potencializador quando associado ao tabaco, agravando o dano mucoso. Dessa forma, a identificação do tabagismo no histórico do paciente direciona a suspeita clínica para essa neoplasia.

A maioria dos pacientes com câncer de cavidade oral são homens, embora a incidência de câncer de língua em mulheres nos Estados Unidos tenha aumentado progressivamente nas últimas décadas. No mundo ocidental, a língua, principalmente nas faces lateral e ventrolateral, é a localização mais comum, seguida do assoalho bucal e da mucosa jugal. No entanto, o triângulo retromolar e a mucosa jugal são os locais primários mais frequentemente encontrados em áreas do mundo onde mascar tabaco é comum.

Além da úlcera persistente, o paciente pode apresentar odinofagia (dor à deglutição) e otalgia reflexa. A odinofagia ocorre devido à lesão na orofaringe, supraglote ou hipofaringe, podendo estar associada à otalgia por um arco reflexo neural, conforme descrito:

- Na orofaringe: via nervo glossofaríngeo (IX par craniano) e plexo timpânico de Jacobson;
- Na supraglote, glote e hipofaringe: via ramo interno do nervo laríngeo superior (nervo vago, X par) e nervo auricular de Arnold.

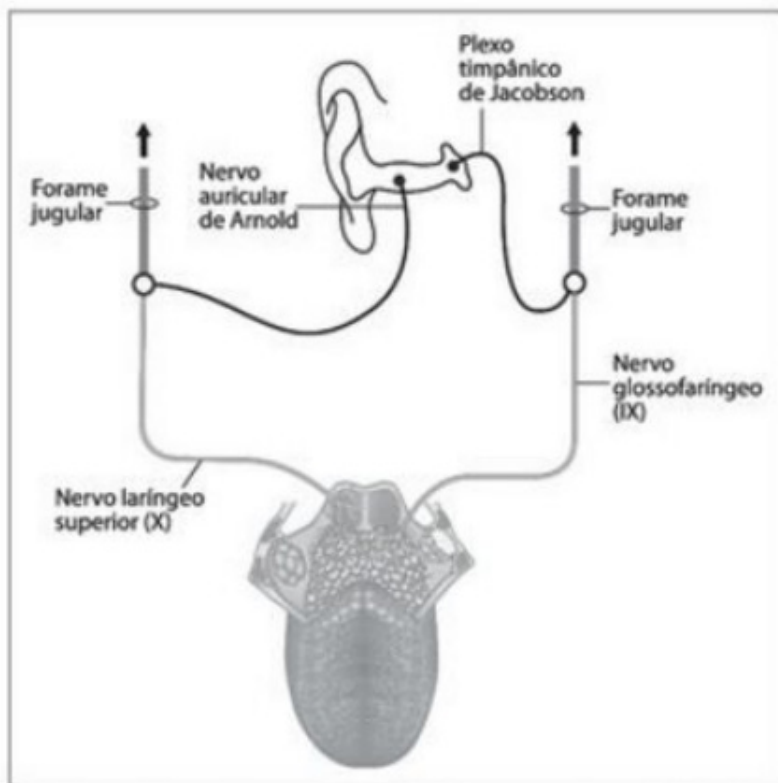


Figura 4 Mecanismos da otalgia reflexa no câncer da faringe.

Esses achados sugerem que a lesão pode estar se estendendo para o terço posterior da língua, localizado na orofaringe.

O diagnóstico definitivo é estabelecido por biópsia incisional da lesão primária. Após a confirmação, o estadiamento é essencial para guiar o tratamento e deve incluir:

- TC de face, pescoço e tórax → Avaliação da extensão tumoral, presença de metástases cervicais e metástases à distância;
- Endoscopia digestiva alta e nasofibrolaringoscopia → Investigação de tumores sincrônicos no trato aerodigestivo superior.

Além do tamanho tumoral (T), a profundidade de invasão (DOI) tem importância prognóstica na estratificação da doença.

Apesar dos avanços na quimiorradioterapia, o tratamento de melhor eficácia oncológica para o CEC de cavidade oral continua sendo cirúrgico. O procedimento consiste na ressecção do tumor com margens mínimas de 1 cm, confirmadas livres por exame intraoperatório de congelação.

Dada a drenagem linfática abundante da cavidade oral, recomenda-se abordagem cervical concomitante:

- Pescoço cN0 (sem metástases clínicas) → Esvaziamento cervical eletivo dos níveis I, II e III (supraomohióideo) ipsilateral ao tumor;
- Pescoço N+ (linfonodos clinicamente suspeitos) → Esvaziamento cervical terapêutico dos níveis I a V ipsilateral;
- Tumores que cruzam a linha média → Esvaziamento cervical bilateral (eletivo ou terapêutico).

A adjuvância com radioterapia é normalmente indicada se as margens cirúrgicas são comprometidas, se o tumor tem invasão vascular ou perineural ou se há

metástase para linfonodos cervicais. Quimioterapia adjuvante concomitante à RT pode ser necessária se o comprometimento de margens for macroscópico ou em caso de sinais de extravasamento extracapsular das metástases linfonodais.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Adenomas são tumores benignos raros na língua e geralmente indolores.

Alternativa B:

INCORRETA - Candidíase oral se manifesta como placas esbranquiçadas removíveis.

Alternativa C:

INCORRETA - Úlceras traumáticas geralmente cicatrizam em menos de 2 semanas, diferentemente do caso apresentado.

Alternativa D:

INCORRETA - O líquen plano oral manifesta-se como placas ou estrias brancas, não ulceradas, e não tem margens endurecidas ou base infiltrada.

Alternativa E:

CORRETA - O paciente apresenta múltiplos fatores de risco para carcinoma espinocelular (CEC) da cavidade oral, incluindo tabagismo de longa data, etilismo crônico e uma úlcera persistente há três meses na borda lateral da língua, região comumente acometida por essa neoplasia. As características clínicas da lesão, como margens endurecidas e base infiltrada, aliadas à odinofagia e otalgia reflexa, reforçam a suspeita de malignidade. O diagnóstico deve ser confirmado por biópsia incisional, seguida de estadiamento com TC de face, pescoço e tórax, além de endoscopia digestiva alta e nasofibrolaringoscopia para detecção de tumores sincrônicos. O tratamento principal é a ressecção cirúrgica com margens livres, associada ao esvaziamento cervical eletivo dos níveis I, II e III nos casos sem metástases cervicais palpáveis (cN0).

Take home message

- Toda úlcera em cavidade oral que não cicatriza em duas semanas, especialmente em pacientes tabagistas e etilistas, deve levantar forte suspeita de carcinoma espinocelular. A biópsia incisional é essencial para o diagnóstico, seguida de estadiamento adequado. O tratamento de escolha é cirúrgico, com ressecção com margens livres e esvaziamento cervical eletivo nos casos sem metástases aparentes. O reconhecimento precoce é fundamental para melhorar o prognóstico!

Referências:

1. Jatin Shah's Head and Neck Surgery and Oncology, 5ª edição, 2019.

2. Manual do residente de cirurgia de cabeça e pescoço, 2ª edição, 2014.
3. Treatment of stage I and II (early) head and neck cancer: The oral cavity, Uptodate, acesso em Jun/24.



Questão

36 - Após um traumatismo torácico contuso, um paciente apresenta sinais de tamponamento cardíaco, incluindo hipotensão, taquicardia, aumento da turgência jugular e pulso fino. A conduta clínico cirúrgica mais apropriada para esse paciente é:

- A** - Realização de pericardiocentese emergencial.
- B** - Ultrassonografia e pulsão aspirativa por agulha fina.
- C** - Administração de fluidos intravenosos e monitoramento contínuo.
- D** - Realização de toracotomia de emergência para drenagem do pericardio.
- E** - Inserção de um tubo torácico para drenagem de espaço pleural esquerdo.

Comentários

Estamos diante de um paciente vítima de trauma torácico contuso que é avaliado em pronto socorro apresentando sinais de tamponamento cardíaco (hipotensão, taquicardia, aumento da turgência jugular e pulso fino). A melhor conduta nesse caso é a realização de uma toracotomia de emergência. O paciente apresenta sinais de vida, mas está em iminência de uma parada cardiorrespiratória.

O trauma torácico é o trauma mais comum em pacientes politraumatizados. É responsável por cerca de 20% das mortes nesses pacientes. Cerca de 15% dessas lesões necessitam de toracotomia na urgência. O atendimento inicial ao politraumatizado é realizado de maneira sistemática para todo paciente vítima de trauma. Esse protocolo é baseado nas regras do ATLS (décima edição) e utiliza do mnemônico ABCDE para organização do atendimento de acordo com as lesões que possuem risco de morte imediata.

Quando estamos diante de um trauma torácico é necessário avaliar as 5 lesões que apresentam risco iminente de morte nesses pacientes, são elas:

- Pneumotórax hipertensivo;
- Hemotórax maciço;
- Pneumotórax aberto;
- Tamponamento cardíaco;
- Lesão traqueobrônquica central.

O ATLS orienta o tratamento inicial de um hemotórax com drenagem torácica em selo d'água com dreno tubular 28F entre a linha axilar média e anterior no quinto EIC. A literatura nos mostra que drenos de maior calibre não apresentam maior eficácia nesses casos, assim como poderia ser utilizado um dreno pigtail para essa drenagem.

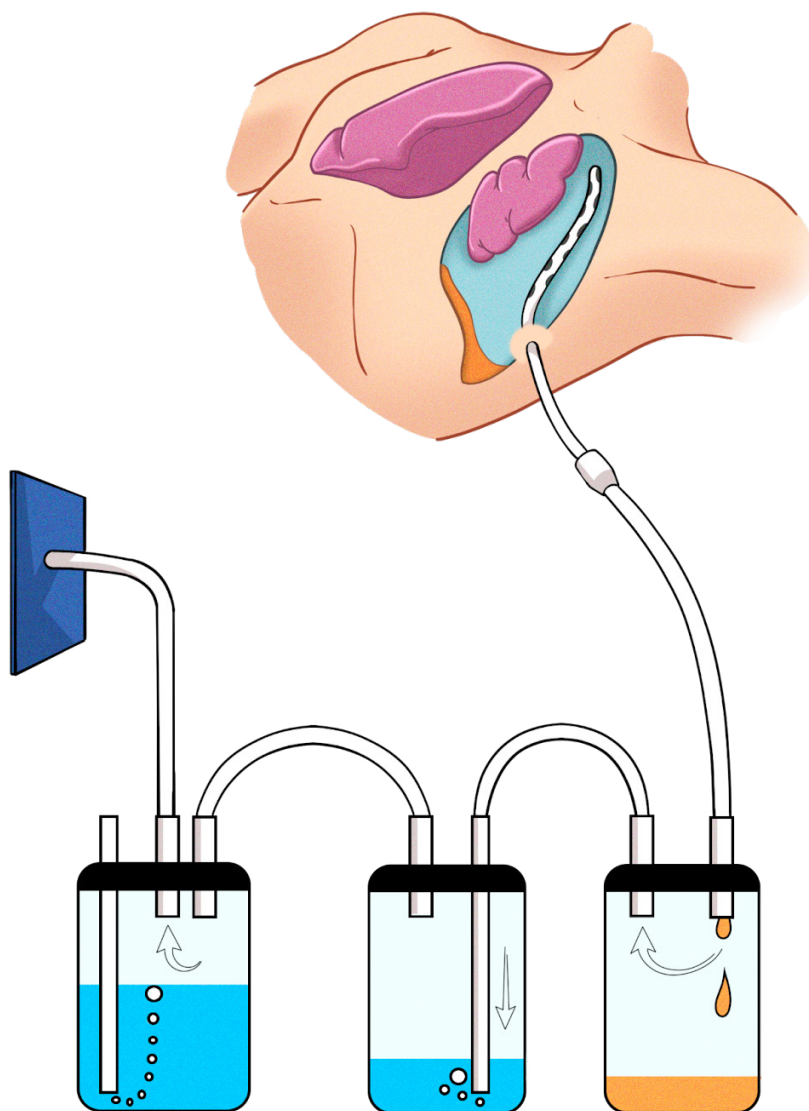


Figura 1: Drenagem torácica em selo d'água.
Fonte: Medcof.

Conceitos sobre toracotomia:

- **Toracotomia de urgência (centro cirúrgico):**
 - Hemotórax maciço (> 1500 ml ou 200 ml/hora por 2-4 horas);
 - Tamponamento cardíaco;
 - Lesão de grandes vias aéreas.
- **Toracotomia de emergência (reanimação) - sala de trauma:**
 - Ferimento penetrante e PCR < 15 minutos (sinais de vida presentes);
 - Ferimento contuso e PCR < 5 minutos (sinais de vida presentes).

✓ Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - A pericardiocentese é um procedimento ponte (punção de Marfan). O tratamento definitivo é uma toracotomia anterolateral esquerda.

Alternativa B:

INCORRETA - Punção aspirativa por agulha fina não vai resolver o tamponamento cardíaco. Paciente em iminência de parada cardiorrespiratória deve ser submetido a toracotomia de emergência em sala do trauma.

Alternativa C:

INCORRETA - Os fluidos são corretamente indicados, inclusive hemoderivados, no entanto não são o tratamento definitivo.

Alternativa D:

CORRETA - Perfeito. Toracotomia de emergência em sala do trauma é a conduta mais acertada.

Alternativa E:

INCORRETA - A princípio não temos sinais de hemotórax. A conduta deve ser a abertura do saco pericárdico e refiação da lesão associada. Isso é feito através de toracotomia.

Take home message

- ABCDE do trauma (avaliação inicial);
- 20% das causas de óbito no trauma;
- 15% das lesões necessitarão de toracotomia de urgência;
- A literatura nos mostra que não há diferença no tamanho do dreno de tórax e benefício no desfecho desses pacientes.

Referências:

1. Inaba, Kenji et al. "Does size matter? A prospective analysis of 28-32 versus 36-40 French chest tube size in trauma." The journal of trauma and acute care surgery vol. 72,2 (2012): 422-7. doi:10.1097/TA.0b013e3182452444.
2. Liu, Amy et al. "Emergency Resuscitative Thoracotomy for Civilian Thoracic Trauma in the Field and Emergency Department Settings: A Systematic Review and Meta-Analysis." The Journal of surgical research vol. 273 (2022): 44-55. doi:10.1016/j.jss.2021.11.012.

? Questão

37 - Durante o pneumoperitônio para realização de cirurgias por acesso videolaparoscópico, algumas alterações hemodinâmicas podem ocorrer no paciente. Em relação a essas alterações, é correto afirmar que:

- A** - Há diminuição do débito cardíaco, com aumento do retorno venoso.
- B** - Ocorre hipotensão por compressão mecânica da aorta abdominal.
- C** - A oligúria ocorre devido a hipercapnia e retenção de bicarbonato pelos rins.
- D** - A bradicardia ocorre por estímulo vasovagal pela distensão abdominal.
- E** - Arritmias cardíacas e outros distúrbios de ritmo cardíaco são raros.

Comentários

Questão direta sobre alteração hemodinâmica em pacientes submetidos a laparoscopia. Dentre as alterações, uma das mais comuns é a bradicardia decorrente de estímulo vasovagal pela distensão abdominal causada pelo pneumoperitônio.

Durante a pneumoperitônio, que é frequentemente utilizado em cirurgias laparoscópicas, ocorrem várias alterações hemodinâmicas significativas. A insuflação de dióxido de carbono na cavidade abdominal aumenta a pressão intra-abdominal, o que pode impactar tanto a circulação central quanto a periférica.

Aumento da Resistência Vascular Sistêmica (RVS): A pneumoperitônio está associada a um aumento na resistência vascular sistêmica, o que pode levar a um aumento na pressão arterial média. Este aumento na RVS é uma resposta compensatória ao aumento da pressão intra-abdominal.

Redução do Débito Cardíaco e Volume Sistólico: Estudos demonstram que a pneumoperitônio pode resultar em uma redução do débito cardíaco e do volume sistólico, devido à diminuição do retorno venoso ao coração, causada pela compressão dos grandes vasos abdominais (veia cava).

Aumento da Pressão Venosa Central (PVC): A pressão intra-abdominal elevada pode aumentar a pressão venosa central, o que é observado em várias posições, como a posição de Trendelenburg. Este aumento na PVC pode afetar o retorno venoso e a função cardíaca.

Alterações na Hemodinâmica Pulmonar e Esplâncnica: A pressão intra-abdominal elevada pode aumentar a pressão arterial pulmonar e reduzir a oxigenação arterial, além de diminuir o fluxo sanguíneo portal e hepático, especialmente em pressões intra-abdominais mais altas.

Impacto na Microcirculação: A pneumoperitônio pode afetar a microcirculação, reduzindo o índice de perfusão microcirculatória, o que pode ser relacionado a um aumento na pressão venosa central e na pressão de enchimento sistêmico.

OBS:

- Arritmias cardíacas em pacientes submetidos a pneumoperitônio (videolaparoscopia) são comuns. A literatura nos mostra incidência de 8,3% em cirurgias de abdome superior e 4,8% em cirurgias de abdome inferior

✓ Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Na verdade, o pneumoperitônio reduz o retorno venoso e como resultado faz o débito cardíaco diminuir.

Alternativa B:

INCORRETA - A hipotensão ocorre por compressão da veia cava inferior (redução do retorno venoso e débito cardíaco).

Alternativa C:

INCORRETA - A oligúria ocorre por redução da taxa de filtração glomerular pela compressão de estruturas vasculares pelo pneumoperitônio.

Alternativa D:

CORRETA - Perfeito. A bradicardia por estímulo vasovagal pelo pneumoperitônio é a alteração mais comumente observada.

Alternativa E:

INCORRETA - As arritmias e distúrbios hemodinâmicos são comuns durante o uso do pneumoperitônio.

Take home message

- Pneumoperitônio (pressões 12-15 mmHg);
- Reduz o débito cardíaco, retorno venoso e filtração glomerular;
- Arritmias são comuns;
- Bradicardia por estímulo vasovagal (alteração mais comumente observada).

Referências:

1. Gueugniaud, P Y et al. "The hemodynamic effects of pneumoperitoneum during laparoscopic surgery in healthy infants: assessment by continuous esophageal aortic blood flow echo-Doppler." Anesthesia and analgesia vol. 86,2 (1998): 290-3. doi:10.1097/00000539-199802000-00012.

Questão

38 - Um paciente de 58 anos foi submetido a uma gastrectomia subtotal devido a um adenocarcinoma gástrico. Após a cirurgia, ele desenvolveu episódios frequentes de sudorese, palpitações, tonturas e diarreia após as refeições. Essa complicação pós-operatória está relacionada:

- A** - Ao desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2.
- B** - A uma trombose venosa profunda.
- C** - A síndrome de Dumping.
- D** - Ao aumento da densidade óssea.
- E** - A presença de úlcera alcalina.

Comentários

Estamos diante de um paciente em pós-operatório de gastrectomia subtotal por adenocarcinoma gástrico. Atualmente ele apresenta episódios frequentes de sudorese, palpitações, tonturas e diarreia após as refeições. Estamos provavelmente diante da síndrome de Dumping.

As gastrectomias são procedimentos amplamente utilizados no meio cirúrgico. Podem ser feitas para tratamento de adenocarcinoma gástrico, tumores gastrointestinais submucosos (GIST), além de apresentarem indicação em complicações de doença ulcerosa péptica, sangramento, perfuração ou estenose. Os sangramentos, em geral, refratários em pacientes instáveis. Grandes perfurações, geralmente maiores que 3 centímetros. Ainda, as gastrectomias são utilizadas com frequência no tratamento de obesidade, através de cirurgia bariátrica.

As reconstruções gástricas mais comuns são a Billroth 1(B1), Billroth 2 (B2) e em Y de Roux:

- **Billroth 1:** Gastrectomia parcial com gastroduodenoanastomose;
- **Billroth 2:** Gastrectomia parcial com sepultamento de duodeno e gastrojejunoanastomose;
- **Y de Roux:** Gastrectomia parcial com anastomose gastrojejunal (alça alimentar) e jejunojejunal distal (alça biliopancreática).

Pacientes que apresentam reconstrução a BII apresentam como complicações gastrite alcalina e dumping. O dumping é uma síndrome ocasionada pelo rápido esvaziamento do conteúdo gástrico para o duodeno, resultando em mecanismo osmótico duodenal e sintomas vasomotores nos pacientes, como sudorese, taquicardia, palpitações e desconforto gástrico.

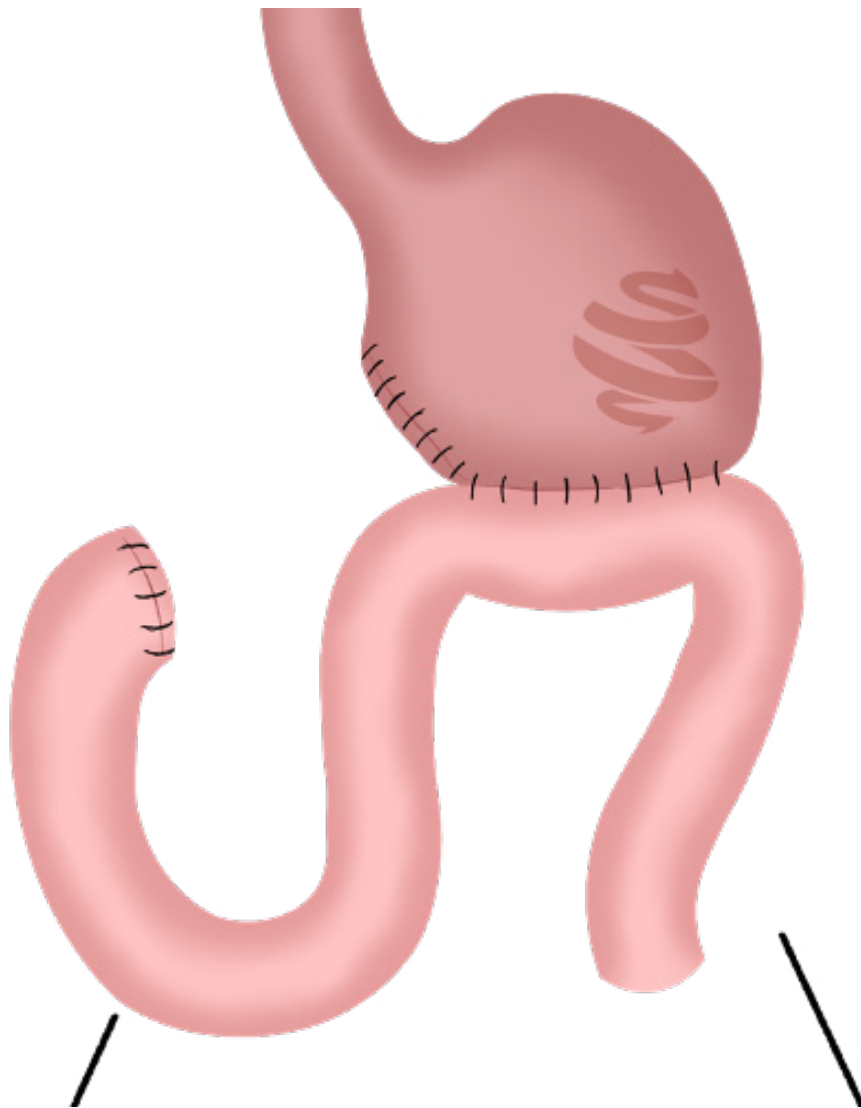


Figura 1: Gastrectomia parcial a B2.
Fonte: MEDCOF.

OBS:

O Dumping Precoce está associado a rápido esvaziamento gástrico e sintomas vasomotores resultantes. Enquanto o Dumping tardio é definido pela secreção excessiva de insulina após alimentação rica em carboidratos (1-3 h) e é caracterizada por sintomas e hipoglicemia.

✓ Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - A gastrectomia parcial não está associada ao diabetes. A maioria dos pacientes com DM2 é assintomática.

Alternativa B:

INCORRETA - Em momento algum é citados sinais de trombose venosa no paciente. Dor em membro, edema e empastamento.

Alternativa C:

CORRETA - Perfeito. Sintomas vasomotores após ingestão alimentar é definidor de

Dumping precoce.

Alternativa D:

INCORRETA - Dentre as complicações de gastrectomia parcial não há a presença de alterações no metabolismo mineral ósseo.

Alternativa E:

INCORRETA - O desenvolvimento de úlcera de boca anastomótica é uma complicação possível em pacientes com gastrectomia parcial, mas os sintomas são principalmente dispépticos.

Take home message

- Gastrectomias podem ser utilizadas para o tratamento de doenças benignas, câncer e obesidade;
- Podem ser reconstruídas a B1, B2 e Y de Roux;
- O dumping é uma complicação frequente em pacientes com derivação a B2;
- Síncope, taquicardia, dor abdominal e palpitações são sintomas de Dumping precoce.

Referências:

1. Pamela, H, Partial gastrectomy and gastrointestinal reconstruction, Uptodate, 2024, https://www.uptodate.com/contents/partial-gastrectomy-and-gastrointestinal-reconstruction?search=gastrectomy%20&source=search_result&selectedTitle=2%7E143&usage_type=default&display_rank=2#H2284906312, 19/12/2024.

Questão

39 - Uma paciente de 24 anos chega ao consultório relatando dor anal Intensa há 4 dias. Ao exame, constata-se nódulo violáceo perianal de 1 cm, localizado posterior à direita, distal à linha denteada e muito doloroso ao toque. Dentre as condutas abaixo, a mais apropriada é:

- A** - Anagésicos topico e oral, e banho de assento.
- B** - Excisão do trombo com anestesia local.
- C** - Ligadura elástica.
- D** - Escleroterapia com fenol.
- E** - Hemorroidectomia de urgência.

Comentários

Se cair mais uma questão de hemorróida externa TROMBOSADA nas provas é porque os autores não aprenderam. CABE RECURSO QUASE SEMPRE. E saber se vão aceitar ou não é melhor jogar na moeda.

Anatomia e Classificação

Hemorroidas são estruturas vasculares normais localizadas no canal anal, constituídas por plexos de tecido conectivo arteriovenoso que drenam nas veias hemorroidárias superior e inferior. As hemorroidas externas se situam abaixo da linha denteada, sendo sensíveis à dor devido à inervação somática presente na epiderme anodérmica. Sua dor intensa ocorre especialmente em casos de trombose, onde há inflamação e distensão cutânea.

A formação de hemorroidas sintomáticas externas está relacionada a fatores como idade avançada, diarreia, gravidez, tumores pélvicos e uso prolongado de medicamentos anticoagulantes ou antiplaquetários. A hipertrofia do esfíncter anal interno e a dilatação das veias do plexo hemorroidário inferior são hipóteses para o desenvolvimento dessas lesões.

Clínica

As hemorroidas externas podem cursar com:

- Dor intensa: principalmente à trombose, com formação de um "nódulo" perianal palpável arroxado;
- Sangramento: raro em hemorroidas externas, mas possível em casos de trombose evacuada espontaneamente;
- Prurido anal: Resultado da dificuldade de higienização e contato prolongado com material fecal.

As principais complicações incluem:

- Trombose: caracterizada pela dor aguda e formação de um nódulo doloroso na margem anal. Frequentemente, a dor diminui em poucos dias, conforme o coágulo é absorvido;
- Infecção: secundariamente em casos de trombose com necrose tecidual.

Diagnóstico

O diagnóstico das hemorroidas externas é feito pela inspeção e exame de toque retal e anuscopia para avaliar presença de hemorróidas externas, onde se identificam massas palpáveis, edema e sinais de trombose. A visualização direta permite diferenciar de outras condições anorretais como fissuras e abscessos perianais.

Tratamento

O manejo inicial é geralmente conservador e envolve:

- Modificações na dieta: Ingestão de fibras e água para prevenir constipação;
- Medicamentos tópicos: Analgésicos tópicos e cremes com corticosteroides para reduzir a inflamação e o prurido, com uso limitado a uma semana para evitar efeitos adversos;
- Agentes flebotônicos: mais usados na Europa, com eficácia em reduzir sangramento e prurido através da melhora do tônus venoso. Não muito populares por aqui.

Cirurgia

Para hemorroidas externas trombosadas com dor intensa e duração < 72h, pode ser indicada a excisão do trombo, realizada em ambiente ambulatorial sob anestesia local. Em casos severos e refratários ao tratamento conservador, a hemorroidectomia é indicada, mas sob risco maior de lesão de esfíncter e estruturas perianais.

Complicado, pois é muito caso a caso. Conservador ou cirurgia é igualmente aceitável...

Vamos as alternativas

Alternativa A:

CORRETA - Hemorróida externa trombosada, geralmente o tratamento é conservador! Após alguns dias esse trombo cai espontaneamente.

Alternativa B:

INCORRETA - Em hemorróidas com < 72h com dor MUITO intensa não é errado fazer uma trombectomia com anestesia local para o alívio da dor. Mandamos recurso, a banca não aceitou.

Alternativa C:

INCORRETA - Ligadura elástica não está indicada para hemorróida externa!

Alternativa D:

INCORRETA - Escleroterapia não é adequada para hemorroida externa.

Alternativa E:

INCORRETA - É uma opção para uma dor refratária extremamente intensa, porém com risco de lesões maior, portanto preferimos o tratamento conservador.

Take home message

- **Hemorroida externa:**

- Localização: abaixo da linha pectínea;
- Características Anatômicas: epitélio escamoso modificado (anoderma), que possui inervação somática abundante, sendo muito dolorosa;
- Manifestações Clínicas: dor aguda e intensa durante episódios de trombose venosa, como um nódulo perianal doloroso, roxo ou azul;
- Tratamento das Hemorroidas Externas:
 - Simples: conservador com higiene e banhos de assento;
 - Sintomáticas ou associadas a hemorroidas internas = hemorroidectomia e excisão combinada das hemorroidas internas e externas;
 - Trombose: geralmente conservador, especialmente se trombosou há mais de 48h-72h. Excisão cirúrgica pode ser considerada se dor intensa e < 72h. Trombectomia também é opção.

Referências:

1. UpToDate Hemorrhoids: Clinical manifestations and diagnosis.
2. UpToDate Surgical treatment of hemorrhoidal disease.
3. UpToDate Home and office treatment of symptomatic hemorrhoids.

Questão

40 - Um homem de 55 anos sofreu queda de uma altura de aproximadamente dois metros enquanto trabalhava em uma obra. Ele caiu diretamente sobre o braço direito estendido. No pronto-socorro, apresentava dor intensa, incapacidade de mover o braço direito e deformidade visível no meio do braço. As radiografias mostraram uma fratura diafisária do úmero com desvio. O exame neurovascular estava normal. O tratamento mais apropriado para esse paciente é:

- A** - Fixação externa.
- B** - Redução aberta e fixação interna.
- C** - Imobilização com uma tipóia e observação.
- D** - Redução fechada e imobilização com gesso.
- E** - Administração de analgésicos e alta para casa.

Comentários

A fratura diafisária do úmero apresenta um pico bimodal de incidência, sendo um pico menor de incidência em homens abaixo dos 40 anos em traumas de alta energia e um pico maior de incidência em mulheres acima dos 50 anos (pós-menopausa) em traumas de baixa energia.

A lesão neurovascular associada mais comum a este tipo de fratura é a lesão do nervo radial, em 10 a 12% dos casos de fraturas diafisárias fechadas. Neste caso, existe uma associação comum na literatura do tipo de fratura em Holstein-Lewis (traço em espiral na região distal da diáfise do úmero), na qual há um encarceramento do nervo radial pelo fragmento distal da fratura.

O diagnóstico da fratura geralmente vem de uma suspeita clínica de dor, associado a crepitação do foco de fratura, sendo confirmado a partir de radiografias em AP e perfil do braço.

O atendimento inicial do paciente com esse tipo de fratura vai variar de acordo com as condições do paciente após o trauma. Nos casos em que há um politrauma e a fratura é uma das lesões presentes no paciente, será necessário realizar o protocolo ATLS para identificação de outras lesões, assim mantendo o membro imobilizado para definição terapêutica em outro momento.

Nos casos de fratura isolada do úmero, o tratamento conservador na maioria das vezes é o mais indicado, a partir de redução fechada da fratura e realização de uma tala gessada em pinça de confeiteiro. Mantendo bom alinhamento, a imobilização irá durar em torno de 4 a 6 semanas.

A presença de múltiplas fraturas, cotovelo flutuante (fratura do úmero e dos ossos do antebraço ipsilateralmente), fratura patológica, lesão neurológica após trauma penetrante, extensão intra-articular e fratura exposta, o tratamento cirúrgico é mandatório. Além disso, fraturas com mais de 20 graus de angulação, mais de 30 graus de desvio rotacional e mais de 3 cm de encurtamento, o tratamento optado será o cirúrgico.

No caso do tratamento cirúrgico das fraturas diafisárias do úmero, existem diversas opções e técnicas possíveis, sendo as principais: Redução aberta e fixação interna da fratura (reservada principalmente para os casos que já será necessário abrir o foco de fratura, com traço simples, ou em casos de não-união), Redução fechada

e osteossíntese minimamente invasiva – MIPO (preferencialmente em casos de cominuição do traço de fratura e também nas quais não seria necessário abrir o foco de fratura para uma redução adequada) e haste intramedular (podendo ser utilizada quando o canal medular é largo e a redução fechada é possível).

Discussão do caso em questão:

No caso em questão, temos um paciente com fratura da diáfise do úmero, com desvio, sem outras lesões descritas no enunciado. Para tal raciocínio, consideramos que o desvio relatado no enunciado limita o tratamento conservador da fratura, sendo optado por tratamento cirúrgico.

O tratamento cirúrgico poderá abordar várias possíveis técnicas cirúrgicas, entre elas: redução aberta e fixação interna, redução fechada e osteossíntese minimamente invasiva e haste intramedular, sendo qualquer uma delas possível nessa situação, visto que não temos relato de cominuição da fratura ou de dificuldade para redução fechada e necessidade de abrir o foco, seja qual for o motivo.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - A necessidade de fixação externa poderia ser discutida no caso de um paciente instável, com outras lesões e associação, principalmente, com fratura exposta do úmero e lesão arterial, na qual a fixação externa auxiliaria na estabilidade para o reparo arterial.

Alternativa B:

CORRETA - Devido ao relato de desvio, optamos pelo tratamento cirúrgico nessa situação, sendo possível essa técnica cirúrgica ou outras técnicas já discutidas, não descritas em nenhuma outra alternativa.

Alternativa C:

INCORRETA - A imobilização com tipoia será reservada para fraturas sem desvio da região proximal do úmero, onde uma tala gessada em pinça de confeitiro não imobilizará de forma adequada.

Alternativa D:

INCORRETA - Essa opção provavelmente seria optada em caso de fratura sem desvio ou com redução satisfatória do desvio após redução fechada e imobilização. Como não temos esse relato no enunciado, não seria a melhor opção para tratamento do nosso paciente.

Alternativa E:

INCORRETA - Regra básica para todo tipo de fratura: mesmo sendo optado por tratamento conservador, alta sem imobilização não é recomendado, alternativa incorreta.

Take home message

- Em caso de desvio da fratura relatado no enunciado, provavelmente o tratamento cirúrgico será a melhor opção para o contexto das provas;
- Lembrar que o tratamento conservador é o principal quando estamos diante de uma fratura diafisária do úmero.

Referências:

1. Tornetta, P., Ricci, WM., Ostrum, RF., McQueen, MM., McKee, MD., Court-Brown, CM., Rockwood and Green's Fractures in Adults, 9th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2020.



❓ Questão

41 - Um jovem de 18 anos foi atendido em uma unidade básica de saúde com um quadro de segundo episódio de uretrite gonocócica em 3 meses. Após aconselhamento pela equipe, o tratamento instituído foi:

- A** - Doxíciclina 100 mg, 1 comprimido via oral, 12/12h por 30 dias.
- B** - Ceftriaxona 1g, intramuscular, dose única.
- C** - Ceftriaxona 500 mg, intramuscular, dose única + azitromicina 500 mg, 4 comprimidos via oral, dose única.
- D** - Ciprofloxacino 500 mg, via oral, 12/12h por 7 dias.
- E** - Azitromicina 500 mg, via oral, por 10 dias.

💬 Comentários

Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST)

As IST podem ser reconhecidas através de sinais e sintomas comuns, categorizados em diagnósticos sindrômicos. Essa abordagem possibilita o tratamento direcionado às principais doenças por grupos, bem como o uso de terapias combinadas.

Principais Síndromes de IST:

- Úlcera genital;
- Corrimento vaginal e uretral;
- Desconforto ou dor pélvica;
- Lesões verrucosas.

Tabela 1: Úlceras Genitais

Patologia / Agente Etiológico	Alterações Clínicas
Sífilis (<i>Treponema pallidum</i>).	- Sífilis primária: Úlcera única, indolor, base endurecida. Lesão desaparece em 6 semanas. - Sífilis latente: Sem sintomas; diagnóstico sorológico. - Sífilis secundária: Exantema macular, lesões eritematosas. - Sífilis terciária: Gomas, nódulos, artrites.
Herpes simples (Vírus HSV-1 e HSV-2).	Febre, dor inguinal, vesículas dolorosas sobre base eritematosa, rompendo-se em pequenas úlceras.
Cancróide (<i>Haemophilus ducreyi</i>).	Múltiplas lesões dolorosas, bordas irregulares, fundo necrótico. Pode evoluir com fistulização.
Linfogranuloma Venéreo (<i>Chlamydia trachomatis</i>).	Evolui em três fases: pápula, linfadenopatia inguinal, supuração com fistulização. Pode levar a estenose retal.

Donovanose (Klebsiella granulomatis).	Úlceras de bordas planas ou hipertrofiadas, evoluem lentamente, podendo apresentar lesões vegetantes.
---------------------------------------	---

Tabela 2: Corrimento Vaginal ou Uretral

Patologia / Agente(s) Etiológico(s)	Alterações Clínicas
Vaginite e vaginose (Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis, Trichomonas vaginalis, Candida spp., Gardnerella vaginalis, Ureaplasma spp., Mycoplasma spp.).	Corrimento vaginal variável, mudança de cor e odor, prurido, dispareunia e disúria. Hipertrofia da mucosa com placas avermelhadas. Vaginoses bacterianas apresentam crescimento de anaeróbios.
Uretrites (N. gonorrhoeae, C. trachomatis, Trichomonas vaginalis, Mycoplasma genitalium, Enterobacterias).	Corrimento uretral mucóide ou purulento, com mudança de odor, disúria, estrangúria e eritema no meato uretral. Associado frequentemente a C. trachomatis e N. gonorrhoeae.

Tabela 3: Desconforto Abdominal e Verrugas

Patologia / Agente Etiológico	Alterações Clínicas
Desconforto ou dor pélvica (Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis, etc.).	Decorre da migração dos organismos para endométrio, trompas e peritônio. Pode haver febre e dor à mobilização do colo uterino.
Verrugas anogenitais (Papilloma vírus humano - HPV).	Lesões exofíticas chamadas condilomas. Maioria assintomática; subtipos estão associados ao câncer do colo uterino.

Diagnóstico Laboratorial por Síndrome

Vaginites e Vaginoses:

- **Métodos diagnósticos:**
 - Coloração de Gram;
 - Cultura para gonococo (meio de Thayer-Martin modificado);
 - Teste de amplificação de ácidos nucleicos (NAAT) para Neisseria gonorrhoeae e Chlamydia trachomatis;
 - **Pesquisa de Trichomonas vaginalis:**
 - Visualização direta de protozoários móveis no material de endocérvice;
 - Teste de hidróxido de potássio a 10% (KOH) positivo;
 - pH vaginal > 4,5.

Uretrites:

- **Métodos diagnósticos:**
 - Coloração de Gram;
 - Cultura para gonococo (meio de Thayer-Martin modificado);

- Teste de amplificação de ácidos nucleicos (NAAT) para gonococo e clamídia;
- **Específico para *Chlamydia trachomatis*:**
 - Imunofluorescência direta;
 - Sorologia.

Desconforto ou dor pélvica: Leucocitose, elevação de provas inflamatórias.
Verrugas anogenitais: Exame anátomo patológico por biópsia da lesão para pesquisa do HPV.

Tratamento

Tabela 4. Tratamento Sífilis

Estágio	1ª Opção	Alternativa Terapêutica
Sífilis primária, secundária e latente recente	Penicilina G benzatina: 2,4 milhões UI, IM, dose única (1,2 milhão UI em cada glúteo). Peso < 45 kg: 50 mil UI/Kg, IM, dose única.	Doxiciclina 100mg, 2x/dia, por 15 dias (exceto para gestantes).
Sífilis latente tardia ou latente com duração ignorada e sífilis terciária	Penicilina G benzatina: 2,4 milhões UI, IM (1,2 milhão UI em cada glúteo), semanal, por 3 semanas. Dose total: 7,2 milhões UI. Peso < 45 kg: 50 mil UI/Kg/dose, IM, semanal, por 3 semanas.	Doxiciclina 100mg, 2x/dia, por 30 dias (exceto para gestantes).
Neurosífilis	Penicilina G Cristalina aquosa: 18-24 milhões UI/dia, EV, em doses de 3-4 milhões UI, a cada 4 horas, por 14 dias. Peso < 45 kg: 200 a 300 UI/kg/dia EV a cada 4-6 horas, por 10 a 14 dias.	Ceftriaxona 2 g, IV, 1x/dia, por 10 a 14 dias (para pacientes alérgicos à penicilina e não gestantes). Peso < 45 kg: 100 mg/kg/dia EV, 1x/dia, por 10 a 14 dias.

Tabela 5. Tratamento Vulvovaginites

Doença	1ª Opção	2ª Opção
Candidíase vulvovaginal	Miconazol creme 2%, via vaginal, à noite ao deitar-se, por 7 dias OU - Nistatina 100.000 UI, uma aplicação, via vaginal, à noite ao deitar-se, por 14 dias. Outros: Clotrimazol creme vaginal 1% ou óvulos 100mg; Tioconazol creme vaginal 6,5% ou óvulos 300mg.	Fluconazol 150 mg VO dose única OU - Itraconazol 100mg, 2 comprimidos, VO, 12/12 h, por 1 dia. Peso < 45 kg: Fluconazol 6 mg/kg/dia VO OU Itraconazol 5 mg/kg/dose, 12/12 h VO.

Vaginose bacteriana	Metronidazol 250mg, 2 comprimidos VO, 12/12 h, por 7 dias OU - Tinidazol 2 g VO dose única OU Metronidazol gel vaginal 100mg/g, via vaginal, à noite ao deitar-se, por 5 dias. Peso < 45 kg: Metronidazol 15 mg/kg/dia VO 12/12 h, 7 dias.	Clindamicina 300 mg VO, 12/12 h, por 7 dias OU Clindamicina vaginal.
Tricomoniase	Metronidazol 400 mg, 5 comprimidos VO, dose única (dose total de 2g) OU - Metronidazol 250mg, 2 comprimidos VO, 12/12 h, por 7 dias. Peso < 45 kg: Metronidazol 15 mg/kg/dia VO 8/8 h.	

Tabela 6. Tratamento Uretrites

Infecção	1ª Opção	2ª Opção
Vaginite, uretrite e proctite gonocócica e por Chlamydia trachomatis não complicada	Ceftriaxona 250 mg, IM, dose única MAIS Azitromicina 1 g (2 comprimidos de 500 mg), VO, dose única. Peso < 45 kg: Ceftriaxona 125 mg IM, dose única MAIS Azitromicina 20 mg/kg VO, dose única.	Cefotaxima 500 mg, IM, dose única MAIS Azitromicina 1 g (2 comprimidos de 500 mg), VO, dose única.
Vaginite e uretrite por Chlamydia trachomatis	Azitromicina 1 g (2 comprimidos de 500 mg), VO, dose única. Peso < 45 kg: Azitromicina 20 mg/kg VO, dose única.	Doxiciclina 100 mg, VO, 12/12 h, por 7 dias. Peso < 45 kg: Eritromicina 50 mg/kg/dia, VO, 6/6 h, por 7 dias.

Tabela 7. Tratamento Úlceras

Infecção	1ª Opção	2ª Opção
Herpes simples	Aciclovir 200 mg, 2 comprimidos, VO, 8/8 h, por 7 dias OU Aciclovir 200 mg, 1 comprimido, VO, 5x ao dia (7h, 11h, 15h, 19h, 23h), por 7 dias. Peso < 45 kg: Aciclovir 80 mg/kg/dia, VO, 6/6 h, por 7 dias.	Famciclovir 250 mg, 1 comprimido, VO, 8/8 h, por 7 dias OU Valaciclovir 500 mg, 1 comprimido, VO, 12/12 h, por 7 dias.

Cancroide	Azitromicina 500 mg, 2 comprimidos, VO, dose única OU Ceftriaxona 250 mg, IM, dose única. Peso < 45 kg: Azitromicina 20 mg/kg, VO, dose única OU Ceftriaxona 50 mg/kg, IM, dose única.	Ciprofloxacino 500 mg, 1 comprimido, VO, dose única OU Ciprofloxacino 500 mg, 1 comprimido, VO, 12/12 h, por 3 dias.
Linfogranuloma venéreo	Doxiciclina 100 mg, 1 comprimido, VO, 2x ao dia, por 21 dias. Peso < 45 kg: Eritromicina 50 mg/kg/dia, VO, 6/6 h, por 21 dias.	Azitromicina 500 mg, 2 comprimidos, VO, 1x/semana, por 3 semanas (preferencial em gestantes). Peso < 45 kg: Azitromicina 20 mg/kg/dose, VO, 1x/semana, por 3 semanas.
Donovanose	Doxiciclina 100 mg, 1 comprimido, VO, 12/12 h, por pelo menos 21 dias ou até cicatrização. Peso < 45 kg: Eritromicina 50 mg/kg/dia, VO, 6/6 h (máx. 500 mg/dose), por 21 dias, até cicatrização.	Azitromicina 500 mg, 2 comprimidos, VO, 1x/semana, por pelo menos 3 semanas ou até cicatrização OU Ciprofloxacina 750 mg (1 ½ comprimido), VO, 2x/dia, por pelo menos 21 dias ou até cicatrização OU Sulfametoxazol-Trimetoprim (400/80 mg), 2 comprimidos, VO, 2x/dia, por no mínimo 3 semanas ou até cicatrização. Peso < 45 kg: Sulfametoxazol-Trimetoprim 40 mg/kg/dia, VO, 12/12 h, por 21 dias OU Azitromicina 20 mg/kg/dose, VO, 1x/semana.

Tabela 8. Tratamento Doença Inflamatória Pélvica

Tratamento	1ª Opção	2ª Opção
Ambulatorial	Ceftriaxona 250 mg, IM, dose única E Doxiciclina 100 mg, 1 comprimido, VO, 12/12 h, por 14 dias E Metronidazol 250 mg, 2 comprimidos, VO, 12/12 h, por 14 dias.	Cefotaxima 500 mg, IM, dose única E Doxiciclina 100 mg, 1 comprimido, VO, 12/12 h, por 14 dias E Clindamicina 300 mg, 2 comprimidos, VO, 8/8 h, por 14 dias.
Hospitalar	Ampicilina/Sulbactam 3 g, IV, 6/6 h, por 14 dias E Doxiciclina 100 mg, 1 comprimido, VO, 12/12 h, por 14 dias OU Clindamicina 900 mg, IV, 8/8 h + Gentamicina 5 mg/kg/dia, IV, 24/24 h; sequenciar para doxiciclina VO por 14 dias.	Cefoxitina 2 g, IV, 4x/dia, por 14 dias E Doxiciclina 100 mg, 1 comprimido, VO, 12/12 h, por 14 dias.

Discussão do caso em questão:

O caso apresentado envolve um jovem de 18 anos com diagnóstico de uretrite gonocócica em dois episódios ocorrendo em um intervalo de três meses. A uretrite

gonocócica é uma infecção do trato urinário inferior causada pela bactéria *Neisseria gonorrhoeae*. Essa condição é uma das infecções sexualmente transmissíveis (ISTs) mais comuns e exige tratamento antibiótico adequado para prevenir complicações, como a doença inflamatória pélvica (DIP) e infertilidade, além de evitar a transmissão.

Aspectos importantes do caso:

- **Recidiva precoce:** A presença de um segundo episódio de uretrite gonocócica em tão pouco tempo (três meses) é preocupante. Isso pode indicar: falha no tratamento inicial (o paciente pode não ter aderido completamente ao regime terapêutico) infecção persistente ou reinfeção por nova exposição ao agente ou possibilidade de resistência aos antibióticos utilizados;
- **Tratamento instituído:** A terapia inicial com Ceftriaxona 500 mg, intramuscular, dose única + Azitromicina 500 mg, 4 comprimidos via oral, dose única é adequada para o tratamento da uretrite gonocócica não complicada. Essa combinação é recomendada para:
 - **Ceftriaxona:** Um antibiótico de amplo espectro eficaz contra *Neisseria gonorrhoeae*;
 - **Azitromicina:** Usada para cobrir a possível coinfeção com *Chlamydia trachomatis*, outro agente comum em uretrites.
- **Reavaliação e abordagem adicional:** Considerando a recidiva precoce, é importante realizar algumas abordagens:
 - **Aconselhamento sobre práticas sexuais:** Informar o paciente sobre o uso de preservativos e a importância da comunicação com parceiros sexuais;
 - **Investigar a adesão ao tratamento:** Avaliar se o paciente seguiu corretamente a terapia no episódio anterior;
 - **Verificação de resistência:** Em casos de recidivas frequentes, deve-se considerar a realização de testes para detectar resistência aos antibióticos, especialmente à ceftriaxona;
 - **Teste de rastreamento para outras ISTs:** Devido à possibilidade de coinfeções, pode ser útil realizar exames para outras ISTs como HIV, sífilis e hepatites.
- **Follow-up:** É essencial realizar um acompanhamento após o tratamento para garantir que a infecção tenha sido erradicada e para monitorar possíveis efeitos adversos dos medicamentos.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - A doxiciclina é usada para o tratamento de *Chlamydia trachomatis*, mas não é eficaz para o tratamento de *Neisseria gonorrhoeae* em infecções gonocócicas. A dosagem de 30 dias também é excessiva para a gonorreia, que normalmente exige um tratamento de curto prazo, como a dose única recomendada nas diretrizes.

Alternativa B:

INCORRETA - Embora a Ceftriaxona seja um antibiótico de escolha para o tratamento da gonorreia, a dose de 1g pode ser inadequada, pois a recomendação atual é de 500 mg para tratar a gonorreia não complicada. A dose de 1 g é normalmente usada para o tratamento de infecções mais graves, como a gonorreia em sítios extra-genitais ou em pacientes com resistência a outros antibióticos.

Alternativa C:

CORRETA - Este é o esquema terapêutico recomendado pelas diretrizes atuais para o tratamento de uretrite gonocócica não complicada. A Ceftriaxona 500 mg é eficaz contra *Neisseria gonorrhoeae* e a Azitromicina é adicionada para cobrir a coinfeção com *Chlamydia trachomatis*, que frequentemente acompanha a gonorreia. A combinação de ambos os medicamentos aumenta a eficácia e previne complicações.

Alternativa D:

INCORRETA - Embora o Ciprofloxacino tenha sido uma opção no passado para o tratamento de gonorreia, o aumento da resistência bacteriana a fluoroquinolonas, como o ciprofloxacino, torna este tratamento inadequado. O uso de fluoroquinolonas não é mais recomendado devido à resistência crescente de *Neisseria gonorrhoeae*.

Alternativa E:

INCORRETA - A Azitromicina é eficaz contra *Chlamydia trachomatis* e é comumente usada em combinação com Ceftriaxona para o tratamento de gonorreia, mas por si só, não é suficiente para tratar a gonorreia. O uso isolado de azitromicina pode não erradicar a *Neisseria gonorrhoeae*. Além disso, o tratamento com 10 dias é excessivo para uma infecção gonocócica, que requer apenas uma dose única.

Take home message

- ISTs são diagnosticadas por síndrome, facilitando o tratamento direcionado;
- Sífilis pode ter estágios primário, secundário, latente e terciário, cada um com tratamento específico, sendo a penicilina G benzatina a escolha principal;
- Herpes simples é tratada com antivirais como aciclovir e famciclovir, com ajuste para pacientes com peso inferior a 45 kg;
- Vaginite e uretrite podem ser causadas por múltiplos agentes, como *Neisseria gonorrhoeae* e *Chlamydia trachomatis*, e tratadas com antibióticos como ceftriaxona e azitromicina;
- Linfogranuloma venéreo e donovanose exigem tratamento prolongado com antibióticos como doxiciclina ou azitromicina;
- Tratamento ambulatorial para doença inflamatória pélvica inclui ceftriaxona e doxiciclina, enquanto a abordagem hospitalar pode envolver ampicilina/sulbactam e gentamicina.

Referências:

1. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Infecções Sexualmente Transmissíveis na Adolescência: guia prático de atualização. Departamentos Científicos de Adolescência e Infectologia. N° 6, jan. 2018.

Questão

42 - Coqueluche é uma infecção aguda do trato respiratório causada pela bactéria *Bordetella pertussis*. A palavra coqueluche significa "tosse violenta", expressão que descreve apropriadamente a característica mais consistente e proeminente da doença. O nome chinês para coqueluche é "tosse de 100 dias", termo que descreve o curso clínico da doença com precisão. A identificação de *B. pertussis* foi relatada pela primeira vez por Bordet e Gengou em 1906. A classe de antibióticos mais adequada para tratamento dessa doença é:

- A -** Fosfomicina.
- B -** Quinolona.
- C -** Tetraciclina.
- D -** Beta-lactâmico.
- E -** Macrolídeo.

Comentários

Coqueluche

A coqueluche é um problema de saúde pública global:

- Apesar das altas coberturas vacinais (superiores a 95% em muitos países no primeiro ano de vida), a coqueluche persiste em formas endêmicas e epidêmicas;
- Nem a infecção natural nem a vacinação conferem imunidade permanente, o que contribui para a disseminação:
 - Adolescentes e adultos jovens com imunidade reduzida apresentam formas leves ou assintomáticas, transmitindo a doença para lactentes;
 - Menor transmissão de anticorpos maternos transplacentários também aumenta a vulnerabilidade dos lactentes.

Transmissão:

- O ser humano é o único hospedeiro da *Bordetella pertussis*;
- Contágio ocorre por gotículas respiratórias de pessoas infectadas, especialmente na fase inicial (catarral e início da paroxística);
- Até 80% dos contactantes domiciliares suscetíveis podem adquirir a doença devido à imunidade evanescente;
- O período de incubação do bacilo, ou seja, o tempo que os sintomas começam a aparecer desde o momento da infecção, é de, em média, 5 a 10 dias podendo variar de 4 a 21 dias e, raramente, até 42 dias.

Quadro Clínico:

- **Fase Inicial (Catarral):**
 - **Características semelhantes a um resfriado comum:**
 - Febre baixa;
 - Mal-estar geral;
 - Coriza;
 - Tosse seca.
 - A tosse evolui gradualmente, tornando-se mais intensa e frequente.
- **Fase de Tosse Intensa (Paroxística):**
- Predominantemente afebril, embora possa ocorrer febre baixa com picos

ocasionais;

- **Principais características:**

- Crises súbitas de tosse forte e incontrolável.
- Possibilidade de vômitos após as crises.

- **Sinais associados às crises:**

- Dificuldade de inspiração;
- Congestão facial (rosto vermelho);
- Cianose (rosto azulado);
- Som agudo ao inspirar (guincho).

- **Duração:** 2 a 6 semanas.

- **Fase de Recuperação (Convalescença):**

- Redução gradual da frequência e intensidade da tosse;

- **Duração:** 2 a 6 semanas, podendo se estender até 3 meses;

- **Observação:** Infecções respiratórias concomitantes podem reativar temporariamente os paroxismos de tosse.

Diagnóstico: O diagnóstico da coqueluche em estágios iniciais é difícil, uma vez que os sintomas podem parecer como resfriado ou até mesmo outras doenças respiratórias. A tosse seca é um forte indicativo da coqueluche, mas para confirmar o diagnóstico o médico pode pedir os seguintes exames:

- Coleta de material de nasofaringe para cultura;
- PCR em tempo real;
- Como exames complementares, podem ser realizados hemograma e raio-x de tórax.

Complicações:

- Principal causa de hospitalização em bebês menores de seis meses é pneumonia, associada a apneia e hipóxia;
- Complicações:
 - Mais comuns em lactentes não vacinados, mas podem ocorrer em qualquer idade;
 - Leucocitose com linfocitose, frequentemente acima de 30.000 células/mm³;
 - Apneia em lactentes pode ser um sinal de coqueluche.

Sinais de Alarme para Casos Graves:

- Paroxismos graves levando a risco de morte ou hipercapnia, necessitando intubação e ventilação mecânica;
- Exsanguíneo-transfusão pode ser considerada em casos graves com leucocitose acima de 100.000 células/mm³.

Manuseio Clínico:

- Indicação de hospitalização para lactentes com apneia ou tosse paroxística;
- Cuidados intensivos frequentemente necessários em casos graves;
- Populações de risco incluem prematuros e crianças com doenças cardíacas, pulmonares ou neurológicas.

Esquemas Antimicrobianos e Quimioprofiláticos:

- Todos os pacientes diagnosticados e contactantes domiciliares devem receber antibióticos até 21 dias após o início dos sintomas;
- Recomendações do Ministério da Saúde:
 - Azitromicina (preferencial): maior facilidade de uso;
 - Eritromicina: alternativa (exceto para menores de 1 mês devido ao risco de estenose hipertrófica do piloro);

- Sulfametoxazol-Trimetoprima (SMZ-TMP): para intolerância a macrolídeos.
- Objetivo do tratamento: Reduzir a transmissão entre contactantes.

Imunização e Profilaxia Casulo:

- Vacina em gestantes: Vacina tríplice acelular tipo adulto (dTpa) recomendada após a 20ª semana de gestação. Assegura passagem transplacentária de anticorpos maternos para proteção de lactentes jovens;
- Profilaxia casulo: Imunização de familiares e cuidadores próximos ao nascimento para reduzir fontes de infecção;
- Vacinas de células inteiras (DTPw) não são recomendadas para maiores de 7 anos devido à alta reatogenicidade;
- Vacinas dTpa são seguras e recomendadas para reforço em adolescentes, adultos e gestantes.

Discussão do caso em questão:

A coqueluche, causada pela bactéria *Bordetella pertussis*, é uma infecção respiratória caracterizada por episódios de tosse intensa, como descrito no caso clínico. Embora o diagnóstico clínico seja fundamental, o tratamento precoce é essencial para reduzir a transmissão da bactéria e evitar complicações, especialmente em lactentes e populações vulneráveis.

A escolha do antibiótico para tratar a coqueluche é crucial, e o objetivo é erradicar a bactéria, reduzir a gravidade dos sintomas e prevenir a disseminação. Os Macrolídeos (alternativa correta: letra E) são a classe preferencial no tratamento da coqueluche, com destaque para a azitromicina e a claritromicina, devido à sua eficácia e segurança. A azitromicina, por exemplo, é indicada em lactentes menores de 1 mês, pois tem menor risco de efeitos adversos graves, como estenose hipertrófica de piloro.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Indicada para infecções urinárias simples, sem ação relevante contra *Bordetella pertussis*.

Alternativa B:

INCORRETA - Embora tenham ação contra bactérias gram-negativas, não são indicadas para coqueluche devido à falta de evidências e maior risco de resistência.

Alternativa C:

INCORRETA - Contraindicadas para crianças menores de 8 anos devido ao risco de manchas dentárias e efeitos adversos.

Alternativa D:

INCORRETA - Apesar de sua ampla ação em infecções bacterianas, não são eficazes contra *Bordetella pertussis*.

Alternativa E:

CORRETA - A classe de escolha para o tratamento da coqueluche são os macrolídeos (E), devido à sua eficácia contra *Bordetella pertussis*, segurança em populações vulneráveis e capacidade de interromper a transmissão.

Take home message

- Fases Clínicas: A coqueluche evolui em três fases - catarral (tosse leve), paroxística (tosse intensa com guincho) e convalescença (recuperação gradual);
- Transmissão: Ocorre pelo contato com gotículas respiratórias, sendo os adultos e adolescentes os principais transmissores para lactentes;
- Risco em Lactentes: Apresentam maior gravidade, com complicações como apneia, hipóxia e pneumonia, sendo os mais vulneráveis a óbitos;
- Diagnóstico: A suspeita clínica deve ser feita em casos de tosse persistente, especialmente com crises, guincho ou apneia em lactentes;
- Prevenção: Vacinação em gestantes (dTpa) e a profilaxia "casulo" (imunização de familiares próximos) são fundamentais para proteger recém-nascidos;
- Tratamento: Antibióticos (azitromicina preferencialmente) devem ser administrados tanto ao paciente quanto aos contactantes para conter a transmissão.

Referências:

1. Coqueluche. Saúde de A a Z. Ministério da Saúde. Acesso em 13/12/2024. <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/c/coqueluche>.
2. SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO. Atualização de Condutas em Pediatria: Coqueluche – Recomendações Atuais. São Paulo: Sociedade de Pediatria de São Paulo, Departamento de Infectologia, gestão 2013-2016, n. 71, dezembro de 2014.

Questão

43 - Os pais de um escolar em tratamento de rinite alérgica com corticoide nasal procuraram o posto de saúde para aplicação da vacina HPV (papilomavírus humano). Em vista do quadro apresentado, o agente do posto de saúde deverá:

- A** - Orientar os pais a vacinarem a criança após o término do tratamento.
- B** - Suspender a medicação por 7 dias após a vacinação.
- C** - Vacinar a criança com as orientações habituais.
- D** - Vacinar a criança com a dose dobrada da vacina.
- E** - Vacinar a criança, advertindo quanto à possibilidade de reações vacinais mais intensas.

Comentários

Vacinas de Bactérias ou Vírus Atenuados: Contraindicações e Orientações

Contraindicações Absolutas

As vacinas de bactérias ou vírus atenuados não devem ser administradas a pessoas nas seguintes condições:

- Imunodeficiência congênita ou adquirida;
- Neoplasia maligna;
- Tratamento com altas doses de corticosteroides, incluindo:
 - Crianças: prednisona ≥ 2 mg/kg/dia;
 - Adultos: prednisona ≥ 20 mg/dia.
- Tratamentos imunodepressores, como Quimioterapia antineoplásica ou Radioterapia;
- Gestação (salvo em casos de alto risco de exposição a doenças virais, como febre amarela).

Situações que Requerem Adiamento da Vacinação:

- Até três meses após o tratamento com imunossupressores ou corticosteroides em dose alta. Esta recomendação inclui vacinas inativadas, devido à possível resposta inadequada;
- Após administração de imunoglobulina, sangue ou derivados, especialmente para vacinas contra:
 - Sarampo, caxumba e rubéola;
 - Intervalos recomendados:
 - Caxumba e rubéola: evitar vacinação nas duas semanas anteriores e até três meses após o uso;
 - Sarampo: interferência pode ser mais prolongada.
- Durante doenças febris agudas graves, para evitar confusão entre sintomas da doença e eventos adversos da vacina.

Falsas Contraindicações à Vacinação:

- Afecções comuns:
 - Infecções ou alergias respiratórias leves (tosse, coriza);
 - Diarreia leve ou moderada;
 - Doenças de pele (lesões impetiginosas ou escabiose);
- História de doenças anteriores, como:

- Tuberculose, hepatite B, coqueluche, difteria, tétano, poliomielite, sarampo, caxumba, rubéola e febre amarela.
- Desnutrição;
- Uso de antimicrobianos;
- Vacinação contra a raiva;
- Doença neurológica estável ou pregressa, como convulsões controladas ou com sequelas presentes;
- Antecedente familiar de convulsão;
- Tratamento sistêmico com corticosteroides, em casos de:
 - Uso por curta duração (< 2 semanas), qualquer dose;
 - Doses baixas ou moderadas, independentemente do tempo;
 - Tratamento prolongado com doses alternadas de corticosteroides de ação curta;
 - Doses fisiológicas de manutenção.
- Alergias, exceto às relacionadas com componentes específicos das vacinas;
- Prematuridade ou baixo peso ao nascimento (exceto para a vacina BCG);
- Internação hospitalar, desde que não haja contraindicações formais, é uma boa oportunidade para atualizar o esquema vacinal.

Discussão do caso em questão:

O uso de corticosteróides intranasais, como no caso do tratamento da rinite alérgica, não contraindica a vacinação, incluindo a vacina contra o HPV. Este tipo de corticosteróide é de baixa dose e atua localmente, sem causar imunossupressão significativa.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - O uso de corticoides intranasais não exige adiamento da vacinação.

Alternativa B:

INCORRETA - Não é necessário interromper o tratamento com corticoides tópicos para realizar a vacinação.

Alternativa C:

CORRETA - O tratamento da rinite não interfere na segurança ou eficácia da vacina.

Alternativa D:

INCORRETA - As doses das vacinas são padronizadas e não devem ser alteradas.

Alternativa E:

INCORRETA - Não há evidências de que corticoides intranasais aumentem reações adversas às vacinas.

Take home message

- Contraindicações principais: Não vacinar com bactérias ou vírus atenuados pessoas imunodeprimidas, com neoplasias, em uso de altas doses de corticosteroides, ou grávidas (exceto em casos específicos);
- Adiamento necessário: A vacinação deve ser adiada após uso de

imunossupressores, corticosteróides ou imunoglobulinas, e durante doenças febris graves;

- Imunoglobulinas e vacinas virais: Esperar até três meses após imunoglobulina, sangue ou derivados para vacinas de sarampo, caxumba e rubéola;
- Doenças leves não impedem vacinação: Afecções respiratórias leves, diarreia ou desnutrição não são contraindicações para vacinas;
- Gestação: Vacinas inadvertidas durante a gravidez não justificam interrupção da gestação;
- Atualização vacinal em hospitalizados: Internação é uma oportunidade para vacinar, desde que não haja contraindicações formais.

Referências:

1. SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE DE SÃO PAULO. Coordenadoria de Controle de Doenças. Centro de Vigilância Epidemiológica. Divisão de Imunização. Contra-indicações gerais, adiamentos e falsas contra-indicações em imunização. São Paulo: Secretaria de Estado da Saúde, [s.d.].



? Questão

44 - Dentre as situações a seguir, aquela em que o recém-nascido tem dois critérios para icterícia patológica é:

- A -** RN a termo, icterícia desde 37 horas de vida, bilirrubina total = 4 mg/dl, bilirrubina indireta = 3,1 mg/dl.
- B -** RN prematuro, 6º dia de vida, bilirrubina total = 3 mg/dl, bilirrubina indireta = 2,2 mg/dl.
- C -** RN a termo, Icterícia desde 12 horas de vida, bilirrubina total = 2 mg/dl, bilirrubina indireta = 0,8 mg/dl.
- D -** RN prematuro, 39 horas de vida, bilirrubina total = 8 mg/dl, aumento de bilirrubina em seis horas = 0,1 mg/dl/hora.
- E -** RN prematuro, grupo sanguíneo/RH: RN = O+ e mãe = A+, ictérico no 12º dia de vida.

Comentários

Icterícia Neonatal: Fisiológica vs. Patológica

Icterícia Fisiológica:

- Evolução clínica esperada:
 - RN a Termo: Início após 24 horas de vida, pico entre o 3º e 4º dia, regressão em cerca de 7 dias;
 - RN Pré-termo: Início após 24 horas, pico entre o 4º e 7º dia, regressão normalmente até 10 dias, podendo ir até 30 dias.
- Fisiopatologia:
 - Aumento da Bilirrubina Indireta: Devido ao maior volume de eritrócitos e menor meia-vida das hemácias;
 - Redução do Clearance de Bilirrubina:
 - Menor atividade hepatocelular, com redução da captação hepática e defeito na conjugação da bilirrubina por deficiência de glicuroniltransferase;
 - Aumento da circulação entero-hepática devido a níveis elevados de betaglicuronidase e flora intestinal escassa.
 -

Outras Formas de Icterícia Fisiológica: ocorrem mais tardiamente, com início na primeira semana de vida:

- Icterícia Relacionada ao Aleitamento Materno Inadequado: Ocorre na primeira semana, associada à baixa ingestão e perda de peso superior a 7%. Pode causar desidratação e hipernatremia. O tratamento envolve correção da técnica de aleitamento;
- Síndrome da Icterícia pelo Leite Materno: Início na primeira semana, podendo persistir de 2 a 3 semanas. Acontece em RNs com bom ganho de peso em aleitamento materno exclusivo. A interrupção do aleitamento não é mais recomendada, pois pode ser prejudicial ao bebê. Uma breve pausa pode reduzir os níveis de bilirrubina, mas isso não é indicado.

Icterícia Patológica

Sinais de Alerta:

- Icterícia precoce (menos de 24-36 horas de vida);
- Incompatibilidade sanguínea materno-fetal (Rh ou ABO);
- Icterícia em RNs com 35 e 36 semanas (independentemente do peso);
- Icterícia em RNs com dificuldade de amamentação ou perda de peso superior a 7%;
- Predomínio de bilirrubina direta ou sinais de colestase (como colúria ou acolia fecal);
- Icterícia persistente: em RNs a termo após a primeira semana ou em pré-termos após a segunda semana.

Fatores de risco identificados nas primeiras 48 horas após o nascimento para hiperbilirrubinemia (BT > 17 mg/dL) em RN > 35 semanas de idade gestacional:

- Icterícia nas primeiras 24-36 horas após o nascimento;
- Incompatibilidade materno-fetal Rh (antígeno D), ABO ou antígenos irregulares;
- IG de 35, 36 e 37 semanas (independentemente do peso ao nascer);
- Clampeamento de cordão umbilical 60 segundos após o nascimento;
- Aleitamento materno com dificuldade ou perda de peso > 7% em relação ao peso de nascimento;
- Irmão com icterícia neonatal tratado com fototerapia;
- Presença de céfalo-hematoma ou equimoses;
- Descendência asiática;
- Mãe diabética;
- Sexo masculino;
- BT sérica ou transcutânea na zona de alto risco (> percentil 95) ou intermediária superior (percentis 75 a 95) antes da alta hospitalar.

Avaliação

A icterícia causada por hiperbilirrubinemia indireta se caracteriza por uma progressão céfalo-caudal. Em recém-nascidos a termo, a presença de icterícia na face (zona 1) geralmente está associada a níveis de bilirrubina indireta (BI) entre 4 e 8 mg/dL. Quando a icterícia se estende da face até o umbigo (zona 2), os valores de BI variam de 5 a 12 mg/dL. Caso alcance os joelhos (zona 3), os níveis de BI podem ser superiores a 15 mg/dL.

É importante ressaltar que a avaliação visual da icterícia não é considerada confiável, especialmente sob luz artificial ou após o início da fototerapia. Para determinar os níveis de bilirrubina total (BT), são utilizados dois métodos:

- Método Invasivo: A dosagem sérica da bilirrubina, considerada o padrão ouro;
- Método Não Invasivo: A mensuração transcutânea realizada na pele do recém-nascido.

Incompatibilidade Materno-Fetal: Rh e ABO

Incompatibilidade Rh: A incompatibilidade Rh pode levar à doença hemolítica, onde anticorpos maternos anti-D atravessam a placenta e atacam os eritrócitos fetais D positivos. Esse processo resulta na destruição das hemácias, liberando bilirrubina e monóxido de carbono. A anemia pode se desenvolver se a destruição das hemácias for severa.

Diagnóstico e Acompanhamento:

- Durante o pré-natal, é essencial detectar anticorpos anti-D no teste indireto da antiglobulina (Coombs indireto). A doença ocorre na segunda exposição (IgG). Na primeira exposição, há apenas IgM, que não atravessa a placenta;
- Após o nascimento, a tipagem sanguínea do neonato e o Coombs direto são

cruciais para diagnóstico. Um Coombs direto positivo indica que as hemácias estão cobertas por anticorpos maternos;

- O feto tenta compensar essa destruição aumentando a produção de eritropoetina e eritrócitos, o que se reflete no aumento de reticulócitos e eritroblastos no sangue periférico.

Evolução clínica: Em 25% dos RNs, há hemólise leve, enquanto em 50% pode ocorrer anemia, hepatoesplenomegalia e hiperbilirrubinemia precoce. Se não tratada, isso pode resultar em encefalopatia bilirrubínica aguda. Nos casos mais graves, a morte pode ocorrer intraútero devido à hidropisia ou nas primeiras horas de vida.

Profilaxia: imunoglobulina anti-D. A imunoglobulina anti-D deve ser aplicada para gestantes Rh negativo com possibilidade de filhos Rh positivos na 28ª semana da gestação ou nas síndromes hemorrágicas, após aborto ou óbito fetal, após trauma abdominal e após procedimento invasivo.

A introdução da imunoglobulina anti-D para gestantes reduziu a incidência da eritroblastose fetal, sendo a incompatibilidade ABO a causa mais comum atualmente.

Incompatibilidade ABO: A incompatibilidade ABO pode levar à doença hemolítica causada por anticorpos maternos anti-A ou anti-B. Mães do grupo A ou B produzem anticorpos anti-A ou anti-B, predominantemente da classe IgM, que não atravessa a placenta, portanto, não afeta as hemácias A ou B. Essa condição ocorre em cerca de 20% das mães com sangue tipo O e filhos A ou B. No entanto, apenas 2% dos RNs desenvolvem hiperbilirrubinemia nas primeiras horas de vida.

Evolução Clínica: A icterícia aparece nas primeiras 24-36 horas de vida, evoluindo gradualmente e persistindo por até duas semanas, com pico no quinto dia. O nível de bilirrubina indireta pode atingir 20 mg/dL, com risco de encefalopatia bilirrubínica aguda.

Exames e Monitoramento:

- Níveis de hemoglobina e hematócrito podem estar levemente reduzidos, e esferócitos podem ser detectados nas hemácias;
- A dosagem de reticulócitos pode variar entre 10% e 30%;
- O Coombs direto não é tão útil para avaliar a gravidade da doença hemolítica na incompatibilidade ABO, pois é positivo em apenas 20% a 40% dos casos e não está relacionado à gravidade da hemólise;
- O teste do eluato pode identificar anticorpos acoplados às hemácias, mas sem correlação com a gravidade da doença.

Deficiência de G6PD

A deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase (G-6-PD) é uma doença genética ligada ao cromossomo X, que pode afetar tanto homens quanto mulheres. Essa condição deve ser investigada em todos os recém-nascidos que apresentam icterícia não fisiológica.

Existem duas formas principais da doença durante o período neonatal:

- Hemolítica Aguda: Caracteriza-se por um aumento rápido da bilirrubina indireta (BI) desencadeado por agentes oxidantes, como medicamentos anti-maláricos, infecções, talcos mentolados e naftalina;
- Hemolítica Leve: Associada a polimorfismos genéticos, essa forma apresenta uma expressão reduzida da glicuroniltransferase, resultando em uma conjugação limitada da bilirrubina, mas sem anemia.

A deficiência de G-6-PD atinge até 7% da população brasileira. O diagnóstico é feito por meio da triagem neonatal em papel de filtro ou pela dosagem sanguínea de G-6-PD.

Outras causas: hipotireoidismo congênito, reticulocitose, sepse, autoimune, distúrbios metabólicos (síndrome de Crigler-Najjar, Gilbert).

Manejo inicial - RN IG $\geq$ 35 semanas e PN $\geq$ 2000g do nascimento até 72 horas de vida

O monitoramento da hiperbilirrubinemia em recém-nascidos com 35 semanas ou mais de idade gestacional pode ser realizado utilizando o nomograma norte-americano de Bhutani et al. Com base nesse nomograma, os recém-nascidos são classificados de acordo com o risco de apresentarem níveis de BT superiores a 17,5 mg/dL:

- BT > Percentil 95: Risco de 40% de alcançar o valor crítico;
- Entre os percentis 75 e 95: Risco de 13%;
- Entre os percentis 40 e 75: Risco de 2%;
- Abaixo do percentil 40: Risco praticamente inexistente, embora não nulo.

Qualquer icterícia < 24 - 36 horas de vida:

- Coleta de BT e frações;
- Determinar risco de hiperbilirrubinemia;
- Determinar etiologia: coleta de hemograma, reticulócitos, atividade de G6PD, hormônios tireoidianos;
- Se BT > percentil 95 no nomograma de Buthani: iniciar fototerapia e reavaliar em 4-8h.

Icterícia com > 36 horas de vida:

- Se icterícia $\geq$ zona 2: coletar BTF e determinar risco de hiperbilirrubinemia;
- Determinar etiologia;
- Se BT no percentual 75 -95, considerar fototerapia conforme a idade gestacional. Reavaliar BT em 12 - 24h;
- Se BT < percentil 75: alta hospitalar com retorno em 72h.

Icterícia ausente ou zona 1 até 48 horas de vida:

- Reavaliar fatores de risco;
- Alta hospitalar com retorno em 72h.

OBS.: Outros nomogramas são utilizados por outras sociedades, como o da Academia Americana de Pediatria.

Discussão do caso em questão:

Icterícia patológica é definida por características que indicam um risco aumentado de complicações, como kernicterus, devido a níveis elevados de bilirrubina ou fatores subjacentes. Vamos analisar cada caso:

- **Caso A:**
 - RN a termo, icterícia desde 37 horas de vida, bilirrubina total = 4 mg/dl (indireta = 3,1 mg/dl);
 - Comentário: Não se enquadra como icterícia patológica. A icterícia aparece após 24 horas de vida, os níveis de bilirrubina estão baixos e o quadro é compatível com icterícia fisiológica. Apenas monitoramento é necessário.

- **Caso B:**
 - RN prematuro, 6º dia de vida, bilirrubina total = 3 mg/dl (indireta = 2,2 mg/dl);
 - Comentário: Apesar de prematuro, os níveis de bilirrubina são baixos e o início tardio é mais sugestivo de icterícia fisiológica. Monitoramento simples é suficiente, sem necessidade de tratamento.
- **Caso C:**
 - RN a termo, icterícia desde 12 horas de vida, bilirrubina total = 2 mg/dl (indireta = 0,8 mg/dl);
 - Comentário: Início precoce da icterícia (< 24 horas) é um sinal de alerta para icterícia patológica, apesar dos níveis baixos de bilirrubina. Deve-se investigar causas, como incompatibilidade ABO, infecções neonatais ou hemólise.
- **Caso D:**
 - RN prematuro, icterícia desde 39 horas de vida, bilirrubina total = 8 mg/dl, aumento de 0,1 mg/dl/h;
 - Comentário: Icterícia dentro do esperado para prematuros, com aumento lento da bilirrubina. Este padrão é mais compatível com icterícia fisiológica. No entanto, o nível absoluto da bilirrubina deve ser acompanhado devido ao maior risco de toxicidade no prematuro.
- **Caso E:**
 - RN prematuro, grupo sanguíneo: RN = O+ e mãe = A+, ictérico no 12º dia de vida;
 - Comentário: Início tardio da icterícia com esse grupo sanguíneo não é típico de incompatibilidade ABO, que ocorre mais cedo. Deve-se investigar causas como icterícia do leite materno, infecções ou disfunção hepática.

Resumo e condutas:

- **A e B:** Compatíveis com icterícia fisiológica, apenas observação;
- **C:** Início precoce sugere icterícia patológica, investigação obrigatória;
- **D:** Monitorar níveis de bilirrubina devido ao risco aumentado em prematuros;
- **E:** Início tardio requer investigação de causas não-hemolíticas (leite materno, infecção).

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Este caso não preenche critérios para icterícia patológica. A icterícia começou após 24 horas de vida, os níveis de bilirrubina estão baixos e a elevação é compatível com icterícia fisiológica.

Alternativa B:

INCORRETA - Embora seja prematuro, os níveis de bilirrubina são baixos e o início tardio (6º dia) sugere icterícia fisiológica. Não há sinais de patologia.

Alternativa C:

CORRETA - Este recém-nascido apresenta dois critérios para icterícia patológica:

- Início precoce da icterícia (< 24 horas de vida);
- Bilirrubina direta aumentada em relação à bilirrubina total (> 20%).

Alternativa D:

INCORRETA - Embora o RN seja prematuro e a bilirrubina esteja relativamente elevada, a taxa de aumento da bilirrubina (0,1 mg/dl/hora) é lenta e compatível com

icterícia fisiológica no contexto de prematuridade.

Alternativa E:

INCORRETA - O início tardio da icterícia (12º dia) não sugere incompatibilidade ABO, que se manifesta precocemente. É mais provável que se trate de icterícia do leite materno ou outra causa benigna, mas deve ser investigada.

Take home message

- Icterícia Fisiológica: Comum em RN a termo, inicia após 24h, pico entre 3º e 4º dia, e geralmente regredida em 7 dias;
- Icterícia Patológica: Sinais de alerta incluem icterícia precoce, incompatibilidade sanguíneo materno-fetal, prematuridade e dificuldades de amamentação. Exames laboratoriais são essenciais para diagnóstico;
- Incompatibilidade Rh e ABO: podem causar hemólise severa. Diagnóstico feito com teste de Coombs e tipagem sanguínea;
- Deficiência de G6PD: Condição genética que aumenta o risco de hiperbilirrubinemia; a triagem neonatal é crucial para diagnóstico;
- Monitoramento e Manejo: Utilize o nomograma de Bhutani para avaliar o risco de hiperbilirrubinemia e decidir sobre fototerapia em RN $\geq$ 35 semanas.

Referências:

1. Hiperbilirrubinemia indireta no período neonatal. Manual de Orientação Departamento Científico de Neonatologia (2019-2021). Nº 10, 29 de Setembro de 2021.

Questão

45 - Segundo os critérios de ROMA IV para lactentes, escolares e adolescentes, na síndrome do intestino irritável:

- A** - A criança tem diarreia associada a perda ponderal nos últimos 2 meses.
- B** - A dor abdominal é aliviada após resolução da constipação.
- C** - A dor abdominal é acompanhada de alteração na frequência das evacuações.
- D** - A criança tem evacuação Bristol 6 na primeira evacuação do dia, seguida por Bristol 1 nas demais evacuações.
- E** - Os sintomas acontecem por pelo menos 1 mês antes do diagnóstico.

Comentários

Diretrizes para Diagnóstico e Manejo de Distúrbios Funcionais do Intestino com Diarreia

Introdução:

- Distúrbios gastrointestinais funcionais, como a síndrome do intestino irritável com predomínio de diarreia (SII-D) e a diarreia funcional (DF), resultam de uma desregulação no eixo cérebro-intestino;
- Ambos compartilham características semelhantes, mas a dor abdominal recorrente diferencia a SII-D da DF;
- As definições seguem os critérios de Roma IV, com diagnóstico baseado em sintomas presentes nos últimos 3 meses, iniciados há pelo menos 6 meses.

Abordagem Diagnóstica

Critérios de Roma IV

- **SII-D:** Dor abdominal recorrente, pelo menos uma vez por semana, associada a dois ou mais fatores:
 - Relacionada à defecação;
 - Alteração na frequência das fezes;
 - Alteração na consistência das fezes ($\geq 25\%$ fezes Bristol 6 ou 7 e $\leq 25\%$ fezes Bristol 1 ou 2).
- **DF:** Fezes moles ou aquosas em mais de 25% das evacuações, sem dor abdominal predominante ou distensão incômoda.

Sinais de Alarme

Os seguintes sinais indicam necessidade de investigação adicional:

- Perda de peso não intencional;
- Diarreia noturna;
- Tenesmo ou hematoquezia;
- Diarreia de alto volume ou frequência;
- Desnutrição;
- História familiar de neoplasia colorretal.

Testes Diagnósticos Mínimos:

- Hemograma completo, PCR, TSH, T4 livre;

- Sorologia para doença celíaca (IgA total e anti-transglutaminase IgA);
- Exame parasitológico de fezes (em áreas endêmicas);
- Calprotectina fecal;
- Adicionais: Elastase pancreática fecal, pesquisa de gordura fecal, colonoscopia (se >45 anos, sinais de alarme ou triagem alterada).

Aspectos Complementares:

- Histórico alimentar e viagens para identificar FODMAPs ou infecções;
- Avaliação de incontinência fecal, muitas vezes subnotificada por constrangimento.

Abordagem Terapêutica

Tratamentos Recomendados:

- **Recomendação forte a favor:**
 - Dieta com baixo teor de FODMAPs (curto prazo, com reintrodução gradual);
 - Eluxadolina (exceto para pacientes colecistectomizados);
 - Loperamida (monitorar efeitos adversos);
 - Rifaximina (efeito antibiótico e anti-inflamatório);
 - Psicoterapias (terapia cognitivo-comportamental, hipnoterapia).
- **Recomendação consensual a favor:** Antidepressivos tricíclicos (efeito neuromodulador);
- **Recomendação fraca/moderada a favor:**
 - Sequestradores de ácidos biliares (como colestiramina);
 - Antiespasmódicos (como otilônio);
 - Antagonistas 5-HT₃ (como ondansetrona);
 - Probióticos.

Tratamentos Não Recomendados:

- **Recomendação forte contra:**
 - Dieta sem glúten;
 - Derivados 5-ASA (mesalazina);
 - Transplante de microbiota fecal.
- **Recomendação fraca/moderada contra:** Inibidores seletivos de recaptação de serotonina, devido à falta de eficácia em casos de diarreia específica e efeitos adversos procinéticos.

Discussão do caso em questão:

Segundo os critérios de Roma IV para síndrome do intestino irritável (SII) em lactentes, escolares e adolescentes, a dor abdominal recorrente é uma característica central e deve estar associada a pelo menos duas condições: relação com a defecação, alteração na frequência das evacuações ou modificação na consistência das fezes. Além disso, os sintomas devem estar presentes nos últimos três meses, com início há pelo menos seis meses.

É importante ressaltar que sinais como perda ponderal, diarreia persistente e mudanças extremas no padrão das fezes (como alternância frequente entre fezes muito líquidas e muito duras) são considerados sinais de alarme e não fazem parte dos critérios diagnósticos da SII. Esses sinais sugerem a necessidade de investigar outras condições orgânicas. Por outro lado, alívio da dor abdominal exclusivamente relacionado à constipação não caracteriza SII, pois este distúrbio envolve alterações complexas no eixo cérebro-intestino.

Portanto, o diagnóstico da SII baseia-se em critérios bem definidos, diferenciando-a

de outras condições gastrointestinais que possam cursar com sintomas similares.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Perda ponderal não é critério diagnóstico para a síndrome do intestino irritável (SII), mas um sinal de alarme que sugere investigação de outras condições, como doenças orgânicas.

Alternativa B:

INCORRETA - O alívio da dor abdominal relacionado apenas à resolução da constipação não faz parte dos critérios de Roma IV. No caso da SII, a dor abdominal pode ser associada a alterações nos hábitos intestinais, mas não exclusivamente à constipação.

Alternativa C:

CORRETA - Os critérios de Roma IV para SII incluem dor abdominal recorrente associada a pelo menos dois dos seguintes fatores: Relacionada à defecação, Alteração na frequência das evacuações, Alteração na consistência das fezes.

Alternativa D:

INCORRETA - Essa descrição pode ser sugestiva de outros distúrbios intestinais ou variações funcionais, mas não está relacionada diretamente aos critérios de Roma IV para SII.

Alternativa E:

INCORRETA - De acordo com os critérios de Roma IV, os sintomas devem ocorrer pelos últimos 3 meses, com início dos sintomas há pelo menos 6 meses antes do diagnóstico.

Take home message

- A SII-D e a DF são distúrbios crônicos que compartilham características e devem ser diagnosticados com base nos critérios de Roma IV, evitando estratégias de exclusão;
- A dor abdominal é o principal fator que diferencia a SII-D da DF;
- Avaliações iniciais incluem exames laboratoriais e triagem básica para excluir outras causas de diarreia crônica;
- A incontinência fecal, frequentemente associada à diarreia crônica, deve ser avaliada ativamente devido ao impacto significativo na qualidade de vida;
- A adesão terapêutica e o entendimento do paciente sobre a natureza crônica e benigna do distúrbio são fundamentais para o sucesso do manejo;
- Estratégias como dietas específicas, psicoterapias e medicamentos direcionados ajudam a melhorar a qualidade de vida do paciente.

Referências:

1. Savarino E, Zingone F, Barberio B, et al. Functional bowel disorders with

diarrhoea: Clinical guidelines of the United European Gastroenterology and European Society for Neurogastroenterology and Motility [published online ahead of print, 2022 Jun 13]. United European Gastroenterol J. 2022;10.1002/ueg2.12259. doi:10.1002/ueg2.12259.



Questão

46 - Um lactente de 10 meses apresentou febre alta (39°C) e coriza hialina por 3 dias. No quarto dia de doença, 12 horas após o último pico febril, surge exantema maculopapular em tronco que se dissemina para os membros.

Ao exame, apresenta discreta hiperemia de orofaringe, linfonodos cervicais sem características inflamatórias e exantema maculopapular eritematoso difuso.

Diante desse quadro, o diagnóstico correto é:

- A** - Escarlatina.
- B** - Sarampo.
- C** - Varicela.
- D** - Rubéola.
- E** - Exantema súbito.

Comentários

Aspectos úteis no diagnóstico diferencial dos exantemas

Características gerais:

- Definição: Exantemas são eritemas agudos e de curta duração, podendo ser:
 - Morbiliformes: Eritema entremeado por áreas de pele sã;
 - Escarlatiniformes: Eritema difuso e uniforme.
- Etiologia: Infecções (virais ou bacterianas), reações medicamentosas (farmacodermias) ou causas indeterminadas;
- Exantemas clássicos: Sarampo, rubéola e escarlatina têm características bem conhecidas.

Exantemas virais

Eritema infeccioso (Parvovírus B19):

- Acomete mais pré-escolares, incubação de 4 a 15 dias;
- Manifestações:
 - "Face esbofetada" (lesões nas regiões zigomáticas, poupando a centrofacial);
 - Exantema reticulado em tronco e extremidades;
 - Pode causar prurido, artralgia e recidiva com esforço físico ou banhos quentes;
- Casos menos frequentes: Lesões purpúricas e manifestações hemorrágicas.

Exantema súbito (Herpesvírus humano 6 e 7):

- Febre alta por 3 a 5 dias, seguida de exantema efêmero no tronco e região cervical;
- Pode apresentar enantema oral e, raramente, complicações neurológicas (convulsões, encefalopatia).

Doença mão-pé-boca (Coxsackie A16, A10 e Enterovírus 71):

- Altamente contagiosa, incubação de 4 a 6 dias;
- Manifestações:

- Enantema oral seguido de vesículas em áreas palmo-plantares e regiões de fralda;
- Lesões com halo eritematoso em forma de losango.

Exantema pelo Epstein-Barr Vírus (EBV):

- Frequentemente associado à mononucleose infecciosa (febre, fadiga, linfonodomegalia);
- Destaque: Exantema maculopapuloso em 90-100% dos casos tratados com amoxicilina ou ampicilina.

Exantemas bacterianos

Síndrome da Pele Escaldada Estafilocócica (SSSS):

- Toxinas epidérmicas do *Staphylococcus aureus* (ET-A e ET-B);
- Afeta crianças menores de 5 anos, com febre abrupta, irritabilidade e exantema escarlatiniforme;
- Característica: Descamação peri-oral e áreas flexurais, seguida por desprendimento da pele.

Exantemas urticariformes:

- Definição: Placas eritematosas e edematosas que mudam de lugar ou desaparecem em até 24 horas;
- Etiologias:
 - Infecciosas (ex.: hepatite B, EBV, enterovírus);
 - Alimentares (ex.: leite de vaca, frutos do mar, corantes);
 - Medicamentosas (ex.: penicilinas, AINES, radiocontrastes);
 - Agentes físicos (calor, frio) ou causas indeterminadas.

Exantemas medicamentosos (farmacodermias)

Características gerais

- Forma mais comum de farmacodermias, com início abrupto e evolução rápida durante ou após o uso do medicamento;
- Drogas frequentes: penicilinas, amoxicilina, sulfonamidas, anticonvulsivantes, entre outras;
- Casos graves envolvem febre, lesões cutâneas/mucosas e comprometimento sistêmico.

Síndromes associadas:

- DRESS: Febre, exantema morbiliforme, linfonodomegalia e envolvimento hepático ou renal;
- Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ): Lesões purpúricas, bolhas e comprometimento de mucosas em até 10% da pele;
- Necrolise Epidérmica Tóxica (NET): Comprometimento severo da pele ($\geq 30\%$ da superfície corporal), febre, e risco elevado de mortalidade ($\sim 30\%$).

Discussão do caso em questão:

Trata-se de um lactente de 10 meses que apresentou febre alta e coriza hialina por 3 dias, seguida de um exantema maculopapular que surgiu 12 horas após o último pico febril. O exantema teve início no tronco e disseminou-se para os membros. Ao exame, observam-se hiperemia discreta de orofaringe, linfonodos cervicais não inflamatórios e exantema eritematoso maculopapular difuso.

Hipótese diagnóstica

A descrição clínica é altamente sugestiva de exantema súbito (roséola infantil), causado principalmente pelo vírus herpes humano tipo 6 (HHV-6). As características que sustentam essa hipótese são:

- **Idade típica:** O exantema súbito ocorre com mais frequência em crianças menores de 2 anos;
- **Febre alta inicial:** A febre alta por 3 dias, seguida de defervescência abrupta, é uma característica clássica;
- **Aparição do exantema após febre:** O exantema surge após o desaparecimento da febre, com predomínio em tronco e disseminação para extremidades;
- **Achados associados:** Hiperemia de orofaringe e linfonodomegalia cervical discreta são comuns no exantema súbito.

Conduta

Como o exantema súbito é autolimitado, o manejo é sintomático, com antitérmicos para febre e hidratação adequada. Complicações são raras, mas convulsões febris podem ocorrer em decorrência da febre alta.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - A escarlatina é causada pelo *Streptococcus pyogenes* e está associada a faringite estreptocócica. O exantema tem aspecto escarlatiniforme (lixa), com áreas de descamação e palidez perioral (sinal de Filatov). Linfonodos cervicais geralmente apresentam características inflamatórias. Além disso, o exantema não ocorre tipicamente após a febre desaparecer.

Alternativa B:

INCORRETA - O sarampo é caracterizado por febre alta, sintomas respiratórios intensos (tosse, conjuntivite e coriza), além de manchas de Koplik na mucosa oral. O exantema, de caráter maculopapular, surge inicialmente na face e dissemina-se de forma craniocaudal, o que não condiz com o quadro descrito.

Alternativa C:

INCORRETA - A varicela apresenta exantema vesicular com lesões em diferentes estágios (máculas, pápulas, vesículas e crostas), predominantemente no tronco. Não há relação com febre alta seguida de defervescência abrupta antes do surgimento do exantema.

Alternativa D:

INCORRETA - Na rubéola, o exantema maculopapular geralmente surge inicialmente na face e dissemina-se caudalmente. É frequentemente associado a linfonodomegalia retroauricular ou occipital, o que não foi descrito no caso. Além disso, a febre na rubéola costuma ser baixa ou ausente.

Alternativa E:

CORRETA - O quadro descrito é típico de exantema súbito, causado pelo HHV-6. Caracteriza-se por febre alta por 3 a 5 dias, seguida de desaparecimento abrupto da

febre e surgimento de exantema maculopapular, que inicia no tronco e se dissemina para os membros. É comum em lactentes e geralmente autolimitado.

Take home message

- Características gerais: Exantemas podem ser morbiliformes (pele sã entremeada) ou escarlatiniformes (eritema difuso), com causas infecciosas, medicamentosas ou indeterminadas;
- Exantemas virais: Incluem eritema infeccioso, exantema súbito, doença mão-pé-boca e manifestações do EBV, cada um com padrões clínicos específicos;
- Exantemas bacterianos: A SSSS é típica em crianças pequenas, com descamação peri-oral e flexural, causada por toxinas do *S. aureus*;
- Exantemas urticariformes: Placas eritemato-edematosas transitórias têm múltiplas etiologias, como infecções, alimentos ou medicamentos;
- Farmacodermias: Exantemas por drogas variam de formas leves a graves, incluindo DRESS, SSJ e NET, com risco de comprometimento sistêmico;
- Abordagem diagnóstica: Identificar a causa exige atenção à história clínica, padrão das lesões e possíveis associações com medicamentos ou infecções.

Referências:

1. DEPARTAMENTO DE DERMATOLOGIA. Aspectos úteis no diagnóstico diferencial dos exantemas. SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO. Atualização de condutas em pediatria. Departamentos Científicos SPSP, gestão 2016-2019. N° 79, março de 2017.

? Questão

47 - Um escolar masculino de 9 anos está em acompanhamento na unidade básica por dor no joelho direito iniciada 2 meses antes. Há inchaço no local e a dor o impede de praticar basquete no time do clube.

Não há história de trauma. No exame físico há edema e dor sobre a porção distal do tendão patelar direito, além de uma proeminência firme e fixa do tubérculo tibial.

A radiografia do joelho está normal. O médico orientou repouso, afastamento temporário do basquete e fisioterapia.

A principal hipótese diagnóstica é:

- A** - Síndrome de Sinding-Larsen-Johansson.
- B** - Síndrome da dor patelofemoral.
- C** - Doença de Osgood-Schlatter.
- D** - Doença de Legg-Calvé-Perthes.
- E** - Rotura do ligamento cruzado anterior.

Comentários

Doença de Osgood-Schlatter

Conceito: Consiste em uma inflamação (apofisite) da tuberosidade anterior da tíbia, local de inserção do ligamento patelar. Incidência: Afeta principalmente meninos de 12 a 14 anos. Está associada a atividades físicas intensas ou práticas atléticas. Etiologia: A causa exata não está definida. A sobrecarga de tração sobre o ligamento patelar na sua inserção tibial provoca microfraturas e fragmentação da cartilagem de crescimento.

Quadro Clínico:

- Dor localizada na parte anterior do joelho, na tuberosidade anterior da tíbia;
- A dor piora com esforços físicos, como corridas e saltos, ou com compressão e pequenos traumas;
- Podem ocorrer aumento de volume, calor e rubor no local afetado;
- Não há limitação funcional significativa, e a dor melhora com repouso.

Diagnóstico Radiológico:

- O exame radiológico é fundamental para o diagnóstico e prognóstico. Deve incluir incidências em ântero-posterior e perfil, comparando com o lado contralateral;
- Pode revelar fragmentação da tuberosidade anterior da tíbia ou arrancamentos dessa estrutura.

Tratamento: Geralmente conservador:

- Restrição das atividades físicas durante períodos de dor intensa;
- Crioterapia local e uso de anti-inflamatórios não hormonais por curto período para alívio dos sintomas.

Prognóstico:

- Os sintomas tendem a desaparecer com o término do crescimento, sem deixar sequelas;
- Em alguns casos, pode persistir aumento de volume local.

Discussão do caso em questão:

O quadro clínico descrito é sugestivo de **Doença de Osgood-Schlatter**, uma apofisite de tração da tuberosidade anterior da tíbia, frequentemente relacionada a atividades físicas intensas em crianças em fase de crescimento.

Aspectos relevantes do caso clínico:

- **Idade e sexo:** O paciente é um escolar de 9 anos, idade compatível com a apresentação inicial da doença, que ocorre mais comumente em meninos ativos entre 8 e 15 anos;
- **Atividade física intensa:** O envolvimento com basquete, esporte que exige saltos e movimentos repetitivos, é um fator predisponente;
- **Localização e características da dor:** A dor e o edema na porção distal do tendão patelar, associados à proeminência firme do tubérculo tibial, são características clássicas da condição;
- **Ausência de trauma e radiografia normal:** A ausência de história de trauma direto e a radiografia inicial normal reforçam a natureza não traumática e autolimitada da patologia.

Orientações propostas

O médico seguiu as recomendações apropriadas para o manejo inicial:

- **Repouso e afastamento temporário do esporte** para reduzir a sobrecarga mecânica na área afetada;
- **Fisioterapia** para alívio da dor, fortalecimento muscular e prevenção de recidivas.

Com o tempo e o término do crescimento ósseo, os sintomas tendem a desaparecer espontaneamente, com prognóstico geralmente favorável.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Essa condição envolve inflamação no polo inferior da patela, onde o tendão patelar se insere, geralmente em crianças e adolescentes. Embora seja uma apofisite como Osgood-Schlatter, a localização da dor descrita no caso (tubérculo tibial, não na patela) e a presença de proeminência firme tornam essa hipótese menos provável.

Alternativa B:

INCORRETA - Caracteriza-se por dor difusa na região anterior do joelho, frequentemente agravada por subir/descer escadas ou agachamentos. Não causa edema localizado, nem proeminência fixa do tubérculo tibial, como no caso descrito.

Alternativa C:

CORRETA - A descrição do quadro clínico (dor no tubérculo tibial, edema, proeminência firme, histórico de atividade física intensa) é clássica dessa apofisite. É comum em meninos ativos entre 8 e 15 anos e está associada a movimentos repetitivos de tração no tendão patelar durante esportes.

Alternativa D:

INCORRETA - Essa doença é uma osteonecrose idiopática da cabeça femoral, que tipicamente causa dor no quadril irradiada para o joelho. Não apresenta edema ou proeminência do tubérculo tibial e, portanto, não corresponde ao caso descrito.

Alternativa E:

INCORRETA - A rotura do LCA geralmente ocorre após trauma significativo no joelho e está associada a instabilidade articular, além de ser rara em crianças pequenas. A ausência de história de trauma e o exame físico não indicam essa condição.

Take home message

- Definição: Inflamação da tuberosidade anterior da tíbia, causada por tração excessiva do ligamento patelar;
- Faixa etária: Afeta principalmente meninos de 12 a 14 anos, envolvidos em atividades físicas intensas;
- Sintomas: Dor na parte anterior do joelho, piorando com esforço físico; pode haver inchaço e calor local, sem limitação funcional;
- Diagnóstico: Confirmado por radiografia, que pode revelar fragmentação ou arrancamento da tuberosidade;
- Tratamento: Conservador, com repouso, crioterapia e anti-inflamatórios durante crises de dor intensa;
- Prognóstico: Sintomas geralmente desaparecem ao final do crescimento, sem sequelas significativas.

Referências:

1. Rocha EST et alii. Problemas ortopédicos comuns na adolescência. Jornal de Pediatria - Vol. 77, Supl.2 , 2001.

Questão

48 - Um escolar com 5 anos é atendido em uma unidade básica de saúde com história de diarreia iniciada 2 dias antes. Houve aumento da frequência das evacuações há 24 horas, e o paciente apresentou um episódio de vômitos há 12 horas. Ao exame físico, mostrou-se intranquilo, chorando sem lágrimas, com a língua levemente seca.

A conduta imediata é:

A - Fazer hidratação oral com 75 mL/kg (sais de reidratação) em 4 horas; não medicar; observação no local.

B - Iniciar hidratação-venosa com 10 mL/kg em 30 minutos; prescrever ondansetrona; transferir para unidade hospitalar.

C - Orientar quanto à ingestão de líquidos; não usar medicamentos; dar alta com orientações sobre o retorno.

D - Prescrever hidratação venosa com 70 mL/kg em 2,5 horas; usar antieméticos; manter naquela unidade de saúde.

E - Indicar hidratação oral com 20 mL/kg (sais de reidratação); usar ondansetrona; retornar para casa com orientação.

Comentários

Doença Diarreica Aguda

Contexto e Definição:

- Morbimortalidade: Apesar da redução mundial, ainda é uma causa significativa de mortes e infecções em crianças menores de cinco anos;
- Fatores de Risco: Incluem desnutrição, falta de saneamento adequado, água potável insuficiente e falhas em educação para saúde;
- OMS: Define diarreia aguda como três ou mais evacuações líquidas em até 14 dias; persistente acima de 14 dias; crônica se durar mais de 30 dias;
- Sintomas: Podem incluir náusea, vômitos, febre, dor abdominal e, em casos de disenteria, muco e sangue nas fezes.

OBS.: Fezes semilíquidas e evacuações frequentes em lactentes amamentados não são consideradas diarreia.

Etiopatogenia:

- Pode ser infecciosa (mais comum) ou não-infecciosa;
- Agentes Infecciosos Comuns:
 - Vírus: Rotavírus (principal causa), norovírus, adenovírus e astrovírus;
 - Parasitas: *Cryptosporidium parvum*, *Giardia intestinalis*, *Entamoeba histolytica*, *Cyclospora cayetanensis*.

Exames Laboratoriais:

- Indicação: Somente em casos moderados ou graves. Devem ser feitos após hidratação para evitar resultados errôneos;
- Exames: eletrólitos, gasometria, leucograma, exames parasitológicos e coprocultura.

Tratamento por Planos de Hidratação

O tratamento da desidratação causada por diarreia é dividido em três planos — A, B e C — cada um indicado para diferentes níveis de gravidade da desidratação e condições clínicas do paciente.

Quadro 1.

Manifestações clínicas e decisão do tipo de tratamento segundo a presença ou gravidade de desidratação:

Etapas		A (sem desidratação)	B (com desidratação)	C (com desidratação grave)
OBSERVE	Estado geral ¹	Ativo, alerta	Irritado, inquieto	Comatoso, hipotônico, letárgico ou inconsciente*
	Olhos ¹	Sem alteração	Fundos	Fundos
	Sede ¹	Sem sede	Sedento, bebe rápido e avidamente	Não é capaz de beber*
	Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
	Boca/língua	Úmida	Seca ou levemente seca	Muito seca
EXPLORE	Sinal da prega abdominal ¹	Desaparece imediatamente	Desaparece lentamente	Desaparece muito lentamente (mais de 2 segundos)
	Pulso	Cheio	Cheio	Fraco ou ausente*
	Perda de peso ²	Sem perda	Até 10%	Acima de 10%
DECIDA		SEM SINAIS DE DESIDRATAÇÃO	Se apresentar dois ou mais sinais: COM DESIDRATAÇÃO	Se apresentar dois ou mais sinais sendo ao menos um destacado com asterisco (*): DESIDRATAÇÃO GRAVE
TRATE		PLANO A	PLANO B	PLANO C

Fonte: BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente. Departamento de Doenças Transmissíveis. Manejo do paciente com diarreia. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2023.

Plano A

O Plano A é indicado para pacientes que estão hidratados e podem seguir o tratamento em casa. As etapas incluem:

- Aumento da ingestão de líquidos: Incentivar a ingestão de água e soluções de reidratação oral (SRO), especialmente após cada episódio de diarreia, para prevenir a desidratação. Refrigerantes e bebidas adoçadas devem ser evitados;
- Oferta de SRO após cada evacuação:
- Menores de 1 ano: 50 a 100mL;
- 1 a 10 anos: 100 a 200mL;
- Acima de 10 anos: o volume tolerado.

- Manutenção da alimentação: A dieta habitual deve ser mantida, incluindo o aleitamento materno para bebês;
- Reavaliação médica: Buscar atendimento se os sintomas não melhorarem em dois dias ou se houver sinais de piora (diarreia intensa, vômitos persistentes, sede extrema, sangue nas fezes ou redução da urina);
- Educação e higiene: Orientar o cuidador sobre sinais de desidratação, preparo adequado da SRO e práticas de higiene para prevenção de contaminações;
- Suplementação de zinco: Administrar zinco por 10 a 14 dias (10 mg/dia para menores de seis meses e 20 mg/dia para crianças de seis meses a cinco anos).

Plano B

O Plano B é indicado para pacientes com desidratação leve a moderada que ainda conseguem ingerir líquidos, sendo tratado em uma unidade de saúde. Suas etapas incluem:

- Ingestão de SRO: Oferecer pequenas quantidades de SRO frequentemente, ajustando a quantidade conforme a sede do paciente, até que os sinais de desidratação desapareçam;
- Reavaliação constante: O tratamento termina quando os sinais de desidratação desaparecem, momento em que o paciente passa para o Plano A;
- Orientação do cuidador: Instruir o cuidador sobre sinais de desidratação, preparo da SRO e higiene pessoal e ambiental;
- Uso de antiemético se necessário: Se houver vômitos persistentes, pode-se administrar uma dose de ondansetrona, com cautela em lactentes e evitando em gestantes;
- Se o paciente continuar desidratado com pouca tolerância à reidratação oral, a sonda nasogástrica (gastróclise) pode ser utilizada;
- Encaminhamento hospitalar: Se a desidratação não melhorar após três a seis horas, encaminhar o paciente para um hospital para tratamento intensivo.

Plano C

O Plano C é voltado para casos de desidratação grave, caracterizada por sinais como letargia, hipotonia, incapacidade de ingerir líquidos e sinais de choque. Esse tratamento deve ser feito em um ambiente hospitalar e inclui:

- Reidratação intravenosa: Iniciar com hidratação intravenosa rápida, seguindo para uma fase de manutenção;
- Reavaliação: Após duas horas, verificar a persistência dos sinais de choque e, se necessário, repetir a administração intravenosa;
- Solução: SF0,9% ou Ringer lactato:
 - Menores de 1 ano: 30 mL/kg em 1h na primeira etapa e 70 mL/kg em 5h na manutenção;
 - Acima de 1 ano: 30 mL/kg em 30 min na primeira etapa e 70 mL/kg em 2,5h na manutenção;
 - Recém-nascidos e menores de cinco anos com cardiopatia grave: 10 mL/kg. Avaliar parâmetros clínicos para adequar velocidade de infusão.
- Transição para SRO: Tão logo o paciente aceite líquidos por via oral, iniciar a administração de SRO em pequenas doses para facilitar a recuperação;
- Suspensão da hidratação intravenosa: A terapia intravenosa pode ser interrompida quando o paciente consegue tolerar líquidos orais adequadamente;
- Reintrodução alimentar: A alimentação e o aleitamento são reiniciados após a melhora da desidratação e a estabilização hemodinâmica do paciente.

Se houver febre alta ($\geq 39^{\circ}\text{C}$) associada ao quadro, é importante investigar infecções adicionais, como pneumonia ou otite. Além disso, casos de diarreia prolongada

(mais de 14 dias) em crianças pequenas ou com sinais de desidratação devem ser encaminhados para uma unidade hospitalar ou para acompanhamento especializado.

Tratamento Medicamentoso:

- Antipiréticos e Antieméticos: Para febre, dor e vômitos persistentes;
- Antibióticos: Apenas para disenteria grave ou cólera;
- Antiparasitários: Em casos de amebíase ou giardíase;
- Zinco e Vitamina A: Indicados para crianças menores de cinco anos, auxiliando na recuperação e redução da mortalidade;
- Antissecretor (Racecadotril): Reduz a duração e a quantidade de diarreia, sendo contraindicado para menores de três meses;
- Probióticos: Certas cepas recomendadas pela ESPGHAN para reduzir duração da diarreia em um dia, com especificações de dose.

Quadro 2. Antibioticoterapia, dose indicada para crianças, de acordo com o peso:

Idade / peso	Antibiótico	Dose
até 10 anos / até 30Kg	Azitromicina	10mg/kg no primeiro dia e 5mg/kg por mais 4 dias, via oral. Total: 5 dias
	Ceftriaxona	50 a 100 mg/kg intramuscular 1 vez ao dia. Total: 3 a 5 dias Se menor de 3 meses ou em caso de imunodeficiência: 50 a 100mg/kg endovenosa, 1 vez ao dia.
> 10 anos / > 30Kg	Ciprofloxacino	1 comprimido de 500mg de 12/12h, via oral, por 3 dias
	Ceftriaxona	50 a 100mg/kg intramuscular 1 vez ao dia por 3 a 5 dias. Casos graves: 50 a 100mg/kg/dia endovenosa, por 3 a 5 dias.
	Cefotaxima	Casos graves: 100mg/Kg, dividido em 4 doses

Fonte: BRASIL.

Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente. Departamento de Doenças Transmissíveis. Manejo do paciente com diarreia. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2023.

Discussão do caso em questão:

O caso clínico descreve um escolar de 5 anos com sinais de **desidratação leve a moderada**, associados a quadro de diarreia e vômitos. Os elementos a destacar incluem:

- **Sinais clínicos sugestivos de desidratação:** Criança intranquila e chorando sem lágrimas. Língua levemente seca. Esses achados indicam uma desidratação moderada, com maior necessidade de reposição hídrica imediata, mas sem sinais de choque ou desidratação grave que demandariam reidratação intravenosa;
- **Condição geral do paciente:** Apesar dos sintomas, o paciente está alerta e não há menção a prostração, letargia ou outros sinais de desidratação grave;
- **Conduta recomendada:** A alternativa proposta está de acordo com as diretrizes

de manejo da desidratação moderada, que orientam:

- Hidratação oral com solução de reidratação oral (SRO) na dose de 75 mL/kg em 4 horas;
- Evitar medicamentos desnecessários, como antieméticos ou antidiarreicos, pois não são recomendados de rotina em quadros gastrointestinais autolimitados;
- Monitoramento no local para garantir que a reidratação oral está sendo bem tolerada e que a criança não apresenta sinais de agravamento.

Justificativa da conduta

A hidratação oral é eficaz e segura na maioria dos casos de desidratação leve ou moderada. É fundamental observar a criança para avaliar a resposta clínica, especialmente em relação à diminuição da irritabilidade, melhora da umidade da mucosa oral e recuperação da diurese.

Se os vômitos impedirem a tolerância da SRO, pode-se administrar pequenas quantidades frequentes (5-10 mL por vez) e reavaliar periodicamente. Caso haja sinais de piora clínica, reidratação venosa pode ser considerada.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

CORRETA - Hidratação oral com 75 mL/kg (SRO) em 4 horas é a conduta padrão para casos de desidratação moderada, conforme as diretrizes da Organização Mundial da Saúde (OMS). O uso de medicamentos, como antieméticos ou antidiarreicos, não é indicado de rotina.

Alternativa B:

INCORRETA - Hidratação venosa com 10 mL/kg em 30 minutos é indicada apenas em casos de desidratação grave ou choque hipovolêmico, o que não se aplica neste caso, pois os sinais clínicos não indicam essa gravidade.

Alternativa C:

INCORRETA - Orientar apenas ingestão de líquidos e dar alta é insuficiente para um caso de desidratação moderada. A hidratação oral com solução de reidratação oral (SRO) é necessária para repor as perdas hídricas e eletrolíticas de forma adequada.

Alternativa D:

INCORRETA - Hidratação venosa com 70 mL/kg em 2,5 horas é uma abordagem de emergência para desidratação grave ou choque, o que não corresponde ao quadro clínico da criança.

Alternativa E:

INCORRETA - Hidratação oral com 20 mL/kg (SRO): A quantidade proposta é insuficiente para corrigir as perdas em um caso de desidratação moderada. O uso de ondansetrona não é indicado rotineiramente, especialmente porque o vômito relatado não é frequente e não impede a hidratação oral.

Take home message

- **Morbimortalidade Infantil:** A diarreia aguda continua sendo uma das principais causas de infecção e morte em crianças menores de cinco anos, especialmente em contextos de desnutrição e condições sanitárias inadequadas;
- **Definição Clínica:** De acordo com a OMS, diarreia aguda é caracterizada por três ou mais evacuações líquidas em até 14 dias. Acima disso, é considerada persistente (14-30 dias) ou crônica (mais de 30 dias);
- **Etiologia Predominantemente Infecciosa:** A doença é frequentemente causada por vírus (como rotavírus), bactérias ou parasitas, sendo que a infecção é mais comum em regiões com infraestrutura sanitária insuficiente;
- **Exames Laboratoriais Limitados:** São indicados apenas em casos moderados ou graves e sempre após a reidratação inicial para obter resultados precisos;
- **Planos de Hidratação A, B e C:** O tratamento é dividido em três planos, ajustados à gravidade da desidratação do paciente, começando com reidratação oral em casos leves e avançando para terapia intravenosa em desidratação grave;
- **Tratamento Complementar e Orientação:** Além da reidratação, recomenda-se o uso de zinco e, em casos específicos, probióticos e agentes antidiarreicos. A educação sobre higiene e sinais de desidratação é essencial para prevenir e manejar a doença.

Referências:

1. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente. Departamento de Doenças Transmissíveis. Manejo do paciente com diarreia. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2023.
2. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Diarreia Aguda Infecciosa. Guia Prático de Atualização. Departamento Científico de Gastroenterologia (gestão 2022-2024), n. 74, 06 de jun. 2023.

Questão

49 - Uma primípara comparece à consulta de puericultura com seu filho de 2 meses. Durante a consulta, o pediatra percebe que ela está prestes a abandonar o aleitamento materno exclusivo e conduz a conversa de forma a mantê-lo.

Nessa conversa é importante ser empático, evitando:

A - Fazer perguntas abertas que permitam à mãe expressar argumentos contra a manutenção da amamentação.

B - Recorrer à comunicação não verbal, uma vez que esta pode induzir a erros de interpretação, tornar-se inapropriada ou gerar problemas éticos.

C - Aceitar as opiniões da mãe durante a conversa, a fim de demonstrar, de forma clara e incisiva, que a posição expressa nessas opiniões está equivocada.

D - Usar palavras que possam ser interpretadas como julgamento, exceto quando possam efetivamente levar ao desmame.

E - Subestimar os sentimentos da mãe, a fim de demonstrar, durante a conversa, que eles podem ser compreendidos e valorizados.

Comentários

Recomendações sobre o Aleitamento Materno

Diretrizes Gerais:

- Organizações responsáveis: OMS, Ministério da Saúde do Brasil (MS) e Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP);
- Duração recomendada:
 - Exclusivo até os 6 meses de idade;
 - Continuado, com introdução de alimentos complementares, por pelo menos 2 anos.

Benefícios do Aleitamento Materno:

- Nutrição: Considerado o alimento ideal e padrão-ouro para recém-nascidos e lactentes;
- Imunidade: Proporciona suporte imunológico essencial;
- Desenvolvimento: Contribui para o crescimento saudável e o desenvolvimento de órgãos;
- Aspectos emocionais: Possui efeito calmante e analgésico, fortalece o vínculo mãe-filho e está associado a maiores níveis de inteligência.

Práticas de Amamentação:

- Frequência das mamadas:
 - Realizar em livre demanda, geralmente de 8 a 12 vezes ao dia (aproximadamente a cada 3 horas);
 - A duração de cada mamada não deve ser rigidamente controlada, pois pode variar entre os bebês e até para o mesmo bebê.
- Evitar suplementos:
 - Produtos suplementares estão relacionados ao desmame precoce e ao aumento da morbimortalidade infantil.
- Mamadeiras e chupetas:
 - Mamadeiras: Podem causar confusão de bicos e risco de contaminação;

- Chupetas: Associadas à menor frequência de amamentação, impactando negativamente a produção de leite.

Papel do Pediatra:

- Promoção: Incentivar e proteger o aleitamento materno;
- Apoio técnico: Avaliar a mamada e fornecer orientações práticas.

Abordagem Inicial: Avaliar o contexto materno-familiar e a dinâmica da mamada para identificar dificuldades e oferecer suporte adequado.

Avaliação da Mamada:

- Conforto materno: Mãe deve estar relaxada e em posição confortável;
- Posicionamento do bebê:
 - Cabeça e tronco alinhados;
 - Corpo próximo ao da mãe;
 - Boca posicionada de frente à região areolomamilar;
 - Nádegas apoiadas, especialmente em bebês pequenos.
- Pega correta:
 - Maior parte da aréola visível acima da boca do bebê;
 - Boca bem aberta;
 - Lábio inferior virado para fora;
 - Queixo tocando a mama.

Discussão do caso em questão:

O caso clínico destaca um cenário comum na prática pediátrica, onde o pediatra deve desempenhar um papel essencial no apoio à amamentação. A mãe primípara, enfrentando dificuldades ou dúvidas, está considerando abandonar o aleitamento materno exclusivo, o que pode impactar a nutrição e a saúde do lactente.

Pontos Importantes no Atendimento:

- Empatia:
 - Reconhecer os desafios que a mãe enfrenta sem subestimar seus sentimentos;
 - Validar suas preocupações e transmitir compreensão, criando um ambiente de confiança.
- Educação e Orientação:
 - Reforçar os benefícios do aleitamento materno exclusivo, tanto para o bebê (nutrição ideal, fortalecimento imunológico) quanto para a mãe (vínculo emocional, redução do risco de doenças);
 - Destacar que as dificuldades são comuns e muitas vezes superáveis com apoio adequado.
- Identificação de Barreiras:
 - Perguntar sobre os motivos que a levam a considerar o abandono (dúvidas, cansaço, dor, questões emocionais, falta de apoio);
 - Fornecer soluções práticas para lidar com essas dificuldades, como ajustes na posição de amamentação ou manejo da pega.
- Estratégias de Apoio:
 - Envolver a rede de suporte familiar, se possível, para auxiliar a mãe;
 - Indicar grupos de apoio à amamentação ou serviços especializados, se necessário.
- Evitar Julgamentos:
 - Adotar uma abordagem não punitiva, acolhendo as decisões maternas e demonstrando que o pediatra está ali para apoiá-la, independentemente do desfecho.

- Reafirmação de Confiança:
 - Mostrar que ela está desempenhando um papel fundamental na saúde do bebê;
 - Ressaltar que buscar ajuda é um sinal de cuidado e responsabilidade.

Esse tipo de abordagem pode ajudar a mãe a se sentir fortalecida e capaz de superar os desafios, incentivando a continuidade do aleitamento materno exclusivo e promovendo o bem-estar do bebê.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Perguntas abertas são ferramentas úteis para entender as preocupações da mãe. Elas não devem ser vistas como algo negativo, pois ajudam a identificar barreiras e oferecem oportunidades para esclarecer dúvidas ou mitos sobre a amamentação.

Alternativa B:

INCORRETA - A comunicação não verbal, como contato visual e linguagem corporal, é fundamental para criar um ambiente acolhedor. Ela complementa o diálogo verbal e não deve ser descartada, mas utilizada com atenção e sensibilidade.

Alternativa C:

INCORRETA - Embora o pediatra deva ouvir as opiniões da mãe, não é adequado invalidar suas percepções de forma incisiva. Uma abordagem acolhedora e educativa é mais eficaz para promover mudanças ou reafirmar a importância do aleitamento.

Alternativa D:

INCORRETA - Qualquer tipo de julgamento é inadequado e prejudica a relação de confiança entre o pediatra e a mãe. Frases que podem ser interpretadas como julgamento devem ser evitadas, independentemente do contexto.

Alternativa E:

CORRETA - Essa prática é totalmente inadequada. Subestimar os sentimentos da mãe invalida suas experiências e pode levar à desmotivação ou até ao abandono do aleitamento. O pediatra deve mostrar empatia e reconhecer os desafios que ela enfrenta.

Take home message

- A OMS, MS e SBP recomendam o aleitamento materno exclusivo nos primeiros 6 meses e manutenção até os 2 anos, devido aos benefícios nutricionais, imunológicos e de desenvolvimento;
- O recém-nascido geralmente mama de 8 a 12 vezes ao dia, sem horários fixos. O tempo de cada mamada varia de bebê para bebê e não deve ser rigidamente controlado;
- O uso de suplementos e mamadeiras deve ser evitado, pois estão associados

ao desmame precoce e ao aumento da morbimortalidade, além de riscos de contaminação e confusão de bicos;

- O pediatra deve promover, proteger e apoiar o aleitamento materno, avaliando a técnica de amamentação, o posicionamento da mãe e do bebê, e a pega correta;
- A mamada deve ser avaliada observando a posição confortável da mãe, o alinhamento do corpo, e a pega correta, com a boca aberta, lábio inferior virado para fora e o queixo tocando a mama;
- A complementação com fórmulas deve ser considerada apenas se o ganho de peso for insuficiente após ajustes na amamentação. A fórmula deve ser dada após o seio materno e, sempre que possível, em copinho, para evitar o uso de mamadeira.

Referências:

1. Tratado de pediatria / organização Sociedade Brasileira de Pediatria. - 5. ed. - Barueri [SP] : Manole, 2022.
2. Brasil. Ministério da Saúde [internet]. Secretaria de Atenção Primária à Saúde. Departamento de Promoção da Saúde. Guia alimentar para crianças brasileiras menores de 2 anos. [acesso em 14 jan 2022]. Brasília: Ministério da Saúde; 2019:265p. Disponível em: http://189.28.128.100/dab/docs/portaldab/publicacoes/guia_da_crianca_2019.pdf.
3. Weffort VRS, Maranhão HS, Mello ED, Barretto JR, Fisberg M, Moretzsohn MR, Wayhs MLC, Konstantyner T. Nutrologia Pediátrica: Temas da Atualidade em Nutrologia Pediátrica – 2021. Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento Científico de Nutrologia. São Paulo: SBP; 2021:97p. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/Manual_de_atualidades_em_Nutrologia_2021_-_SBP_SITE.pdf.

Questão

50 - Um menino de 3 anos apresenta história de dificuldade para evacuar desde o primeiro ano de vida. Fica alguns dias sem evacuar e só evacua com o uso de doses altas de laxante ou com enemas. A mãe refere que ele demorou 4 dias para evacuar após nascer e o fez porque usou supositório. Tem pouco apetite e não ganha peso adequadamente.

O exame clínico revelou distensão abdominal e saída de fezes explosivas ao toque retal. Realizou exames laboratoriais e clister opaco.

Com base na principal hipótese diagnóstica, é esperado encontrar no exame radiológico uma área de intestino:

- A** - Dilatada, apresentando extensão limitada, iniciando em qualquer local no colo, correspondendo à região agangliônica.
- B** - Estreitada, que acomete o colo descendente, poupando as porções distais, sendo a área com gânglios.
- C** - Estreitada, que inicia distalmente e se estende proximalmente, correspondendo à região agangliônica.
- D** - Dilatada, de extensão variada, que ocorre nas porções mais distais e que demonstra a parte agangliônica.
- E** - Estreitada, que apresenta extensão limitada, tendo início proximal, traduzindo a porção com gânglios.

Comentários

Doença de Hirschsprung (DH)

Definição e Incidência:

- A DH é uma anomalia congênita caracterizada pela ausência de células ganglionares no intestino, afetando predominantemente o reto ou o cólon retossigmoide;
- Em 5 a 10% dos casos, pode envolver todo o cólon (aganglionose colônica total);
- Possui possível correlação genética, relacionada a mutações que afetam processos do sistema nervoso entérico, como migração, proliferação e diferenciação celular.

Quadro Clínico e Diagnóstico:

- **Sintomas:**
 - Lactentes: atraso na eliminação de mecônio, distensão abdominal, vômitos e sinais de obstrução intestinal;
 - Crianças mais velhas: constipação crônica, distensão abdominal e atraso no crescimento;
 - Adultos: sintomas leves de constipação refratária, frequentemente diagnosticados erroneamente como outras condições.
- **Exame físico:**
 - Sinais de constipação crônica, como distensão abdominal, ruídos hidroaéreos diminuídos ou ausentes, presença de fezes impactadas e fissuras anais.
- **Exames complementares:**
 - Radiografia simples do abdome: dilatação do cólon e ausência de ar no reto;
 - Enema opaco: zona de transição entre segmentos afetados e normais;

- Manometria anorretal: ausência de relaxamento do esfíncter anal interno;
- Biópsia da parede intestinal: ausência de células ganglionares e nervos colinérgicos hipertróficos.

Diagnóstico precoce evita complicações graves, como enterocolite (potencialmente fatal, ocorrendo em cerca de 25% dos casos). A detecção tardia pode levar a impactos na qualidade de vida, incluindo incontinência fecal e complicações associadas.

Tratamento:

- **Intervenção cirúrgica:**
 - Remoção do segmento agangliônico e reconstrução do trânsito intestinal com preservação da função esfinteriana;
 - Técnica de Duhamel: abaixamento do cólon por meio do espaço retro-retal com anastomose término-lateral.
- **Estabilização pré-cirúrgica:**
 - Necessária em casos graves com sepse ou enterocolite, incluindo reposição hidroeletrolítica, sondagem nasogástrica e irrigações retais.

A cirurgia melhora a qualidade de vida dos pacientes ao restabelecer o trânsito intestinal.

Prognóstico:

- O diagnóstico e o tratamento precoces reduzem complicações a longo prazo;
- O manejo adequado permite aos pacientes maior qualidade de vida, com minimização dos riscos associados.

Discussão do caso em questão:

O caso clínico descrito é sugestivo de doença de **Hirschsprung (DH)**, uma anomalia congênita caracterizada pela ausência de células ganglionares em um segmento do intestino, resultando em obstrução funcional.

Comentário sobre o caso clínico:

- **História clínica sugestiva:** A demora na eliminação do mecônio (4 dias após o nascimento) é um sinal clássico da DH, bem como a dificuldade persistente para evacuar, necessitando de medidas como laxantes, enemas ou supositórios desde os primeiros meses de vida;
- **Achados clínicos:** O paciente apresenta distensão abdominal e episódios de saída explosiva de fezes ao toque retal, que são sinais típicos da DH devido ao acúmulo de fezes no segmento dilatado do intestino proximal à área aganglionar;
- **Estado nutricional:** O pouco apetite e o ganho de peso inadequado indicam que a constipação crônica está comprometendo o estado geral do paciente.

Achados esperados no exame radiológico (clister opaco):

- No exame contrastado (enema opaco), a DH é caracterizada por:
 - **Segmento de transição:** Uma área de estreitamento (segmento aganglionar) é observada, com dilatação significativa do segmento proximal (normal) devido à compensação pela obstrução;
 - **Sinal da "boca de funil":** Representa a transição abrupta entre o segmento estreito e o segmento dilatado;
 - **Ausência de fezes no reto:** Com frequência, o reto encontra-se vazio de fezes devido à falha na propulsão intestinal.

Esses achados, em conjunto com a história clínica e os sinais clínicos, reforçam a suspeita de **doença de Hirschsprung**, sendo necessária a confirmação por biópsia retal, que demonstrará a ausência de células ganglionares.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - O segmento aganglionar é estreitado e não dilatado, pois a ausência de células ganglionares causa uma incapacidade de relaxamento e obstrução funcional. O segmento dilatado é o proximal ao segmento aganglionar, onde há células ganglionares normais e que se distende devido à obstrução.

Alternativa B:

INCORRETA - O segmento estreitado não contém gânglios, sendo característico da área aganglionar. O segmento ganglionar (normal) geralmente está dilatado e é proximal ao segmento afetado.

Alternativa C:

CORRETA - A região aganglionar na doença de Hirschsprung geralmente começa na porção distal do intestino (reto ou cólon sigmoide) e pode se estender proximalmente. No exame radiológico, o segmento aganglionar aparece estreitado, com transição abrupta para o segmento proximal dilatado (área ganglionar funcional).

Alternativa D:

INCORRETA - A dilatação ocorre no segmento proximal (com gânglios), que tenta compensar a obstrução funcional causada pela área aganglionar distal. O segmento aganglionar é sempre estreitado.

Alternativa E:

INCORRETA - O segmento com gânglios está funcionalmente normal e, portanto, não é estreitado. O estreitamento é uma característica exclusiva da área aganglionar, que geralmente começa no reto distal e pode se estender proximalmente.

Take home message

- Definição: Anomalia congênita caracterizada pela ausência de células ganglionares no intestino, podendo afetar desde o reto até todo o cólon (aganglionose colônica total);
- Quadro Clínico: Inclui distensão abdominal, constipação crônica e atraso na eliminação de mecônio em neonatos; sintomas variam conforme a extensão do intestino afetado;
- Diagnóstico: Baseia-se na história clínica, exames físicos, radiografia, enema opaco, manometria anorretal e biópsia intestinal como padrão-ouro;
- Complicações: O diagnóstico tardio aumenta o risco de enterocolite (potencialmente fatal), além de incontinência fecal e prejuízo na qualidade de vida;
- Tratamento: Cirurgia para remoção do segmento agangliônico e reconstrução

- intestinal é essencial, precedida por estabilização clínica em casos graves;
- Prognóstico: Diagnóstico e manejo precoce são fundamentais para evitar complicações e proporcionar melhor qualidade de vida ao paciente.

Referências:

1. Mariano , C. S., Oliveira, I. C. da S. de, Fonseca, J. R. C. S. da, Gomes, L. de B. W., & Lopes, S. T. da S. (2024). DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO TARDIO DA DOENÇA DE HIRSCHSPRUNG: RELATO DE CASO. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, 6(5), 2390–2401. <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v6n5p2390-2401>.



❓ Questão

51 - Um adolescente saudável de 16 anos comparece à clínica da família para atualizar sua situação vacinal. Alega que só recebeu vacinas no primeiro ano de vida, mas, 2 meses antes, fez uma dose de vacina para difteria e tétano (dT) para se matricular em um curso.

Em sua caderneta da criança, há registro das seguintes vacinas: duas doses da vacina contra hepatite B (HB); duas doses da vacina contra difteria, tétano e pertússis (DTP); uma dose da vacina contra febre amarela (VFA); uma dose da vacina contra sarampo, caxumba e rubéola (tríplice viral).

A atualização deverá ser feita com:

A - Duas doses de VFA, duas doses da dT, duas doses da tríplice viral, duas doses de vacina contra HPV e uma dose da vacina meningocócica ACWY.

B - Duas doses da HB, duas doses da VEA, uma dose da tríplice viral, uma dose da vacina contra HPV e duas doses da vacina meningocócica ACWY.

C - Uma dose da HB, uma dose da VFA, uma dose da tríplice viral, uma dose da vacina contra HPV e uma dose da vacina meningocócica ACWY.

D - Uma dose da HB uma dose de DTP, duas doses da tríplice viral, duas doses da vacina contra HPV e uma dose da vacina meningocócica ACWY.

E - Uma dose da VFA, uma dose da dT, uma dose da tríplice viral, uma dose da vacina contra HPV e duas doses da vacina meningocócica ACWY.

💬 Comentários

Calendário Vacinal do Adolescente

A vacinação é a melhor maneira de proteger o adolescente contra doenças imunopreveníveis. O Calendário Nacional de Vacinação pode ajudar a descobrir quais vacinas esse público precisa e quando. As vacinas disponibilizadas no Sistema Único de Saúde – SUS são seguras e de vital importância para proteção contra algumas doenças graves e muitas vezes fatais.

IDADE	VACINA	DOSE (ESQUEMA)	DOENÇAS EVITADAS
A qualquer tempo.	Hepatite B recombinante (HB)	Iniciar ou completar 3 doses, de acordo com situação vacinal.	Proteção contra Hepatite B.
A qualquer tempo.	Difteria e Tétano (dT)	Iniciar ou completar três doses, de acordo com situação vacinal.	Proteção contra difteria e tétano.
A qualquer tempo.	Febre Amarela (VFA - atenuada)	Dose única caso não tenha recebido nenhuma dose até os 5 anos. Reforçar, caso tenha recebido uma dose antes de completar 5 anos.	Proteção contra febre amarela.

A qualquer tempo.	Tríplice viral	Iniciar ou completar duas doses, de acordo com situação vacinal.	Proteção contra sarampo, caxumba e rubéola.
11 a 14 anos.	HPV Papilomavírus humano 6, 11, 16 e 18 (HPV4 - recombinante)	Dose única. Para os adolescentes não vacinados, com até 19 anos, 11 meses e 29 dias, deve-se realizar estratégias de resgate para vacinação da dose única.	Proteção contra Papilomavírus Humano 6, 11, 16 e 18.
11 a 14 anos.	Meningocócica ACWY (MenACWY - Conjugada).	Uma dose.	Proteção contra meningite meningocócica sorogrupos A, C, W e Y.

Discussão do caso em questão:

O caso descreve um adolescente que precisa de atualização vacinal, com base nas vacinas recebidas anteriormente e no calendário vacinal atual.

A resposta correta é E: Uma dose da VFA, uma dose da dT, uma dose da tríplice viral, uma dose da vacina contra HPV e duas doses da vacina meningocócica ACWY.

Análise do caso clínico:

- **Vacinas previamente recebidas (registradas na caderneta):**
 - Hepatite B (HB): 2 doses recebidas. Ainda precisa de 1 dose para completar o esquema de 3 doses;
 - DTP (difteria, tétano e coqueluche): 2 doses recebidas na infância e 1 dose de dT há 2 meses. Não precisa mais de reforço imediato, apenas de reforço com dT a cada 10 anos;
 - Febre Amarela (VFA): 1 dose. Segundo o calendário atual, é necessário um reforço após 10 anos da primeira dose;
 - Tríplice viral (sarampo, caxumba e rubéola): 1 dose registrada. Faltam 1 ou 2 doses, conforme a situação epidemiológica;
 - HPV: Nenhuma dose registrada, devendo ser iniciada a vacinação;
 - Meningocócica ACWY: Nenhuma dose registrada, devendo ser administrada.
- **Vacinas pendentes:**
 - Hepatite B (HB): 1 dose para completar o esquema;
 - Febre Amarela (VFA): 1 dose de reforço (intervalo mínimo de 10 anos);
 - Tríplice viral: 1 dose para completar esquema com 2 doses;
 - HPV: Vacinação com 1 dose para adolescentes fora da faixa etária de 9 a 14 anos;
 - Meningocócica ACWY: Vacinação com 1 dose para adolescentes fora da faixa etária de 9 a 14 anos.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Indica duas doses de VFA, o que é incorreto, já que o reforço da vacina de febre amarela exige apenas 1 dose após 10 anos. Além disso, sugere duas doses da

dT, o que é desnecessário, pois o adolescente já recebeu reforço há 2 meses.

Alternativa B:

INCORRETA - Propõe duas doses de HB, o que é excessivo, pois o adolescente precisa de apenas 1 dose para completar o esquema. Além disso, a alternativa sugere duas doses de VFA, o que também é desnecessário.

Alternativa C:

CORRETA - Contempla todas as vacinas necessárias para a atualização.

Alternativa D:

INCORRETA - Inclui 1 dose de DTP, que não é recomendada para adolescentes. A alternativa também indica 2 doses da tríplice viral, quando apenas 1 dose é suficiente para completar o esquema.

Alternativa E:

INCORRETA - Inclui 1 dose da dT, que não é necessária no momento, pois o adolescente já recebeu reforço há 2 meses. Também propõe 2 doses da meningocócica ACWY, o que é excessivo nesse contexto.

Take home message

- Hepatite B: Iniciar ou completar 3 doses, conforme a situação vacinal;
- Difteria e Tétano: Iniciar 3 doses, com reforço a cada 10 anos ou após ferimentos graves;
- Febre Amarela: Dose única para crianças até 5 anos, reforço caso tenha recebido uma dose antes dessa idade;
- Tríplice viral: Iniciar ou completar 2 doses, conforme a situação vacinal;
- HPV: Dose única para adolescentes de até 19 anos que não tenham sido vacinados;
- Meningocócica ACWY: Uma dose para adolescentes de 11 a 14 anos.

Referências:

1. Calendário Nacional de Vacinação - Adolescente. Ministério da Saúde. Acesso em 24/11/2024: <https://www.gov.br/saude/pt-br/vacinacao/arquivos/calendario-nacional-de-vacinacao-adolescente>.
2. <https://www.gov.br/saude/pt-br/vacinacao/calendario>.

Questão

52 - M-CHAT-R é um teste utilizado no transtorno do espectro autista para:

- A** - Diagnóstico da síndrome de Asperger.
- B** - Triagem dos sinais precoces.
- C** - Acompanhamento do neurodesenvolvimento.
- D** - Avaliação de TEA entre 9 e 15 meses de idade.
- E** - Estadiamento do grau de autismo.

Comentários

Transtorno do Espectro do Autismo (TEA)

Definição: O TEA é um transtorno do desenvolvimento neurológico, caracterizado por dificuldades em comunicação, interação social e comportamentos repetitivos. Sua gravidade varia, e não há cura, mas intervenções precoces podem melhorar o prognóstico.

Origem e Prevalência: Os sintomas geralmente aparecem nos primeiros anos de vida, sendo mais evidentes entre 12 e 24 meses. O TEA é mais comum em meninos (proporção de 4:1) e 30% dos casos apresentam deficiência intelectual. Também é associado a transtornos psiquiátricos e dificuldades motoras.

Causas: O TEA resulta de uma combinação de fatores genéticos e ambientais, como idade avançada dos pais, negligência nos cuidados, exposição a certos medicamentos durante a gravidez e prematuridade.

Sinais de Alerta:

- Perda de habilidades adquiridas (balbúcio, contato ocular);
- Falta de resposta a sons e nome;
- Pouca vocalização e interação social;
- Interesse maior por objetos do que por pessoas;
- Dificuldades motoras e distúrbios de sono.

Avaliação e Encaminhamento:

- Fluxograma para acompanhamento: identificar atrasos → orientar sobre estímulos adequados → reavaliar em um mês e encaminhar para serviços especializados, se necessário;
- M-CHAT: O M-CHAT é uma ferramenta de triagem para identificar sinais precoces de autismo; deve ser aplicado rotineiramente em crianças de 16 a 30 meses.

Critérios Diagnósticos do DSM-5:

- Critério A: Déficits em comunicação e interação social, como dificuldades na reciprocidade emocional e na comunicação não verbal;
- Critério B: Padrões repetitivos de comportamento, incluindo estereotípias e interesses fixos;
- Critério C: Sintomas presentes desde o desenvolvimento inicial, podendo não ser evidentes até que haja demanda social;
- Critério D: Sintomas causam prejuízos significativos em áreas sociais,

- profissionais e pessoais;
- Critério E: Os sintomas não são melhor explicados por deficiência cognitiva ou atraso global.

Intervenção e Suporte: - A abordagem envolve a colaboração de família, educação e saúde, com equipes interdisciplinares (psicólogos, terapeutas, educadores) para promover aprendizado e modificações comportamentais.

Discussão do caso em questão:

O **M-CHAT (Modified Checklist for Autism in Toddlers)** é uma ferramenta amplamente utilizada para rastrear sinais de **transtorno do espectro autista (TEA)** em crianças pequenas, geralmente entre **16 e 30 meses** de idade. Seu objetivo é identificar precocemente comportamentos ou déficits relacionados à comunicação social, interação e padrões restritos ou repetitivos, permitindo intervenções oportunas.

Formato e aplicação:

- É um questionário simples, composto por **20 perguntas** que podem ser respondidas pelos pais ou responsáveis;
- Cada questão avalia comportamentos específicos, como resposta ao nome, interesse por outras crianças, brincadeiras simbólicas, uso de gestos, entre outros.

Pontuação e interpretação:

- Respostas indicativas de risco são somadas para obter uma pontuação total;
- Os resultados são classificados em três categorias:
 - **Baixo risco:** A criança provavelmente não apresenta TEA, mas é importante acompanhar o desenvolvimento;
 - **Risco moderado:** Recomenda-se aplicar o **M-CHAT Follow-Up**, uma segunda etapa para esclarecer respostas e reduzir falsos positivos;
 - **Alto risco:** A criança deve ser encaminhada para uma avaliação diagnóstica completa com especialistas (psicólogo, psiquiatra infantil, neuropediatra).

Vantagens:

- Ferramenta de fácil aplicação em consultas de puericultura ou pediatria;
- Identifica crianças que precisam de acompanhamento mais detalhado, mesmo que o diagnóstico definitivo não seja de TEA;
- Favorece o diagnóstico precoce, essencial para intervenções que promovam melhor desenvolvimento social, comunicativo e cognitivo.

Limitações:

- Não substitui uma avaliação diagnóstica completa;
- Pode gerar falsos positivos, especialmente em crianças com atraso global do desenvolvimento ou distúrbios de linguagem;
- A eficácia depende do preenchimento adequado pelos pais e do entendimento cultural das perguntas.

Impacto clínico:

- Sua utilização rotineira permite que sinais precoces de TEA sejam identificados em momentos cruciais do desenvolvimento infantil;
- Ajuda profissionais de saúde a diferenciar dificuldades transitórias de comportamentos que exigem atenção especializada.

O **M-CHAT**, aliado a outras ferramentas e ao julgamento clínico, é um elemento fundamental na triagem do TEA, contribuindo para um cuidado integral e precoce.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - O M-CHAT-R não é uma ferramenta diagnóstica, mas sim um instrumento de triagem. Ele identifica sinais precoces de TEA em geral, não sendo específico para a síndrome de Asperger, que agora está incluída no espectro do transtorno do autismo (TEA) segundo o DSM-5.

Alternativa B:

CORRETA - O M-CHAT-R (Modified Checklist for Autism in Toddlers, Revised) é usado para triagem de sinais precoces do TEA em crianças de 16 a 30 meses de idade. Ele avalia comportamentos como comunicação social, interação e padrões restritos ou repetitivos, permitindo a identificação de crianças que podem precisar de avaliação diagnóstica mais detalhada.

Alternativa C:

INCORRETA - Embora o M-CHAT-R identifique crianças com risco de TEA, ele não é utilizado para acompanhar o desenvolvimento geral ou o progresso de intervenções. O acompanhamento do neurodesenvolvimento requer ferramentas específicas, como escalas de desenvolvimento ou avaliação clínica contínua.

Alternativa D:

INCORRETA - A faixa etária recomendada para o uso do M-CHAT-R é de 16 a 30 meses, período em que os sinais de TEA podem ser mais facilmente detectados. Em crianças mais novas, outros instrumentos podem ser utilizados para rastreamento precoce, como o ITC (Infant Toddler Checklist).

Alternativa E:

INCORRETA - O M-CHAT-R não faz estadiamento nem avalia a gravidade do TEA. Após a triagem, é necessário encaminhar a criança para uma avaliação diagnóstica completa, que pode incluir testes como o ADOS-2 (Autism Diagnostic Observation Schedule) e escalas específicas para o grau de comprometimento.

Take home message

- Definição e Sintomas: O TEA é um transtorno do desenvolvimento neurológico caracterizado por dificuldades de comunicação, interação social e comportamentos repetitivos, com gravidade variável;
- Identificação Precoce: Os sintomas geralmente surgem entre 12 e 24 meses, sendo essencial a triagem precoce para intervenção, o que pode melhorar o prognóstico;
- Causas: O TEA resulta de fatores genéticos e ambientais, sem uma causa única;
- Sinais de Alerta: perdas de habilidades, falta de resposta a sons, pouco contato ocular e interesse maior por objetos do que por pessoas;

- Intervenção: A abordagem deve ser multidisciplinar, envolvendo família e profissionais da saúde e educação para promover aprendizado e suporte contínuo.

Referências:

1. Transtorno do Espectro do Autismo - Manual de Orientação. Departamento Científico de Pediatria do Desenvolvimento e Comportamento. Sociedade Brasileira de Pediatria. N° 05, Abril de 2019.
2. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION - APA. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5. Porto Alegre: Artmed, 2014.



Questão

53 - Um escolar de 10 anos apresenta queixa de cansaço, dores nas pernas que o acordam durante a noite e emagrecimento de 2 kg no último mês.

Apresenta as seguintes alterações ao exame físico: palidez cutâneo-mucosa 3+/4+, sopro sistólico 2+/6+ em bordo esternal esquerdo, taquicardia (FC = 120 bpm), fígado a 2,5 cm do RCD, ponta de baço palpável, dor à palpação do terço proximal da tíbia bilateralmente e petéquias esparsas em membros.

O quadro clínico é sugestivo de:

- A** - Anemia falciforme.
- B** - Leucemia.
- C** - Zika vírus.
- D** - Endocardite infecciosa.
- E** - Toxoplasmose.

Comentários

A leucemia linfoblástica aguda (LLA) é a forma mais comum de leucemia infantil, representando aproximadamente 81% dos casos de leucemia em crianças. A leucemia mieloide aguda (LMA) é menos comum, representando cerca de 15% dos casos de leucemia infantil.

Leucemia Linfoide Aguda (LLA)

Epidemiologia

A leucemia linfoblástica aguda (LLA) ocorre mais frequentemente entre 2 e 5 anos de idade. A grande maioria dos casos de LLA não tem causa conhecida. Certas síndromes genéticas (por exemplo, síndrome de Down, neurofibromatose tipo 1, síndrome de Bloom, ataxia-telangiectasia) estão associadas a um risco aumentado de LLA. Embora sejam possíveis, as mutações hereditárias não são uma causa comum de LLA. Normalmente, as mutações do DNA relacionadas à LLA são adquiridas durante a vida da pessoa, em vez de terem sido herdadas.

Quadro clínico

A Leucemia Linfoide Aguda (LLA) apresenta diversos sinais e sintomas decorrentes da presença de células malignas na medula óssea e em outros órgãos. Entre os sintomas comuns estão palidez, febre, cansaço, hematomas, aumento do fígado (hepatomegalia) e do baço (esplenomegalia). Outros sintomas podem incluir infecções frequentes, dores nos membros e aumento dos gânglios linfáticos (linfadenopatia). Aproximadamente 6% das crianças podem estar assintomáticas no diagnóstico.

Exames iniciais

Exames laboratoriais iniciais, como hemograma completo, podem mostrar anemia, baixa contagem de plaquetas (trombocitopenia), aumento ou redução de glóbulos brancos (leucocitose ou leucopenia). A presença de blastos no sangue periférico pode sugerir LLA, embora não seja essencial para o diagnóstico.

Diagnóstico

A confirmação do diagnóstico geralmente requer aspirado e biópsia de medula óssea. A presença de 20% ou mais de blastos na medula óssea ou no sangue periférico é um critério chave para a LLA.

Discussão do caso em questão:

O caso apresenta um quadro sugestivo de doença hematológica grave, possivelmente leucemia aguda, com base nos seguintes achados clínicos:

Sintomas constitucionais:

- Cansaço e emagrecimento: Indicativos de comprometimento sistêmico;
- Dores nas pernas (principalmente à noite): Esse sintoma é característico de leucemia em crianças, pois ocorre devido à infiltração da medula óssea por células leucêmicas, levando a dores ósseas, especialmente em ossos longos.

Achados no exame físico:

- Palidez cutâneo-mucosa intensa (3+/4+): Sugere anemia, que pode estar relacionada à falência medular;
- Sopro sistólico: Pode ser um sopro funcional devido à anemia;
- Taquicardia (FC = 120 bpm): Compensação pela anemia;
- Hepatoesplenomegalia (fígado a 2,5 cm do RCD e baço palpável): Pode ser um sinal de infiltração de órgãos por células neoplásicas;
- Petéquias esparsas nos membros: Indicam plaquetopenia, levando a manifestações hemorrágicas;
- Dor à palpação da tíbia bilateralmente: Corrobora com infiltração óssea comum na leucemia.

Hipótese diagnóstica principal: Leucemia linfoblástica aguda (LLA)

A LLA é a neoplasia maligna mais comum na faixa etária pediátrica, sendo responsável por aproximadamente 80% dos casos de leucemia em crianças. É caracterizada por:

- Substituição da medula óssea por células imaturas (blastos) que causam:
 - Anemia: Palidez, cansaço, taquicardia;
 - Plaquetopenia: Petéquias e manifestações hemorrágicas;
 - Neutropenia: Predisposição a infecções.
- Infiltração de órgãos e tecidos:
 - Dores ósseas: Pela expansão da medula óssea;
 - Hepatoesplenomegalia: Fígado e baço aumentados.
- Sintomas constitucionais: Emagrecimento, febre e mal-estar.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Embora a anemia falciforme possa causar palidez, dores ósseas e hepatoesplenomegalia, o quadro clínico típico envolve crises vaso-oclusivas agudas, icterícia e histórico familiar sugestivo. Além disso, petéquias e emagrecimento não são comuns.

Alternativa B:

CORRETA - O quadro clínico e físico, associado aos sintomas constitucionais e hematológicos, é altamente sugestivo de Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA), devendo o paciente ser encaminhado com urgência para avaliação e confirmação diagnóstica com mielograma e início precoce do tratamento.

Alternativa C:

INCORRETA - A infecção por Zika vírus pode causar febre baixa, exantema, artralgia e conjuntivite, mas não cursa com petéquias, dores ósseas intensas, hepatoesplenomegalia ou emagrecimento.

Alternativa D:

INCORRETA - A endocardite pode cursar com sopro sistólico, febre, emagrecimento e petéquias (manifestações embólicas), porém não há relato de febre persistente, nem dor óssea, palidez grave ou hepatoesplenomegalia.

Alternativa E:

INCORRETA - A toxoplasmose pode apresentar linfadenopatia, febre baixa, hepatoesplenomegalia e sintomas sistêmicos. No entanto, não provoca palidez intensa, petéquias ou dores ósseas, comuns no quadro de leucemia.

Take home message

- A leucemia linfoblástica aguda (LLA) é a forma mais comum de leucemia infantil, representando cerca de 81% dos casos. A leucemia mieloide aguda (LMA) é menos comum, correspondendo a cerca de 15% dos casos de leucemia infantil;
- A LLA é mais frequente em crianças entre 2 e 5 anos. Mutações genéticas adquiridas durante a vida são comuns, enquanto as hereditárias são raras;
- A LLA pode causar palidez, febre, cansaço, hematomas, aumento do fígado e do baço, infecções frequentes, dores nos membros e linfadenopatia. Cerca de 6% das crianças podem ser assintomáticas no diagnóstico;
- Exames laboratoriais iniciais, como o hemograma completo, podem revelar anemia, trombocitopenia, ou variações na contagem de glóbulos brancos. A presença de blastos no sangue periférico pode sugerir LLA, mas não é crucial para o diagnóstico;
- O diagnóstico de LLA é confirmado por aspirado e biópsia de medula óssea, com 20% ou mais de blastos na medula óssea ou sangue periférico sendo um critério essencial.

Referências:

1. Clinical Presentation of Childhood Leukaemia: A Systematic Review and Meta-Analysis. Clarke RT, Van den Bruel A, Bankhead C, et al. Archives of Disease in Childhood. 2016;101(10):894-901. doi:10.1136/archdischild-2016-311251.
2. Coebergh JW, Reedijk AM, de Vries E, Martos C, Jakab Z, Steliarova-Foucher E, Kamps WA. Leukaemia incidence and survival in children and adolescents in Europe during 1978-1997. Report from the Automated Childhood Cancer Information System project. Eur J Cancer. 2006 Sep;42(13):2019-36. doi: 10.1016/j.ejca.2006.06.005. PMID: 16919768.
3. Horton, Terzah M; Aster Jon C. Overview of the clinical presentation and

diagnosis of acute lymphoblastic leukemia/lymphoma in children. Uptodate.
Acesso em 11/09/2024.

4. Fevereiro laranja: diagnóstico precoce das leucemias. Departamento Científico de Oncologia. Nota especial. 10 de Fevereiro de 2022.



Questão

54 - A síndrome urêmica hemolítica típica (SHU) é uma doença do grupo das microangiopatias trombóticas. São distúrbios caracterizados por anemia hemolítica microangiopática não imune, trombocitopenia e insuficiência multissistêmica. A SHU está associada a infecções intestinais por bactérias produtoras da toxina Shiga, em especial a *Escherichia coli* enterohemorrágica invasiva (STEC - Shiga-toxin-producing strains of *E coli*).

Carne mal-cozida, especialmente hambúrguer, leite e suco não pasteurizados, além de frutas e vegetais crus, podem estar contaminados por essas bactérias. A doença geralmente tem início abrupto com quadro de diarreia, muitas vezes com sangue e dor abdominal.

Em adultos, geralmente é autolimitada a 5-10 dias. Porém, em crianças, observa-se maior associação à SHU. Com relação a essa doença em crianças, é correto afirmar que:

A - O antibiótico de escolha é o ciprofloxacino.

B - A terapia antibiótica pode aumentar o risco de SHU e a plasmaférese pode auxiliar pacientes com doença por *e. coli* enterohemorrágica invasiva produtora da toxina SHIGA.

C - Rifaximina associada a fluorquinolona deve ser administrada imediatamente em casos de diarreia hemorrágica.

D - Vancomicina 125 mg, por via oral, quatro vezes ao dia, associada a fidaxomicina 200 mg duas vezes ao dia durante 10 dias, é o tratamento indicado.

E - Sulfametoxazol + trimetoprima 800/180 mg a cada 6h por 28 dias é o tratamento de escolha.

Comentários

Síndrome Hemolítico-Urêmica (SHU)

Definição e características principais:

- **Tríade clínica:** Anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e lesão renal aguda;
- Pode surgir após episódios de diarreia com sangue ou independentemente;
- Grupos mais suscetíveis: crianças menores de 5 anos e idosos acima de 65 anos.

Causas:

- **Infecciosas (mais comuns):**
 - **Bactérias produtoras de toxina Shiga (STEC):**
 - Principal: *Escherichia coli* O157:H7;
 - Outros sorotipos: O26, O45, O111, O121, O103, e O145.
 - Outros patógenos associados: *Shigella dysenteriae* tipo 1, *Campylobacter jejuni*, *Aeromonas* spp.;
 - Reservatórios naturais: bovinos, caprinos e ovinos;
 - Contaminação: água, alimentos malcozidos ou não pasteurizados, e transmissão fecal-oral.
- **Não infecciosas:**
 - Causas atípicas: uso de medicamentos, herança genética, transplantes ou

gravidez;

- Secundárias: sepse, hipertensão maligna, tumores ou de causa desconhecida.

Sintomas:

- **Período de incubação:** 3 a 8 dias após infecção;
- Início com diarreia aquosa que evolui para diarreia com sangue (3 a 5 dias após início);
- Outros sintomas: vômitos, cólicas abdominais, febre baixa e curta;
- Complicações:
 - Óbito em 2% a 5% dos casos;
 - Insuficiência renal, hipertensão ou sequelas neurológicas (12% a 30%).

Diagnóstico:

- Baseado na avaliação clínica e exames laboratoriais: Função renal, hemograma (anemia e plaquetopenia), e coprocultura;
- **Coprocultura:** Realizada nos primeiros 6 dias após início da diarreia e antes do uso de antibióticos.

Tratamento:

- **Suporte clínico** em unidade de terapia intensiva (UTI):
 - Manejo de fluidos e eletrólitos;
 - Suporte nutricional e transfusões, se necessário.
- **Antibióticos:** Contraindicados, pois podem agravar a lesão renal.

Prevenção:

- **Higiene e segurança alimentar:**
 - Lavagem adequada de alimentos e mãos;
 - Consumo de água tratada e alimentos cozidos/pasteurizados.
- **Educação em saúde:** Campanhas e monitoramento da qualidade da água e alimentos.

Notificação e investigação:

- A SHU integra a lista de agravos monitorados pela Vigilância Sentinela (Portaria nº 5/2017);
- Casos suspeitos e surtos devem ser notificados ao Sistema de Informação de Agravos de Notificação (Sinan).

Discussão do caso em questão:

A **síndrome urêmica hemolítica (SHU) típica** é uma microangiopatia trombótica que ocorre principalmente em crianças e está fortemente associada a infecções intestinais por cepas de **Escherichia coli** produtoras da **toxina Shiga** (STEC). Essa toxina danifica o endotélio vascular, levando à tríade clássica: **anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiência renal aguda**.

Quadro inicial:

- Diarreia, frequentemente **sanguinolenta**, associada a dor abdominal intensa, náuseas e vômitos;
- A evolução para SHU ocorre, geralmente, entre **5 e 7 dias** após o início dos sintomas gastrointestinais.

Fisiopatologia:

- A toxina Shiga liga-se ao endotélio dos vasos, principalmente no **rim**, causando lesão endotelial, agregação plaquetária e trombose;
- Isso leva à hemólise mecânica das hemácias (anemia hemolítica microangiopática) e diminuição de plaquetas (trombocitopenia).

Tratamento:

- A terapia **antibiótica** deve ser evitada em infecções por E. **coli produtora de toxina Shiga**, pois pode **aumentar a liberação da toxina**, exacerbando o risco de SHU;
- **Plasmaférese** pode ser útil nos casos mais graves para remover fatores tóxicos circulantes e anticorpos, embora seu benefício não seja universalmente aceito na SHU típica;
- A **terapia antibiótica pode aumentar o risco de SHU** devido à lise bacteriana e liberação de toxinas;
- A **plasmaférese** pode auxiliar pacientes, especialmente em casos graves ou complicados.

Em resumo, a SHU típica em crianças é uma condição séria, com alta associação a E. **coli enterohemorrágica** e a necessidade de manejo suporte adequado, evitando intervenções, como antibióticos, que podem agravar o quadro.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - O uso de antibióticos em infecções por Escherichia coli produtora da toxina Shiga (STEC) não é recomendado, pois a lise bacteriana pode liberar grandes quantidades de toxina, agravando o quadro e aumentando o risco de SHU. O ciprofloxacino, uma fluorquinolona, está contraindicado nesses casos.

Alternativa B:

CORRETA - A administração de antibióticos em infecções por STEC pode aumentar o risco de SHU, uma vez que causa lise bacteriana e maior liberação de toxina Shiga.

Alternativa C:

INCORRETA - Embora rifaximina e fluorquinolonas possam ser utilizadas em alguns tipos de diarreias bacterianas, elas não são indicadas em infecções causadas por STEC, pois podem aumentar o risco de SHU devido à maior liberação de toxina.

Alternativa D:

INCORRETA - Vancomicina e fidaxomicina são utilizadas no tratamento da infecção por Clostridioides difficile, não em casos de diarreia por STEC. Assim, essa abordagem

não tem indicação na SHU.

Alternativa E:

INCORRETA - O uso de sulfametoxazol-trimetoprima também é contraindicado em infecções por STEC, pelos mesmos motivos: risco de maior liberação de toxina Shiga e consequente piora do quadro clínico.

Take home message

- Tríade característica: Anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e lesão renal aguda, frequentemente associada à diarreia com sangue;
- Causa principal: Infecção por *Escherichia coli* O157:H7 produtora de toxina Shiga, com transmissão via alimentos, água contaminada ou contato fecal-oral;
- Populações de risco: Crianças menores de 5 anos e idosos acima de 65 anos apresentam maior suscetibilidade e gravidade;
- Diagnóstico precoce: Baseia-se em avaliação clínica, função renal, hemograma e coprocultura antes do uso de antibióticos;
- Tratamento: Terapia de suporte é essencial; antibióticos são contraindicados devido ao risco de piora renal;
- Prevenção: Higiene, segurança alimentar e consumo de alimentos e água adequados são fundamentais para evitar a infecção.

Referências:

1. Ministério da Saúde. Saúde de A a Z. Síndrome Hemolítico-Urêmica (SHU). Disponível em: [https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/s/shu#:~:text=A%20s%C3%ADndrome%20hemol%C3%ADtico%2Dur%C3%AAmica%20\(SHU,plaquetas\)%20e%20les%C3%A3o%20renal%20aguda](https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/s/shu#:~:text=A%20s%C3%ADndrome%20hemol%C3%ADtico%2Dur%C3%AAmica%20(SHU,plaquetas)%20e%20les%C3%A3o%20renal%20aguda). Acesso em 17/12/2024.
2. Palma LMP, Vaisbich-Guimarães MH, Sridharan M, Tran CL, Sethi S. Thrombotic microangiopathy in children. *Pediatr Nephrol*. 2022 Jan 18:1–14. doi: 10.1007/s00467-021-05370-8. Epub ahead of print. PMID: 35041041; PMCID: PMC8764494.

Questão

55 - Um lactente de 9 meses, com fácies sindrômica, assintomático, apresenta ausculta cardíaca com ritmo regular, bulhas normofonéticas com desdobramento variável da segunda bulha, sopro sistólico 2+/6+ mais audível em borda esternal esquerda baixa, sem irradiação, que diminui com a posição sentada.

Os pulsos femorais são palpáveis. Nesse caso, o médico deve:

- A** - Internar a criança para realização de exames.
- B** - Encaminhar a criança para avaliação do cardiopediatra.
- C** - Iniciar medicação cardiológica (furosemida e captopril).
- D** - Solicitar teste de oximetria de pulso.
- E** - Considerar o achado como funcional, sem necessidade de encaminhamento.

Comentários

Sopros cardíacos em crianças:

Definição e relevância:

- Sopros cardíacos são sons adicionais gerados por turbulência no fluxo sanguíneo, perceptíveis na ausculta;
- Podem ser inocentes (funcionais) ou patológicos;
- São a principal causa de encaminhamento ao cardiologista pediátrico, gerando ansiedade até que doenças cardíacas graves sejam descartadas.

Sopro cardíaco inocente:

- **Características gerais:**
 - Presente em crianças saudáveis, sem anormalidades anatômicas ou funcionais;
 - Normalmente sistólico, de baixa intensidade (grau I ou II), sem frêmito ou irradiação;
 - Localizado em uma área restrita, com bulhas cardíacas normais;
 - Associado a condições transitórias, como febre ou anemia;
 - Não contínuo nem diastólico.
- **Critérios diagnósticos de inocência:**
 - Ausência de achados anormais no exame físico, exceto o sopro;
 - Criança assintomática;
 - História clínica sem fatores de risco para cardiopatias;
 - Características auscultatórias típicas de sopro inocente.
- **Tipos mais comuns de sopros inocentes:**
 - Sopro de Still: Musical, vibratório, sistólico, audível em bordo esternal esquerdo baixo. Comum entre 3-12 anos;
 - Sopro de ejeção pulmonar: Sistólico, foco pulmonar, intensidade reduzida ao mudar de posição. Presente entre 2-14 anos;
 - Sopros de ramos pulmonares: Sistólico, suave, sem irradiação. Comum em neonatos;
 - Sopro supra clavicular: Mesossistólico, audível acima das clavículas, bilateral. Presente entre 2-14 anos;
 - Zumbido venoso: Contínuo, auscultado na região cervical anterior, aumenta na posição ereta. Entre 1-5 anos.

Sopro cardíaco patológico:

Definição: Causado por cardiopatias congênitas ou adquiridas. Pode ser o primeiro sinal de doenças estruturais;

- **Características:**
 - Frequente em cardiopatias congênitas acianóticas e cianóticas
 - Associado a alterações como cianose, intolerância ao esforço, sopros intensos, frêmitos e irradiação;
 - Pode acompanhar cliques, estalidos ou alterações de bulhas.
- **Tipos de sopros patológicos:**
 - **Sistólico de ejeção:** Associado a estenoses (aórtica ou pulmonar);
 - **Sistólico de regurgitação:** Associado a defeitos septais (CIV) ou insuficiências valvares (mitral, tricúspide);
 - **Diastólico:** Sempre patológico. Ex.: estenose mitral ou tricúspide;
 - **Contínuo:** Relacionado a comunicações arteriais (PCA, fístulas).
- **Exemplos de cardiopatias associadas:** Estenose aórtica, CIV, insuficiência valvar, truncus arteriosus, PCA.

Critérios de investigação de sopros

História clínica

O pediatra deve investigar fatores associados a risco de cardiopatia:

- **História familiar:**
 - Cardiopatia congênita em parentes de primeiro grau;
 - Cardiomiopatia hipertrófica;
 - Morte súbita em lactentes.
- **História pessoal:**
 - Doenças genéticas (ex.: síndrome de Down, Noonan);
 - Doenças adquiridas (ex.: febre reumática, doença de Kawasaki);
 - Exposição fetal a agentes teratogênicos, infecções congênitas.
- **Sintomas clínicos:**
 - Dificuldade para mamar, sudorese, cianose, intolerância a esforço, palpitação ou síncope.

Exame físico:

- **Avaliação inicial:**
 - Observar o estado geral, coloração da pele, atividade da criança e sinais vitais;
 - Comparar dados antropométricos e sinais vitais com os valores normais para a idade.
- **Ausculata cardíaca:**
 - Deve ser feita em ambiente silencioso, com estetoscópio adequado, e com a criança tranquila;
 - Identificar intensidade, localização, irradiação e relação com o ciclo cardíaco.
- **Pulsos:**
 - Diferenças entre pulsos femorais e braquiais podem sugerir cardiopatias (ex.: coarctação da aorta).

Classificação dos sopros:

- **Ciclo cardíaco:**
 - Sistólico: ocorre entre S1 e S2;
 - Diastólico: ocorre entre S2 e S1 (sempre patológico);
 - Contínuo: ocorre sem interrupção (geralmente patológico).
- **Intensidade:**

- Grau I e II: fracos, difíceis de auscultar;
- Grau III e IV: moderados, com frêmito em grau IV;
- Grau V e VI: intensos, sempre com frêmito e associados a cardiopatias.

Encaminhamento ao cardiologista pediátrico

Deve ser realizado nas seguintes situações:

- Sopros de características patológicas;
- Sopros em recém-nascidos ou lactentes, devido à maior prevalência de cardiopatias estruturais;
- Incerteza diagnóstica ou história/sintomas sugestivos de doença cardíaca.

Educação e tranquilização dos pais:

- Sopros cardíacos em crianças são frequentemente benignos;
- Explicar os achados e a necessidade (ou não) de exames é essencial para reduzir a ansiedade;
- Garantir acompanhamento adequado caso surjam dúvidas sobre a natureza do sopro.

Discussão do caso em questão:

Esse caso clínico descreve um **lactente de 9 meses com fácies síndrômica** e achados sugestivos de **cardiopatía congênita**, identificados pela presença de um sopro cardíaco sistólico.

Abaixo estão os aspectos clínicos relevantes e a justificativa para o encaminhamento ao cardiopediatra:

- **Fácies síndrômica:** Sugere possível associação com síndromes genéticas, muitas das quais estão frequentemente relacionadas a cardiopatias congênitas (como síndrome de Down, DiGeorge, Noonan, entre outras);
- **Ausculata cardíaca:**
 - **Sopro sistólico 2+/6+:** Embora de baixa intensidade, um sopro sistólico localizado na borda esternal esquerda baixa levanta suspeitas de defeitos estruturais, como:
 - **Comunicação interventricular (CIV);**
 - **Defeitos do septo atrioventricular (DSAV),** mais comuns em crianças com síndromes genéticas.
 - **Desdobramento variável da segunda bulha:** Pode estar associado a alterações hemodinâmicas, como aumento de fluxo pulmonar ou defeitos na condução elétrica.
- **Outros achados:**
 - **Diminuição do sopro ao sentar:** Sugere que o sopro pode ser de origem fisiológica ou devido a alterações estruturais menores;
 - **Pulsos femorais palpáveis:** Afasta coarctação de aorta como causa imediata.

Conduta: O encaminhamento ao cardiopediatra é necessário para investigação detalhada, incluindo:

- **Ecocardiograma com doppler:** Identificar ou excluir cardiopatía estrutural;
- Avaliação do **risco genético**, especialmente em lactentes com fácies síndrômica;
- Monitoramento clínico, caso se confirme uma cardiopatía funcional ou com potencial de evolução.

Encaminhar o paciente ao cardiopediatra é a decisão mais apropriada. O diagnóstico precoce e o manejo adequado são cruciais para prevenir complicações

relacionadas a possíveis defeitos cardíacos congênitos.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - O lactente está assintomático, sem sinais de insuficiência cardíaca ou comprometimento hemodinâmico que justifiquem a internação imediata. O sopro, embora presente, não indica urgência clínica, mas requer avaliação especializada ambulatorial.

Alternativa B:

CORRETA - A presença de fácies sindrômica e de um sopro sistólico 2+/6+ associado ao desdobramento variável da segunda bulha sugere a possibilidade de cardiopatia congênita. O encaminhamento ao cardiopediatra é essencial para avaliação mais detalhada, incluindo a realização de um ecocardiograma. Esse é o próximo passo mais adequado no manejo.

Alternativa C:

INCORRETA - Não há sinais ou sintomas de insuficiência cardíaca (como dispneia, sudorese ou dificuldade para ganhar peso) que justifiquem o uso de medicamentos cardiológicos. Iniciar furosemida e captopril sem diagnóstico específico seria inadequado.

Alternativa D:

INCORRETA - Embora a oximetria de pulso seja útil para rastrear cardiopatias congênitas cianóticas, não é suficiente neste caso, já que o sopro e os pulsos femorais normais não sugerem obstrução significativa ou hipoxemia. A avaliação principal deve ser feita com exames de imagem (ecocardiograma).

Alternativa E:

INCORRETA - Apesar de o sopro ter características que podem ser compatíveis com um achado funcional (baixo grau, sem irradiação, diminuição com a posição sentada), a idade e a presença de fácies sindrômica aumenta o risco de cardiopatia congênita. Descartar investigação seria negligenciar uma possível condição subjacente.

Take home message

- Definição e importância: Sopros cardíacos são sons adicionais causados por turbulência no fluxo sanguíneo, podendo ser inocentes ou patológicos;
- Sopro inocente: É comum em crianças saudáveis, geralmente sistólico, de baixa intensidade, sem frêmito ou irradiação, e associado a condições transitórias como febre ou anemia;
- Sopro patológico: Indica cardiopatia estrutural, frequentemente acompanhado de sintomas como cianose, intolerância ao esforço e alterações de bulhas ou frêmitos;
- Critérios de investigação: História clínica, exame físico detalhado e características do sopro (ciclo cardíaco, intensidade, irradiação) são

fundamentais para diferenciar entre sopro inocente e patológico;

- Encaminhamento necessário: Sopros patológicos, dúvidas diagnósticas ou achados em recém-nascidos/lactentes devem ser avaliados pelo cardiologista pediátrico;
- Educação parental: Explicar aos pais a natureza do sopro e a necessidade (ou não) de exames ajuda a reduzir a ansiedade e promover confiança no acompanhamento.

Referências:

1. Departamento Científico de Cardiologia. Sociedade Brasileira de Pediatria. Avaliação da criança com sopro cardíaco. 2018.
2. Horta, M. G. C.; Pereira, RST. Sopro cardíaco na criança (2017). Em: Sociedade Brasileira de Pediatria, Tratado de Pediatria (4 ed., vol. 1, pp. 503-508). Barueri, SP: Manole.
3. Frank, J.E.; Jacobe, K.M. (2011). Evaluation and Management of Heart Murmurs in Children. American Family Physician. 84(7): 793-800.



Questão

56 - Um recém-nascido de 21 dias, com idade gestacional de 32 semanas, peso de nascimento de 1.600 g, está internado na UTI neonatal com sepsis, em suporte ventilatório e hemodinâmico.

A vacinação do paciente deve:

- A** - Ocorrer de acordo com sua idade corrigida.
- B** - Ocorrer imediatamente para estimulação Imunológica.
- C** - Ser realizada quando a criança tiver peso acima de 3 g.
- D** - Ser realizada após a alta hospitalar.
- E** - Ser realizada durante a internação, sem vacinas com vírus vivos.

Comentários

Questão sobre situações especiais de vacinação.

Vacinação: contraindicações, situações especiais, adiamento, vacinação simultânea e falsas contraindicações.

Introdução:

- Alguns fatores, situações e condições podem ser considerados como possíveis contra-indicações à administração de todo imunobiológico e devem ser objeto de avaliação, podendo apontar a necessidade do adiamento ou da suspensão da vacinação;
- Especial atenção deve ser dada às falsas contraindicações, que interferem de forma importante para o alcance das metas e dos percentuais de cobertura dos grupos-alvo.

Contraindicações à vacinação:

- A contraindicação é entendida como uma condição do usuário a ser vacinado que aumenta, em muito, o risco de um evento adverso grave ou faz com que o risco de complicações da vacina seja maior do que o risco da doença contra a qual se deseja proteger. As únicas são:
 - A ocorrência de hipersensibilidade (reação anafilática) confirmada após dose anterior;
 - História de hipersensibilidade a qualquer componente da vacina em questão.

Situações especiais relacionadas à vacinação:

- O indivíduo com imunodeficiência (clínica ou laboratorial) importante não deve receber vacinas de agentes vivos atenuados, podendo receber os demais tipos de vacinas;
- O indivíduo infectado pelo HIV precisa de proteção especial contra as doenças imunopreveníveis, mas é necessário avaliar cada caso (considerando-se que há grande variedade de situações, desde o soropositivo [portador assintomático] até o imunodeprimido, com a doença instalada);
- O indivíduo filho de mãe com HIV positivo, menor de 18 meses de idade, que não apresente alterações imunes e sinais/sintomas clínicos indicativos de

imunodeficiência, deve receber todas as vacinas dos calendários de vacinação e as disponíveis no CRIE.

Adiamento de vacinação:

- O indivíduo que faz uso de terapia com corticosteróide em doses imunossupressoras (maior que 2 mg/kg/dia de prednisona [ou equivalente] na criança e maior que 20 mg/kg/dia de prednisona [ou equivalente] no adulto, por tempo maior que 14 dias) deve ser vacinado com intervalo de, pelo menos, 3 meses após a suspensão do medicamento;
- O indivíduo que necessita receber imunoglobulina, sangue ou hemoderivados não deve ser vacinado com vacinas de agentes vivos atenuados nas 4 semanas que antecedem à administração até 90 dias após o uso daqueles produtos;
- O indivíduo que apresente doença febril grave não deve ser vacinado até a resolução do quadro, para que os sinais e sintomas da doença não sejam atribuídos ou confundidos com possíveis eventos adversos relacionados à vacinação.

Vacinação simultânea:

- A vacinação simultânea consiste na administração de duas ou mais vacinas no mesmo momento em diferentes locais anatômicos e vias de administração;
- De um modo geral, as vacinas dos calendários de vacinação podem ser administradas simultaneamente sem que ocorra interferência na resposta imunológica, porém há exceção:
 - As vacinas de febre amarela, tríplice viral, varicela e tetra viral devem ser administradas com intervalo de pelo menos 30 dias.

Falsas contraindicações à vacinação

Há uma lista de situações nas quais acredita-se, falsamente, que a vacinação não deve ser realizada. Isso leva a um prejuízo nas taxas de vacinação dos indivíduos suscetíveis. As principais situações estão abaixo:

- Doença aguda benigna sem febre. Por exemplo: resfriado comum;
- Prematuridade e baixo peso ao nascer. Nesse caso, as vacinas devem ser administradas de acordo com a idade cronológica recomendada, com exceção para a vacina BCG, que deve ser administrada quando o indivíduo apresentar um peso ≥ 2 kg;
- Ocorrência de evento adverso em dose anterior de uma vacina (com exceção de anafilaxia). Por exemplo: reações locais (dor, vermelhidão ou inflamação no lugar da aplicação);
- Quadros prévios de tuberculose, coqueluche, tétano, difteria, poliomielite, sarampo, caxumba e rubéola. Nesses casos, o indivíduo deve ser vacinado normalmente;
- História familiar de evento adverso à vacinação (exemplo: convulsão, morte súbita ou outro);
- Uso de antibiótico (profilático, terapêutico), antiviral, corticosteróides (dose não imunossupressora);
- Internação hospitalar;
- Mulheres no período de amamentação (exceto vacina da febre amarela, que pode ser adiada dependendo da situação).

Discussão do caso em questão:

Nesse caso, temos um recém-nascido de 21 dias, com idade gestacional de 32 semanas, e um peso de nascimento de 1.600 g, que está internado com sepse e necessidade de suporte ventilatório e hemodinâmico. Nesse contexto, devemos lembrar que, de modo geral, a vacinação deve seguir a idade cronológica do paciente. No paciente de 21 dias de vida, as vacinas que ele poderia ter recebido são: hepatite B e BCG (ambas no nascimento).

Porém, devemos lembrar que a BCG deve ser administrada somente no paciente com peso de 2 quilos (ou mais), o que não é o caso do nosso paciente no momento. Além disso, nesse momento, ele apresenta uma condição clínica grave e deveria ter as vacinas adiadas (se houvesse indicação de receber alguma nesse momento, porém não há). Dito isso, vamos às alternativas.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Independente de como o paciente apresenta-se neste momento, devemos lembrar um conceito fundamental. A vacinação nunca deve ser administrada de acordo com a idade corrigida do indivíduo. Ela deve seguir, sempre que possível (quando não houver contra-indicações ou necessidade de adiamento da vacinação por outro motivo), a idade cronológica do paciente.

Alternativa B:

INCORRETA - Não há nenhuma literatura respaldando o fato de administrar vacina para estimular o sistema imune do paciente frente à doenças agudas. Além disso, sabe-se que a vacinação deve ser adiada frente a um quadro agudo grave e febril. Nesse caso, temos um paciente aparentemente instável, não devendo ser vacinado neste momento.

Alternativa C:

INCORRETA - A única vacina que deve ser administrada com um peso mínimo corresponde à BCG, que deve ser administrada quando o indivíduo alcançar um peso de 2 quilos (e não 3 quilos, como aponta a alternativa). As demais vacinas, devem ser realizadas de acordo com a idade cronológica.

Alternativa D:

INCORRETA - A internação hospitalar é uma falsa contraindicação à vacinação. Isso é, se o paciente estiver estável (sem uma doença aguda febril e grave) ele deve ser vacinado, mesmo durante o período de internação hospitalar. Não é necessário esperar pela alta hospitalar para atualizar o calendário vacinal.

Alternativa E:

INCORRETA - A internação hospitalar é uma falsa contraindicação à vacinação. Isso é, se o paciente estiver estável (sem uma doença aguda febril e grave) ele deve ser vacinado, mesmo durante o período de internação hospitalar e mesmo com vacinas de vírus vivos.

Questão anulada pela banca.

Take home message

- A vacinação é uma prática fundamental na prevenção de doenças infecciosas no mundo;
- Devemos sempre lembrar que as situações de contra-indicação e adiamento da vacinação consistem na minoria dos casos, sendo que os principais são situações de hipersensibilidade importante (anafilaxia), de imunossupressão e de acometimento febril e grave do indivíduo;
- Há uma série de situações nas quais a contra-indicação à vacinação é falsa. As principais são de pacientes prematuros e de baixo peso (com exceção da BCG que necessita de um peso mínimo) e pacientes internados;
- Na maior parte dos casos, pode-se administrar vacinas concomitantes, com exceções das vacinas de febre amarela, tríplice viral, tetra viral e varicela, que devem ser separadas por um período de 30 dias entre aplicações.

Referências:

1. Manual de Normas e Procedimentos para Vacinação. Ministério da Saúde, 2014.
2. AMATO NETO, V.; BALDY, J. L. S.; SILVA, L. J. Imunizações. 3. ed. São Paulo: Sarvier, 1991. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Passive Immunization. In: PICKERING, L. K. Report of the.
3. Committee on Infectious Diseases. 25. ed. [S.l]: GlaxoSmithKlin, 2000.
4. BAHIA. Secretaria de Estado da Saúde. Manual de normas de vacinação. Salvador: Secretaria de Estado da Saúde, 1999.
5. BENNENSON, A. S. Controle das doenças transmissíveis no homem. 13. ed. Washington: OMS, 1993. (Publicação Científica, n. 442).

? Questão

57 - A cólera é causada pela bactéria *Vibrio cholerae* toxigênica dos sorogrupos O1 ou O139. O *Vibrio cholerae* O1 pode ser classificado em dois biotipos: Clássico e El Tor, que apresentam diferenças em relação às propriedades fenotípicas e genotípicas, patogenicidade e padrões de infecção e sobrevivência nos hospedeiros humanos. O uso de antibióticos é complementar ao tratamento e não substitui a administração de líquidos e solução de sais de reidratação oral ou de fluidos endovenosos (a reidratação é a base da terapia). Dessa maneira, o antibiótico de primeira escolha, indicado pelo Ministério da Saúde, para tratamento da cólera é:

- A** - Doxiciclina 2 mg/kg a 4 mg/kg, em dose única, por via oral.
- B** - Sulfametoxazol + trimetoprima 400/80 mg, 12/12h por 5 dias, por via oral.
- C** - Amoxicilina + clavulanato 875/125 mg, 12/12h por 7 dias.
- D** - Gentamicina 80 mg, por via oral, em dose única.
- E** - Cefepime 2 g, por via endovenosa, 8/8h por 10 dias.

Comentários

Questão sobre o tratamento de cólera no paciente.

Cólera

Introdução:

- É uma doença diarreica com risco de vida, sendo causada por cepas de *Vibrio cholerae*, que é uma espécie diversa com mais de 200 grupos sorológicos (variantes patogênicas e não patogênicas);
- A doença cólera é causada por cepas produtoras da toxina colérica, que estão nos sorogrupos O1 e O139;
- *V. cholerae* O1 é dividido em dois biotipos: El Tor e clássico, os quais são diferenciados por distinções bioquímicas e de suscetibilidade a bacteriófagos específicos.

Transmissão e fatores de risco:

- O *V. cholerae* é transmitido pela via fecal-oral. Isso inclui a transmissão dentro de domicílios ou entre contatos próximos, bem como surtos relacionados a alimentos e água contaminados;
- Para ocorrer a infecção, o *V. cholerae* deve sobreviver à acidez estomacal e, posteriormente, cair no intestino, local no qual produz a toxina colérica (principal fator de virulência);
- A toxina é capaz de ativar uma via intracelular dos enterócitos resultando em secreção maciça de fluidos no intestino, levando a elevados volumes de perda de fluidos e eletrólitos;
- É um quadro associado aos locais de pobreza e à falta de acesso a alimentos seguros, água e saneamento adequado.

Quadro clínico:

- O período típico de incubação é de 1-2 dias, podendo variar de horas até 5 dias. O quadro clínico pode variar desde colonização intestinal assintomática até um quadro diarreico importante;
- Os achados são de vômito e diarreia aquosa abundante. A dor abdominal tende

- a ser leve e a febre normalmente é ausente;
- O quadro grave está associado ao rápido desenvolvimento de choque hipovolêmico devido às perdas profundas de fluidos e eletrólitos, normalmente poucas horas após o início do quadro.

Diagnóstico:

- A suspeição de cólera deve ser realizada em qualquer pessoa com idade ≥ 2 anos apresentando diarreia aquosa aguda e desidratação grave, independente de surto de cólera declarado ou não;
- O diagnóstico laboratorial pode ser confirmado pelo isolamento de *V. cholerae* de culturas de fezes realizadas em meios seletivos específicos (deve-se notificar o laboratório da suspeita do quadro);
- A detecção de antígeno fecal e testes moleculares para detecção do *V. cholerae* existem, mas não estão amplamente disponíveis atualmente.

Tratamento:

O tratamento sintomático realizado para todo o quadro diarréico agudo deve ser estabelecido. É fundamental acessar o status volêmico do paciente e tratar a desidratação quando presente;

- Na desidratação grave, deve-se administrar soros isotônicos endovenoso, enquanto que na desidratação leve/moderada, deve-se administrar soro de reidratação oral;
- Com relação à antibioticoterapia, o Ministério da Saúde atualizou as opções terapêuticas no ano de 2024, através do Guia de Vigilância em Saúde (6ª edição):
 - Menor de 12 anos: A primeira opção corresponde à doxiciclina (2-4 mg/kg, dose única). A segunda opção corresponde à azitromicina (20 mg/kg, com máximo de 1 g, dose única);
 - Maior de 12 anos: A primeira opção corresponde à doxiciclina (300 mg, dose única). A segunda opção corresponde à azitromicina (1 g, dose única) ou ao ciprofloxacino (20 mg/kg, máximo de 1 g, dose única).

	MEDICAMENTOS DE 1ª ESCOLHA (CASO AS CEPAS LOCAIS SEJAM SENSÍVEIS)	OUTRAS OPÇÕES
CRIANÇAS < 12 anos	DOXICICLINA 2 mg/kg a 4 mg/kg (dose única)	AZITROMICINA 20 mg/kg (máx. 1 g) (dose única)
CRIANÇAS ≥ 12 anos e ADULTOS incluindo GESTANTES	DOXICICLINA 300 mg (dose única)	AZITROMICINA 1 g (dose única) Ou CIPROFLOXACINO 20 mg/kg (máx. 1 g) (dose única)

Figura: Antibióticos e posologias indicadas para o tratamento da cólera. Fonte: Guia de Vigilância em Saúde, 6ª edição, Ministério da Saúde, 2024.

Discussão do caso em questão:

Nessa questão, discute-se o tratamento antimicrobiano da cólera pelo Ministério da Saúde. Usando as recomendações mais atualizadas, obtidas do Guia de Vigilância em Saúde 6º edição (do ano de 2024), sabe-se que a primeira opção do tratamento da cólera corresponde, de fato, à doxiciclina dose única, tanto para o

paciente pediátrico quanto para o paciente adulto. Outras opções de tratamento correspondem aos macrolídeos (azitromicina) e ao ciprofloxacino. Dito isso, vamos às alternativas.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - De fato, pelas revisões mais atualizadas do Guia de Vigilância em Saúde (6ª edição) do Ministério da Saúde, publicado no ano de 2024, a doxiciclina (2-4 mg/kg, dose única, via oral) corresponde à primeira linha de tratamento antimicrobiano para o quadro de cólera. Porém, de acordo com o cartaz do Ministério da Saúde para o manejo de diarreia aguda publicado no ano de 2023, as primeiras linhas de tratamento eram macrolídeos (nos menores de 10 anos) e ciprofloxacino (nos maiores de 10 anos). Talvez, esse tenha sido o motivo da anulação da questão.

Alternativa B:

INCORRETA - O sulfametoxazol-trimetoprima não é uma opção preconizada para o tratamento de cólera pelo Ministério da Saúde.

Alternativa C:

INCORRETA - A amoxicilina-clavulanato não é uma opção preconizada para o tratamento de cólera pelo Ministério da Saúde.

Alternativa D:

INCORRETA - A gentamicina não é uma opção preconizada para o tratamento de cólera pelo Ministério da Saúde.

Alternativa E:

INCORRETA - O cefepime não é uma opção preconizada para o tratamento de cólera pelo Ministério da Saúde.

Questão anulada pela banca.

Take home message

- A cólera é causada por uma bactéria chamada de *Vibrio cholerae*. Lembrar que as espécies causadoras de cólera são aquelas capazes de produzir a toxina colérica no intestino do indivíduo;
- O quadro clínico cursa com uma diarreia aquosa abundante, normalmente indolor, associada com episódio de vômito. A febre normalmente é ausente;
- Está associada aos locais com baixas condições de saneamento básico e de maior pobreza;
- A suspeita deve ser obtida frente ao quadro de diarreia aquosa com desidratação grave e o diagnóstico é confirmado através da cultura das fezes;
- O tratamento deve ser suportivo (realizando a vigilância do status volêmico do paciente e garantindo uma hidratação adequada) e direcionado ao patógeno (antibioticoterapia);

- Atualmente, a primeira linha de tratamento tanto para adultos quanto para crianças corresponde à doxiciclina. Outras opções são os macrolídeos e o ciprofloxacino.

Referências:

1. GUIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE – 6a edição revisada e atualizada. Ministério da Saúde, 2024. Acessado janeiro/2025 e <Disponível <https://www.gov.br/saude/pt-br/centrais-de-conteudo/publicacoes/svsa/vigilancia/guia-de-vigilancia-em-saude-volume-1-6a-edicao/view>>.
2. Manejo do paciente com diarreia aguda. Cartaz do Ministério da Saúde. <Disponível em <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/d/dtha/publicacoes/manejo-do-paciente-com-diarreia-cartaz/view>>.
3. Kanungo S, Azman AS, Ramamurthy T, et al. Cholera. Lancet 2022; 399:1429.
4. World Health Organization. The treatment of diarrhoea, a manual for physicians and other senior health workers. 4th revision. WHO/FCH/CAH/05.1. Geneva: World Health Organization, 2005. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/43209> (Accessed on December 11, 2023).
5. Mahalanabis D, Wallace CK, Kallen RJ, et al. Water and electrolyte losses due to cholera in infants and small children: a recovery balance study. Pediatrics 1970; 45:374.

Questão

58 - Uma adolescente de 12 anos apresenta pelos espessos e esparsos em genitália e mamas/mamilos aumentados, sem contorno definido.

É correto afirmar que:

- A** - A adolescente tem o desenvolvimento puberal adequado para a sua idade.
- B** - A adolescente tem o desenvolvimento puberal atrasado para a sua idade.
- C** - O diagnóstico de pubarca precoce deve ser investigado.
- D** - O diagnóstico de telarca precoce deve ser investigado.
- E** - Os dados apresentados não permitem avaliação do desenvolvimento puberal.

Comentários

Questão sobre desenvolvimento puberal.

Puberdade Normal

Introdução:

- É uma fase de transição, entre a infância e a idade adulta, na qual se completa o crescimento somático e o desenvolvimento sexual, com consequente aquisição da capacidade reprodutiva;
- É caracterizada pelo amadurecimento dos caracteres sexuais primários (genitais e gonádicos), pelo surgimento e amadurecimento dos caracteres sexuais secundários (mamas, pelos pubianos e axilares) e pelo estirão de crescimento;
- A puberdade é considerada normal quando iniciada entre os 8 e 13 anos de idade em meninas e entre os 9 e 14 anos de idade em meninos.

Desenvolvimento puberal:

- A evolução do desenvolvimento puberal (tanto no sexo feminino quanto no sexo masculino) é classificada de acordo com os critérios de Tanner (que vai de 1 até 5):
 - Sexo Feminino:
 - Observado o desenvolvimento mamário (de M1 até M5) e o desenvolvimento de pelos pubianos (de P1 até P5);
 - A telarca (aparecimento do broto mamário) é o primeiro sinal de puberdade, seguido pela pubarca (aparecimento de pelos pubianos) e, cerca de 2 anos após, pela menarca (primeira menstruação);
 - O estirão de crescimento (pico máximo da velocidade de crescimento) ocorre na fase M2 de Tanner (identificação do broto mamário).

Desenvolvimento Puberal Feminino

DESENVOLVIMENTO PUBERAL FEMININO

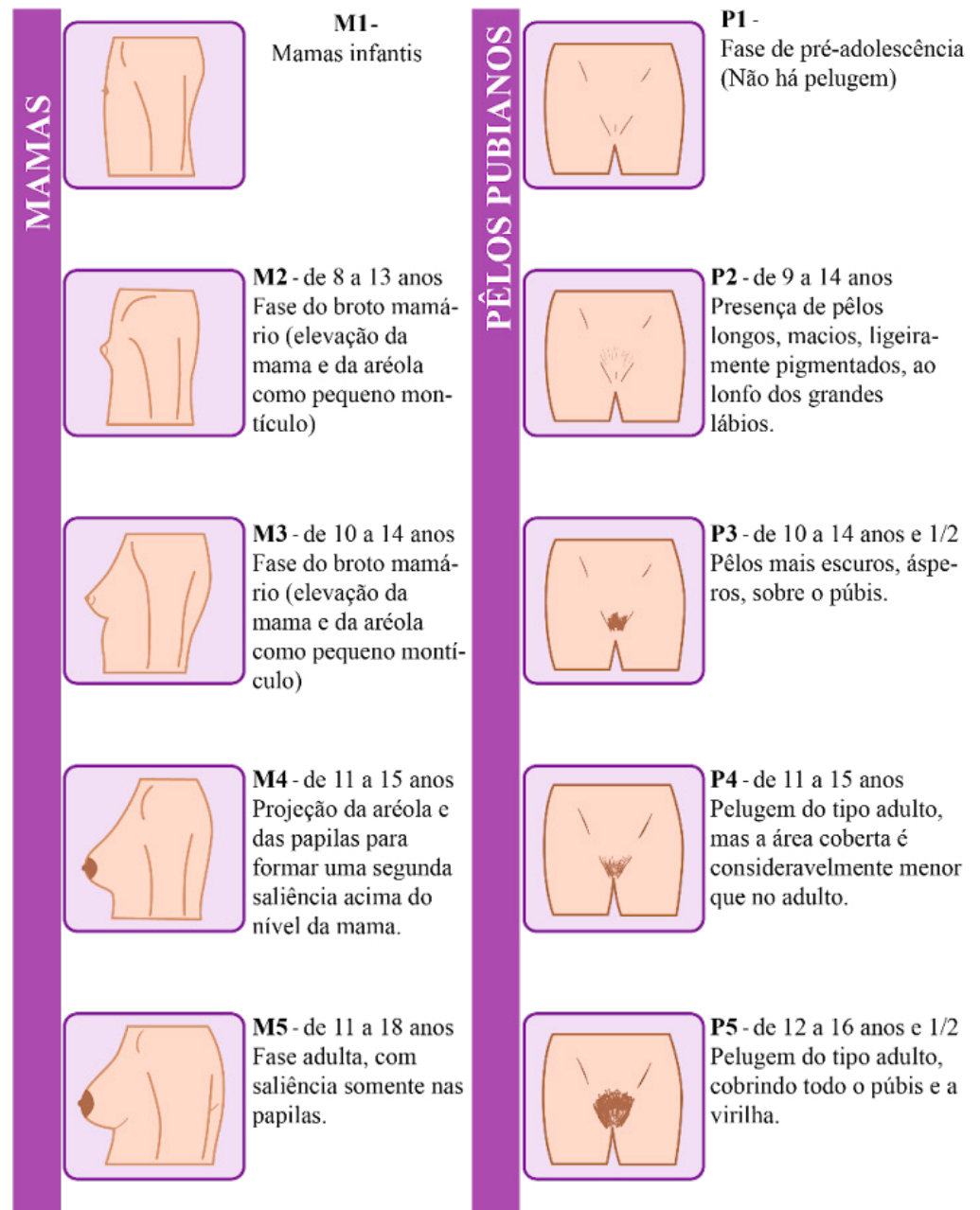


Figura: Desenvolvimento Puberal Feminino. Fonte: Sociedade Brasileira de Pediatria.

- Sexo Masculino:
 - Observado o desenvolvimento testicular e peniano (de G1 até G5) e o desenvolvimento de pelos pubianos (de P1 até P5);
 - O aumento do volume testicular ($\geq 4 \text{ cm}^3$) marca o início da puberdade, seguido também pela pubarca (aparecimento de pelos pubianos) e pelo crescimento peniano (comprimento e espessura);
 - O estirão de crescimento (pico máximo da velocidade de crescimento) ocorre na fase G3 de Tanner (aumento do pênis em comprimento).

Desenvolvimento Puberal Masculino

DESENVOLVIMENTO PUBURAL MASCULINO

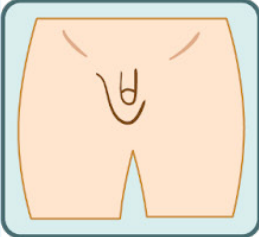
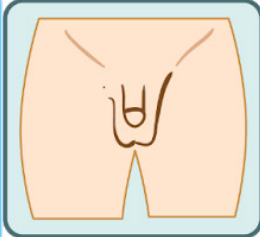
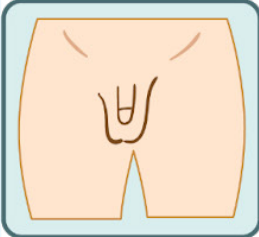
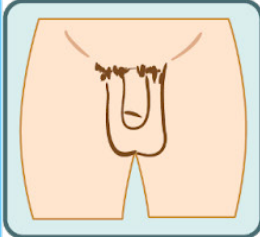
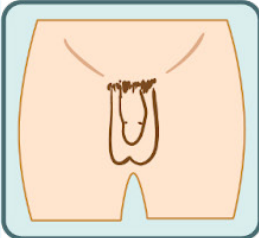
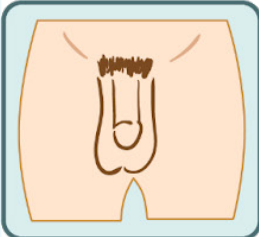
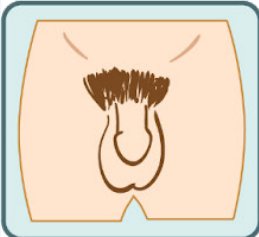
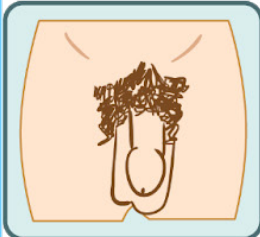
GENITÁLIA		G1- Pré-adolescência	PÊLOS PUBIANOS		P1- Fase da pré-adolescência (não há pelugem)
		G2- de 9 a 14 anos Aumento da bolsa escrotal e dos testículos, em aumeneto do pênis.			P2- de 11 a 15 anos e 1/2 Presença de pêlos longos, finos, ligeiramente pigmentados, principalmente na base do pênis.
		G3 - de 10 e 1/2 a 15 anos Aumento do pênis, inicialmente em comprimento. Continua o crescimeneto da bolsa escrotal e dos testículos.			P3- de 11 e 1/2 a 16 anos Pêlos mais escuros encaracolados distribuindo-se na região pubiana.
		G4 - de 11 e 1/2 a 16 anos Aumento do diâmetro do pênis e da glande. Continua o crescimento dos testículos e da bolsa escrotal, cuja pele escurece.			P4- de 12 a 16 anos e 1/2 Pelugem do tipo adulto, mas a área coberta é consideravelmente menor que no adulto.
		G5 - de 12 e 1/2 a 17 anos Tudo adulto			P5 - de 15 a 17 anos Pelugem do tipo adulto, estendendo-se até a face interna das coxas.

Figura: Desenvolvimento Puberal Feminino. Fonte: Sociedade Brasileira de Pediatria.

Fisiologia da puberdade:

- A puberdade é constituída por 2 processos fisiológicos distintos e independentes:
 - **Gonadarca.** O início da puberdade é determinado pelo aumento da secreção pulsátil do GnRH, após o período de quiescência da infância. O GnRH atua na adenohipófise promovendo liberação de LH e FSH. Tais hormônios atuam nas gônadas, promovendo a síntese de estradiol (ovários) e testosterona (testículos);
 - **Adrenarca.** Apesar de preceder temporalmente a gonadarca, as manifestações clínicas normalmente aparecem somente após a gonadarca. O processo é silencioso, caracterizado pela ativação da zona reticular das adrenais, com consequente síntese e secreção de androgênios (DHEA, S-DHEA). As manifestações clínicas da adrenarca são: desenvolvimento de pelos pubianos e pelos axilares, bem como odor axilar.

Velocidade de crescimento:

- A velocidade de crescimento acelera primeiro no sexo feminino do que no sexo masculino:
 - Normalmente, aumenta na fase M2 do desenvolvimento puberal (aparecimento do broto mamário) no sexo feminino;
 - E na fase G3 (crescimento peniano em comprimento) do desenvolvimento puberal no sexo masculino.
- O pico de velocidade de crescimento é maior no sexo masculino do que no sexo feminino.

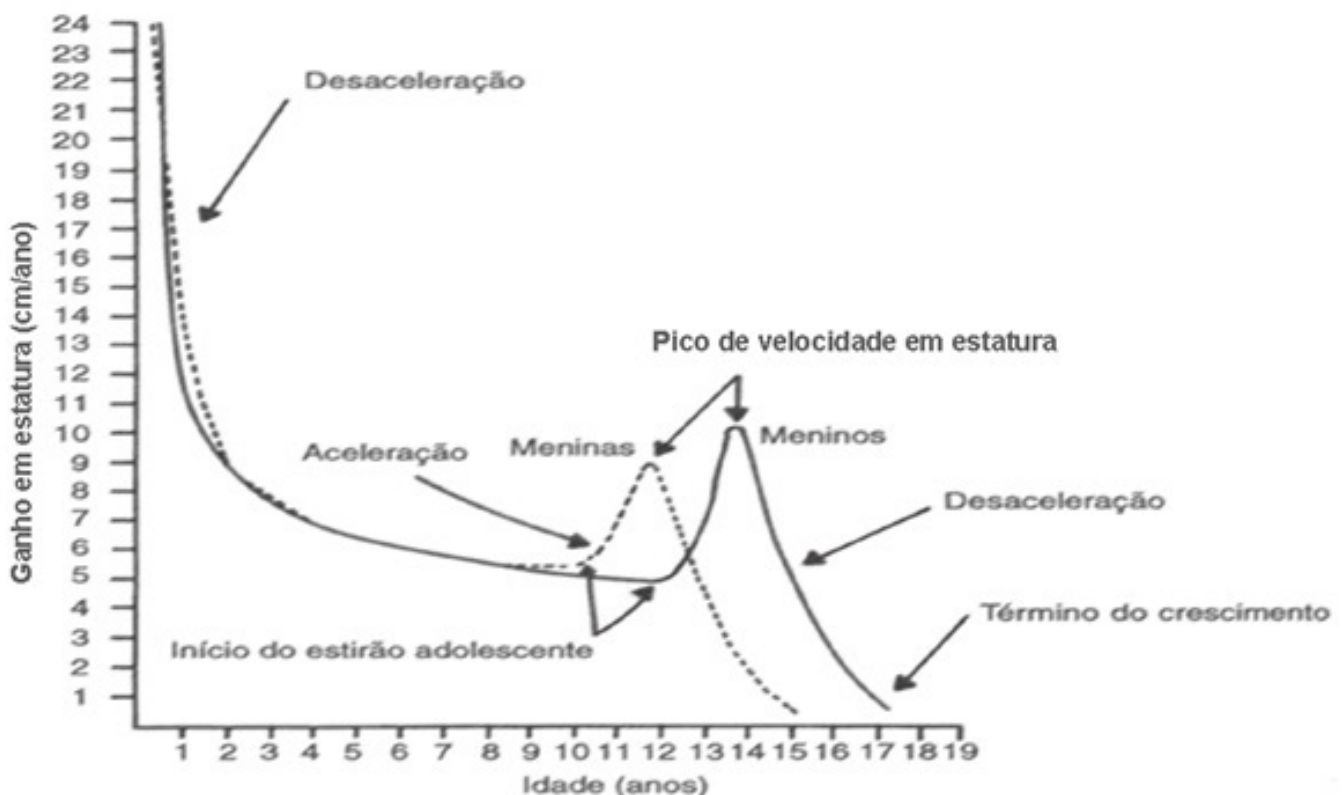


Figura: Velocidade de crescimento durante puberdade no sexo masculino e no sexo feminino. Fonte: As fases do crescimento <<https://endocrinoinfantilscj.com/2016/05/30/as-fases-do-crescimento/>>.

Discussão do caso em questão:

A questão traz uma adolescente de 12 anos que apresenta mamas/mamilos aumentados, mas sem contornos definidos (aparentemente sem separação dos contornos), podendo indicar que essa paciente está em M3. Do mesmo modo, refere pêlos espessos e esparsos apenas na genitália (não referindo presença dos mesmos no púbis), podendo indicar P3. Portanto, é uma menina de 12 anos em M3P3 de Tanner.

Porém, a questão não informa sobre como foi o desenvolvimento da puberdade nessa menina no decorrer do tempo. Isso é, o tempo entre cada fase e a sequência de achados nessa paciente. Dito isso, vamos às alternativas.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - A adolescente de fato apresenta um desenvolvimento puberal aparentemente adequado para sua idade. Porém, não podemos afirmar isso com total certeza, visto que para o desenvolvimento puberal ser adequado, ela precisaria ter uma sequência adequada temporalmente (de M1 até M5 e de P1 até P5), tendo iniciado no momento adequado (após os 8 anos de idade), o que não podemos afirmar somente pelo que é fornecido no enunciado.

Alternativa B:

INCORRETA - A adolescente não tem o desenvolvimento atrasado, visto que ela já iniciou a puberdade antes do limite superior adequado (que seria de 13 anos de idade).

Alternativa C:

INCORRETA - Não é possível saber, com certeza, a idade que a paciente iniciou o desenvolvimento dos pelos pubianos (P2). Aparentemente, deve ter sido após os 8 anos de idade (como esperado), porém pelo enunciado não é possível afirmar com certeza. Com isso, não sabemos se houve uma pubarca precoce.

Alternativa D:

INCORRETA - Não é possível saber, com certeza, a idade que a paciente iniciou o desenvolvimento das mamas com o aparecimento do broto mamário (M2). Aparentemente, deve ter sido após os 8 anos de idade (como esperado), porém pelo enunciado não é possível afirmar com certeza. Com isso, não sabemos se houve uma telarca precoce.

Alternativa E:

CORRETA - Pelas informações do enunciado é difícil concluir que trata-se de um desenvolvimento puberal adequado. Não se sabe ao certo quando iniciou o desenvolvimento puberal dessa paciente (por exemplo se iniciou antes do 8 anos de idade), não se sabe se está evoluindo temporalmente adequado (por exemplo ela pode ter adquirido M3P3 com 9 anos e não estar progredindo desde então). Por isso, é difícil concluir que trata-se de um desenvolvimento totalmente adequado.

Take home message

- A puberdade corresponde ao processo de mudanças corporais tanto no sexo masculino quanto no sexo feminino. O indivíduo apresenta um processo de crescimento somático e sexual, adquirindo maturidade sexual ao final do processo;
- Há idades esperadas para o início da puberdade no sexo feminino (de 8 até 13 anos) e no sexo masculino (de 9 até 14 anos). O início da puberdade antes disso é considerado puberdade precoce e, após isso, atraso puberal;
- No sexo feminino, a puberdade é avaliada pelo desenvolvimento das mamas e dos pêlos pubianos, enquanto que no sexo masculino, pelo crescimento testicular e peniano e pelo desenvolvimento dos pêlos pubianos;
- A puberdade é classificada de acordo com as fases puberais de Tanner, variando de 1 até 5, tanto para o desenvolvimento de mamas/testículos e penis quanto de pêlos pubianos;
- A velocidade de crescimento é diferente no sexo masculino (início mais tardio, pico maior) do que no sexo feminino (início mais precoce, pico menor).

Referências:

1. Livadas S, Chrousos GP. Control of the onset of puberty. Curr Opin Pediatr. 2016 Aug;28(4):551–8.
2. Marshall W, Tanner J. Variations in Pattern of Pubertal Changes in Girls. Arch Dis Child. 1969;44:291–303.
3. Marshall W, Tanner J. Variations in the Pattern of Pubertal Changes in Boys. Arch Dis Child. 1970;45:13–23.
4. Abreu AP, Macedo DB, Brito VN, Kaiser UB, Latronico AC. A new pathway in the control of the initiation of puberty: The MKRN3 gene. J Mol Endocrinol. 2015;54(3):R131–9.

Questão

59 - Uma adolescente com 11 anos é levada à emergência em pediatria por apresentar vômitos. Reside com a avó, que informalmente assumiu a guarda e que frequentemente desvaloriza os genitores, pois a adolescente fora abandonada pela mãe por ser fruto de gestação não desejada e nunca teve contato com o pai.

A avó está em tratamento de depressão, imputando seu sofrimento à adolescente.

Nesse caso, a notificação:

- A** - Deverá ser feita, pois existem fatos justificando a suspeita de violência.
- B** - Somente será feita após a localização da mãe, que possui a guarda legal.
- C** - Deve ser registrada após concordância de ambas as envolvidas no caso.
- D** - Só poderá ser feita caso existam provas da violência contra a adolescente.
- E** - Poderá ocorrer caso a adolescente manifeste o desejo de que haja denúncia.

Comentários

Questão sobre a notificação em situações de violência.

Notificação de violência

Introdução:

- A violência é um fenômeno complexo, multifatorial, que pode deixar marcas profundas. É frequente que a pessoa em situação de violência se sinta envergonhada, fragilizada, e, em alguns casos, até mesmo culpada. Por isso, precisa ser acolhida, cuidada e protegida em seus direitos;
- A notificação de violências interpessoais e autoprovocadas é uma das ações de vigilância em saúde, sendo um dos passos fundamentais da linha de cuidado aos indivíduos vítimas de violência;
- A notificação de violências contra crianças e adolescentes (assim como contra mulheres e pessoas idosas) é uma exigência legal, decorrente de uma luta contínua para que a violência perpetrada contra estas parcelas da população saia da invisibilidade.

Objetivos da notificação:

- Conhecer a magnitude e a gravidade das violências e identificar os casos que permanecem “ocultos” nos espaços privados e públicos da sociedade;
- Compreender a situação epidemiológica desse agravo nos municípios, estados e no País, subsidiando as políticas públicas para a atenção, a prevenção de violências, a promoção da saúde e a cultura da paz;
- Intervir nos cuidados em saúde, promovendo atenção integral às pessoas em situação de violência.

Quem pode notificar?:

- Todos(as) profissionais de saúde devem notificar. O ideal é que o(a) profissional que fez o atendimento também faça a notificação:
 - Todavia, a equipe ou o serviço de saúde tem autonomia para definir qual profissional preencherá a ficha de notificação de violência interpessoal e autoprovocada, de acordo com o contexto de cada caso.

- Profissionais de outros setores, como educação, assistência social, saúde indígena, conselhos tutelares, centros especializados de atendimento à mulher, entre outros, também podem notificar;
- A notificação é compulsória (de casos suspeitos ou confirmados) em conformidade com a lei. No final, a notificação é uma responsabilidade institucional (e não meramente individual):
 - Nesse sentido, os profissionais devem sempre receber apoio, suporte e proteção para que não sofram retaliações ou ameaças de prováveis autores(as) das violências notificadas.

O que notificar?:

- Deve-se notificar todo caso suspeito ou confirmado de violências interpessoais e autoprovocada:
 - Violências Interpessoais:
 - Física;
 - Psicológica / Moral;
 - Tortura;
 - Sexual;
 - Tráfico de seres humanos;
 - Financeira / Econômica;
 - Negligência / Abandono;
 - Trabalho infantil;
 - Intervenção legal.
 - Violências Autoprovocadas:
 - Tentativa de suicídio;
 - Automutilação;
 - Autoflagelação.

Como Notificar?:

- Todos os casos suspeitos e/ou confirmados de violências interpessoais e autoprovocadas deverão ser notificados através da Ficha de Notificação Compulsória:
 - Definição de caso: Considera-se violência como o uso intencional de força física ou do poder, real ou em ameaça, contra si próprio, contra outra pessoa, ou contra um grupo ou uma comunidade que resulte ou tenha possibilidade de resultar em lesão, morte, dano psicológico, deficiência de desenvolvimento ou privação:
 - Atenção: Nos casos de suspeita ou confirmação de violência contra crianças e adolescentes, a notificação deve ser obrigatória e dirigida aos Conselhos Tutelares e autoridades competentes (Delegacias de Proteção da Criança e do Adolescente e Ministério Público da localidade).

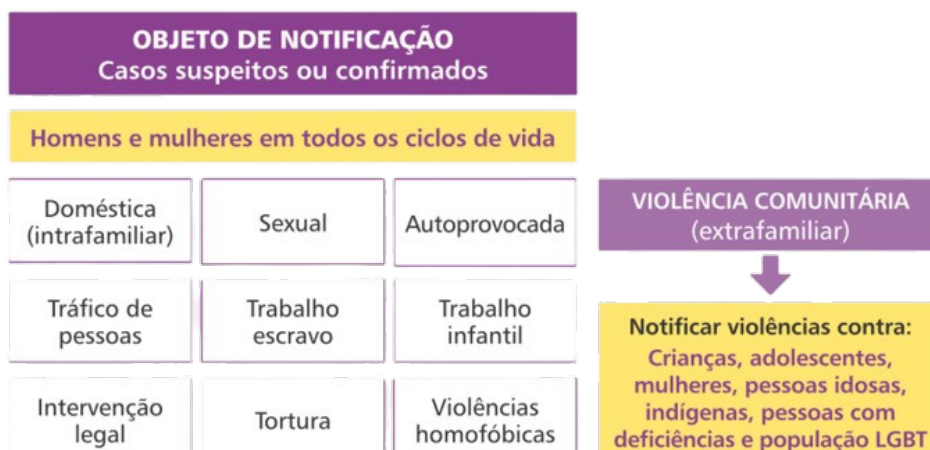


Figura: Objeto de notificação do SINAN. Fonte: Ministério da Saúde, 2016.

Discussão do caso em questão:

No caso em questão há uma adolescente de 11 anos que está sob tutela da avó. A avó, mesmo que indiretamente, está imputando sofrimento à adolescente. Vale mencionar que o fato da avó desvalorizar os genitores para a adolescente caracteriza a ação de alienação parental (que corresponde à ação de interferência psicológica na criança ou adolescente promovida por um dos genitores [ou por quem detenha a guarda], que prejudique a formação dos laços afetivos com a outra parte genitora, criando um distanciamento de um dos pais).

A alienação parental fere, portanto, o direito fundamental da criança e adolescente à convivência familiar saudável, sendo, ainda, um descumprimento dos deveres relacionados à autoridade do cuidador. Isso é uma forma de violência interpessoal de aspecto psicológico. O mesmo é o fato da avó imputar seu próprio sofrimento à adolescente. Dito isso, vamos às alternativas.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

CORRETA - A notificação de violência interpessoal ou autoprovocada deve ser realizada frente à suspeita de violência (e não necessariamente frente à confirmação da violência). Por isso, se houve a suspeita de violência contra a adolescente, a suspeição é obrigatória, devendo ser feito por qualquer profissional de saúde envolvido no atendimento (preferencialmente por aquele que prestou o atendimento direto).

Alternativa B:

INCORRETA - A notificação de violência deve ser realizada frente à suspeita, independente de qualquer outro fator. Isso é, independente de localizar o tutor legal da criança (a mãe).

Alternativa C:

INCORRETA - A notificação de violência deve ser realizada frente à suspeita, independente dos indivíduos envolvidos concordarem ou não com a realização da notificação. Trata-se de uma ação obrigatória a ser realizada pelo profissional de saúde (ou qualquer outro profissional) que realizar a suspeita, de acordo com a lei.

Alternativa D:

INCORRETA - Novamente, a notificação de violência deve ser realizada frente à suspeita, não havendo necessidade de confirmação da violência para notificar. Trata-se de um instrumento que visa identificar situações de risco para aquele indivíduo, promovendo ações para evitar novos episódios de violência.

Alternativa E:

INCORRETA - A notificação de violência deve ser realizada frente à suspeita, independente dos indivíduos envolvidos concordarem ou não com a realização da notificação. Trata-se de uma ação obrigatória a ser realizada pelo profissional de saúde (ou qualquer outro profissional) que realizar a suspeita, de acordo com a lei.

Take home message

- A notificação de violência deve ser realizada frente à suspeita ou confirmação. Poderá ser realizada por qualquer profissional (da saúde ou não) que tenha realizado a suspeita do caso;
- A notificação de violência contra criança e adolescente resultará, obrigatoriamente, em acionamento do Conselho Tutelar e autoridades competentes. Isso não deve limitar a realização da notificação;
- Há vários tipos de violência interpessoal que devem ser notificadas e devem ser lembradas. Exemplos são: física, psicológica, tortura, sexual, negligência, trabalho infantil, dentre outras;
- A notificação deve ser realizada através da ficha de notificação.

Referências:

1. BRASIL. Lei no 12.527, de 18 de novembro de 2011. Regula o acesso a informações previsto no inciso XXXIII do art. 5º, no inciso II do § 3º do art. 37 e no § 2º do art. 216 da Constituição Federal; altera a Lei no 8.112, de 11 de dezembro de 1990; revoga a Lei no 11.111, de 5 de maio de 2005, e dispositivos da Lei no 8.159, de 8 de janeiro de 1991; e dá outras providências. 2011a. Disponível em: <http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2011-2014/2011/lei/l12527.htm>. Acesso em: 20 dez. 2016.
2. Ministério da Saúde. Portaria GM/MS no 104, de 25 de janeiro de 2011. Define as terminologias adotadas em legislação nacional, conforme o disposto no Regulamento Sanitário Internacional 2005 (RSI 2005), a relação de doenças, agravos e eventos em saúde pública de notificação compulsória em todo o território nacional e estabelece fluxo, critérios, responsabilidades e atribuições aos profissionais e serviços de saúde. Diário Oficial da República Federativa do Brasil, Brasília, DF, n. 18, 26 jan. 2011b. Seção 1, p. 37.
3. Ministério da Saúde. Portaria MS/GM no 1.271, de 6 de junho de 2014. Define a lista nacional de notificação compulsória de doenças, agravos e eventos de saúde pública nos serviços de saúde públicos e privados em todo o território nacional. 2014a. Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2014/prt1271_06_06_2014.html>. Acesso em: 20 dez. 2016.
4. Notificação de violências interpessoais e autoprovocadas. Ministério da Saúde. 2017.
5. Vigilância em Violência Interpessoal e Autoprovocada (doméstica, sexual, tentativa de suicídio e/ou outras violências). Secretaria de Saúde do Distrito Federal <<https://www.saude.df.gov.br/vigilancia-em-violencia>>.
6. Informações Básicas para Notificação de Violência. Centro Estadual de Vigilância em Saúde do RS. <<https://www.cevs.rs.gov.br/informacoes-basicas>>.

Questão

60 - Schistosoma, um helminto pertencente à classe Trematoda, a família Schistosomatidae e ao gênero Schistosoma, são vermes digenéticos, delgados, de coloração branca e sexos separados. A fêmea adulta, mais alongada, encontra-se alojada em uma fenda do corpo do macho, denominada canal ginecóforo. O ser humano é o principal hospedeiro definitivo do *S. mansoni*. É nele que o parasita desenvolve a forma adulta e se reproduz sexuadamente, gerando ovos que são disseminados no meio ambiente por meio das fezes, ocasionando a contaminação das coleções hídricas. O ciclo biológico do *S. mansoni* depende da presença do hospedeiro intermediário no ambiente. Os caramujos gastrópodes aquáticos, pertencentes à família Planorbidae e ao gênero Biomphalaria, são os organismos que possibilitam a reprodução assexuada do helminto. Com relação ao período de transmissibilidade dessa doença, é correto afirmar que:

- A** - A pessoa infectada pode eliminar ovos viáveis de *S. mansoni* a partir de 5 semanas após a infecção e por um período de 6 a 10 anos, podendo chegar a até mais de 20 anos.
- B** - Os hospedeiros intermediários começam a eliminar miracídios após 4 a 7 semanas da infecção pelas cercárias.
- C** - Os caramujos infectados eliminam cercárias por toda a vida, que é aproximadamente de 3 anos.
- D** - A pessoa infectada pode eliminar ovos viáveis de *S. mansoni* a partir de 1 semana após a infecção e por um período de 6 meses a 1 ano.
- E** - Os hospedeiros permissivos ou reservatórios, como os primatas, marsupiais (gamba), ruminantes, roedores e lagomorfos (lebres e coelhos), são considerados reservatórios que não eliminam ovos.

Comentários

Questão sobre esquistossomose e aspectos do ciclo de vida do parasito.

Esquistossomose

Introdução:

- Também conhecida também como xistose, barriga-d'água e doença dos caramujos.
- É uma doença parasitária, de evolução crônica, diretamente relacionada à vulnerabilidade social e às precárias condições de saneamento básico.
- A prevalência, severidade das formas clínicas e a evolução do quadro são capazes de caracterizá-la como um importante problema de saúde pública no Brasil.

Agente etiológico:

- O *Schistosoma mansoni* é um helminto e é o causador da esquistossomose.
- É um helminto pertencente à classe Trematoda, à família Schistosomatidae e ao gênero *Schistosoma*.
- É um verme digenético, delgado, de coloração branca e de sexos separados, sendo que a fêmea adulta (mais alongada) encontra-se alojada em uma fenda do corpo do macho (denominada de canal ginecóforo).

Hospedeiros e reservatório:

- Hospedeiro Definitivo:
 - Ser humano. É o principal hospedeiro definitivo do *S. mansoni*. É nele que o parasita desenvolve a forma adulta e se reproduz sexualmente. Há produção de ovos que são disseminados no meio ambiente, por meio das fezes, contaminando o ambiente.
- Hospedeiro Intermediário:
 - Caramujos aquáticos. São pertencentes à família Planorbidae e ao gênero *Biomphalaria*. Possibilitam a reprodução assexuada do helminto em seu corpo. No Brasil, as espécies *B. glabrata*, *B. straminea* e *B. tenagophila* estão envolvidas na transmissão.
- Reservatório:
 - Primatas, marsupiais (gambá), ruminantes, roedores, lebres e coelhos. São considerados hospedeiros reservatórios. Mas, não está bem definida a participação desses animais na transmissão, apesar da capacidade de eliminação de ovos nas fezes.

Transmissão:

- O ser humano adquire a esquistossomose por meio da penetração ativa da cercária na pele. Após a infecção, ocorre o processo de migração (via circulação) passando pelo coração, pelos pulmões e alcançando o fígado, local no qual há evolução para as formas adultas;
- Nos vasos portais mesentéricos, ocorre a acomodação da fêmea no canal ginecóforo do macho, com reprodução sexual e consequente oviposição. Uma parte desses ovos alcançam o lúmen do intestino e são eliminados com as fezes;
- No ambiente aquático, acontece a eclosão do miracídio dos ovos, que é a forma ativa infectante do hospedeiro intermediário. A sobrevivência está diretamente relacionada ao encontro com o hospedeiro intermediário;
- Horas após a penetração dos miracídios no caramujo, inicia-se um complexo processo de alterações morfológicas que darão origem às cercárias. As cercárias são liberadas na água e o contato com o ser humano permite sua penetração na pele, reiniciando o ciclo.

Períodos de Incubação e transmissibilidade:

- O período de incubação compreende desde a penetração da pele do ser humano pela cercária até o aparecimento dos primeiros sintomas no paciente (após instalação dos vermes adultos na circulação portal). É de 2-6 semanas e, nesse período, o indivíduo é praticamente assintomático;
- O ser humano infectado pode eliminar ovos viáveis de *S. mansoni* a partir de 5-6 semanas após a infecção até por um período de 6-10 anos (podendo se estender até mais de 20 anos);
- O caramujo infectado inicia a eliminação de cercárias a partir de 4-7 semanas da infecção pelos miracídios, podendo eliminar as cercárias por toda a vida (que é aproximadamente de 1 ano).

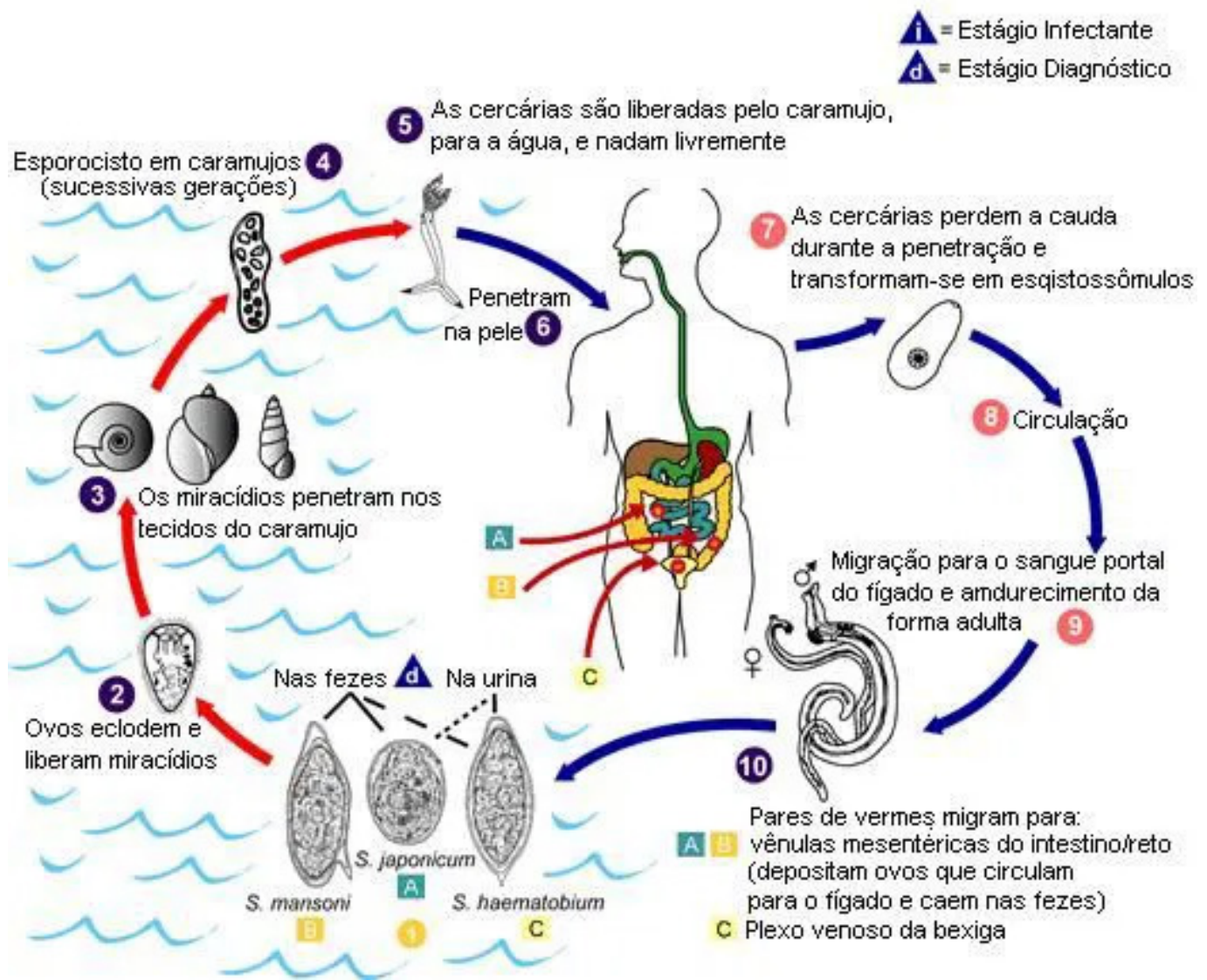


Figura: Ciclo de vida do *S. mansoni*. Fonte: Esquistossomose – Toda Matéria <Disponível <https://www.todamateria.com.br/esquistossomose/>>. Acessado janeiro/2025.

Quadro Clínico:

- A esquistossomose pode ser classificada conforme as fases de tempo (inicial e tardia), bem como conforme as formas clínicas apresentadas pelo paciente:
 - Fase Inicial:
 - Fase Inicial Assintomática. Pode-se identificar a infecção a partir de alterações dos exames laboratoriais de rotina (eosinofilia e ovos viáveis de *S. mansoni* nas fezes);
 - Fase Inicial Sintomática. Pode-se manifestar como dermatite cercariana (manifestações de prurido cutâneo, até 5 dias após penetração da cercária na pele) e como febre de Katayama (febre, linfadenopatia, hepatoesplenomegalia, desconforto abdominal, cefaleia, quadro diarreico e vômito, podendo ocorrer de 3-7 semanas após penetração na pele).
 - Fase Tardia. Inicia-se a partir de 6 meses após a infecção e pode durar vários anos. Pode acometer diversos locais do corpo. As manifestações variam de acordo com a localização e intensidade do parasitismo, resposta imune do hospedeiro e tratamento instituído:
 - Forma Hepática, de modo isolado;
 - Forma Hepatointestinal;
 - Forma Hepatoesplênica (compensada e descompensada);

- Forma Vasculopulmonar;
- Forma Pseudoneoplásica;
- Neuroesquistossomose (mielorradiculite esquistossomótica).

Diagnóstico Laboratorial:

- É confirmado por meio da detecção de ovos do *S. mansoni* nas fezes;
- Normalmente através do método Kato-Katz. Outros métodos (como método de Lutz e método de Hoffman, Pons e Janer [HPJ]) são alternativas para detecção de ovos nas fezes do indivíduo;
- Em áreas de baixa endemicidade, pode-se usar métodos sorológicos (quando os métodos de pesquisa de ovos nas fezes forem negativos e houver suspeição de esquistossomose):

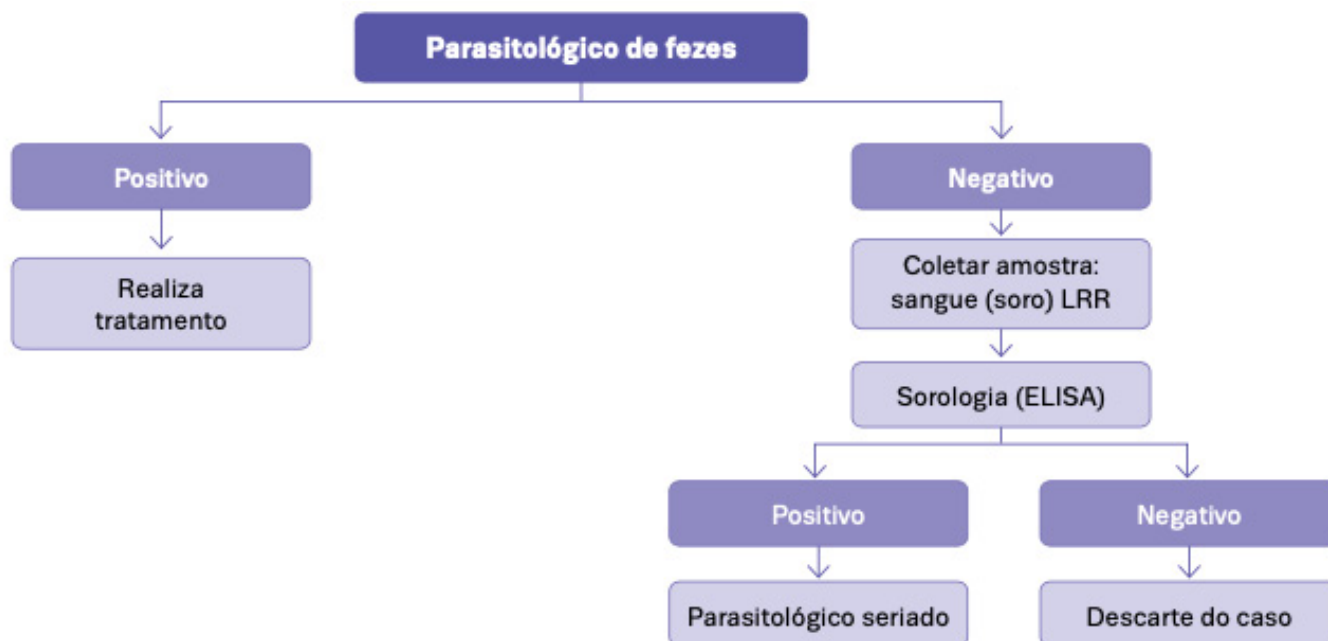


Figura: Fluxograma para estabelecer o diagnóstico laboratorial de esquistossomose. Fonte: Guia de Vigilância em Saúde, 6ª edição. Ministério da Saúde, 2024.

Tratamento:

- O tratamento preconizado pelo Ministério da Saúde corresponde ao praziquantel:

MEDICAMENTO	APRESENTAÇÃO	DOSAGEM	EFEITOS COLATERAIS/ REAÇÕES ADVERSAS	ORIENTAÇÃO
Praziquantel	Comprimidos de 600 mg	• Adultos: 50 mg/kg de peso. • Crianças: 60 mg/kg de peso. • Via oral, preferencialmente em dose única. • Casos especiais ficam a critério médico.	• Predominância de diarreia e dor abdominal. • Não há evidências de provocar lesões tóxicas graves no fígado ou em outros órgãos.	Repouso por, pelo menos, 3 horas após a ingestão do medicamento para prevenir náuseas e tonturas (sintomas passageiros).

Figura: Esquema terapêutico para o tratamento da esquistossomose no Brasil.
Fonte: Guia de Vigilância em Saúde, 6ª edição. Ministério da Saúde, 2024.

Discussão do caso em questão:

Questão “decoreba” e difícil, sobre os aspectos do ciclo de vida e transmissão da esquistossomose. Através das fezes do hospedeiro definitivo (ser humano) infectado, são liberados ovos que eclodem e liberam os miracídios, capazes de infectar caramujos do gênero *Biomphalaria*. Esses caramujos (que são hospedeiros intermediários) são responsáveis pela mudança do miracídio em cercária e, posteriormente, pela liberação dessas cercárias após 4-7 semanas de infecção. Os caramujos são capazes de eliminar as cercárias por toda a vida, que é de aproximadamente 1 ano. As cercárias infectam o ser humano através da pele e o período da infecção até o início da eliminação dos ovos pelas fezes é de 5-6 semanas, podendo durar até mais de 20 anos. Além disso, sabe-se que há hospedeiros intermediários na doença, que são roedores, primatas, marsupiais, dentre outros. Não se sabe ao certo o papel desses seres no processo da doença, mas sabe-se que eles são capazes de eliminar ovos no ambiente. Dito isso, vamos às alternativas.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

CORRETA - O indivíduo infectado (hospedeiro definitivo) leva cerca de 5-6 semanas entre infecção pela cercária até o processo de início de eliminação dos ovos nas fezes. Essa eliminação de ovos ocorre por um período de 6-10 anos, aproximadamente, porém pode-se estender até mais de 20 anos, como comentado na alternativa.

Alternativa B:

INCORRETA - Os hospedeiros intermediários começam a eliminar cercárias após 4-7 semanas da infecção pelos miracídios. Isso é, a alternativa trocou o tipo de larva que infecta o caramujo (miracídio) e o tipo que é liberada do caramujo para infectar o ser humano (cercária).

Alternativa C:

INCORRETA - De fato, os caramujos infectados são capazes de eliminar cercárias por toda a vida. Porém, a vida do caramujo do gênero *Biomphalaria* é de aproximadamente 1 ano, e não de 3 como trazida pela alternativa.

Alternativa D:

INCORRETA - Como discutido na alternativa A, o indivíduo infectado pode eliminar ovos viáveis de *S. mansoni* a partir de 5-6 semanas após a infecção (e não a partir de 1 semana, como trazido pela alternativa), e a eliminação dos ovos pode se perpetuar por um período médio de 6-10 anos, podendo se estender até mais de 20 anos (e não por 6 meses a 1 ano, como trazido a alternativa).

Alternativa E:

INCORRETA - De fato, os reservatórios são os primatas, marsupiais, ruminantes, roedores, lebres e coelhos. Porém, diferente do que é trazido pela alternativa, eles são capazes de eliminar ovos nas fezes.

Take home message

- A esquistossomose é causada por um helminto chamado de *Schistosoma mansoni*;
- O ciclo de vida do helminto é complexo, envolvendo hospedeiros definitivos e intermediários, mais de 1 fase larvária (miracídio e cercária) e reservatórios;
- Uma vez infectado, o ser humano é capaz de eliminar os ovos após 5-6 semanas de infecção e perpetuar essa eliminação por um período que pode ir até mais de 20 anos;
- A fase inicial pode ser assintomática ou sintomática (dermatite cercariana e febre de Katayama). A fase tardia pode ter múltiplas apresentações clínicas no paciente;
- O diagnóstico é essencialmente pela identificação de ovos nas fezes e o tratamento realizado com praziquantel tanto no paciente pediátrico quanto no adulto.

Referências:

1. GUIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE – 6a edição revisada e atualizada. Ministério da Saúde, 2024. Acessado janeiro/2025 e <Disponível <https://www.gov.br/saude/pt-br/centrais-de-conteudo/publicacoes/svsa/vigilancia/guia-de-vigilancia-em-saude-volume-2-6a-edicao/view>>.
2. Webster BL, Southgate VR, Littlewood DT. A revision of the interrelationships of *Schistosoma* including the recently described *Schistosoma guineensis*. *Int J Parasitol* 2006; 36:947.
3. Rudge JW, Webster JP, Lu DB, et al. Identifying host species driving transmission of schistosomiasis japonica, a multihost parasite system, in China. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2013; 110:11457.
4. Richter J. The impact of chemotherapy on morbidity due to schistosomiasis. *Acta Trop* 2003; 86:161.
5. Monnier N, Barth-Jaeggi T, Knopp S, Steinmann P. Core components, concepts and strategies for parasitic and vector-borne disease elimination with a focus on schistosomiasis: A landscape analysis. *PLoS Negl Trop Dis* 2020; 14:e0008837.

Questão

61 - Uma menina de 6 anos é levada pela mãe ao ginecologista por ter iniciado o desenvolvimento mamário há 4 meses. Ao exame físico, apresenta mamas em estágio M2 de Tanner e genitália em estágio P1 de Tanner. De acordo com o gráfico de velocidade de crescimento, a paciente manteve um padrão de 4 cm/ano no último ano. Realizada uma radiografia de mão e de punhos pelo método de Greulich-Pyle, identifica-se que a idade óssea da criança é estimada em 6 anos e 2 meses. A dosagem hormonal de LH é 1,2 UI/L. Considerando as informações acima, o diagnóstico mais provável é:

- A** - Telarca precoce isolada.
- B** - Pubarca precoce isolada.
- C** - Menarca precoce isolada.
- D** - Puberdade precoce central.
- E** - Puberdade precoce periférica.

Comentários

Vamos lá, pessoal! Questão sobre puberdade precoce.

Puberdade é um período de diversas modificações levando a transição da infância para vida adulta. Ela pode ser dividida em duas etapas: adrenarca e gonadarca. Adrenarca pode ser caracterizada clinicamente pelo aparecimento de pêlos pubianos e axilares, além do aumento na secreção da glândula sudorípara apócrina. Já a Gonadarca pode ser caracterizada clinicamente pelo desenvolvimento das mamas nas meninas.

A puberdade nas meninas ocorre entre 8 e 13 anos, sendo considerada puberdade precoce quando ocorre antes dos 8 anos nas meninas. Portanto, suspeita-se de puberdade precoce com o início dos caracteres sexuais antes dessas idades, devendo-se realizar uma anamnese detalhada e exame físico.

A puberdade pode ser central quando depende de gonadotrofinas ou periférica quando independe. As possíveis causas na puberdade central podem ser de origem genética ou decorrente de doenças do sistema nervoso central (hamartoma hipotalâmico, anomalias congênitas, cistos, neoplasias, lesões vasculares, irradiação craniana, trauma cranioencefálico, infecções). Uma parte é considerada idiopática quando não foi possível encontrar a causa.

Já na periférica, as possíveis causas são: atividade gonadal anômala, tumores gonadais, tumores secretores de gonadotrofina coriônica humana, doença de suprarrenal, hipotireoidismo primário ou iatrogênico.

O diagnóstico é clínico, mas alguns exames devem ser solicitados para avaliação inicial:

- Dosagem de LH basal- em crianças pré-púberes deve ser $< 0,3 \text{ UI/L}$;
- Avaliação da idade óssea pela radiografia de punho e mão;
- Ultrassonografia pélvica nas meninas;
- Ressonância magnética de encéfalo.

O tratamento depende da etiologia.

Discussão do caso em questão:

O caso descreve uma menina de 6 anos com desenvolvimento mamário (M2 de Tanner) sem outros sinais de puberdade (P1 de Tanner), mas com um nível de LH de 1,2 UI/L, o que indica ativação do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal. Essa combinação de achados torna o diagnóstico mais provável puberdade precoce central (PPC).

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Temos um aumento do LH, logo não podemos falar em telarca isolada.

Alternativa B:

INCORRETA - Temos um estadiamento de Tanner P1 para avaliação da pilificação, logo ainda apresentamos uma pilificação infantil.

Alternativa C:

INCORRETA - Menarca é a primeira menstruação da menina, nesse caso temos o aparecimento do broto mamário (telarca) sem sangramento vaginal.

Alternativa D:

CORRETA - Temos a apresentação da telarca em uma criança de 6 anos, associado a níveis aumentados de LH, a principal hipótese diagnóstica é a PPC. Ainda não houve tempo para alterar o Rx de punho, mas com certeza se reavaliarmos em 4-6 meses já constataremos alguma alteração.

Alternativa E:

INCORRETA - Apresentamos o aumento de gonadotrofinas logo, é uma patologia central.

Take home message

- Puberdade em meninas, entre os 8 e 13 anos;
- A adrenarca e a gonadarca são eventos independentes e, apesar da adrenarca ocorrer antes, suas manifestações clínicas surgirão após as da gonadarca;
- O desenvolvimento e a maturação sexual são acompanhados através do estadiamento de Tanner;
- Os eventos da puberdade feminina são: telarca, pubarca e menarca, nesta ordem;
- Surgimento do broto mamário é estadiamento de Tanner II (M2);
- Em crianças pré-púberes a dosagem de LH deve ser $< 0,3 \text{ UI/L}$.

Referências:

1. Endocrinologia na Prática Pediátrica, 3ª edição. Editora Manole.
2. Boletim da sociedade de Pediatria de São Paulo. . Ano 6. N°4.Jul/Ago 2021. ISSN 2448-4466.

Questão

62 - Uma gestante com 28 semanas tem o diagnóstico de infecção por parvovírus B19. A melhor maneira de avaliar a principal complicação fetal nesse caso é:

- A** - Realização do doppler da artéria cerebral média.
- B** - Avaliação ultrassonográfica da movimentação fetal.
- C** - Pesquisa de células fetais livres no sangue materno.
- D** - Medida menor do fundo uterino ao exame clínico.
- E** - Realização do teste de Coombs direto no sangue materno.

Comentários

Vamos lá, pessoal, questão rara nas provas de residência sobre a infecção por Parvovírus B19 .

Durante a gravidez a infecção por Parvovírus B19 pode ter impactos significativos no feto, principalmente devido à capacidade do vírus de atravessar a placenta e infectar o feto, resultando em anemia fetal grave, hidropisia fetal, aborto espontâneo ou morte fetal intrauterina.

A transmissão vertical do vírus ocorre em aproximadamente 30-50% dos casos de infecção materna, com o risco de infecção fetal aumentando com a idade gestacional.

A infecção por Parvovírus B19 é uma causa importante de morbidade e mortalidade fetal, especialmente no segundo trimestre da gravidez. A hidropisia fetal, uma condição caracterizada por acúmulo excessivo de líquido no feto, é uma complicação grave associada à infecção por Parvovírus B19 e está fortemente correlacionada com desfechos perinatais adversos. A resolução espontânea da hidropisia pode ocorrer, mas em casos de anemia fetal grave, a transfusão intrauterina é o tratamento padrão, melhorando significativamente a taxa de sobrevivência.

A monitorização fetal em mulheres com infecção primária por Parvovírus B19 inclui exames de ultrassom regulares para detectar sinais de hidropisia fetal e medições Doppler da velocidade de pico da artéria cerebral média para avaliar a anemia fetal. Em casos de anemia fetal significativa, a amostragem de sangue fetal e a transfusão intrauterina são necessárias.

Embora a infecção por Parvovírus B19 não seja considerada teratogênica, há um aumento do risco de complicações neurodesenvolvimentais a longo prazo em sobreviventes de hidropisia fetal. Não há terapias antivirais específicas ou vacinas disponíveis atualmente para a infecção por Parvovírus B19, mas esforços estão em andamento para desenvolver intervenções profiláticas e terapêuticas eficazes.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

CORRETA - A principal complicação fetal da infecção por parvovírus B19 é a anemia fetal, que pode levar à hidropsia fetal. O Doppler da artéria cerebral média (ACM) é o

método mais sensível e não invasivo para detectar anemia fetal, pois a velocidade do fluxo sistólico máximo aumenta em situações de anemia.

Alternativa B:

INCORRETA - A avaliação da movimentação fetal é útil na monitorização da vitalidade fetal, mas não permite diagnóstico de anemia ou hidropsia fetal, as complicações mais relevantes na infecção pelo parvovírus B19.

Alternativa C:

INCORRETA - A pesquisa de células fetais livres no sangue materno é utilizada principalmente para diagnóstico não invasivo de alterações genéticas fetais, mas não é útil na avaliação de complicações como anemia ou hidropsia fetal causadas pela infecção por parvovírus B19.

Alternativa D:

INCORRETA - A medida do fundo uterino pode sugerir restrição de crescimento fetal ou alterações no líquido amniótico, mas não é específica para diagnosticar anemia ou hidropsia fetal.

Alternativa E:

INCORRETA - O teste de Coombs direto é usado para detectar hemólise autoimune, geralmente associada a incompatibilidade sanguínea.

Take home message

- Transmissão vertical do parvovírus B19, especialmente em gestantes expostas ao vírus (profissionais de saúde, professores);
- Riscos fetais: Anemia fetal, hidropsia fetal, insuficiência cardíaca de alto débito;
- Diagnóstico: Ultrassom obstétrico: Sinais de hidropsia fetal (edema subcutâneo, derrame pleural, ascite). Doppler da artéria cerebral média: Aumento da velocidade do fluxo sistólico máximo (S: 100%, E: 12%);
- Tratamento: Acompanhamento com Doppler da ACM e ultrassonografia seriada, e se necessária transfusão intrauterina para anemia fetal grave.

Referências:

1. Kagan KO, Hoopmann M, Geipel A, Sonck J, Enders M. Prenatal Parvovirus B19 Infection. Archives of Gynecology and Obstetrics. 2024;310(5):2363-2371. doi:10.1007/s00404-024-07644-6.
2. Gigi CE, Anumba DOC. Parvovirus B19 Infection in Pregnancy - A Review. European Journal of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Biology. 2021;264:358-362. doi:10.1016/j.ejogrb.2021.07.046.

Questão

63 - Uma gestante de 20 semanas, moradora de área endêmica, chegou à admissão da maternidade com sinais e sintomas sugestivos de dengue. Após o exame clínico-obstétrico e laboratorial, a equipe de plantão resolveu internar e tratar a paciente, pois identificou corretamente o seguinte sinal de alarme:

- A** - Vômitos esporádicos.
- B** - Dor abdominal moderada.
- C** - Hipotensão postural e/ou lipotímia.
- D** - Diminuição progressiva do hematócrito.
- E** - Esplenomegalia 1 cm abaixo do rebordo costal.

Comentários

Questão sobre dengue na gestação.

A infecção por dengue durante a gravidez está associada a uma série de desfechos adversos tanto para a mãe quanto para o feto. A literatura médica indica que a dengue em gestantes pode aumentar o risco de mortalidade materna, natimorto e morte neonatal. Um estudo sistemático e meta-análise mostrou que a infecção por dengue durante a gravidez está associada a um aumento significativo no risco de mortalidade materna (OR = 4,14) e natimorto (OR = 2,71). Além disso, a infecção sintomática por dengue durante a gravidez quase dobrou as chances de morte fetal, com um odds ratio ajustado.

A dengue grave, especialmente quando acompanhada de sinais de alerta clínicos ou biológicos, pode aumentar o risco de complicações obstétricas, como hemorragia periparto. A infecção por dengue no terceiro trimestre da gravidez parece estar associada a um risco aumentado de desfechos adversos.

Dada a variabilidade nos resultados dos estudos, é crucial que gestantes em áreas endêmicas de dengue sejam monitoradas de perto para identificar e gerenciar precocemente possíveis complicações. A implementação de programas de controle do vetor e estratégias de manejo eficazes são essenciais para melhorar os desfechos da gravidez em mulheres infectadas pelo vírus da dengue.

O manejo da dengue na gravidez é um desafio clínico significativo, especialmente devido às potenciais complicações maternas e fetais. A literatura médica destaca várias abordagens e considerações importantes para o tratamento de gestantes com dengue:

- 1. Diagnóstico e Monitoramento: É crucial manter um alto índice de suspeita clínica para o diagnóstico precoce da dengue em gestantes, especialmente em áreas endêmicas. O monitoramento cuidadoso dos sinais vitais, contagem de plaquetas e hematócrito é essencial para detectar precocemente complicações como a febre hemorrágica da dengue;
- 2. Tratamento de Suporte: O tratamento da dengue na gravidez é principalmente de suporte. A administração de fluidos intravenosos é fundamental para prevenir a desidratação e o choque, especialmente durante a fase crítica da doença. A gestão cuidadosa dos fluidos é necessária para evitar sobrecarga hídrica, que pode ser prejudicial tanto para a mãe quanto para o feto;
- 3. Complicações Hemorrágicas: A trombocitopenia é uma preocupação significativa, e a transfusão de plaquetas pode ser necessária em casos de

contagem muito baixa ou sangramento ativo. A hemorragia pós-parto é uma complicação potencialmente grave associada à dengue, e medidas preventivas devem ser consideradas;

- 4. Uso de Tocolíticos: Em casos de trabalho de parto prematuro associado à dengue, o uso de tocolíticos pode ser considerado para atrasar o parto até que a contagem de plaquetas esteja em um nível mais seguro, embora mais estudos sejam necessários para confirmar a eficácia e segurança dessa abordagem;
- 5. Considerações Obstétricas: A decisão sobre o momento e o modo de parto deve ser individualizada, considerando a condição clínica da mãe e do feto. Em alguns casos, a cesariana pode ser indicada devido a complicações maternas ou fetais;
- 6. Risco de Transmissão Vertical: Embora raro, há relatos de transmissão vertical do vírus da dengue, o que pode resultar em complicações neonatais. Portanto, o monitoramento do recém-nascido é recomendado.

Em resumo, o manejo da dengue na gravidez requer uma abordagem multidisciplinar, com monitoramento rigoroso e tratamento de suporte para minimizar os riscos para a mãe e o feto. A literatura destaca a importância de um diagnóstico precoce e de intervenções oportunas para melhorar os desfechos maternos e neonatais.

Discussão do caso em questão:

Numa gestante de 20 semanas pensaríamos em internação em fatores associados como hipotensão postural e a lipotímia são indicativos de hipovolemia ou comprometimento hemodinâmico, caracterizando um sinal de alarme para dengue. Gestantes com dengue estão em risco aumentado de complicações, sendo necessária atenção a alterações hemodinâmicas.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Vômitos esporádicos não são considerados um sinal de alarme na dengue, pois são inespecíficos e comuns em várias condições.

Alternativa B:

INCORRETA - A dor abdominal considerada sinal de alarme na dengue é intensa e contínua, geralmente associada a irritação peritoneal ou ao aumento da permeabilidade vascular, com risco de choque.

Alternativa C:

CORRETA - Hipotensão postural e lipotímia indicam hipovolemia compensada, um sinal de alarme precoce que reflete perda de líquidos intravasculares pela permeabilidade vascular aumentada típica da dengue.

Alternativa D:

INCORRETA - Na dengue, o aumento do hematócrito (hemoconcentração) é um sinal de alarme, pois indica extravasamento plasmático.

Alternativa E:

INCORRETA - A esplenomegalia pode ocorrer em diversas doenças infecciosas, mas não é um sinal de alarme específico para dengue.

Take home message

- Dengue é mais comum em áreas endêmicas, como regiões tropicais e subtropicais;
- Mulheres grávidas são mais vulneráveis às formas graves devido às alterações fisiológicas da gestação. Grávidas sem sinais de gravidade já são classificadas no Grupo B;
- Quadro clínico:
 - Fase febril: Febre alta, mialgia, cefaleia, exantema;
 - Sinais de alarme:
 - Dor abdominal intensa;
 - Vômitos persistentes;
 - Hipotensão postural/lipotimia;
 - Hemorragias mucosas;
 - Hepatomegalia dolorosa;
 - Aumento abrupto do hematócrito com queda de plaquetas.

Referências:

1. Mulik V, Dad N, Buhmaid S. Dengue in Pregnancy: Review Article. European Journal of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Biology. 2021;261:205-210. doi:10.1016/j.ejogrb.2021.04.035.
2. Dengue: Diagnóstico e Manejo Clínico: Adulto e Criança: Publicação do Ministério da Saúde que serve como base para o manejo clínico da dengue, incluindo recomendações específicas para gestantes.
3. Manual de Prevenção, Diagnóstico e Tratamento da Dengue na Gestação e no Puerpério: Elaborado pela Federação Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo) em parceria com o Ministério da Saúde e a Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS), este manual oferece diretrizes detalhadas para o manejo da dengue em gestantes e puérperas.

Questão

64 - Paciente de 32 anos foi à consulta ginecológica de rotina para realização de colpocitologia oncótica. O exame evidenciou agrupamento de células escamosas com núcleos aumentados, hipercrômicos e irregulares, com alta relação núcleo-citoplasmática sugestiva de lesão intraepitelial de alto grau. Como a amostra foi coletada em meio líquido, foi solicitado teste de HPV, que veio positivo para o subtipo 16. Frente a essas informações, é correto afirmar que:

- A -** Se trata de exame normal, com seguimento em 3 anos.
- B -** Pela associação com HPV-16, a lesão é considerada de baixo grau.
- C -** Se trata de uma lesão de alto grau com infecção por HPV de alto risco oncogênico, sendo indicada colposcopia.
- D -** Por se tratar de uma infecção por HPV de baixo risco oncogênico, está indicado seguimento semestral.
- E -** Se trata de uma infecção por HPV de alto risco oncogênico, sendo indicada a realização imediata da exérese da zona de transformação (EZT ou LEEP), sem a necessidade de colposcopia.

Comentários

Vamos lá, pessoal! Questão sobre rastreamento de câncer de colo de útero e suas alterações.

De acordo com as Diretrizes Brasileiras para Rastreamento de Câncer do Colo Uterino, 2016, devemos realizar o exame de colpocitologia oncótica como triagem de lesões precursoras do câncer de colo do útero em diversos países, esse rastreamento é oferecido pelo Sistema Único de Saúde (SUS) às mulheres, preferencialmente na faixa entre 25 a 64 anos, que já iniciaram atividade sexual e vale destacar que o rastreamento inclui as gestantes.

As alterações morfológicas observadas no epitélio escamoso são classificadas como células escamosas atípicas de significado indeterminado (ASC-US), lesão intraepitelial de baixo grau (LSIL), células escamosas atípicas, não podendo afastar lesão de alto grau (ASC-H), lesão intraepitelial de alto grau (HSIL) ou carcinoma escamoso.

Se dois exames citopatológicos forem negativos, a mulher deverá realizar o rastreamento citológico trienalmente.

Quando temos os resultados de HSIL e ASCH a paciente deve ser encaminhada para Colposcopia.

Os HPV's oncogênicos mais relacionados ao câncer de colo de útero são os subtipos 16 e 18.

Discussão do caso em questão:

Paciente com HSIL em CCO e/ou DNA HPV 16 positivo é igual a encaminhamento para colposcopia.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - O achado de células com características sugestivas de lesão intraepitelial de alto grau associado ao teste positivo para HPV-16 (subtipo de alto risco oncogênico) não é um exame normal.

Alternativa B:

INCORRETA - HPV-16 é classificado como um subtipo de alto risco oncogênico, fortemente associado a lesões intraepiteliais de alto grau.

Alternativa C:

CORRETA - A citologia indicou características de LIE-AG, e o teste positivo para HPV-16 confirma infecção por um subtipo de alto risco oncogênico. Nessas situações, a conduta recomendada é a colposcopia para avaliar a extensão da lesão e determinar o manejo apropriado.

Alternativa D:

INCORRETA - O HPV-16 não é de baixo risco oncogênico, mas de alto risco. Além disso, o manejo de LIE-AG exige investigação imediata, e o seguimento semestral seria insuficiente.

Alternativa E:

INCORRETA - Apesar de a exérese da zona de transformação (EZT) ser uma possível abordagem para lesões confirmadas, a colposcopia é o passo inicial após uma citologia com HSIL.

Take home message

- Rastreamento do câncer de colo uterino é realizado através da coleta da colpocitologia oncótica;
- A coleta da colpocitologia oncótica deve ser realizada entre 25 a 64 anos, em mulheres que já iniciaram atividade sexual;
- Resultado de HSIL é igual à Colposcopia.

Referências:

1. Diretrizes brasileiras para o rastreamento do câncer do colo do útero / Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva. Coordenação de Prevenção e Vigilância. Divisão de Detecção Precoce e Apoio à Organização de Rede. – 2. ed. rev. atual. – Rio de Janeiro: INCA, 2016.

Questão

65 - Gestante realiza ultrassonografia obstétrica, que evidencia uma medida do maior bolsão vertical do líquido amniótico de 12 cm. A condição que pode estar associada a esse quadro é:

- A** - Insuficiência uteroplacentária.
- B** - Displasia tanatofórica no feto.
- C** - Agenesia renal bilateral fetal.
- D** - Restrição de crescimento fetal.
- E** - Gravidez com pós-datismo.

Comentários

Vamos lá, pessoal, questão sobre distúrbios do líquido amniótico.

O líquido amniótico confere ao feto proteção física, funcional e homeostática. A quantidade de LA pode ser pressuposta pelo exame clínico, porém o diagnóstico é ultrassonográfico. Duas técnicas principais são descritas: Índice de líquido amniótico (ILA) e Maior bolsão vertical (MBV).

CLASSIFICAÇÃO:

- Oligoâmnio grave: MB < 1,0 cm/ ILA < 3,0 cm;
- Oligoâmnio: MB < 2,0 cm/ ILA ≤ 5,0 cm;
- LA reduzido: MB 2,0-3,0 cm/ ILA 5,1-7,9 cm;
- LA normal : MB 3,1-8,0 cm / ILA 8,0-18,0 cm;
- LA aumentado -ILA : 18,1-24,9 cm;
- Polidrâmnio leve MB: 8,1-12 cm/ ILA 25,1-30,0 cm;
- Polidrâmnio moderado MB 12,1-16,0 cm / ILA 30,1-35,0 cm;
- Polidrâmnio grave >16,0 cm >35,0 cm.

O POLIDRÂMNIO:

O polidrâmnio é caracterizado quando o volume do líquido amniótico é maior que 2000 ml. A prevalência na população geral é de 0,2 a 2% com 50 a 60% dos casos de origem idiopática. Suspeita clínica: altura uterina > esperado para a idade gestacional, edema nas porções baixas do ventre, pele do abdome distendida, estrias, dificuldade na palpação do útero por hipertonia ou pelo volume uterino excessivo, ausculta dos batimentos cardíacos fetais dificultada por excessiva movimentação do feto.

Etiologias:

- **Maternas:**
 - Diabetes mellitus;
 - Aloimunização;
 - Hipercalcemia;
 - Hemodiálise;
- **Fetais:**
 - Malformações fetais;
 - Anomalias cromossômicas;
 - Arritmias cardíacas;
 - Infecções;

- Anemia;
- Hidropsia não imune;
- Tumores;
- **Placentárias:**
 - Síndrome da transfusão feto-fetal;
 - Corioangioma;
- **Idiopáticas:**
 - Idiopática.

Discussão do caso em questão:

Como temos um polidrâmnio (MB > 8 cm) no caso clínico, devemos pensar nas possíveis causas de polidrâmnio, e de fato má formações fetais como a displasia tanatofórica é uma possível causa.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - A insuficiência uteroplacentária geralmente está associada à redução do líquido amniótico (oligoidrâmnio), devido à diminuição da perfusão fetal e consequente redução da produção de urina fetal. Um maior bolsão vertical de 12 cm indica polidrâmnio, não compatível com esta condição.

Alternativa B:

CORRETA - A displasia tanatofórica é uma condição letal que pode causar polidrâmnio devido à compressão esofágica ou alterações torácicas no feto, levando a um comprometimento na deglutição do líquido amniótico.

Alternativa C:

INCORRETA - Na agenesia renal bilateral, ocorre ausência de produção de urina fetal, que é o principal componente do líquido amniótico no segundo e terceiro trimestres. Essa condição resulta em oligoidrâmnio severo ou anidrâmnio, não polidrâmnio.

Alternativa D:

INCORRETA - A restrição de crescimento fetal geralmente está associada a oligoidrâmnio, secundário à insuficiência placentária, e não a polidrâmnio.

Alternativa E:

INCORRETA - O pós-datismo frequentemente está associado a redução do líquido amniótico (oligoidrâmnio), devido ao envelhecimento da placenta e diminuição da função placentária.

Take home message

- Polidrâmnio é o aumento do volume de líquido amniótico:
 - Polidrâmnio leve MB: 8,1-12 cm/ ILA 25,1-30,0 cm;
 - Polidrâmnio moderado MB 12,1-16,0 cm / ILA 30,1-35,0 cm;
 - Polidrâmnio grave >16,0 cm >35,0 cm.
- Possíveis causas fetais:

- Malformações fetais;
- Anomalias cromossômicas;
- Arritmias cardíacas;
- Infecções;
- Anemia;
- Hidropsia não imune;
- Tumores.

Referências:

1. Magann EF, Chauhan SP, Doherty DA, Lutgendorf MA, Magann MI, Morrison JC. A review os idiopathic hydamnios and pregnancy outcomes. Obstet Gynecol Surv 2007; 62 (12): 795-802.
2. Moise KJ Jr. Toward consistente terminology: assessment and reporting os amniotic fluid volume. Semin Perinatol 2013; 37(5): 370-4.
3. Moore TR. Amniotic fluid measurements for adverse pregnancy outcome: systematic review and meta- analysis. BJOG 2014; 121:686-99.



Questão

66 - Uma criança do sexo feminino, de 2 anos de idade, chega encaminhada pelo seu pediatra. A mãe relata corrimento vaginal ora sanguinolento, ora aquoso é uma estrutura semelhante a "cachos de uva" de aspecto gelatinoso na entrada da vagina. A principal hipótese é:

- A** - Má higiene.
- B** - Sarcoma botrioide.
- C** - Corpo estranho.
- D** - Contaminação com gel hormonal transdérmico da mãe.
- E** - Estímulo hormonal remanescente do intraútero.

Comentários

Vamos lá, pessoal, questão difícil sobre um diagnóstico diferencial de vulvovaginites na infância, o sarcoma botrioide.

Introdução:

Sarcoma botryoides, também conhecido como rabdomiossarcoma embrionário botrioide, é uma forma rara de tumor maligno que geralmente ocorre em crianças, mas pode, em casos raros, afetar mulheres em idade fértil e durante a gravidez.

Quadro clínico:

Este tipo de sarcoma é caracterizado por sua aparência macroscópica de "cacho de uvas" e geralmente se origina no trato genital feminino, como a vagina ou o colo do útero, associado a um quadro de corrimento vaginal (sanguinolento ou aquoso).

Diagnóstico:

Dados da anamnese associado ao exame físico com o auxílio de exames complementares.

Exames de imagem: Ultrassom ou ressonância magnética (massa hiperecoica ou heterogênea).

Biópsia: Confirmação histopatológica (células embrionárias malignas).

Tratamento:

A literatura médica sugere que, mesmo em casos de doença localizada, a ressecção cirúrgica completa pode não ser suficiente, e a quimioterapia adjuvante é recomendada para melhorar os resultados de sobrevivência. Em casos de sarcoma botryoides do colo do útero, abordagens conservadoras seguidas de quimioterapia com doxorrubicina e ifosfamida têm sido relatadas como eficazes em jovens, preservando a função menstrual e melhorando o prognóstico.

Discussão do caso em questão:

Temos no caso uma menina de 2 anos, com corrimento vaginal sanguinolento e aquoso associado a uma estrutura semelhante a "cachos de uva" de aspecto gelatinoso na entrada da vagina, quadro clássico e de livro de sarcoma botrioide.

✓ Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Má higiene pode causar vulvovaginites inespecíficas, mas não está associada à presença de massas ou estruturas semelhantes a "cachos de uva".

Alternativa B:

CORRETA - Sarcoma botrioide, uma forma de rabdomiossarcoma embrionário, é caracterizado pela presença de uma massa polipoide em "cachos de uva" de aspecto gelatinoso, frequentemente acompanhada por corrimento vaginal (sanguinolento ou aquoso). A descrição clínica é altamente sugestiva dessa condição, especialmente em meninas pequenas.

Alternativa C:

INCORRETA - Corpos estranhos na vagina podem causar corrimento vaginal, por vezes sanguinolento, devido à irritação ou infecção local. Entretanto, não geram uma massa típica de "cachos de uva".

Alternativa D:

INCORRETA - Contaminação com gel hormonal pode causar estímulo estrogênico e levar a alterações como corrimento ou sangramento vaginal.

Alternativa E:

INCORRETA - O estímulo hormonal materno intrauterino pode causar manifestações transitórias no período neonatal, como corrimento ou sangramento vaginal, mas não há relação com massas em cacho de uva.

Take home message

- Sarcoma botrioide é uma forma de rabdomiossarcoma embrionário → Apresenta-se como uma massa polipóide em "cachos de uva" de aspecto gelatinoso;
- O Sarcoma botrioide pode causar um corrimento vaginal (sanguinolento ou aquoso).

Referências:

1. Pizzo, P. A., & Poplack, D. G. (eds.). Principles and Practice of Pediatric Oncology. Discussão detalhada sobre tumores de tecidos moles em crianças.
2. AMERICAN CANCER SOCIETY. Rhabdomyosarcoma in Children. Disponível em: <https://www.cancer.org/>. Acesso em: 18 dez. 2024.

Questão

67 - Uma mulher de 33 anos comparece ao médico com queixa de leucorreia há 2 semanas, com odor desagradável, que piora após a relação sexual. Ao exame especular, verifica-se conteúdo vaginal aumentado, com coloração branco-acinzentada e algo bolhoso. O colo uterino apresenta mácula rubra de 2.0 cm de diâmetro ao redor do orifício externo, e o muco cervical está com aspecto transparente. A fita de pH vaginal registra resultado de 5,2. O teste do KOH 10% exacerbou o odor da leucorreia. Ao toque vaginal, o colo móvel apresenta-se indolor. Realizada a bacterioscopia, visualizaram-se células epiteliais recobertas por cocobacilos Gram variáveis. Considerando a principal hipótese diagnóstica, o melhor tratamento para a paciente é:

- A** - Fluconazol, 1 comprimido de 150 mg em dose única.
- B** - Duchas vaginais com bicarbonato de sódio por 10 dias.
- C** - Fenticonazol, creme vaginal, 0,02 mg/g, uma vez ao dia, durante 7 dias.
- D** - Metronidazol 500 mg, por via oral, duas vezes ao dia, durante 7 dias.
- E** - Creme vaginal combinando clindamicina 2% e hidrocortisona 10% por 14 dias.

Comentários

Vamos lá, pessoal! Questão sobre vulvovaginites, mais especificamente a vaginose bacteriana.

Vaginose Bacteriana → Supercrescimento de anaeróbios: principalmente *Gardnerella vaginalis*, *Ureaplasma Urealyticum*, *Mobiluncus spp.*, *Mycoplasma hominis* e *Prevotella spp.* Redução de lactobacilos produtores de peróxido de hidrogênio.

Queixas da paciente: corrimento com odor fétido; piora do odor durante a menstruação e após relação sexual.

Exame físico: leucorreia cremosa, homogênea, amarelada ou cinzenta e pode estar aderida às paredes vaginais e ao colo. Sem sinais inflamatórios da mucosa.

Crítérios de Amsel: Avaliação microscópica de uma preparação salina da secreção vaginal: Pelo menos 20% de Clue Cells; Liberação de voláteis produzidas pelo metabolismo anaeróbio: Whiff test; Determinação do pH vaginal > 4,5.

Tratamento:

- Metronidazol 500 mg, 12/12h, Via Oral, por 7 dias; Metronidazol gel 0.75% 5g , Via Vaginal, por 5 dias;
- Clindamicina: É uma opção alternativa ao metronidazol, podendo ser administrada em creme vaginal. No entanto, mulheres que usem clindamicina não devem usar produtos de látex, como preservativos ou diafragmas, para contracepção;
- Secnidazol: É um antibiótico que pode ser administrado em dose única or

Discussão do caso em questão:

No caso temos uma paciente com conteúdo vaginal aumentado, com coloração branco-acinzentada e algo bolhoso, com pH vaginal registra resultado de 5,2 e o teste do KOH 10% exacerbou o odor da leucorreia. Além disso, na bacterioscopia,

visualizaram-se clue cells: células epiteliais recobertas por cocobacilos Gram variáveis, logo quadro clássico de Vaginose Bacteriana.

✓ Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Trata-se do tratamento para candidíase - não compatível com quadro da paciente.

Alternativa B:

INCORRETA - Trata-se de tratamento para vaginose citolítica - diagnóstico diferencial de candidíase e incompatível com a clínica da paciente.

Alternativa C:

INCORRETA - Trata-se de opção de tratamento para candidíase.

Alternativa D:

CORRETA - Tratamento correto para vaginose bacteriana.

Alternativa E:

INCORRETA - Opção de tratamento para vaginite inflamatória descamativa.

Take home message

- Critérios de Amsel para vaginose bacteriana: Corrimento branco/cinza fino homogêneo; pH vaginal > 4,5; Microscopia/exame a fresco pres de clue cells; Whiff test (KOH)+;
- Tratamento VB: Metronidazol 500 mg, 12/12h, Via Oral, por 7 dias; Metronidazol gel 0.75% 5g , Via Vaginal, por 5 dias;
- Clindamicina: É uma opção alternativa ao metronidazol, podendo ser administrada em creme vaginal. No entanto, mulheres que usem clindamicina não devem usar produtos de látex, como preservativos ou diafragmas, para contracepção.

Referências:

1. Bacterial vaginosis: Clinical manifestations and diagnosis. UpToDate. Novembro/2024.

Questão

68 - Uma mulher de 25 anos, sexualmente ativa, sem atraso menstrual, comparece ao ginecologista com uma ultrassonografia transvaginal de rotina que apresentou nódulo de aspecto misto, com áreas hiperecogênicas difusas e sombra acústica posterior no ovário direito medindo 7,0 cm. O ovário esquerdo e o útero não apresentaram alterações à ultrassonografia. Ao toque vaginal, identificou-se a presença de massa móvel, indolor, medindo em torno de 7,0 cm, palpável em região anexial direita. Considerando a principal hipótese diagnóstica do caso, é correto afirmar que:

- A** - Esse tipo de tumor ovariano é bilateral em 10% dos casos.
- B** - Usualmente o marcador tumoral CA125 é elevado nesses casos.
- C** - A chance de malignidade desse tipo de tumor é usualmente alta.
- D** - O principal subtipo histológico desses tumores é o cistoadenocarcinoma seroso.
- E** - O tratamento de eleição para esse tipo de tumor é a histerectomia com ooforectomia bilateral.

Comentários

Vamos lá, pessoal! Questão sobre tumores anexiais.

Os tumores de ovário podem ser classificados de acordo com sua origem embrionária:

- Epiteliais: origem nas células que recobrem o ovário;
- Tumores do estroma e cordões sexuais: origem no tecido estrutural e produtor hormonal ovariano;
- Células germinativas: origem nas células que produzem óvulos.

Os de células germinativas, que correspondem a apenas 2% dos tumores de ovário, a maioria é benigno, sendo mais comum o teratoma ovariano. Esses tumores se originam das células germinativas primordiais que são pluripotentes e dão origem aos tecidos embrionários e extraembrionários.

Teratoma Ovariano

É o tumor ovariano mais comum em mulheres jovens, representando 25 a 40% dos casos. A causa do desenvolvimento do teratoma ainda não é totalmente conhecida, mas acredita-se que se forme a partir de células embrionárias que se tornam independentes do restante do organismo. Podem se apresentar como bilaterais em cerca de 10-15% dos casos.

Seu diagnóstico é realizado através da ultrassonografia na qual visualizamos presença de ecos de alta amplitude, difusos ou focais, área de atenuação do feixe acústico posterior, e a visualização de linhas e pontos hiperecogênicos dentro da massa. Esses achados heterogêneos traduzem a presença de tecidos calcificados, semelhantes a ossos e dentes, cabelo e tecido gorduroso. O achado de nódulos ecogênicos com sombra posterior encontrados ao US, torna o diagnóstico específico. Porém, é importante ressaltar que o reforço acústico posterior pode se confundir com cistos hemorrágicos ou endometriomas.

O seu tratamento definitivo é cirúrgico mas depende do tamanho do mesmo, pois teratomas com > 4cm apresentam risco de torção ovariana. Se muito pequenos podem ser acompanhados.

Discussão do caso em questão:

Mulher jovem e com exame de imagem com massa anexial de nódulo de aspecto misto, com áreas hiperecogênicas difusas e sombra acústica posterior no ovário direito medindo 7,0 cm, a primeira hipótese diagnóstica é teratoma ovariano.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

CORRETA - Pela faixa etária da paciente, pela característica da imagem ao exame físico e ultrassom, nossa principal hipótese diagnóstica é o teratoma ovariano, e eles de 10-12% são bilaterais.

Alternativa B:

INCORRETA - O teratoma é um tumor ovariano de células germinativas - dificilmente aumenta CA 125.

Alternativa C:

INCORRETA - Teratomas malignos são raros, com incidência menor que 0,2-2% dos casos.

Alternativa D:

INCORRETA - Cistoadenocarcinoma seroso é o principal subtipo de Câncer de Ovário, nada no caso nos faz pensar em malignidade.

Alternativa E:

INCORRETA - A ooforoplastia é o tratamento de escolha para os teratomas.

Take home message

- Teratoma ovariano é o tumor mais frequente em mulheres jovens;
- Achados ultrassonográficos de teratoma ovariano: presença de ecos de alta amplitude, difusos ou focais, área de atenuação do feixe acústico posterior, e a visualização de linhas e pontos hiperecogênicos dentro da massa. Sombra acústica posterior pode ser um achado.

Referências:

1. Neto FA, Palma-Dias R, Costa FS. Ultrassonografia nas massas anexiais: aspectos de imagem. Radiol Bras. 2011 Jan/Fev; 44(1):59–67.
2. BRAUN, M. M.; MELONI, I. Teratoma maduro: o papel da ultrassonografia no seu diagnóstico diferencial – relato de caso: Mature teratoma: the role of ultrasonography in its differential . Brazilian Journal of Health Review, [S. l.], v. 5, n. 4, p. 17105–17112, 2022. DOI: 10.34119/bjhrv5n4-261.

? Questão

69 - Uma gestante realiza ultrassonografia com 24 semanas, que identifica gestação gemelar monócórionica, diamniótica, com um feto com peso estimado no percentil 3 e o outro com peso estimado no percentil 43. Eles têm uma diferença de 28% entre os pesos. Ambos os fetos estão com volume do líquido amniótico normal e ambos com o doppler da artéria umbilical, da artéria cerebral média e do ducto venoso dentro da normalidade. O diagnóstico compatível com esse quadro é:

- A** - Gemelidade imperfeita.
- B** - Síndrome de transfusão feto-fetal.
- C** - Sequência de anemia/policitemia.
- D** - Restrição de crescimento intrauterino seletiva.
- E** - Sequência TRAP.

Comentários

Vamos lá, pessoal! Questão sobre restrição do crescimento fetal. Pessoal, aqui devemos avaliar se há restrição do crescimento fetal não seletiva (quando ambos os fetos são restritos) e se há a restrição do crescimento fetal seletiva (quando somente 1 dos fetos é restrito).

Por serem gêmeares devemos avaliar se há restrição do crescimento fetal seletiva (RCFS), que é uma condição rara, porém significativa, em gestações gêmeares monócórionicas ou diamnióticas, caracterizada pelo crescimento desigual dos fetos, resultando em restrição de crescimento em apenas um dos gêmeos.

O diagnóstico de RCFs é normalmente feito no segundo trimestre com base em medidas biométricas fetais, discordância de crescimento e parâmetros Doppler da artéria umbilical (AU). O diagnóstico no terceiro trimestre é menos comum e está associado a resultados mais favoráveis

RCFs é definido pelos critérios Delphi como:

- Peso fetal estimado (PFE) <percentil 3 de um feto; ou
- Pelo menos dois dos quatro critérios a seguir:
 - PFE <percentil 10 para um gêmeo;
 - Circunferência abdominal <percentil 10 para um gêmeo;
 - Índice de pulsatilidade UA > percentil 95 para o gêmeo menor;
 - Discordância de peso ≥ 25 por cento.

A discordância percentual de peso é calculada usando a seguinte equação:
$$\frac{(\text{PFE peso feto maior} - \text{PFE peso feto menor})}{(\text{PFE peso feto maior} \times 100)}$$

Uma vez diagnosticada a RCFs temos uma classificação em três subtipos para essa entidade clínica, onde os de tipo I (Doppler normal) são conduzidos de forma expectante com avaliação periódica ao Doppler. Para os subtipos II (Doppler anormal mantido - diástole reversa ou zero da artéria umbilical) e os subtipos III (Doppler anormal intermitente períodos de diástole positiva e períodos de diástole zero ou reversa) não há consenso na literatura, com tendência a realização do laser para separação das circulações com o intuito de evitar as consequências adversas decorrentes da morte potencial do gêmeo com RCFs.

Discussão do caso em questão:

No caso acima temos o cálculo de discrepância de peso é de 28%, e um dos fetos no PFE < percentil 10, logo estamos diante de uma restrição do crescimento fetal seletiva.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - A gemelidade imperfeita se refere a anomalias estruturais em gêmeos monozigóticos (ex.: gêmeos siameses), o que não é compatível com o quadro apresentado.

Alternativa B:

INCORRETA - A STFF ocorre em gestações monocoriônicas devido a anastomoses placentárias desequilibradas, levando a um feto doador (oligoâmnio, hipovolemia) e um receptor (polidrâmnio, hipervolemia). No caso descrito, os líquidos amnióticos e os fluxos doppléricos estão normais, o que afasta esse diagnóstico.

Alternativa C:

INCORRETA - A STFF ocorre em gestações monocoriônicas devido a anastomoses placentárias desequilibradas, levando a um feto doador (oligoâmnio, hipovolemia) e um receptor (polidrâmnio, hipervolemia). No caso descrito, os líquidos amnióticos e os fluxos doppléricos estão normais, o que afasta esse diagnóstico.

Alternativa D:

CORRETA - A RCIU seletiva é comum em gestações gemelares monocoriônicas e ocorre quando há distribuição desigual da placenta entre os fetos. A discrepância no peso fetal (>25%) e o fato de um dos fetos estar abaixo do percentil 10 (percentil 3 neste caso) apontam para esse diagnóstico. O líquido amniótico e os fluxos doppléricos normais indicam uma forma inicial ou leve da condição.

Alternativa E:

INCORRETA - A sequência TRAP (twin reversed arterial perfusion) ocorre em gestações monocoriônicas e é caracterizada por um feto acárdico perfundido pelo outro feto via anastomoses placentárias. No caso descrito, ambos os fetos têm anatomia e funções normais, o que descarta TRAP.

Take home message

- RCFs é definido pelos critérios Delphi como : Peso fetal estimado (PFE) < percentil 3 de um feto; ou
- Pelo menos dois dos quatro critérios a seguir:
 - PFE <percentil 10 para um gêmeo;
 - Circunferência abdominal <percentil 10 para um gêmeo;
 - Índice de pulsatilidade UA > percentil 95 para o gêmeo menor;
 - Discordância de peso ≥ 25 por cento;
- Classificação RCFs:

- Tipo I (Doppler normal);
- Tipo II (Doppler anormal mantido - diástole reversa ou zero da artéria umbilical);
- Tipo III (Doppler anormal intermitente).

Referências:

1. Selective fetal growth restriction in monochorionic twin pregnancies. UpToDate. Dezembro/2024
2. Buca D, Pagani G, Rizzo G, et al. Outcome of monochorionic twin pregnancy with selective intrauterine growth restriction according to umbilical artery Doppler flow pattern of smaller twin: systematic review and meta-analysis. Ultrasound Obstet Gynecol 2017; 50:559.



Questão

70 - Uma paciente de 24 anos, saudável, é usuária de dispositivo intrauterino de cobre. Refere vida sexual ativa com uso de preservativos e última menstruação há 10 dias. Há 2 horas iniciou-se uma dor de instalação aguda, de padrão constante, em fossa ilíaca direita sem irradiação, associada a náuseas e vômitos. Nega sangramento vaginal, febre, dor lombar, mudança de hábito intestinal ou urinário. A ultrassonografia transvaginal evidenciou aumento do ovário direito, comprometimento do fluxo sanguíneo em região anexial do mesmo lado e líquido livre em fundo de saco. A hipótese mais provável é:

- A** - Gestação ectópica direita.
- B** - Abscesso ovariano à direita.
- C** - Torção de ovário e tuba uterina à direita.
- D** - Apendicite.
- E** - Pielonefrite direita.

Comentários

Vamos lá, pessoal! Questão sobre abdômen agudo em mulher jovem, que neste caso é um caso clássico de torção ovariana.

A abordagem da dor abdominal/pélvica aguda tem como objetivo na avaliação de pacientes com dor abdominal/pélvica e identificar rapidamente aqueles que apresentam etiologia grave ou até mesmo fatal para seus sintomas e necessitam de intervenção urgente.

A investigação diagnóstica é realizada com auxílio de exames complementares: laboratoriais e de imagem. A ultrassonografia é o exame de escolha para iniciarmos a investigação, pois permite a avaliação do útero e outras vísceras abdominopélvicas e identificação de coleções de sangue e outros líquidos. Está amplamente disponível, é portátil, não ionizante e seu desempenho diagnóstico costuma ser adequado.

Entre os diagnósticos diferenciais possíveis temos: apendicite, colecistite, doença biliar, obstrução intestinal, pancreatite, trauma abdominal, infecção urinária, torção ovariana, gestação ectópica, descolamento de placenta, rotura uterina...

A torção ovariana refere-se à rotação completa ou parcial do ovário sobre seus suportes ligamentares, muitas vezes resultando em obstrução parcial ou completa do seu suprimento sanguíneo. É uma das emergências cirúrgicas ginecológicas mais comuns e pode afetar mulheres de todas as idades. A tuba uterina geralmente gira junto com o ovário; quando isso ocorre, é chamado de torção anexial.

Apresenta como fatores de risco: estar em idade reprodutiva, gestação, presença de cisto ovariano > 5cm, indução da ovulação.

O diagnóstico imediato é importante para preservar a função ovariana e/ou tubária e para prevenir outras morbidades associadas. No entanto, fazer o diagnóstico pode ser desafiador porque os sintomas são relativamente inespecíficos. O quadro clínico clássico se apresenta através de instalação aguda de dor unilateral intensa, associada a uma massa dolorosa em topografia de anexo em paciente com náuseas e vômitos.

O tratamento a ser realizado é cirurgia de EMERGÊNCIA na tentativa de realizar a distorção do anexo, antes do processo de isquemia/necrose, resultando na perda funcional do ovário. E ainda, se possível no mesmo tempo cirúrgico deve-se realizar a ressecção do cisto/massa que provocou a torção.

Discussão do caso em questão:

Paciente jovem, com dor pélvica (fossa ilíaca) súbita associada à náuseas e vômitos, com ultrassonografia transvaginal evidenciou aumento do ovário direito, comprometimento do fluxo sanguíneo em região anexial do mesmo lado, logo temos que pensar em torção ovariana.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Apesar de a dor súbita em fossa ilíaca direita e a presença de líquido livre poderem sugerir gestação ectópica rota, a paciente não apresenta atraso menstrual ou sangramento vaginal, e não há descrição de estruturas compatíveis com gestação ectópica no ultrassom.

Alternativa B:

INCORRETA - Abscessos ovarianos estão associados à doença inflamatória pélvica (DIP), que costuma apresentar febre, leucocitose e dor pélvica crônica ou subaguda, ao contrário do quadro agudo descrito. A ultrassonografia também não evidencia coleção sugestiva de abscesso.

Alternativa C:

CORRETA - A torção anexial é caracterizada por dor abdominal súbita e intensa, geralmente unilateral, associada a náuseas e vômitos. O ultrassom transvaginal mostra aumento ovariano e comprometimento do fluxo sanguíneo, como descrito no caso.

Alternativa D:

INCORRETA - A dor em fossa ilíaca direita poderia sugerir apendicite, mas o quadro típico também inclui sinais de irritação peritoneal, febre, leucocitose e sintomas gastrointestinais mais pronunciados. O ultrassom não aponta alterações compatíveis com apendicite.

Alternativa E:

INCORRETA - Pielonefrite se apresenta com febre alta, calafrios, dor lombar e sintomas urinários (disúria, polaciúria), que não estão presentes no caso descrito. Além disso, o ultrassom mostra alterações ovarianas e não renais.

Take home message

- Principais causas de abdômen agudo em mulheres: apendicite, colecistite, doença biliar, obstrução intestinal, pancreatite, trauma abdominal, infecção urinária, torção ovariana, gestação ectópica, descolamento de placenta, rotura uterina;
- Primeiro exame complementar: USG;

- Torção ovariana tem como quadro clínico clássico a instalação aguda de dor unilateral intensa, associada a uma massa dolorosa em topografia de anexo em paciente com náuseas e vômitos;
- Tratamento da torção ovariana é CIRÚRGICO.

Referências:

1. Huchon C, Fauconnier A. Adnexal torsion: a literature review. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2010; 150:8.
2. Ovarian and fallopian tube torsion. UpToDate. Setembro/2024.



Questão

71 - Paciente, após gestação e parto complicado, está em acompanhamento com endocrinologista com diagnóstico de Síndrome de Sheehan. A complicação obstétrica que mais provavelmente ocorreu nesse caso foi:

- A** - Diabetes gestacional em uso de insulina.
- B** - Descolamento prematuro da placenta.
- C** - Rotura prematura de membranas ovulares.
- D** - Gestação gemelar monocoriônica.
- E** - Restrição de crescimento intrauterino.

Comentários

Vamos lá, pessoal, uma questão para nunca mais esquecermos dessa síndrome rara, mas importantíssima!

A síndrome de Sheehan é uma condição de hipopituitarismo que ocorre devido à necrose da hipófise, geralmente após uma hemorragia pós-parto maciça.

Durante a gravidez, a glândula pituitária aumenta de tamanho, tornando-se mais vulnerável a danos isquêmicos em caso de perda significativa de sangue, como ocorre na HPP.

O quadro clínico pode envolver:

- Deficiência de hormônios gonadotróficos (LH/FSH):
 - Amenorreia ou oligomenorreia pós-parto;
 - Falta de lactação (galactorreia ausente devido à queda de prolactina);
- Deficiência de hormônios tireotróficos (TSH):
 - Sintomas de hipotireoidismo secundário: fadiga, bradicardia, intolerância ao frio, ganho de peso discreto, constipação;
- Deficiência de hormônios adrenocorticotróficos (ACTH):
 - Insuficiência adrenal secundária: hipotensão, hipoglicemia, astenia;
 - Hiponatremia;
 - Comum em casos graves devido à insuficiência adrenal e secreção inapropriada de vasopressina;
- Outros sinais gerais:
 - Pele seca e despigmentada;
 - Queda de cabelo (inclusive de pelos axilares e pubianos);
 - Atrofia mamária e genital.

Quando pensamos que a síndrome de Sheehan está associada a quadros hemorrágicos, temos como uma possibilidade o descolamento prematuro da placenta (DPP) é uma condição em que a placenta se separa prematuramente do útero, o que pode levar a uma hemorragia maciça, aumentando o risco de HPP.

Assim, enquanto o DPP não causa diretamente a síndrome de Sheehan, ele pode contribuir para a hemorragia severa que é um fator de risco para o desenvolvimento da síndrome.

Portanto, a conexão entre a síndrome de Sheehan e o descolamento prematuro da placenta reside no potencial de ambos os eventos causarem ou estarem associados a uma hemorragia pós-parto significativa, que é o principal fator de risco para a

síndrome de Sheehan.

Discussão do caso em questão:

A síndrome Sheehan está relacionada a uma perda sanguínea excessiva no parto / puerpério, logo devemos relacioná-la a causas de sangramento nesse período, e como excelente opção temos o descolamento prematuro de placenta.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Embora o diabetes gestacional possa ser um fator de risco para complicações obstétricas, ele não está diretamente associado à Síndrome de Sheehan, que ocorre secundária à hemorragia pós-parto maciça e choque hipovolêmico.

Alternativa B:

CORRETA - O descolamento prematuro de placenta é uma causa importante de hemorragia maciça no período periparto, levando à hipotensão grave e choque hipovolêmico, que podem comprometer a perfusão hipofisária e causar necrose.

Alternativa C:

INCORRETA - Embora a rotura prematura de membranas possa estar associada a infecções e partos prematuros, não é diretamente ligada a hemorragias massivas e estados de choque, que são os principais desencadeantes da Síndrome de Sheehan.

Alternativa D:

INCORRETA - Gestações gemelares monócóricas apresentam risco aumentado para complicações obstétricas, mas quando comparado ao DPP, as chances de grandes sangramentos são menores.

Alternativa E:

INCORRETA - Apesar de ser uma complicação obstétrica relevante, a restrição de crescimento intrauterino não predispõe diretamente a hemorragias obstétricas graves ou choque hipovolêmico que causem Síndrome de Sheehan.

Take home message

- Síndrome de Sheehan é uma condição de hipopituitarismo que ocorre devido à necrose da hipófise;
- A síndrome de Sheehan tem como etiologia quadros hemorrágicos prévios, principalmente a hemorragia pós-parto;
- O descolamento prematuro de placenta é uma causa importante de hemorragia no parto.

Referências:

1. SILVA, M. C.; FERREIRA, A. P. Síndrome de Sheehan: uma revisão de literatura. Revista Brasileira de Endocrinologia, São Paulo, v. 30, n. 2, p. 123-129, 2022.

Disponível em: <https://www.rbec.org.br>.

2. SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA (SBEM).
Tratado de endocrinologia e metabolismo. 3. ed. São Paulo: Editora XYZ, 2021.



Questão

72 - Uma mulher de 63 anos, portadora de diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica controlada, encontra-se em menopausa há 10 anos. Comparece ao ginecologista com queixas de sangramento vaginal há 3 meses. O exame físico não apresenta alterações aparentes ou sinais de sangramento ativo no momento. É realizada uma ultrassonografia transvaginal, que evidencia endométrio com 3 mm de espessura, com imagem ecogênica focal que ocupa a interface entre os folhetos endometriais e mede 5 mm no maior eixo. A causa mais provável do sangramento nesse caso é:

- A -** Adenomiose.
- B -** Pólipo endometrial.
- C -** Miomatose uterina.
- D -** Hiperplasia endometrial.
- E -** Adenocarcinoma de endométrio.

Comentários

Vamos lá, pessoal! Questão importantíssima sobre sangramento na pós-menopausa.

Sangramento pós-menopausa refere-se a qualquer sangramento uterino em uma paciente na menopausa (diferente do sangramento cíclico esperado que ocorre em pacientes que tomam terapia hormonal pós-menopausa combinada cíclica (estrogênio + progesterona).

Como o sangramento em mulheres menopausadas é o principal sinal do carcinoma endometrial, todas as pacientes na pós-menopausa com sangramento imprevisto devem ser avaliadas quanto à hiperplasia/carcinoma endometrial. Entretanto, a origem mais comum deste sangramento é a atrofia endometrial.

O diagnóstico diferencial de sangramento em pacientes na pós-menopausa é menos amplo do que o de sangramento anormal em pacientes na pré-menopausa, uma vez que as diversas causas de anovulação não são relevantes. As principais causas de sangramento são:

- Hipotrofia/atrofia endometrial;
- Pólipo;
- Carcinoma (de endométrio e de colo de útero);
- Hiperplasias com ou sem atipia;
- Uso de medicações.

O diagnóstico é realizado por anamnese + exame físico, além de exames complementares, inicialmente um ultrassom transvaginal que demonstrará a espessura endometrial. A espessura endometrial normal pelo exame de ultrassonografia da pelve em mulheres menopausadas é de até 4mm sem uso de terapia hormonal e de até 8mm com o uso da terapia hormonal.

No ultrassom além da espessura endometrial podemos visualizar lesões sugestivas de alterações estruturais como a presença de pólipos endometriais.

Discussão do caso em questão:

Paciente com sangramento na pós-menopausa com ultrassonografia transvaginal

com descrição de uma lesão ecogênica focal de 5 mm no endométrio é típica de pólipos endometriais, que frequentemente causa sangramento, mesmo com endométrio fino (3 mm).

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - A adenomiose é uma causa comum de sangramento uterino anormal em mulheres em idade reprodutiva, mas é pouco provável na pós-menopausa.

Alternativa B:

CORRETA - Os pólipos endometriais são uma causa frequente de sangramento vaginal na pós-menopausa.

Alternativa C:

INCORRETA - Os miomas geralmente causam sangramento em mulheres mais jovens e pré-menopausa, especialmente se submucosos.

Alternativa D:

INCORRETA - Hiperplasia endometrial na pós-menopausa é improvável com um endométrio fino (3 mm).

Alternativa E:

INCORRETA - Apesar de o sangramento pós-menopausa ser um sintoma alarmante para carcinoma, a ultrassonografia não sugere malignidade.

Take home message

- Sangramento na pós-menopausa tem como a principal etiologia: ATROFIA ENDOMETRIAL;
- USGTV como avaliação inicial: Espessura endometrial até 4mm é normal;
- Lesão ecogênica focal no endométrio é típica de pólipos endometriais.

Referências:

1. Moodley M, Roberts C. Clinical pathway for the evaluation of postmenopausal bleeding with an emphasis on endometrial cancer detection. J Obstet Gynaecol 2004; 24:736.
2. Astrup K, Olivarius Nde F. Frequency of spontaneously occurring postmenopausal bleeding in the general population. Acta Obstet Gynecol Scand 2004; 83:203.
3. Approach to the patient with postmenopausal uterine bleeding- UpToDate. Dezembro/2024.

Questão

73 - Uma paciente de 18 anos chega à emergência do hospital referindo ter sido vítima de violência sexual há 2 horas em uma festa. Relata que, no ato, houve penetração. Ela desconhece o agressor, o qual não usou preservativo. A abordagem inicial deve incluir:

- A** - Atendimento inicial exclusivo por médico.
- B** - Encaminhamento da paciente primeiramente ao instituto médico legal.
- C** - Encaminhamento da paciente para realizar o boletim de ocorrência antes do atendimento médico.
- D** - Início de profilaxia para as doenças sexualmente transmissíveis e prevenção de gravidez em até 5 dias.
- E** - Avaliação do estado geral de saúde, orientação e proteção contra doenças de transmissão sexual, prevenção de gravidez e coleta de materiais biológicos ou outros indícios materiais que permitam a identificação do agressor.

Comentários

Vamos lá, pessoal! Questão sobre a assistência às vítimas de violência sexual.

A ONU define violência de gênero como “qualquer ato de violência baseada no gênero que resulte ou possa resultar em dano ou sofrimento físico, sexual ou psicológico a uma mulher, incluindo ameaça de tais atos, coerção, privação arbitrária da liberdade, seja no âmbito público ou privado”. A violência contra a mulher, grave violação dos direitos humanos, constitui importante problema de saúde pública, por ser um determinante de adoecimentos e mortes com elevada prevalência em todo o mundo.

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) 35,6% das mulheres sofrem violência física ou sexual ao longo da vida. Em relação à violência sexual, o Brasil apresenta uma das mais altas prevalências de estupro do mundo, com a ocorrência de um caso a cada oito minutos, de acordo com os dados de registros policiais.

Diante do quadro, devemos estar preparados para atender uma vítima de violência sexual, o atendimento no serviço de saúde deve ser o mais precoce possível, de preferência nas primeiras 72 horas após a violência, pois a maioria da terapia medicamentosa deve ser instituída nesse período para evitar uma gravidez indesejada e garantir uma profilaxia adequada contra as IST virais e não virais.

Dessa forma seguem as principais condutas abaixo:

- Avaliação médica e acolhimento:
 - Verificação do estado geral e abordagem humanizada;
 - Respeitar o sigilo e autonomia da paciente;
- Profilaxias e prevenção de gravidez.

Mulheres vítimas de violência sexual podem estar grávidas, portanto o teste de gravidez deve ser oferecido quando necessário. A investigação das IST deve contemplar culturas específicas para *Neisseriagonorrhoeae*, *Chlamydiatrachomatis* e *Trichomonasvaginalis*, além da coleta de sorologias para HIV, hepatite B e sífilis.

A anticoncepção de emergência (AE) deve ser ingerida o mais precocemente possível, preferencialmente, nas primeiras 24-72 horas, mas pode ser ingerido

até 5 dias. A AE pode ser feita com levonorgestrel 1,5mg ou, então, o DIU deve ser inserido até 120 horas após a relação sexual, não devendo ocorrer mais do que cinco dias da ovulação se puder ser estimado esse dia. Mulheres em uso regular de anticoncepcionais hormonais, DIUs, laqueadas ou histerectomizadas não necessitam de AE.

Devemos orientar que é permitida a realização do aborto nos casos de gravidez é decorrente de estupro.

PROFILAXIAS:

- HIV → ideal até 24 horas mas pode até 72 horas → Tenofovir + Dolutegravir + Lamivudina (mantida por 28 dias);
- Bacterianas → Azitromicina 1g VO, Penicilina G Benzatina 2,4 milhões UI IM, Ceftriaxona IM;
- Hepatite B → Caso esquema vacinal desconhecido/incompleto -> Imunoglobulina anti-hepatite B IM - ideal até 48 horas até 14 dias e posteriormente vacinação.

Discussão do caso em questão:

Paciente vítima de violência sexual logo devemos acolher e verificar o estado geral e abordagem humanizada, respeitar o sigilo e autonomia da paciente e realizar profilaxias para infecções sexualmente transmissíveis e prevenção de gravidez.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Embora o médico desempenhe um papel central no atendimento, a abordagem multidisciplinar é essencial. Envolve médicos, enfermeiros, psicólogos e assistentes sociais, com ênfase em cuidado integral.

Alternativa B:

INCORRETA - O atendimento médico tem prioridade sobre qualquer encaminhamento legal. Após garantir a segurança da paciente, ela pode ser orientada sobre o registro no IML.

Alternativa C:

INCORRETA - A realização do boletim de ocorrência é recomendada, mas não é uma etapa inicial obrigatória e não deve atrasar o atendimento médico.

Alternativa D:

INCORRETA - Embora seja correto iniciar profilaxias e prevenção da gravidez, o atendimento inicial inclui também a avaliação do estado geral de saúde e a coleta de evidências.

Alternativa E:

CORRETA - Este é o protocolo adequado. Envolve acolhimento, medidas preventivas (profilaxias e contracepção), avaliação do estado geral e coleta de evidências para possibilitar a identificação do agressor, sempre respeitando a autonomia da vítima.

Take home message

- Anticoncepção de emergência → ideal 24-72 horas, mas pode ser ingerido até 5 dias. A AE pode ser feita com levonorgestrel 1,5mg ou, então, o DIU deve ser inserido até 120 horas;
- Pacientes em uso regular de anticoncepcionais hormonais, DIUs, laqueadas ou hysterectomizadas não necessitam de AE;
- PROFILAXIA Bacterianas → Azitromicina 1g VO, Penicilina G Benzatina 2,4 milhões UI IM, Ceftriaxona IM;
- PROFILAXIA Hepatite B → Caso esquema vacinal desconhecido/incompleto → Imunoglobulina anti-hepatite B IM - ideal até 48 horas até 14 dias e posteriormente vacinação;
- PROFILAXIAS HIV → ideal até 24 horas mas pode até 72 horas → Tenofovir + Dolutegravir + Lamivudina (mantida por 28 dias).

Referências:

1. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. [Prevenção e tratamento dos agravos resultantes da violência sexual contra mulheres e adolescentes: norma técnica]. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2012.
2. International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO). Committee for the Study of Ethical Aspects of Human Reproduction and Women's Health. [Internet]. London: FIGO; 2015.
3. FEBRA.

Questão

74 - Uma mulher de 63 anos, portadora de carcinoma lobular invasivo de mama direita de 2,0 cm, com axila clinicamente livre, é submetida a quadrantectomia com biópsia de linfonodo sentinela. Durante o exame de congelação intraoperatória, o patologista encontra a presença de células carcinomatosas nos linfonodos sentinelas biopsiadas. É indicado o esvaziamento axilar. Para tanto, é importante definir quais são os 3 níveis dos linfonodos axilares. A estrutura anatômica que define esses níveis é:

- A -** A artéria axilar.
- B -** O músculo peitoral maior.
- C -** O músculo peitoral menor.
- D -** A artéria mamária interna.
- E -** O nervo intercostobraquial.

Comentários

Vamos lá, pessoal! Questão sobre linfadenectomia axilar.

A dissecação axilar completa sempre fez parte do tratamento cirúrgico do carcinoma invasivo da mama, realizada em monobloco ou não com a mastectomia, mas vem sendo gradativamente substituída pela biópsia do linfonodo sentinela (BLS).

Os níveis de Berg são uma estrutura de referência para a estratificação na linfadenectomia axilar, sendo o músculo a referência. Os níveis axilares são determinados pela posição dos linfonodos em relação ao músculo peitoral menor:

- Nível I: os linfonodos estão laterais ao músculo peitoral menor;
- Nível II: os linfonodos estão na espessura do músculo peitoral menor;
- Nível III: os linfonodos estão mediais ao músculo peitoral menor.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - A principal artéria do ombro é a artéria axilar. Ela se origina da artéria subclávia na margem lateral da primeira costela, e entra na região do ombro, e não é referência para níveis de linfadenectomia axilar.

Alternativa B:

INCORRETA - Os limites dos níveis da linfadenectomia axilar são definidos pelo músculo peitoral menor, e não pelo peitoral maior.

Alternativa C:

CORRETA - Os limites dos níveis da linfadenectomia axilar são definidos pelo músculo peitoral menor.

Alternativa D:

INCORRETA - A artéria torácica interna é um ramo da artéria subclávia e supre a

parte medial da mama, juntamente com as artérias mamárias mediais, e não é referência para níveis de linfadenectomia axilar.

Alternativa E:

INCORRETA - Os nervos intercostais localizam-se entre as costelas, apresentam-se em pares e fornecem a inervação sensitiva e motora do tórax, e não são os responsáveis pela definição dos níveis da linfadenectomia axilar.

Take home message

- Os níveis axilares são determinados pela posição dos linfonodos em relação ao músculo peitoral menor;
- A linfadenectomia axilar vem sendo substituída pela pesquisa do linfonodo sentinela (BLS) em muitos casos.

Referências:

1. Danforth DN Jr, Findlay PA, McDonald HD, et al. Complete axillary lymph node dissection for stage I-II carcinoma of the breast. J Clin Oncol 1986; 4:655-62.
2. Giuliano AE, et al. Locoregional recurrence after sentinel lymph node dissection with or without axillary dissection in patients with sentinel lymph node metastases: the American College of Surgeons Oncology Group Z0011 randomized trial. Ann Surg. 2010 Sep;252(3):426-32; discussion 432-3. doi: 10.1097/SLA.0b013e3181f08f32.
3. Boughey JC, et al. Number of lymph nodes identified at axillary dissection: effect of neoadjuvant chemotherapy and other factors. Cancer. 2010 Jul 15;116(14):3322-9. doi: 10.1002/cncr.25207.

Questão

75 - Uma mulher de 23 anos, sexualmente ativa, utilizando contracepção com pílula hormonal combinada, refere surgimento de lesões ulceradas, dolorosas em face interna de grande lábio esquerdo, há 3 dias. Precedendo o surgimento das lesões, refere que a região acometida apresentou um aumento de sensibilidade. Além disso, relata ter apresentado quadro de faringite há 1 semana. Ao exame, identifica-se a vulva trófica, sem distopias aparentes, apresentando 5 lesões ulceradas, com menos de 0,5 cm cada, coalescendo, dolorosas ao toque. Há presença de micropolilinfadenopatia inguinal bilateral, indolor. Considerando a principal hipótese diagnóstica, a opção adequada de tratamento para a paciente é:

- A** - Aciclovir 400 mg, três vezes ao dia, por 7 a 14 dias.
- B** - Ceftriaxona 1g, IV ou IM, uma vez ao dia, por dia, de 8 a 10 dias.
- C** - Doxiciclina 100 mg, VO, duas vezes ao dia, por 10 a 15 dias.
- D** - Prednisona, 20 mg, VO, uma vez ao dia, até remissão da úlcera.
- E** - Penicilina G benzatina, 2,4 milhões UI, IM, dose única (1,2 milhão UI em cada glúteo).

Comentários

Vamos lá, pessoal! Questão sobre úlceras genitais, temos que diferenciar as principais etiologias.

HERPES → Agente etiológico: Herpes simplex:

- Aspecto da Úlcera: Múltiplas com bordos bem definidos e hiperemiado s fundo limpo, não sangrantes;
- Dor? Sim, muito dolorosas;
- Linfadenopatia: Sim, e linfadenopatia dolorosa;
- Tratamento: Aciclovir.

SÍFILIS → Agente etiológico: Treponema pallidum:

- Aspecto da Úlcera: Única, bem delimitada, bordas duras com fundo limpo e brilhante;
- Dor? Não, é indolor;
- Linfadenopatia: Sim, sem dor;
- Tratamento: Penicilina benzatina.

CANCRO MOLE → Agente etiológico: Haemophilus ducreyi:

- Aspecto da Úlcera: Múltiplas (mais comum) ou única, Bordas irregulares, com fissuras, fundo sujo e friável;
- Dor? Sim, muito dolorosas;
- Linfadenopatia: Sim, e linfadenopatia dolorosa;
- Tratamento: Azitromicina ou Ceftriaxona.

LINFOGRANULOMA VENÉREO → Agente etiológico: Chlamydia trachomatis L1, L2, L3:

- Aspecto da Úlcera: Única, pequena ou pápula ou vesícula. Normalmente acontece a úlcera 1 semana antes da linfonodomegalia;
- Dor? Não;

- Linfadenopatia: Sim, linfadenopatia dolorosa, com fistulização por múltiplos orifícios;
- Tratamento: Azitromicina.

DONOVANOSE → Agente etiológico: *Klebsiella granulomatis*

- Aspecto da Úlcera: Única ou múltiplas, lesão friável, vegetante, borda bem delimitada com fundo granulomatoso;
- Dor? Não;
- Linfadenopatia: Não;
- Tratamento: Azitromicina ou Doxiciclina.

Discussão do caso em questão:

Paciente com lesões ulceradas, dolorosas, precedidas por parestesia na região, e a presença de linfadenopatia inguinal bilateral indolor, são características típicas de herpes genital primário.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

CORRETA - O diagnóstico mais provável é de infecção por Herpes – sendo Aciclovir o tratamento indicado.

Alternativa B:

INCORRETA - Não é opção de tratamento para causas ulcerosas. É um tratamento contra a *Neisseria*, quando falamos de ISTs, que causa cervicite, DIP.

Alternativa C:

INCORRETA - Paciente possui evolução aguda de úlcera genital, sendo a doxiciclina opção de tratamento para IST crônica (ex.: linfogranuloma, donovanose).

Alternativa D:

INCORRETA - Paciente com quadro não compatível com Doença de Behçet.

Alternativa E:

INCORRETA - Não compatível com diagnóstico de sífilis, lembrar que a lesão ulcerosa da sífilis primária é indolor.

Take home message

- HERPES → Agente etiológico: Herpes simplex;
- Quadro clínico: Múltiplas úlceras dolorosas, com bordos bem definidos e hiperemiado s fundo limpo, não sangrantes;
- Tratamento: Aciclovir 400 mg, três vezes ao dia, por 7 a 14 dias.

Referências:

1. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de DST, Aids e Hepatites Virais. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente – Brasília : Ministério da



Questão

76 - Uma paciente de 38 anos teve diagnóstico de câncer de mama há 18 meses, com realização de quimioterapia neoadjuvante e mastectomia à direita. Não menstrua há 12 meses. Há 6 meses queixa-se de calores e suores todas as noites, com prejuízo importante a sua qualidade de vida. Recentemente notou piora da lubrificação vaginal. Analisando o caso acima, o diagnóstico e a conduta apropriada são, respectivamente:

- A** - Menopausa precoce, início de terapia hormonal com estrogênio e progesterona via oral e uso de lubrificantes vaginais.
- B** - Menopausa precoce, início de escitalopram e hidratantes vaginais.
- C** - Menopausa precoce, início de estriol vaginal e laser vaginal.
- D** - Cessação temporária da menstruação; início de desvenlafaxina e lubrificantes vaginais.
- E** - Transição menopausal; início de estriol transdérmico e fisioterapia pélvica.

Comentários

O tratamento da menopausa precoce em pacientes com câncer de mama é um desafio clínico significativo, dado que a terapia hormonal sistêmica é geralmente contra indicada devido ao risco de recorrência do câncer. As diretrizes atuais e a literatura médica sugerem várias abordagens não hormonais para o manejo dos sintomas da menopausa nessas pacientes.

Os inibidores seletivos da recaptação de serotonina e os inibidores da recaptação de serotonina e noradrenalin), como a venlafaxina, são frequentemente utilizados para reduzir a intensidade dos sintomas vasomotores, como os fogachos.

No entanto, é importante considerar que a paroxetina, pode interferir com o metabolismo do tamoxifeno, um medicamento comum no tratamento do câncer de mama, e devem ser evitados.

Outras opções farmacológicas incluem a gabapentina, que tem demonstrado eficácia na redução dos fogachos. Além disso, intervenções não farmacológicas, como a acupuntura, modificações no estilo de vida (por exemplo, exercícios físicos, respiração rítmica) e ajustes ambientais (como manter ambientes frescos), podem oferecer alívio adicional.

Para sintomas geniturinários, como a secura vaginal, o uso de lubrificantes e hidratantes vaginais é recomendado. O uso de estrogênio vaginal tópico pode ser considerado seguro para a maioria das pacientes, pois a absorção sistêmica é mínima, mas deve ser avaliado caso a caso.

É crucial que o manejo dos sintomas da menopausa em sobreviventes de câncer de mama seja individualizado, considerando a gravidade dos sintomas e as preferências da paciente, sempre com uma abordagem multidisciplinar e centrada no paciente.

Discussão do caso em questão:

A paciente não menstrua há 12 meses, logo temos diagnóstico de menopausa e apresenta sintomas típicos de menopausa precoce secundária à quimioterapia (amenorreia, fogachos, atrofia vaginal). Inibidores seletivos da recaptação de serotonina (como escitalopram) são indicados para alívio dos fogachos em pacientes com contra indicação ao uso de terapia hormonal.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Apesar da paciente apresentar sintomas vasomotores e atrofia vulvovaginal relacionados à menopausa precoce, o uso de terapia hormonal sistêmica (estrogênio e progesterona) é contraindicado devido ao histórico de câncer de mama.

Alternativa B:

CORRETA - A paciente apresenta sintomas típicos de menopausa precoce secundária à quimioterapia. Inibidores seletivos da recaptação de serotonina são indicados para alívio dos fogachos em pacientes com contraindicação ao uso de terapia hormonal. Hidratantes vaginais ajudam a tratar a secura vaginal.

Alternativa C:

INCORRETA - Embora o estriol vaginal tenha menor absorção sistêmica, o uso de estrogênios, mesmo localmente, é controverso em mulheres com histórico de câncer de mama. O laser vaginal é uma terapia experimental, sem recomendações formais em guias clínicos de rotina.

Alternativa D:

INCORRETA - A paciente está em menopausa induzida pela quimioterapia, não em cessação temporária da menstruação.

Alternativa E:

INCORRETA - A paciente não está em transição menopausal, mas sim em menopausa precoce estabelecida. Além disso, o uso de estriol transdérmico apresenta os mesmos riscos que o uso de estriol vaginal em mulheres com câncer de mama.

Take home message

- Menopausa amenorreia ≥ 12 meses
- Sintomas vasomotores → Terapias não hormonais (em pacientes com câncer de mama):
 - Inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS): Escitalopram, venlafaxina;
 - Gabapentina, clonidina (opções secundárias);
- Tratamentos oncológicos (quimioterapia, radioterapia) podem levar à menopausa.

Referências:

1. MACLURE, Erin A.; KAUR, Nishi; REES, Margaret. Non-hormonal management of menopausal vasomotor symptoms: A review of the evidence. Climacteric, London, v. 23, n. 2, p. 120–126, 2020.
2. FEDERAÇÃO BRASILEIRA DAS ASSOCIAÇÕES DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA (FEBRASGO). Manual de Orientação: Climatério e Menopausa. São Paulo:

FEBRASGO, 2018. Disponível em: <https://www.febRASGO.org.br>. Acesso em: 18 dez. 2024.



Questão

77 - Uma mulher de 25 anos chega ao ambulatório com um exame de farmácia demonstrando gravidez. Ainda não realizou ultrassonografia e, pela data da última menstruação, estaria com aproximadamente 8 semanas de gestação. Ao toque, nota-se um amolecimento acentuado no istmo, que configuraria o sinal de:

- A** - Hegar.
- B** - Piskacek.
- C** - Oslander.
- D** - Nobile-Budin.
- E** - Puzos.

Comentários

Vamos lá, pessoal! Questão sobre sinais de gestação: sinais de presunção, sinais de probabilidade e sinais clínicos de certeza de gestação.

Sinais de Presunção → Sinais e sintomas clássicos da gravidez (queixas maternas/ alterações mamárias). Aqui temos por exemplo o Sinal de Hunter: duplo halo areolar (segunda aréola mamária).

Sinais de Probabilidade → Alterações em útero, vagina e vulva:

- Sinal Hegar: Amolecimento do istmo uterino;
- Sinal Goodell: Amolecimento do colo uterino;
- Sinal Oslander: Pulso vaginal aumentado;
- Sinal Nobile-Budin: Preenchimento da cúpula vaginal pelo útero;
- Sinal Piskacek: Abaulamento assimétrico do útero.

São 3 os Sinais Clínicos de certeza para o diagnóstico da gravidez:

- Ausculta de batimentos cardíacos fetais: podemos auscultar por meio de sonar a partir das 12 semanas de gestação, quando o útero deixa de ser um órgão intrapélvico;
- Sinal de Puzos: observado a partir de 14 semanas; tem-se rechaço fetal intrauterino, ou seja, durante o toque vaginal, ao realizar impulso no útero, o examinador consegue perceber o deslocamento do feto no líquido amniótico para longe de seu dedo e, a seguir, o retorno do feto à posição de origem;
- Percepção de partes fetais e movimentos fetais: deve ser realizado pelo examinador e costuma surgir por volta da 18ª semana de gravidez. A percepção destes pela gestante é um sinal de presunção ou probabilidade de gestação, não de certeza.

Discussão do caso em questão:

O amolecimento do colo uterino apresentado pela paciente é o sinal de Hegar, um sinal de probabilidade de gestação.

✓ Vamos as alternativas

Alternativa A:

CORRETA - O sinal de Hegar é caracterizado pelo amolecimento do istmo uterino, percebido ao toque bimanual durante o exame ginecológico, geralmente entre 6 e 8 semanas de gestação.

Alternativa B:

INCORRETA - O sinal de Piskacek é o abaulamento assimétrico do corpo uterino, percebido devido à implantação do saco gestacional em uma das laterais do útero. É observado no início da gravidez.

Alternativa C:

INCORRETA - O sinal de Oslander é a percepção de pulso arterial vaginal aumentado nos primeiros meses de gestação, devido à maior vascularização da região pélvica.

Alternativa D:

INCORRETA - O sinal de Nobile-Budin é o preenchimento da cúpula vaginal pelo útero gestacional aumentado, percebido ao exame bimanual.

Alternativa E:

INCORRETA - O sinal de Puzos é o rechaço fetal percebido durante o exame vaginal, indicando a presença de líquido amniótico. Este sinal é observado apenas após o desenvolvimento do saco gestacional, geralmente no segundo trimestre.

Take home message

- Sinais de Probabilidade → Alterações em útero, vagina e vulva:
 - Sinal Hegar: Amolecimento do istmo uterino;
 - Sinal Goodell: Amolecimento do colo uterino;
 - Sinal Oslander: Pulso vaginal aumentado;
 - Sinal Nobile-Budin: Preenchimento da cúpula vaginal pelo útero;
 - Sinal Piskacek: Abaulamento assimétrico do útero.

Referências:

1. ZUGAIB, Marcelo e FRANCISCO, Rossana Pulcineli Vieira. Zugaib obstetrícia. 4ª edição. Barueri, SP: Manole. 2020.

? Questão

78 - Uma gestante de 38 anos, secundigesta e cardiopata, chega à emergência referindo cólicas intensas, sangramento vaginal em grande quantidade e sangue vivo. A idade gestacional, estabelecida pela ultrassonografia transvaginal realizada com 6 semanas, é de 9 semanas e 3 dias. Ao exame, o útero encontra-se aumentado de volume, amolecido, com colo entreaberto e saída de material ovular identificada no exame especular. A ultrassonografia mostra a presença de restos ovulares em grande quantidade. Diante desse quadro, a conduta deve ser:

- A** - Esvaziamento uterino por aspiração a vácuo ou curetagem.
- B** - Ocitocina venosa, 20 UI em 500 ml de soro fisiológico.
- C** - Expectante, monitorando a pressão arterial e sangramento.
- D** - Misoprostol retal na dose de 800 mcg em dose única.
- E** - Realização de nova ultrassonografia transvaginal em 12 horas.

Comentários

Questão sobre sangramentos de primeiro trimestre, com colo entreaberto e material ovular devemos pensar no abortamento incompleto.

Abortamento Incompleto:

É aquele que temos a expulsão do conceito, porém há retenção de conteúdo/ restos ovulares. O sangramento vaginal persiste e, por vezes, torna-se intermitente. O colo pode estar pérvio ou não. Na ultrassonografia, observa-se a presença de conteúdo intrauterino de aspecto amorfo e heterogêneo; espessura endometrial ao corte longitudinal mediano do útero à ultrassonografia acima de 15 mm tem sido considerada indicativa de abortamento incompleto.

O manejo do aborto incompleto pode variar dependendo da situação clínica e das preferências da paciente. As opções incluem: a administração de misoprostol, que pode ser eficaz quando temos colo fechado e para promover a expulsão do tecido retido associado à aspiração manual intrauterina ou curetagem uterina, que é um procedimento cirúrgico para remover os produtos da concepção.

Em alguns casos, a conduta expectante, que envolve monitorar a paciente para ver se o tecido é expelido naturalmente, também pode ser uma opção viável, especialmente se a paciente estiver clinicamente estável e sem sinais de infecção. Estudos indicam que o manejo expectante pode ser eficaz, com altas taxas de resolução completa sem necessidade de intervenção cirúrgica, embora possa aumentar a ansiedade da paciente devido à incerteza do tempo de resolução.

A escolha do tratamento deve considerar a estabilidade hemodinâmica da paciente, a presença de sintomas como quantidade de sangramento, e as preferências pessoais.

Discussão do caso em questão:

No caso temos uma paciente com quadro é compatível com um aborto incompleto, evidenciado pelo sangramento intenso, eliminação de material ovular e restos ovulares identificados à ultrassonografia. Como ela apresenta considerável quantidade de sangramento temos que o necessário é o esvaziamento intrauterino.

✓ Vamos as alternativas

Alternativa A:

CORRETA - O quadro é compatível com um aborto incompleto, evidenciado pelo sangramento intenso, eliminação de material ovular e restos ovulares identificados à ultrassonografia. A conduta apropriada é realizar o esvaziamento uterino para controlar o sangramento e evitar complicações, como infecção.

Alternativa B:

INCORRETA - A ocitocina nessa idade gestacional tem poucos receptores uterinos e não resolve o problema de restos ovulares em grande quantidade.

Alternativa C:

INCORRETA - A conduta expectante pode ser considerada em casos de aborto incompleto com sangramento leve ou em resolução espontânea. No entanto, o sangramento em grande quantidade e a presença de restos ovulares inviabilizam essa abordagem no caso descrito.

Alternativa D:

INCORRETA - Colo entreaberto sem a necessidade de misoprostol.

Alternativa E:

INCORRETA - A ultrassonografia já confirmou a presença de restos ovulares em grande quantidade. Repetir o exame não alteraria a conduta imediata.

Take home message

- Sangramentos da primeira metade da gestação pensar em: Abortamento, Sangramento de Primeiro Trimestre, Gestação Molar;
- Abortamento incompleto: Expulsão do conceito + conteúdo/restos ovulares. O colo pode estar pérvio ou não, e temos sangramento vaginal;
- Conduta aborto completo: expectante ou esvaziamento uterino a depender do sangramento e/ou desejo da paciente.

Referências:

1. FEDERAÇÃO BRASILEIRA DAS ASSOCIAÇÕES DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA (FEBRASGO). Manual de condutas em emergências obstétricas. 3. ed. São Paulo: FEBRASGO, 2020.
2. MINISTÉRIO DA SAÚDE (Brasil). Atenção ao abortamento: norma técnica. 2. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2011. Disponível em: <https://bvsms.saude.gov.br>. Acesso em: 18 dez. 2024.

Questão

79 - Uma paciente de 23 anos tem queixa de irregularidade menstrual de longa data. Relata que, desde a primeira menstruação, tem intervalo de 50 a 60 dias entre os ciclos e períodos de amenorreia. No último ano, estava em final de faculdade e ganhou muito peso em função de estresse e sedentarismo. Ao exame, apresenta bom estado geral, IMC 31 kg/m², presença de acne em face e dorso e escurecimento da região de dobras. Frente a esse cenário, a principal hipótese é:

- A** - Síndrome dos ovários policísticos.
- B** - Sobrepeso com aumento de gordura visceral.
- C** - Deficiência enzimática da suprarrenal da 21-hidroxilase.
- D** - Síndrome de Cushing.
- E** - Hipotireoidismo.

Comentários

Vamos lá, pessoal! Questão sobre uma das principais causas de amenorreia secundária: a síndrome dos ovários policísticos, que é disfunção ovulatória.

A síndrome dos ovários policísticos (SOP) é uma importante causa de excesso de andrógenos, irregularidade menstrual e disfunção metabólica em mulheres. Quando totalmente expressas, as manifestações incluem ciclos menstruais irregulares, hirsutismo, obesidade, resistência à insulina e infertilidade anovulatória.

É definida como anovulação crônica associada ao hiperandrogenismo. Contudo, há mulheres que podem, eventualmente, ter ciclos menstruais regulares. Portanto, a definição desta síndrome ainda é tema de grande discussão e o seu diagnóstico é feito com base em critérios clínico-laboratoriais propostos a partir dos anos 1990. Os critérios mais abrangentes estão no Consenso de Rotterdam, portanto é o mais aceito. Para fechar o diagnóstico a paciente precisa apresentar 2 dos 3 critérios:

- Hiperandrogenismo (clínico (acne e hirsutismo) ou laboratorial (aumento de testosterona);
- Irregularidade menstrual (anovulação crônica);
- Ovário policístico ao ultrassom: presença de 20 ou mais folículos de 2-9mm ou volume ovariano > 10cm³ sem folículo dominante.

A incidência da SOP varia de 4% a 20% no período reprodutivo. A heterogeneidade característica da síndrome pode provocar grande dificuldade para a epidemiologia dessa afecção. No entanto, a maioria dos estudos estima sua prevalência por volta de 10% da população feminina.

Em 2023, foram criados novos critérios e publicados nas Diretrizes Internacionais Baseadas em Evidências do PCOS 2023.

Esse novo consenso criou um algoritmo:

- Pacientes com ciclos irregulares E hiperandrogenismo clínico já dão diagnóstico. Aqui deve se excluir outras causas como: TSH, FSH, prolactina, 17-OH prolactina, Síndrome de Cushing, hipogonadismo hipogonadotrófico e tumor da suprarrenal;
- Caso não haja hiperandrogenismo clínico, fazer avaliação bioquímica de hiperandrogenismo (dosando testosterona total e livre) para excluir outras

- causas e dar diagnóstico da SOP;
- Pacientes com ciclos irregulares OU hiperandrogenismo → Mulheres adultas: solicitar o USG OU AMH (Hormônio Anti-mülleriano) → se positivo e após excluir outras causas, diagnóstico de SOP. Lembrando que o AMH é secretado pelas células da granulosas dos folículos ovarianos. Em caso de muitos folículos, o AMH ficará elevado em mulheres com SOP. Adolescentes: USG não é indicado, considerar risco de SOP e reavaliar posteriormente porque pode haver falsos positivos.

Reparem que nossa paciente do caso já tem ciclos irregulares E hiperandrogenismo, além de outras características que favorecem a SOP, como sobrepeso/obesidade.

Além disso, excluindo-se a gestação, a SOP está entre as principais causas de anovulação.

Discussão do caso em questão:

Paciente de 23 anos com ciclos menstruais espaçados e com presença de acne em face e dorso (hiperandrogenismo) e escurecimento da região de dobras (acantose nigricans), e obesidade, a principal hipótese diagnóstica é a SOP.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

CORRETA - A SOP é a principal hipótese devido à combinação de irregularidade menstrual, ganho de peso e obesidade, hiperandrogenismo clínico, acantose nigricans.

Alternativa B:

INCORRETA - O sobrepeso/obesidade pode levar a irregularidades menstruais, mas não explica o hiperandrogenismo clínico (acne) ou a acantose nigricante, que são características adicionais da SOP.

Alternativa C:

INCORRETA - A hiperplasia adrenal congênita não clássica (deficiência parcial de 21-hidroxilase) pode causar irregularidade menstrual e hiperandrogenismo. No entanto, é uma condição rara e não é caracteristicamente associada a obesidade e acantose nigricans.

Alternativa D:

INCORRETA - Embora Cushing possa causar obesidade, irregularidades menstruais e acne, outros sinais típicos (face em lua cheia, giba dorsal, estrias violáceas) não foram descritos. Além disso, a acantose nigricante não é comum na síndrome de Cushing.

Alternativa E:

INCORRETA - O hipotireoidismo pode causar irregularidades menstruais e ganho de peso, mas não explica o hiperandrogenismo clínico (acne) ou a acantose nigricans.

Take home message

- Síndrome dos ovários policísticos (SOP) é uma importante causa de excesso de andrógenos, irregularidade menstrual e disfunção metabólica em mulheres;
- Critérios de Rotterdam, portanto é o mais aceito. Para fechar o diagnóstico a paciente precisa apresentar 2 dos 3 critérios:
 - Hiperandrogenismo (clínico (acne e hirsutismo) ou laboratorial (aumento de testosterona);
 - Irregularidade menstrual (anovulação crônica);
 - Ovário policístico ao ultrassom: presença de 20 ou mais folículos de 2-9mm ou volume ovariano $> 10\text{cm}^3$ sem folículo dominante.

Referências:

1. Epidemiology, phenotype, and genetics of the polycystic ovary syndrome in adults. UpToDate. Dezembro/2024.

Questão

80 - A pré-eclâmpsia complicada com Síndrome HELLP é caracterizada por:

- A** - Trombocitopenia e convulsões maternas.
- B** - Disfunção hepática e elevação da glicemia.
- C** - Hemólise, disfunção hepática e trombocitopenia.
- D** - Convulsões maternas, hemólise e hiperglicemia.
- E** - Diminuição dos reflexos profundos e hemólise.

Comentários

Vamos lá, pessoal! Questão certa nas provas de residência: Síndromes Hipertensivas na Gestação.

Vamos distinguir as principais síndromes hipertensivas na gestação conforme a questão deseja!

Hipertensão arterial crônica: presença de hipertensão reportada pela gestante como manifestação prévia à gravidez ou identificada antes de 20 semanas de gestação. Nessas pacientes devemos ter uma rotina laboratorial semelhante à realizada em gestações de baixo risco devendo ser incluídas também: a avaliação da função renal (Uréia, Creatinina, Ácido Úrico, Proteinúria 24h e Clearance de creatinina). Avaliação de órgão alvo (realizada por especialista): ECG + Ecocardiograma (se necessário) + Fundoscopia.

Pré-eclâmpsia/eclâmpsia: manifestação de hipertensão arterial identificada após a 20ª semana de gestação, associada à proteinúria significativa ou disfunção de órgãos-alvo como contagem de plaquetas $< 150.000/\text{mm}^3$, disfunção hepática com transaminases oxalacética (TGO) ou pirúvica (TGP) $> 40 \text{ UI/L}$, insuficiência renal (creatinina $> 1 \text{ mg/dL}$), edema pulmonar, iminência de eclâmpsia ou eclâmpsia. Além disso, a associação de hipertensão arterial com sinais de disfunção placentária, como restrição de crescimento fetal e/ou alterações Dopplervelocimétricas fetais, também deve chamar atenção para o diagnóstico de pré-eclâmpsia, mesmo na ausência de proteinúria.

Pré-eclâmpsia sobreposta à hipertensão arterial crônica: esse diagnóstico deve ser estabelecido em algumas situações específicas: 1) quando, após 20 semanas de gestação, ocorre o aparecimento ou piora da proteinúria já detectada na primeira metade da gravidez (aumento de pelo menos três vezes o valor inicial); 2) quando gestantes portadoras de hipertensão arterial crônica necessitam de incremento das doses terapêuticas iniciais ou associação de anti-hipertensivos; 3) na ocorrência de disfunção de órgãos-alvo; 4) presença de sinais de disfunção placentária progressiva, como restrição de crescimento fetal e/ou alterações Dopplervelocimétricas fetais.

Hipertensão gestacional: manifestação de hipertensão arterial após a 20ª semana de gestação, em gestante previamente normotensa, porém sem proteinúria ou disfunção de órgãos-alvo. Essa forma de hipertensão deve desaparecer até 12 semanas após o parto. Assim, diante da persistência de valores pressóricos elevados, deve ser reclassificada como hipertensão arterial crônica, que provavelmente teve suas manifestações pormenorizadas em decorrência dos efeitos das modificações fisiológicas da primeira metade da gestação. Entretanto, é preciso estar sempre atento à possibilidade de evolução desfavorável de casos

inicialmente diagnosticados como hipertensão gestacional, pois até 25% dessas gestantes evoluirão para pré-eclâmpsia.

Síndrome HELLP: é a sigla usada para descrever a condição de paciente com pré-eclâmpsia grave que apresenta hemólise (H), níveis elevados de enzimas hepáticas (EL) e contagem baixa de plaquetas (LP). A grande importância no estudo dos quadros de HELLP está na elevada mortalidade e morbidade tanto materna quanto perinatal. Tem como diagnóstico laboratorial:

- Hemólise (H):
 - Esquizócitos no sangue periférico;
- Bilirrubina indireta elevada;
- Disfunção hepática (EL - Elevated Liver enzymes):
 - TGO e TGP elevados (>70 U/L);
- Trombocitopenia (LP - Low Platelets):
 - Plaquetas $<100.000/\text{mm}^3$.

Eclâmpsia é a ocorrência de convulsões generalizadas e inexplicadas em mulheres com pré-eclâmpsia. Uma forma grave da pré-eclâmpsia.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - A trombocitopenia é uma característica da Síndrome HELLP, mas convulsões são típicas da eclâmpsia, não da Síndrome HELLP.

Alternativa B:

INCORRETA - Disfunção hepática ocorre na Síndrome HELLP, mas a elevação da glicemia não é uma característica da condição.

Alternativa C:

CORRETA - Estes três achados caracterizam a Síndrome HELLP, que é uma complicação grave da pré-eclâmpsia.

Alternativa D:

INCORRETA - Convulsões são características da eclâmpsia, e a hiperglicemia não faz parte do quadro da Síndrome HELLP.

Alternativa E:

INCORRETA - A diminuição dos reflexos profundos pode ser observada com intoxicação por sulfato de magnésio, utilizado no manejo da pré-eclâmpsia grave e eclâmpsia, mas não é uma manifestação direta da Síndrome HELLP.

Take home message

- Síndrome HELLP: é a sigla usada para descrever a condição de paciente com pré-eclâmpsia grave que apresenta hemólise (H), níveis elevados de enzimas hepáticas (EL) e contagem baixa de plaquetas (LP).

Referências:

1. Peraçoli JC, Costa ML, Cavalli RC, de Oliveira LG, Korkes HA, Ramos JGL, Martins-Costa SH, de Sousa FLP, Cunha Filho EV, Mesquita MRS, Corrêa Jr MD, Araujo ACPF, Zaoneta AM, Freire CHE, Poli-de-Figueiredo CE, Rocha Filho EAP, Sass N. Pré-eclâmpsia – Protocolo 2023. Rede Brasileira de Estudos sobre Hipertensão na Gravidez (RBEHG), 2023.
2. Hypertensive disorders in pregnancy: Approach to differential diagnosis. UpToDate.



Questão

81 - Com queixa de dor de cabeça, Jéssica, 37 anos, diarista, vai pela primeira vez à unidade básica de saúde. Ela reporta: "Doutor, sinto essa dor há mais de 2 meses, desde que precisamos sair da nossa casa porque não dava mais para pagar o aluguel depois que meu marido foi demitido do emprego. Na minha casa somos eu, meu marido e três filhas de 4, 6 e 14 anos". É exemplo de crise accidental do ciclo de vida familiar da família de Jéssica:

- A** - Família com filho pequeno.
- B** - Família em estágio tardio.
- C** - Desemprego.
- D** - Família com criança em idade escolar.
- E** - Família com adolescente.

Comentários

As Fases do Ciclo de Vida Familiar na Medicina

O ciclo de vida familiar é um modelo amplamente utilizado na medicina de família e comunidade para compreender as mudanças e desafios que ocorrem ao longo do tempo nas famílias. Essas fases permitem avaliar os eventos previsíveis, as crises esperadas e as dinâmicas que podem impactar a saúde dos indivíduos no contexto familiar. As principais fases do ciclo de vida familiar incluem:

- **Formação do casal:** Nesta fase, duas pessoas se unem, estabelecendo um núcleo familiar. Os desafios incluem o ajustamento entre os parceiros e a negociação de papéis e expectativas. Essa etapa marca a construção das bases para o futuro da família. Comum a busca do serviço de saúde por um dos cônjuges com queixas físicas que podem ser a expressão das dificuldades de adaptação à nova fase, como infecções urinárias, vaginites, dispareunia, cefaleias. A maioria das separações e divórcios ocorre nessa fase devido à incapacidade de negociar as diferenças e estabelecer objetivos comuns. Os profissionais de APS podem ser capacitados para motivar e mediar essas conversas;
- **Família com filhos pequenos:** Caracteriza-se pela chegada dos primeiros filhos. As demandas aumentam, exigindo uma adaptação ao cuidado das crianças, redefinição de papéis e maior exigência financeira. Mudanças importantes na vida do casal. A mulher torna-se mais sensível, necessitando de mais apoio e carinho do marido, que pode não corresponder e se afastar, ou corresponder e solidificar a relação. É importante que o médico de família esclareça a normalidade da insegurança nessa fase e promova espaço de discussão entre as ideias do casal. Importante também prevenir o uso abusivo de álcool; comum em homens após esse período;
- **Família com crianças em idade escolar:** Nesta etapa, os filhos passam a frequentar a escola, o que exige dos pais envolvimento em atividades escolares e apoio ao desenvolvimento educacional e social das crianças. Além disso, se tivermos irmãos, é possível que exista dificuldade na convivência deles, com o filho mais velho possivelmente apresentando regressões. O aumento da demanda pode cair sobre o mais velho também;
- **Família com adolescentes:** Envolve a adaptação às mudanças emocionais, sociais e comportamentais dos filhos adolescentes, que buscam maior independência, ao mesmo tempo que se espera manter limites e apoio emocional. O médico de família deve ajudar a negociar acordos entre os desejos por mais liberdade do adolescente e os limites e medos dos pais em relação ao mundo externo;

- Lançamento dos filhos: Os filhos saem de casa, seja para estudar, trabalhar ou formar novas famílias. Este momento é acompanhado por sentimentos de vazio, redefinição do papel dos pais e foco no relacionamento conjugal. Nesta fase, os Pais estão novamente sozinhos, deparando-se com a crise da meia-idade e possibilidade de morte dos próprios pais. Doenças crônicas progridem e geralmente há aumento progressivo de incapacidade;
- Família em estágio tardio: Envolve o envelhecimento dos membros do casal, as mudanças na saúde física e mental, e a transição para a aposentadoria. Nesta fase, o apoio emocional e financeiro entre gerações pode se intensificar, ainda mais se estivermos com um Ninho Vazio.

Crises Acidentais no Ciclo de Vida Familiar

Além das crises normativas que são esperadas e previsíveis nas fases do ciclo de vida familiar, existem crises acidentais que são desencadeadas por eventos inesperados e estressores externos. Entre as principais crises acidentais estão:

- Desemprego: Pode levar à instabilidade financeira, alterações na dinâmica familiar e impacto emocional significativo nos membros;
- Doenças graves ou acidentes: Um diagnóstico inesperado ou uma situação de emergência pode alterar a rotina e gerar ansiedade, medo e preocupação;
- Mudanças forçadas no local de moradia: O deslocamento ou perda do lar pode trazer desestruturação emocional, especialmente em famílias com crianças;
- Separações e divórcios: Alteram a dinâmica familiar e podem gerar conflitos, especialmente em relação aos filhos;
- Luto por morte de um familiar: A perda de um ente querido é uma das crises mais desafiadoras e pode provocar um impacto emocional duradouro;
- Problemas legais ou financeiros graves: Dívidas, processos judiciais ou outras dificuldades podem desestabilizar as relações familiares.

Uma coisa a ficar atento: as nomenclaturas entre as crises normativas e acidentais (paranormativas) podem variar, mas a ideia central geralmente permanece a mesma, principalmente no que diz respeito à abordagem aos efeitos de cada fase.

Discussão do caso em questão:

Na situação apresentada, Jéssica e sua família enfrentam uma crise acidental relacionada ao desemprego do marido, o que causou dificuldades financeiras e a necessidade de mudar de residência. Isso impacta diretamente a saúde e bem-estar de todos os membros da família, especialmente das crianças.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Esta alternativa descreve uma fase do ciclo de vida familiar, mas não representa a crise acidental enfrentada pela família de Jéssica.

Alternativa B:

INCORRETA - Incorreta, pois Jéssica e sua família não se encontram nesta fase, que está associada ao envelhecimento e aposentadoria.

Alternativa C:

CORRETA - O desemprego do marido desencadeou uma crise acidental, afetando a estabilidade financeira e emocional da família.

Alternativa D:

INCORRETA - Embora parte da família esteja nessa fase, essa alternativa não aborda a crise específica de desemprego.

Alternativa E:

INCORRETA - Apesar de haver um adolescente na família, isso é um fator contextual, e não o principal evento desencadeador da crise.

Take home message

- O ciclo de vida familiar é um modelo amplamente utilizado para compreender as mudanças e desafios que ocorrem ao longo do tempo nas famílias. Essas fases permitem avaliar os eventos previsíveis, as crises esperadas e as dinâmicas que podem impactar a saúde dos indivíduos no contexto familiar;
- As principais são: Formação do casal; Família com filhos pequenos; Família com crianças em idade escolar; Família com adolescentes; Lançamento dos filhos; Família em estágio tardio.

Referências:

1. McGoldrick, M., Carter, B., & Garcia-Preto, N. (2019). The expanded family life cycle: Individual, family, and social perspectives (5th ed.). Pearson Education.
2. Olson, D. H., & Gorall, D. M. (2006). FACES IV and the circumplex model. Family Journal, 14(3), 214-229.
3. Sarti, C. A. (2004). A família como espelho: Um estudo sobre a moral dos pobres. São Paulo: Cortez.

Questão

82 - Um senhor de 82 anos comparece à consulta queixando-se de uma cefaleia de início recente. HAS controlada com IECA. Exame físico sem particularidades, exceto por espessamento da artéria temporal à palpação. Nesse contexto:

- A** - PCR elevada aumenta a chance de arterite de células gigantes.
- B** - VHS > 100 mm/h aumenta a chance de arterite de células gigantes.
- C** - Tomografia craniana é essencial para excluir diagnósticos outros, antes de se pensar em arterite de células gigantes.
- D** - Radiografia craniana é essencial para excluir diagnósticos outros, antes de se pensar em arterite de células gigantes.
- E** - Ressonância magnética craniana é essencial para excluir outros diagnósticos, antes de se pensar em arterite de células gigantes.

Comentários

Arterite de Células Gigantes/Arterite Temporal

A arterite de células gigantes (ACG), também chamada de arterite temporal, é uma vasculite que afeta grandes e médias artérias, sendo uma condição inflamatória grave que ocorre predominantemente em idosos. É uma das formas mais comuns de vasculite em pessoas com mais de 50 anos, com maior incidência em populações de origem europeia e nórdica, além de apresentar uma prevalência duas a três vezes maior em mulheres. Estima-se uma incidência entre 15 e 30 casos por 100.000 habitantes em indivíduos acima de 50 anos, com aumento progressivo da incidência em idades mais avançadas.

A fisiopatologia da ACG é complexa e envolve um processo autoimune mediado por células T, que desencadeiam uma resposta inflamatória granulomatosa nas paredes arteriais. Essa inflamação resulta em espessamento da parede vascular, redução do lúmen arterial e, conseqüentemente, isquemia nos tecidos irrigados por essas artérias. As artérias temporais são frequentemente envolvidas, mas outros vasos, como as artérias carótida, oftálmica e até a aorta, também podem ser afetados, dependendo da gravidade da doença.

Os sinais e sintomas mais comuns incluem cefaleia de início recente, geralmente localizada nas regiões temporais, acompanhada de sensibilidade no couro cabeludo. Outros sintomas importantes são claudicação mandibular, redução transitória ou permanente da visão e sintomas constitucionais, como febre, fadiga, perda de peso e sudorese noturna. Em casos graves, pode haver perda visual definitiva devido à neuropatia óptica isquêmica anterior, uma complicação temida da doença.

O exame físico pode revelar espessamento ou nodulação da artéria temporal, muitas vezes sensível à palpação. Pulsos arteriais podem estar reduzidos ou ausentes, dependendo da extensão da inflamação. Esses achados, juntamente com o histórico clínico e sintomas, direcionam o diagnóstico, que é posteriormente confirmado por exames laboratoriais e de imagem.

Entre os exames laboratoriais, a elevação de marcadores inflamatórios, como proteína C reativa (PCR) e velocidade de hemossedimentação (VHS), é característica da ACG. O VHS maior que 100 mm/h é um achado altamente sugestivo, mas não exclusivo. A ultrassonografia da artéria temporal é um método de imagem

frequentemente utilizado, sendo possível identificar o "halo sign," um indicador de inflamação vascular. Embora a ultrassonografia seja útil, o diagnóstico definitivo geralmente exige a biópsia da artéria temporal, que demonstra inflamação granulomatosa com células gigantes multinucleadas. No entanto, a inflamação segmentar da ACG pode resultar em biópsias falso-negativas.

Complicações graves podem ocorrer se a ACG não for tratada prontamente. A perda visual permanente é uma das consequências mais temidas, ocorrendo devido à isquemia ocular. Além disso, podem surgir eventos cerebrovasculares, aneurismas em grandes vasos e até dissecação de artérias. Esses desfechos reforçam a importância de um diagnóstico rápido e intervenção terapêutica imediata.

O tratamento da ACG baseia-se em corticosteroides, que devem ser iniciados imediatamente após a suspeita clínica, mesmo antes da confirmação diagnóstica. A dose inicial recomendada é de 40 a 60 mg de prednisona por dia. Nos casos em que há comprometimento visual iminente, pode ser necessária a pulsoterapia com metilprednisolona intravenosa. Medicamentos imunossupressores, como o tocilizumabe, têm sido utilizados como terapia adjuvante ou em casos refratários, permitindo redução gradual da dose de corticosteroides.

O prognóstico da ACG depende da precocidade do diagnóstico e do início do tratamento. A maioria dos sintomas inflamatórios apresenta melhora rápida com o uso de corticosteroides, mas a remissão completa pode levar meses. Durante o seguimento, é crucial monitorar os efeitos adversos dos corticosteroides, como osteoporose e hiperglicemia, e avaliar a resposta inflamatória por meio dos marcadores laboratoriais.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Essa alternativa também está correta, pois pelos novos critérios da ACR/EULAR, PCR >10 aumenta a chance, então caberia recurso.

Alternativa B:

CORRETA - O VHS elevado, especialmente > 100 mm/h, é um achado comum em pacientes com ACG e frequentemente usado para rastreamento inicial.

Alternativa C:

INCORRETA - Pensando em cefaleia nova em indivíduos idosos, a TC sim é um exame que será feito, afinal cefaleia com sinais de alarme deve passar por exame para exclusão de doenças mais graves, mas veja que temos um achado bem específico de ACG, e portanto a melhor alternativa é mesmo a B - apesar de termos tentado recurso para a questão.

Alternativa D:

INCORRETA - A radiografia craniana não tem utilidade diagnóstica em casos de ACG.

Alternativa E:

INCORRETA - Embora útil para avaliar complicações ou vasos maiores, a RM não é essencial no diagnóstico inicial da ACG.

Take home message

- A arterite de células gigantes (ACG) é uma vasculite que afeta grandes e médias artérias, predominantemente em idosos;
- Os sinais e sintomas mais comuns incluem cefaleia de início recente, geralmente localizada nas regiões temporais, sensibilidade no couro cabeludo, claudicação mandibular, redução transitória ou permanente da visão e sintomas constitucionais, como febre, fadiga, perda de peso e sudorese noturna;
- Entre os exames laboratoriais, a elevação de marcadores inflamatórios, como proteína C reativa (PCR) e velocidade de hemossedimentação (VHS), é característica da ACG. A ultrassonografia da artéria temporal é um método de imagem frequentemente utilizado, sendo possível identificar o "halo sign," um indicador de inflamação vascular.

Referências:

1. Ciccia, F., & Rizzo, A. (2017). Advances in the understanding of giant cell arteritis and Takayasu arteritis. *Arthritis Research & Therapy*, 19(1), 111.
2. Dasgupta, B., Borg, F. A., Hassan, N., Alexander, L., Barraclough, K., Bourke, B. E., & Erb, N. (2010). BSR and BHPR guidelines for the management of giant cell arteritis. *Rheumatology*, 49(8), 1594-1597.
3. Stone, J. H. (2017). A diagnosis to remember: Giant cell arteritis. *New England Journal of Medicine*, 377(3), 278-280.

Questão

83 - Rodrigo, 48 anos, casado, autônomo, vem à unidade básica de saúde se queixando de dores de cabeça de repetição e apresentando PA= 165x90 mmHg. Em seu prontuário, identifica-se que, nas últimas 5 consultas, no último ano, por motivos diversos, sua pressão arterial foi, respectivamente, de 147 x 99 mmHg; 180 x 100 mmHg; 152 x 90 mmHg; 160 x 95 mmHg e 170 x 92 mmHg. Rodrigo tem história familiar de hipertensão e é sedentário. O fato que permite o diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica é:

- A** - Ter sido admitido em unidade de pronto atendimento com pressão arterial 150 x 95 mmHg.
- B** - Ser sedentário.
- C** - Ter tido história familiar de hipertensão.
- D** - Ter tido aferições da pressão arterial maiores que 140 x 90 mmHg no último ano.
- E** - Ter 48 anos de idade.

Comentários

Critérios Atuais para o Diagnóstico de Hipertensão Arterial Sistêmica

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma condição multifatorial caracterizada pela elevação persistente dos níveis pressóricos, que aumenta o risco de eventos cardiovasculares, cerebrovasculares e renais. No Brasil, as diretrizes mais recentes seguem critérios que incluem medições clínicas, avaliação ambulatorial e fatores de risco para diagnóstico e manejo adequados.

O diagnóstico de HAS baseia-se principalmente em medições repetidas da pressão arterial (PA) em diferentes momentos, utilizando técnica adequada. Valores sustentados iguais ou superiores a 140 mmHg para a pressão sistólica (PAS) e/ou 90 mmHg para a pressão diastólica (PAD) em pelo menos duas consultas distintas configuram o diagnóstico. Aferições isoladas, mesmo com valores elevados, não são suficientes para confirmar o diagnóstico, exceto em casos de hipertensão estágio 3.

Para melhorar a precisão diagnóstica, o uso de dispositivos de monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) ou monitorização residencial da pressão arterial (MRPA) é amplamente recomendado. Esses métodos ajudam a identificar o efeito do avental branco (elevação transitória da PA em ambiente médico) ou a hipertensão mascarada (valores normais no consultório, mas elevados fora dele). No MAPA, considera-se HAS (média): vigília $\geq 135 \times 85$, sono $\geq 120 \times 70$, 24 horas $\geq 130 \times 80$ mmHg. Para MRPA, considera-se HAS uma média de pressões PAS ≥ 130 e/ou PAD ≥ 80 mmHg.

A avaliação inicial de pacientes com hipertensão inclui a identificação de fatores de risco modificáveis e não modificáveis. Fatores como sedentarismo, dieta rica em sódio, consumo excessivo de álcool, tabagismo, obesidade e dislipidemia estão entre os mais relevantes. Além disso, a história familiar de HAS, idade avançada, etnia e doenças preexistentes, como diabetes mellitus, também contribuem para o aumento do risco cardiovascular.

Durante a consulta, o médico deve realizar uma anamnese detalhada para avaliar sintomas relacionados, como cefaleia, tontura e alterações visuais, além de investigar comorbidades e complicações associadas à HAS. O exame físico deve incluir aferições seriadas da PA, medidas antropométricas e avaliação cardiovascular. Exames complementares, como hemograma, glicemia, perfil

lipídico, creatinina sérica, análise de urina e eletrocardiograma, auxiliam na estratificação do risco e na identificação de lesões em órgãos-alvo.

O diagnóstico precoce de HAS é essencial para prevenir complicações graves, como acidente vascular cerebral (AVC), infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca e doença renal crônica. O manejo adequado inclui mudanças no estilo de vida, como adoção de dieta DASH, prática regular de exercícios físicos, redução do consumo de sódio e cessação do tabagismo. Em casos em que as medidas não farmacológicas não são suficientes, o tratamento medicamentoso deve ser iniciado.

A escolha do tratamento farmacológico baseia-se no perfil do paciente, considerando comorbidades e fatores de risco. Os principais medicamentos utilizados incluem diuréticos tiazídicos, inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), bloqueadores dos receptores de angiotensina (BRA), bloqueadores dos canais de cálcio e betabloqueadores.

O acompanhamento regular é fundamental para monitorar a adesão ao tratamento e ajustar a terapia conforme necessário. Estratégias educacionais e motivacionais são importantes para ajudar os pacientes a compreenderem a gravidade da HAS e a aderirem ao manejo proposto. Além disso, a abordagem multidisciplinar, envolvendo médicos, enfermeiros, nutricionistas e educadores físicos, é crucial para o sucesso terapêutico.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Uma única aferição de pressão arterial elevada em ambiente de pronto atendimento não é suficiente para diagnosticar hipertensão, já que fatores transitórios, como estresse, podem influenciar os valores.

Alternativa B:

INCORRETA - O sedentarismo é um fator de risco para hipertensão, mas não é suficiente para estabelecer o diagnóstico.

Alternativa C:

INCORRETA - A história familiar aumenta a predisposição para hipertensão, mas não constitui critério diagnóstico.

Alternativa D:

CORRETA - O diagnóstico de hipertensão requer valores persistentemente elevados, como demonstrado pelas aferições repetidas acima do limite normal em diferentes consultas ao longo do ano.

Alternativa E:

INCORRETA - Embora a idade seja um fator de risco, ela não é um critério diagnóstico para hipertensão.

Take home message

- O diagnóstico de HAS baseia-se principalmente em medições repetidas da

pressão arterial (PA) em diferentes momentos. Valores sustentados iguais ou superiores a 140 mmHg para a pressão sistólica (PAS) e/ou 90 mmHg para a pressão diastólica (PAD) em pelo menos duas consultas distintas configuram o diagnóstico;

- No MAPA, considera-se HAS (média): vigília $\geq 135 \times 85$, sono $\geq 120 \times 70$, 24 horas $\geq 130 \times 80$ mmHg. Para MRPA, considera-se HAS uma média de pressões PAS ≥ 130 e/ou PAD ≥ 80 mmHg.

Referências:

1. Sociedade Brasileira de Cardiologia. (2020). Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 116(3), 516-658.
2. Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S., Casey, D. E., Collins, K. J., Dennison Himmelfarb, C., & Wright, J. T. (2018). 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. Journal of the American College of Cardiology, 71(19), e127-e248.
3. Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., & Kerins, M. (2018). 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal, 39(33), 3021-3104.

Questão

84 - Tatiana vem à consulta médica com queixa de dor lombar. Em sua consulta anterior, apresentou pressão arterial de 120 x 65 mmHg, FC normal, peso 59 kg, altura 1,60 m e FR normal. Ela declara ter alergia a dipirona. De acordo com seu prontuário, seu último Papanicolau foi há 3 anos. Tatiana relata se sentir sem energia e ter medo de essas dores serem alguma doença ruim. Diz que não tem conseguido mais dormir de preocupação. Em relação ao registro das informações fornecidas por Tatiana no Registro Clínico Orientado por Problemas (RCOP), é correto afirmar que:

- A -** Devem ser registradas no campo Subjetivo as informações "apresentou pressão arterial 120 x 65 mmHg, FC normal, peso 59 kg, altura 1,60 m e FR normal".
- B -** Devem ser registradas no campo Objetivo as informações "apresentou pressão arterial 120 x 65 mmHg, FC normal, peso 59 kg, altura 1,60 m e FR normal".
- C -** Devem ser registradas no campo Avaliação as informações "apresentou pressão arterial 120 x 65 mmHg, FC normal; peso 59 kg, altura 1,60 m e FR normal".
- D -** Devem ser registradas no campo Avaliação as informações "Tatiana relata se sentir sem energia e ter medo de essas dores serem alguma doença ruim. Diz que não tem conseguido mais dormir de preocupação".
- E -** As informações "Tatiana relata se sentir sem energia e ter medo de essas dores serem alguma doença ruim. Diz que não tem conseguido mais dormir de preocupação" não são relevantes; logo não devem ser registradas no RCOP.

Comentários

O S.O.A.P. é um acrônimo utilizado em um Registro Clínico orientado por Problemas. Para Weed, idealizador deste método "Um Problema Clínico é tudo aquilo que requeira um diagnóstico e manejo posterior, ou aquilo que interfira com a qualidade de vida, de acordo com a percepção da própria pessoa"; considerando-se o fato de que um paciente pode apresentar uma lista de problemas, o método SOAP traz uma maneira clara e bem organizada de realizar uma evolução médica, levando-se em conta o que o paciente lhe diz (SUBJETIVO), o que nós, como médicos, percebemos (OBJETIVO), a análise e julgamentos que fazemos daquela consulta (AVALIAÇÃO), e a conduta que iremos tomar diante daquele quadro (PLANO).

No Subjetivo, anotamos as informações recolhidas da entrevista, e aqui exploramos a experiência da doença – sintomas, preocupações, aspectos relevantes para o paciente e seus familiares. Em seguida, no objetivo, fazemos o registro dos dados vitais, exame físico, resultados de exames. Na avaliação, elencamos nossas hipóteses diagnósticas, ou até mesmo CID/CIAP; mas sempre lembrar de que não interrogamos, ou seja, não colocamos “?”; se não temos convicção em uma hipótese concreta, podemos escrever síndromes ou sintomas marcantes, como dispepsia, dispneia. Por fim, no plano, descrevemos o que pretendemos realizar, tanto de orientações como de medicações.

Discussão do caso em questão:

Veja que Tatiana vem com a queixa de Dor lombar, e portanto esta informação estará no S; além disso, ela relata ser alérgica a dipirona e fala que está sem energia e tem medo dessas dores serem algo a mais - todas essas informações são trazidas pela paciente, e, portanto, são subjetivas. Dados do exame físico estarão no Objetivo, como a PA, o peso, FC e FR, pois são informações retiradas pelo

profissional.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Essas informações são objetivas, retiradas de exame físico, e portanto estarão no campo O.

Alternativa B:

CORRETA - Perfeito: essas informações são objetivas, retiradas de exame físico, e portanto estarão no campo O.

Alternativa C:

INCORRETA - Não, pois no campo avaliação colocamos as hipóteses diagnósticas, ou o CIAP, CID, sem interrogação.

Alternativa D:

INCORRETA - Essas informações são muito importantes, e como são trazidas pela paciente, são subjetivas.

Alternativa E:

INCORRETA - Essas informações são muito importantes, e como são trazidas pela paciente, são subjetivas.

Take home message

- - O Registro clínico orientado por problemas busca facilitar a compreensão e a realização de uma anamnese, trazendo fluidez ao processo;
- - SOAP é um acrônimo para Subjetivo, Objetivo, Avaliação e Plano.

Referências:

1. SOAP, em Semiologia Médica UFOP – site semiologiamedica.ufop.br/soap.
2. Prática clínica na Estratégia Saúde da Família: organização e registro, Especialização em Saúde da Família, 2014|UnA-SUS UNIFESP.
3. RAMOS, V. A Consulta em 7 Passos. Lisboa: VFBM Comunicação Ltda., 2008, p. 126.
4. ROMAN, A. C. Informatização do registro clínico essencial para a Atenção Primária à Saúde: um instrumento de apoio às equipes da Estratégia Saúde da Família. 102 p. São Paulo, 2009. Tese (Doutorado em Patologia) – Universidade de São Paulo, USP.

Questão

85 - Foram atendidas 5 irmãs na unidade básica de saúde. A única que tem características que permitem o diagnóstico de diabetes mellitus é:

- A** - Maria Hilma, de 49 anos, que realizou teste de glicemia capilar com resultado 179 mg/dl.
- B** - Maria José, que, em 01/03/2024, apresentou hemoglobina glicada (HbA1c) = 5,6% e, em 12/07/2024, apresentou hemoglobina glicada (HbA1c) = 6,1%.
- C** - Maria Lina, que apresentou, em 01/03/2024, glicemia de jejum = 136 mg/dl e, em 12/07/2024, glicemia de jejum = 152 mg/dl.
- D** - Maria Cláudia, que apresenta glicemia de jejum = 126 mg/dl.
- E** - Maria Antônia, que apresenta hemoglobina glicada (HbA1c) = 4,5%.

Comentários

Critérios Diagnósticos de Diabetes Mellitus

O diabetes mellitus (DM) é uma doença metabólica crônica caracterizada pela hiperglicemia persistente, que pode resultar de defeitos na secreção de insulina, na ação da insulina ou em ambos. O diagnóstico precoce é essencial para prevenir complicações micro e macrovasculares.

Os critérios diagnósticos de DM incluem a confirmação da hiperglicemia com base em parâmetros laboratoriais específicos. A glicemia de jejum, realizada após pelo menos 8 horas de jejum, é um dos métodos mais utilizados. Valores iguais ou superiores a 126 mg/dL em duas ocasiões distintas confirmam o diagnóstico de diabetes.

Outro critério diagnóstico amplamente utilizado é a hemoglobina glicada (HbA1c), que reflete a média da glicemia nos últimos dois a três meses. De acordo com a SBD, valores iguais ou superiores a 6,5% em exames realizados por método certificado e padronizado são indicativos de diabetes. Essa medida é especialmente útil por não depender do jejum, sendo prática em muitos contextos clínicos.

O teste oral de tolerância à glicose (TOTG), em que se administra 75 g de glicose e se mede a glicemia em duas horas, também é um critério importante. Um valor igual ou superior a 200 mg/dL na segunda hora confirma o diagnóstico. Esse teste é particularmente relevante para gestantes e pacientes com glicemia de jejum limítrofe.

Além disso, a glicemia casual, medida a qualquer hora do dia sem necessidade de jejum, é um critério diagnóstico quando apresenta valores iguais ou superiores a 200 mg/dL, desde que acompanhada de sintomas clássicos de hiperglicemia, como poliúria, polidipsia e perda de peso inexplicada. Na ausência de sintomas, é necessário confirmar o diagnóstico com outros testes.

A avaliação inicial de pacientes com suspeita de diabetes também inclui a identificação de fatores de risco. Indivíduos com obesidade, histórico familiar de DM, sedentarismo, hipertensão arterial, dislipidemia e doenças cardiovasculares estão entre os mais vulneráveis. A presença de fatores de risco deve estimular a realização de rastreamento, especialmente em indivíduos com mais de 45 anos ou em adultos jovens com IMC elevado.

A confirmação diagnóstica requer coerência entre os métodos utilizados. Por

exemplo, se um teste de glicemia em jejum estiver alterado, recomenda-se repetir o teste ou confirmar com HbA1c ou TOTG. A presença de duas medidas alteradas, sejam elas do mesmo ou de métodos diferentes, é essencial para assegurar o diagnóstico e evitar erros.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - A glicemia capilar, isoladamente, não é válida para o diagnóstico de diabetes, pois precisamos de duas medidas.

Alternativa B:

INCORRETA - Os valores de HbA1c indicam pré-diabetes, não alcançando o ponto de corte $\geq 6,5\%$ para diagnóstico de diabetes.

Alternativa C:

CORRETA - Exatamente: glicemias de jejum em duas ocasiões distintas com valores ≥ 126 mg/dL confirmam o diagnóstico de diabetes.

Alternativa D:

INCORRETA - Embora o valor esteja no limite diagnóstico, uma única medida não é suficiente para confirmar diabetes; é necessária uma segunda aferição.

Alternativa E:

INCORRETA - O valor de HbA1c está dentro da faixa normal e não indica diabetes ou pré-diabetes.

Take home message

- Dois testes alterados na mesma amostra ou em exames diferentes:
 - GJ ≥ 126 mg/dL;
 - HbA1c $\geq 6,5\%$;
 - TOTG-2h ≥ 200 mg/dL;
 - Glicemia ao acaso ≥ 200 mg/dL, se houver sintomas inequívocos de hiperglicemia (poliúria, polifagia, polidipsia e emagrecimento).

Referências:

1. Sociedade Brasileira de Diabetes. (2021). Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2021-2022. São Paulo: Clannad.
2. American Diabetes Association. (2023). Standards of medical care in diabetes—2023. Diabetes Care, 46(Suppl 1), S1-S194.
3. World Health Organization. (2020). Classification of diabetes mellitus. Geneva: WHO. Disponível em <https://www.who.int>.

Questão

86 - Em uma atenção primária de qualidade, é papel da APS integrar verticalmente os serviços. A APS, como parte integrante da rede de atenção à saúde, estrutura-se segundo atributos e funções. Além da resolubilidade, são funções da APS:

- A** - Organização e responsabilização.
- B** - Organização e primeiro contato.
- C** - Primeiro contato e longitudinalidade.
- D** - Integralidade e coordenação.
- E** - Coordenação e orientação comunitária.

Comentários

A questão aborda as funções da Atenção Primária à Saúde (APS), que são ações operacionais e estratégicas desempenhadas pela APS para garantir seu correto funcionamento e integração com a Rede de Atenção à Saúde (RAS). As funções, como definidas por referências como Mendes (2002), incluem resolubilidade, organização e responsabilização. Já os atributos são características essenciais que determinam a qualidade da APS, como primeiro contato, longitudinalidade, integralidade e coordenação. Apesar dessa diferenciação ser conceitualmente clara na área da saúde pública, a banca apresentou uma alternativa incorreta no gabarito, tratando atributos como se fossem funções. Essa contradição entre o enunciado da questão e o gabarito levou à sua anulação, pois gerou uma interpretação ambígua e confundiu os candidatos.

Para entender melhor a questão e aproveitar ao máximo o que podemos aprender com ela, vamos entender o que são as funções da APS, quais são e qual sua finalidade. Bem como retomaremos os atributos essenciais e derivados da APS, reforçando a diferença entre o que é função e o que é atributo.

Funções da Atenção Primária à Saúde (APS)

Eugênio Vilaça Mendes é um dos maiores especialistas brasileiros em saúde pública e organização dos sistemas de saúde e é uma referência em temas relacionados à organização da APS; para apresentar este tema usaremos sua obra como referência devido à sua relevância teórica, aplicabilidade prática e reconhecimento institucional na organização e no fortalecimento da APS no SUS.

As funções da APS são definidas como: papéis operacionais e estratégicos desempenhados pela APS para garantir o seu correto funcionamento e a integração com a Rede de Atenção à Saúde (RAS):

- Essas funções são fundamentais para que a APS atue de forma eficiente e coordenada.

Principais Funções da APS

- **Resolubilidade:** Capacidade da APS de resolver a maioria dos problemas de saúde da população sob sua responsabilidade, evitando a necessidade de encaminhamentos desnecessários para níveis secundários ou terciários de atenção;
- **Organização:** Estruturação eficiente dos serviços de saúde para garantir que a APS funcione de maneira ordenada e acessível, facilitando o acesso e a

- continuidade do cuidado para os usuários;
- Responsabilização: Compromisso da equipe de saúde em acompanhar a população sob sua responsabilidade, garantindo um cuidado contínuo, integral e de qualidade, promovendo vínculo e confiança com os usuários.

Objetivo das Funções da APS

- Assegurar a eficiência do sistema de saúde por meio de uma APS capaz de resolver a maior parte das necessidades de saúde;
- Promover o cuidado contínuo e integrado dentro da Rede de Atenção à Saúde;
- Fortalecer o vínculo e a confiança entre os profissionais de saúde e os usuários;
- Evitar a fragmentação dos serviços e garantir a coordenação entre os diferentes níveis de atenção.

Atributos da Atenção Primária à Saúde (APS)

Os atributos da Atenção Primária à Saúde (APS) são características essenciais que garantem a qualidade e efetividade dos serviços oferecidos na APS. Eles são classificados em atributos essenciais e atributos derivados.

Atributos Essenciais:

- Coordenação: visa articular os diversos serviços e ações de saúde, de modo sincronizado com um objetivo comum de ofertar ao usuário os serviços e informações que atendam a suas necessidades de saúde nos diferentes pontos da rede de atenção à saúde;
- Integralidade: prioriza a promoção e prevenção, busca atenção nos três níveis de complexidade da assistência médica, articula as ações de promoção, proteção e prevenção na abordagem integral do indivíduo e comunidade;
- Longitudinalidade: acompanhamento de saúde ao longo do tempo, de modo regular e por uma equipe de saúde para o indivíduo e comunidade;
- Atenção no primeiro contato: é a acessibilidade e utilização dos serviços de saúde pelos usuários a cada novo problema ou a cada novo episódio de um mesmo problema.

Atributos Derivados:

- Competência cultural: é a adaptação e capacidade do profissional de saúde em ser um facilitador na relação à população com características culturais especiais e o acesso à Saúde;
- Orientação comunitária: é um processo contínuo de atendimento às demandas de saúde de uma comunidade definida, utilizando-se de planejamento epidemiológico;
- Orientação Familiar: é um processo que considera o contexto familiar e sua exposição a ameaças à saúde.

Discussão do caso em questão:

A questão abordou as funções da Atenção Primária à Saúde (APS), pedindo que o candidato identificasse, além da resolubilidade, quais seriam outras funções da APS. As alternativas ofereciam termos que, em sua maioria, correspondiam aos atributos da APS, como primeiro contato, longitudinalidade, integralidade e coordenação. De acordo com Mendes (2002), as funções da APS são: resolubilidade, organização e responsabilização. Essas funções são ações operacionais e estratégicas necessárias para garantir o correto funcionamento da APS e sua integração com a Rede de Atenção à Saúde (RAS).

O gabarito inicial da banca apresentou como correta uma alternativa que

continha atributos e não funções, gerando uma contradição conceitual. Devido a essa imprecisão e ambiguidade entre os termos apresentados e o enunciado, a questão foi anulada. O raciocínio lógico esperado exigia que o candidato soubesse diferenciar entre funções (o que a APS faz) e atributos (como a APS deve ser), para então identificar corretamente os papéis operacionais da APS.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Estes são atributos práticos da APS, que garantem que os serviços estejam bem estruturados e que a equipe se responsabilize pelo cuidado contínuo dos usuários.

Alternativa B:

INCORRETA - O primeiro contato é um atributo essencial da APS, não uma função prática.

Alternativa C:

INCORRETA - Ambos são atributos essenciais da APS, mas não representam funções.

Alternativa D:

INCORRETA - Estes são atributos essenciais da APS, não funções. A integralidade está relacionada à oferta de cuidado abrangente, e a coordenação refere-se à integração dos serviços de saúde.

Alternativa E:

INCORRETA - A coordenação é um atributo essencial, enquanto a orientação comunitária é um atributo derivado da APS.

Questão anulada pela banca.

Take home message

- Funções da APS são os papéis operacionais e estratégicos desempenhados pela APS para garantir seu funcionamento eficiente e sua integração com a Rede de Atenção à Saúde (RAS). São eles:
 - Resolubilidade;
 - Organização;
 - Responsabilização.
- Atributos da APS são as características essenciais que definem a qualidade e efetividade dos serviços prestados pela APS. Os atributos essenciais incluem:
 - Primeiro contato;
 - Longitudinalidade;
 - Integralidade;
 - Coordenação;
 - E os derivados:
 - Orientação familiar;

- Orientação Comunitária;
- Competência Cultural.

Referências:

1. BRASIL. Ministério da Saúde. Atenção Primária à Saúde. Disponível em: <https://aps.saude.gov.br>. Acesso em: 12 dez. 2024.
2. MENDES, Eugênio Vilaça. As Redes de Atenção à Saúde. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, 2002.
3. STARFIELD, Barbara. Atenção Primária: Equilíbrio entre Necessidades de Saúde, Serviços e Tecnologia. Brasília: UNESCO, Ministério da Saúde, 2002.
4. CAMPOS, Gastão Wagner de Sousa et al. Tratado de saúde coletiva / Collective Health Treaty. Rev., Aum, São Paulo, v. 2, n. 4, p. 968-986, jan. 2017. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1047833>. Acesso em: 28 abr. 2022.
5. PAIM, Jairnilson Silva. Desafios para a saúde coletiva no século XXI [online]. Salvador: EDUFBA, 2006, 154p. ISBN 978-85-232-1177-6. Available from SciELO Books.

Questão

87 - Alice, 30 anos, chega à unidade básica de saúde com tosse seca, chiado no peito e dispneia aos grandes esforços, com piora à noite. Não tem história de febre, não apresenta perda de peso e a mucosa nasal está sem alterações. Piora com a fumaça de cigarro do marido. Ao exame pulmonar, apresenta tosse, murmúrio vesicular e sibilos difusos, especialmente na expiração forçada. Não apresenta outras alterações. Pesa 60 kg, tem 1,60 m de altura, seu IMC é 21,5 kg/m², a FC está em 77 bpm e a FR, em 15 irpm. O exame cardiovascular indica ritmo regular em 2 tempos, sem sopro e sem alteração de ictus. O abdômen está normotenso, depressível, sem organomegalias ou ruídos hidroaéreos presentes. O diagnóstico provável é:

- A** - Asma.
- B** - Rinossinusite.
- C** - DPOC.
- D** - Tuberculose.
- E** - Pneumonia adquirida na comunidade.

Comentários

A asma é uma doença inflamatória crônica das vias aéreas, caracterizada por hiperresponsividade brônquica e obstrução variável ao fluxo de ar, reversível espontaneamente ou com tratamento. Afeta cerca de 5% a 10% da população mundial, sendo mais prevalente em crianças e adolescentes, mas também acomete adultos, com impacto significativo na qualidade de vida e no sistema de saúde. No Brasil, estima-se que aproximadamente 20 milhões de pessoas convivam com a doença.

Os sinais e sintomas típicos da asma incluem dispneia, tosse, sensação de aperto no peito e sibilos, que podem ocorrer isoladamente ou em conjunto. Esses sintomas apresentam variações ao longo do dia, geralmente piorando à noite ou nas primeiras horas da manhã. Fatores desencadeantes, como alérgenos, fumaça de cigarro, poluição, infecções respiratórias e exercício físico, frequentemente exacerbam os sintomas.

O diagnóstico de asma é clínico e baseado na história típica de sintomas respiratórios recorrentes e variáveis associados a evidências objetivas de limitação do fluxo aéreo. A espirometria é o exame de escolha, mostrando um padrão obstrutivo reversível caracterizado por um aumento no volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) ≥ 200 mL e $\geq 12\%$ após o uso de broncodilatador. Outros exames, como o teste de broncoprovocação e o monitoramento do pico de fluxo expiratório, podem ser úteis em casos de dúvida diagnóstica.

O manejo da asma segue um modelo escalonado, com base na gravidade dos sintomas e no controle da doença. A terapia de base inclui corticosteroides inalados, que reduzem a inflamação das vias aéreas, e beta-agonistas de longa duração, usados para manter o controle da doença em pacientes com sintomas frequentes. Em casos graves, podem ser adicionados medicamentos como anticolinérgicos, modificadores de leucotrienos ou agentes biológicos, como omalizumabe e mepolizumabe.

Em crises asmáticas graves, pode ser necessário o uso de corticosteroides sistêmicos e suporte ventilatório. A prevenção de crises inclui o controle de fatores

desencadeantes, como evitar alérgenos, cessar o tabagismo e tratar comorbidades, como rinite alérgica.

A avaliação do controle da asma é essencial para ajustar o tratamento. O controle é classificado como "controlado", "parcialmente controlado" ou "não controlado", com base em parâmetros como frequência de sintomas, uso de medicação de resgate e impacto nas atividades diárias. Além do manejo farmacológico, a educação do paciente é uma parte fundamental do tratamento. Informar sobre a natureza crônica da doença, o uso correto dos dispositivos inalatórios e a importância da adesão ao tratamento são medidas que melhoram os desfechos clínicos e reduzem o risco de exacerbações.

Discussão do caso em questão:

Paciente adulta com história clássica de dispneia e chiado, com piora noturna. Sem nenhum sinal de doença aguda, como febre, e tendo exacerbação com fumaça de cigarro. No exame físico, há sibilos difusos. Sem dúvida, estamos diante de uma asma.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

CORRETA - A história clínica de tosse seca, sibilos, dispneia desencadeada por fumaça de cigarro, sintomas que pioram à noite e o exame físico compatível com sibilos difusos indicam asma como o diagnóstico mais provável.

Alternativa B:

INCORRETA - A rinossinusite se manifesta principalmente com sintomas nasais, como congestão, secreção purulenta e dor facial, ausentes no caso descrito.

Alternativa C:

INCORRETA - A DPOC é mais comum em idosos com história de tabagismo prolongado e apresenta obstrução fixa das vias aéreas, o que não se aplica a esta paciente.

Alternativa D:

INCORRETA - A tuberculose frequentemente cursa com sintomas sistêmicos, como febre, perda de peso e sudorese noturna, além de alterações pulmonares específicas, ausentes no caso.

Alternativa E:

INCORRETA - A pneumonia geralmente cursa com febre, tosse produtiva e alterações localizadas ao exame pulmonar, como estertores, o que não se observa na descrição.

Take home message

- A asma é uma doença inflamatória crônica das vias aéreas, caracterizada por hiperresponsividade brônquica e obstrução variável ao fluxo de ar. Os sinais e sintomas típicos da asma incluem dispneia, tosse, sensação de aperto no peito

e sibilos, que podem ocorrer isoladamente ou em conjunto. Esses sintomas apresentam variações ao longo do dia, geralmente piorando à noite ou nas primeiras horas da manhã;

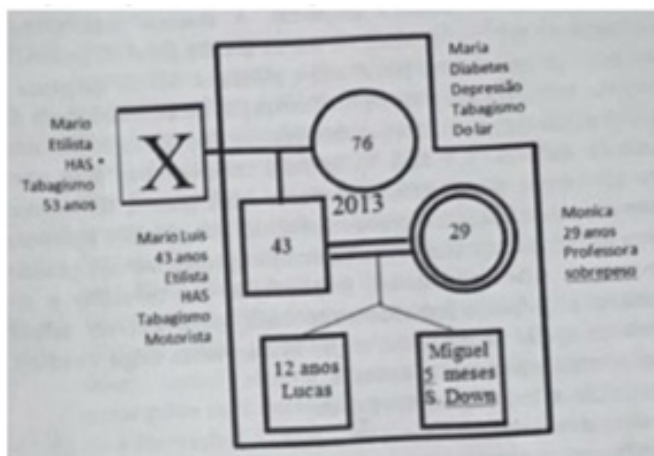
-
- O diagnóstico de asma é clínico e baseado na história típica de sintomas respiratórios recorrentes e variáveis associados a evidências objetivas de limitação do fluxo aéreo. A espirometria é o exame de escolha, mostrando um padrão obstrutivo reversível caracterizado por um aumento no volume expiratório forçado no primeiro segundo ($VEF_1 \geq 200$ mL e $\geq 12\%$ após o uso de broncodilatador).

Referências:

1. Global Initiative for Asthma. (2023). Global strategy for asthma management and prevention. Disponível em: <https://ginasthma.org>
2. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. (2021). Diretrizes para o Manejo da Asma 2021. Recuperado de: <https://sbpt.org.br>
3. National Asthma Education and Prevention Program. (2020). Expert panel report 4: Guidelines for the diagnosis and management of asthma. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 148(3), S1-S93.

? Questão

88 - Monica, 29 anos, professora, vem para a consulta na unidade básica de saúde preocupada com seu sobrepeso. Diz que anda muito estressada, que os cuidados com o filho mais novo têm tomado muito seu tempo e que o marido não ajuda e anda bebendo demais. Sua sogra Maria foi morar com eles e dá muito trabalho em virtude do quadro depressivo, que não melhora. O sogro, Mário, faleceu aos 53 anos, e isso a preocupa em relação a Mário Luís, seu marido, que também fuma e bebe demais. Eles têm ainda um filho de 12 anos, que não dá trabalho nenhum. Considere o genograma a seguir.



O genograma de Mônica mostra que:

- A** - Existe um padrão repetitivo de comportamento e saúde entre Mário e Mário Luís.
- B** - Existe uma relação conflituosa entre Mônica e Maria.
- C** - Existe uma relação conflituosa entre Mônica e Mário Luís.
- D** - Maria e Mário são divorciados.
- E** - Mário Luís é o indivíduo índice do genograma.

Comentários

O genograma é uma ferramenta visual que representa a estrutura familiar, as relações entre os membros e os padrões transgeracionais de comportamento e saúde. Sua aplicação em contextos clínicos e de saúde pública oferece diversas vantagens, especialmente quando se trata da Atenção Primária à Saúde (APS). Neste contexto, a questão requer que o candidato interprete as informações do genograma. Para entender a questão, vamos relembrar como se interpreta um genograma.

Genograma

O genograma é um mapa visual que representa a estrutura familiar, suas relações e padrões de comportamento ao longo do tempo. Assim, ele fornece informações sobre dinâmica familiar, fatores de estresse e padrões transgeracionais relacionados ao processo saúde-doença. Para interpretá-lo corretamente, devemos entender o significado dos símbolos e posições.



Casal gay masculino



Casal gay feminino



Linha de casamento



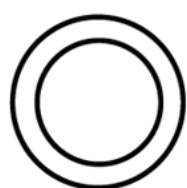
Linha de separação



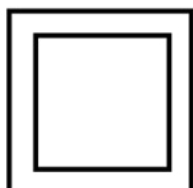
Linha de
união/relacionamento



Linha de divórcio



Pessoa identificada ou alvo
do cuidado



Mulher



Homem



Pessoa identificada ou alvo
do cuidado

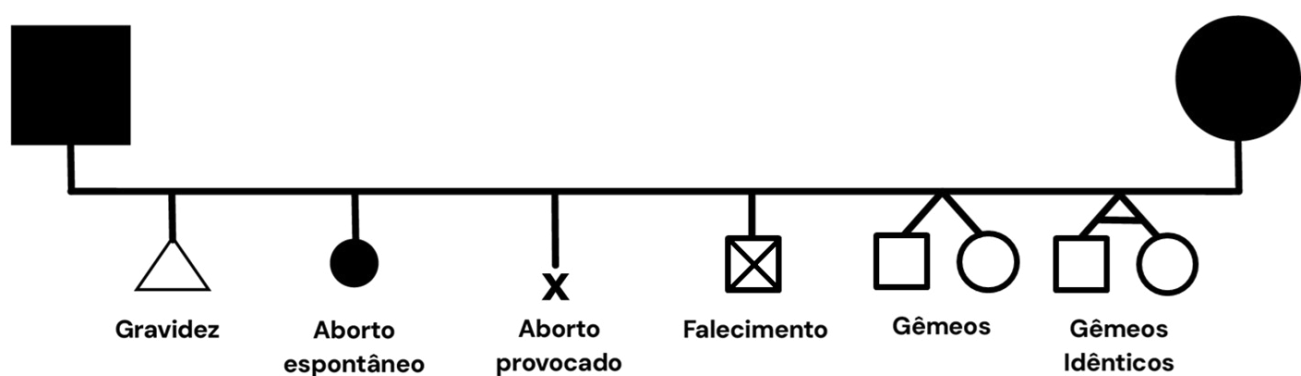
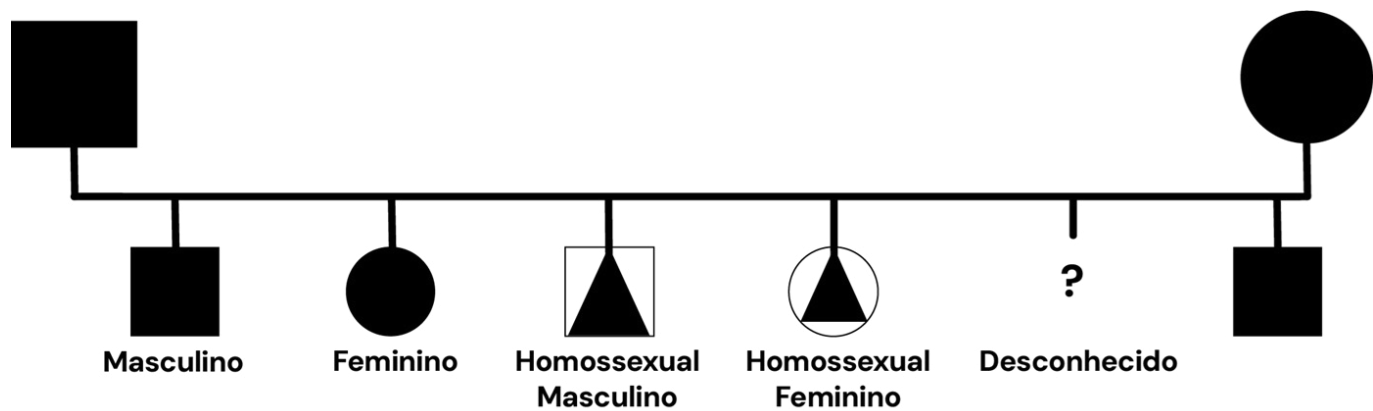


Idades



Morte





Símbolos que denotam a interação entre as pessoas:

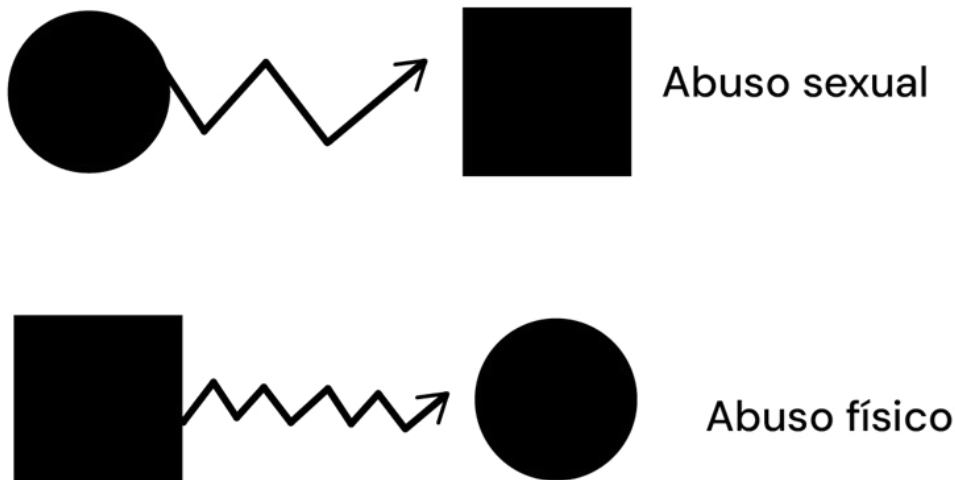


Imagem 1 - Símbolos do Genograma

Fonte: MEDCOF (aula do curso extensivo sobre abordagem familiar) - Adaptado Gusso, 2019

Abaixo está uma sistematização para interpretação:

- Identificar o Indivíduo Índice: Definir quem é o indivíduo central da análise (geralmente a pessoa que busca atendimento ou está em foco no contexto clínico); é o ponto de partida para o mapeamento da família;
- Analisar a Estrutura Familiar: Identificar todos os membros da família representados, aqui é utilizada a simbologia padrão (ex: quadrados para homens, círculos para mulheres). Neste ponto são incluídas pelo menos três gerações (avós, pais, filhos) a partir de informações como idades, falecimentos e relacionamentos;
- Identificar Relações Familiares: Observar os tipos de relações afetivas entre os membros; neste momento são utilizadas linhas contínuas para indicar relações próximas, linhas tracejadas para distanciamento e linhas com zigue-zague para conflitos; é importante, aqui, destacar relações de apoio, conflito e distanciamento;
- Observar Eventos Importantes: Identificar eventos marcantes na família, como: falecimentos e suas idades; doenças graves ou condições crônicas; mudanças de residência; perdas de emprego ou crises financeiras; divórcios e separações etc;
- Identificar Padrões Transgeracionais: Procurar por padrões de saúde e comportamento que se repetem entre gerações; neste ponto observa-se doenças crônicas, transtornos de saúde mental, hábitos prejudiciais e conflitos familiares recorrentes.

Discussão do caso em questão:

Análise do genograma:

- Indivíduo Índice: Mônica é a pessoa que busca atendimento e está no centro da análise.
- Estrutura Familiar:
 - Mário (sogro, falecido aos 53 anos) tinha comportamentos prejudiciais (fumo e álcool);

- Mário Luís (marido) repete os mesmos comportamentos prejudiciais;
- Maria (sogra) apresenta um quadro depressivo e mora com a família;
- Filho de 12 anos não apresenta problemas;
- Relações Identificadas:
 - Mônica e Mário Luís: Relação marcada por estresse devido à falta de apoio e aos hábitos prejudiciais do marido;
 - Mônica e Maria: Existe desgaste emocional devido ao quadro depressivo da sogra;
- Eventos Importantes:
 - Morte precoce do sogro (Mário);
 - Comportamento repetitivo de saúde em Mário Luís (fumo e bebida excessiva);
- Padrões Transgeracionais:
 - Há um padrão de comportamento prejudicial (fumo e álcool) que se repete entre Mário e Mário Luís.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

CORRETA - O genograma indica que o marido, Mário Luís, repete os mesmos hábitos prejudiciais (fumo e bebida) que seu pai, Mário, possuía. Isso configura um padrão transgeracional de comportamento e saúde.

Alternativa B:

INCORRETA - Embora Mônica esteja sobrecarregada pelo quadro depressivo da sogra, não há indicação de uma relação explicitamente conflituosa entre elas no genograma.

Alternativa C:

INCORRETA - Mônica relata estresse devido à falta de apoio e aos hábitos do marido, mas isso não configura um conflito direto e claro no genograma.

Alternativa D:

INCORRETA - O enunciado informa que Mário faleceu aos 53 anos, mas não menciona separação ou divórcio entre ele e Maria.

Alternativa E:

INCORRETA - O indivíduo índice é Mônica, pois a consulta e a análise giram em torno dela e das suas preocupações familiares.

Take home message

- Os padrões transgeracionais são comportamentos, doenças ou dinâmicas familiares que se repetem ao longo de diferentes gerações e podem ser visualizados por meio do genograma;
- Identificar padrões transgeracionais em genogramas é essencial para oferecer uma abordagem de saúde preventiva e integral, considerando não apenas o paciente, mas o contexto familiar em que ele está inserido.

Referências:

1. BRASIL. Ministério da Saúde. Atenção Primária à Saúde. Disponível em: <https://aps.saude.gov.br>. Acesso em: 12 dez. 2024.
2. GUSSO, Gustavo. Diagnóstico de Família na Atenção Primária à Saúde. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2019.



Questão

89 - Milton teve o diagnóstico de monkeypox confirmado por meio de PCR positivo. Ele se enquadra no grupo de indivíduos com alto risco de desenvolver formas graves. Seu monitoramento deve acontecer:

- A** - A cada 2 dias.
- B** - A cada 3 dias.
- C** - A cada 7 dias.
- D** - A cada 15 dias.
- E** - Diariamente.

Comentários

Monkeypox

A Monkeypox, ou Varíola do Macaco, é uma infecção causada por um Ortopoxvírus, um vírus de DNA.

Não se sabe ao certo a história natural e como a circulação viral é mantida na natureza, mas os macacos e os seres humanos são considerados hospedeiros acidentais.

A transmissão acontece principalmente por meio de contato direto ou indireto com sangue, lesões de pele, fluidos corporais ou mucosa de animais infectados. Já a transmissão por gotículas respiratórias requer geralmente contato pessoal prolongado (≥ 3 horas em um raio de aproximadamente 2 metros). Também pode ocorrer a transmissão vertical ou durante o contato próximo no pós-parto. O período de transmissão termina quando a lesão está reepitelizada (em média 21 dias).

A maior parte dos pacientes encontram-se assintomáticos ou com sintomas leves. Os sintomas costumam ser parecidos com os identificados anteriormente em pacientes com varíola, mas com menor gravidade. Podemos iniciar com pródromos febris, com cefaleia, adenopatia, mialgia, astenia, evoluindo para erupção do tipo rash após 1-3 dias.

No surto de 2022, viu-se algumas mudanças na descrição clássica, com a maior parte dos pacientes apresentando lesões em mucosa, principalmente em região genital e perianal. A maior parte dos pacientes diagnosticados se identificam como bissexuais, homossexuais ou outros homens que fazem sexo com homens. A ocorrência de lesões nessas áreas somado ao histórico de grande parte dos pacientes relatarem contato sexual recente, sugere que as lesões comecem no sítio de inoculação, seguidas pelos sintomas sistêmicos e, então, disseminação das lesões.

As lesões cutâneas costumam primeiro afetar a face e depois disseminar para o resto do corpo, principalmente palmoplantar e genital. Temos o surgimento de máculas, com evolução para pápulas, pústulas e crostas.

O diagnóstico é feito com anamnese, exame físico compatível e PCR. O tratamento é apenas suportivo. Todas as pessoas que apresentarem sinais ou sintomas sugestivos de monkeypox (casos suspeitos, prováveis ou confirmados) devem realizar isolamento domiciliar. Os casos suspeitos devem permanecer em isolamento domiciliar até a liberação do resultado dos exames, quando serão reavaliados pela equipe de assistência e reorientados em relação à necessidade de continuidade ou não do isolamento. Os casos confirmados e prováveis devem permanecer em isolamento domiciliar até o desaparecimento dos sinais e

sintomas, com queda de todas as crostas e completa cicatrização.

Discussão do caso em questão:

Indivíduos com diagnóstico confirmado de monkeypox que pertencem a grupos de alto risco para formas graves da doença, como imunossuprimidos, gestantes, crianças pequenas, idosos ou pessoas com comorbidades significativas, devem ser monitorados diariamente. Esse acompanhamento regular é necessário para avaliar a evolução dos sintomas, identificar sinais de complicações precocemente e ajustar intervenções terapêuticas conforme necessário.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Como informado pelo enunciado, nosso paciente se encaixa em grupo de alto risco de complicações, e por isso seu manejo deve ser diário.

Alternativa B:

INCORRETA - Como informado pelo enunciado, nosso paciente se encaixa em grupo de alto risco de complicações, e por isso seu manejo deve ser diário.

Alternativa C:

INCORRETA - Como informado pelo enunciado, nosso paciente se encaixa em grupo de alto risco de complicações, e por isso seu manejo deve ser diário.

Alternativa D:

INCORRETA - Como informado pelo enunciado, nosso paciente se encaixa em grupo de alto risco de complicações, e por isso seu manejo deve ser diário.

Alternativa E:

CORRETA - Essa é a nossa resposta, pois o enunciado informa que ele é de grupo de alto risco.

Take home message

- Mpox é uma doença viral exantemática que apresentou surto em 2022; causa sintomas constitucionais de febre e astenia, além de erupção em rash com evolução para crostas. Relacionado com lesões em genitais;
- É de notificação compulsória imediata;
- Indivíduos com diagnóstico confirmado de monkeypox que pertencem a grupos de alto risco para formas graves da doença, como imunossuprimidos, gestantes, crianças pequenas, idosos ou pessoas com comorbidades significativas, devem ser monitorados diariamente.

Referências:

1. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Nota técnica GVIMS/GGTES/ANVISA Nº3/2022. Orientações para a prevenção e controle da Monkeypox nos serviços de saúde. Brasília: Anvisa, 2022.

2. Pan American Health Organization/World Health Organization. Monkeypox. Washington: PAHO/WHO, 2022.



Questão

90 - José, 55 anos, hipertenso há 3 anos, em uso regular de medicação, vem para consulta de rotina apresentando PA= 130 x 80 mmHg. Após exame clínico, conclui-se que tem baixo risco cardiovascular. Nesse caso, a conduta é:

- A** - Manter a medicação e reforçar a importância de manter a mudança de estilo de vida, pois a PA está dentro da meta.
- B** - Retirar a medicação e reforçar a importância de manter a mudança de estilo de vida, pois a PA está dentro da meta.
- C** - Modificar a medicação para que o organismo não crie tolerância às medicações atuais, embora a PA esteja dentro da meta.
- D** - Reforçar a mudança de estilo de vida, pois a PA está fora da meta.
- E** - Modificar a conduta medicamentosa, pois a PA está fora da meta.

Comentários

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é um dos principais fatores de risco para doenças cardiovasculares, representando um desafio global em saúde pública. A estratificação de risco cardiovascular é essencial para guiar o manejo da hipertensão e personalizar o tratamento, considerando o impacto cumulativo de fatores de risco na progressão de doenças como infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral e insuficiência renal.

O processo de estratificação avalia fatores de risco como idade, sexo, tabagismo, histórico familiar de doenças cardiovasculares, obesidade, dislipidemia, diabetes e presença de lesões em órgãos-alvo (como hipertrofia ventricular esquerda e proteinúria). Ferramentas como o escore de risco global (por exemplo, o ESC SCORE2 ou Framingham Risk Score) ajudam a calcular o risco absoluto de eventos cardiovasculares em 10 anos, classificando o risco como baixo, intermediário, alto ou muito alto.

Essa avaliação permite ajustar as metas terapêuticas. Em pacientes de baixo risco cardiovascular, o tratamento inicial pode focar em mudanças no estilo de vida, como dieta hipossódica, aumento da atividade física e cessação do tabagismo. Já em indivíduos de risco moderado ou alto, a associação de terapias farmacológicas com intervenções no estilo de vida é frequentemente indicada desde o diagnóstico.

As metas terapêuticas de pressão arterial variam conforme o perfil do paciente. De acordo com as diretrizes mais recentes, para a maioria dos hipertensos, o objetivo é atingir níveis < 140/90 mmHg. Em pacientes de alto risco, especialmente idosos frágeis, metas menos rigorosas podem ser consideradas, enquanto em indivíduos jovens e saudáveis, valores abaixo de 130/80 mmHg são recomendados para proteção cardiovascular máxima.

O tratamento anti-hipertensivo geralmente inclui diuréticos tiazídicos, bloqueadores do sistema renina-angiotensina-aldosterona (inibidores da ECA ou bloqueadores dos receptores da angiotensina II), bloqueadores de canais de cálcio e, ocasionalmente, betabloqueadores. A escolha depende de comorbidades, idade e tolerância do paciente, e o uso de combinações fixas simplifica a adesão ao tratamento.

A adesão às mudanças no estilo de vida é parte fundamental da abordagem terapêutica. Dietas como o padrão DASH, rica em frutas, vegetais e laticínios com

baixo teor de gordura, demonstram redução significativa na pressão arterial. Além disso, o controle do peso e a redução do consumo de álcool e sódio também contribuem para a eficácia do tratamento farmacológico.

A avaliação periódica da adesão ao tratamento e do controle pressórico é fundamental para prevenir complicações. A monitoração ambulatorial da pressão arterial (MAPA) ou a monitoração residencial (MRPA) ajudam a identificar fenômenos como hipertensão do jaleco branco e hipertensão mascarada, ajustando o manejo terapêutico de forma precisa.

Em pacientes que atingem as metas pressóricas, a continuidade do tratamento é crucial. O abandono da medicação pode levar ao retorno da hipertensão e aumentar o risco de complicações. A educação do paciente sobre os benefícios do controle pressórico a longo prazo e os riscos associados ao abandono do tratamento é parte central do cuidado.

Além disso, a abordagem do hipertenso deve considerar a prevenção de outros fatores de risco. O tratamento da dislipidemia, o controle glicêmico e a cessação do tabagismo são componentes complementares na redução do risco cardiovascular global, promovendo melhores desfechos em longo prazo.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

CORRETA - José apresenta pressão arterial controlada (130/80 mmHg), dentro da meta recomendada para hipertensos com baixo risco cardiovascular. A manutenção da medicação e a continuidade das mudanças no estilo de vida são condutas adequadas.

Alternativa B:

INCORRETA - Apesar da PA controlada, a interrupção da medicação pode levar ao retorno da hipertensão e ao aumento do risco cardiovascular. O controle pressórico depende da adesão contínua ao tratamento.

Alternativa C:

INCORRETA - Não há evidências de que a modificação de medicação seja necessária em pacientes com pressão arterial controlada e sem efeitos adversos. A mudança pode comprometer a estabilidade do tratamento.

Alternativa D:

INCORRETA - A PA de 130/80 mmHg está dentro da meta recomendada para pacientes hipertensos com baixo risco cardiovascular. Não há necessidade de ajustes terapêuticos.

Alternativa E:

INCORRETA - A PA de José está dentro da meta, e não há necessidade de modificar a terapia medicamentosa. A conduta deve focar na continuidade do tratamento.

Take home message

- As metas terapêuticas de pressão arterial variam conforme o perfil do paciente.

De acordo com as diretrizes mais recentes, para a maioria dos hipertensos, o objetivo é atingir níveis < 140/90 mmHg. Em pacientes de alto risco, especialmente idosos frágeis, metas menos rigorosas podem ser consideradas, enquanto em indivíduos jovens e saudáveis, valores abaixo de 130/80 mmHg são recomendados para proteção cardiovascular máxima.

Referências:

1. Aronow, W. S., & Michaelides, A. (2022). Guidelines for the management of arterial hypertension: New insights and evidence. *Current Hypertension Reports*, 24(3), 189-198.
 2. Sociedade Brasileira de Cardiologia. (2020). Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 115(3), 516-658.
 3. Whelton, P. K., Carey, R. M., & Aronow, W. S. (2018). 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. *Hypertension*, 71(6), e13-e115.
- 

Questão

91 - Os movimentos antivacina, causados por um sistema de desinformação, trazem muitos danos para as pessoas não vacinadas, pois já está mais que provado pela ciência que vacinas são muito efetivas e salvam vidas. Uma dessas doenças preveníveis por vacinas tem como manifestação clínica típica a presença de placas pseudomembranosas branco-acinzentadas, aderentes, que se instalam nas amígdalas e invadem estruturas vizinhas. Essas placas podem se localizar na faringe, na laringe e nas fossas nasais; e, com menos frequência, também são observadas na conjuntiva, na pele, no conduto auditivo, na vulva, no pênis (pós- circuncisão) e no cordão umbilical. A doença manifesta-se clinicamente por comprometimento do estado geral do paciente, que pode se apresentar prostrado e pálido. A dor de garganta é discreta, independentemente da localização ou da quantidade de placas existentes, e a febre normalmente não é muito elevada, variando de 37,5 °C a 38,5 °C, embora temperaturas mais altas não afastem o diagnóstico. Nos casos mais graves, há intenso edema do pescoço, com grande aumento dos gânglios linfáticos dessa área (pescoço taurino) e edema periganglionar nas cadeias cervicais e submandibulares. Dependendo do tamanho e da localização da placa pseudomembranosa, pode ocorrer asfixia mecânica aguda no paciente, o que muitas vezes exige imediata traqueostomia para evitar a morte. A descrição acima é característica de:

- A** - Vírus sincicial respiratório.
- B** - Difteria.
- C** - Faringo-amigdalite por estreptococo.
- D** - Sífilis.
- E** - Sarampo.

Comentários

A difteria é uma doença infecciosa aguda causada pela bactéria *Corynebacterium diphtheriae*. Este bacilo Gram-positivo, pleomórfico e não esporulado possui cepas produtoras de uma potente exotoxina que é responsável pela maioria das manifestações clínicas graves da doença. O patógeno pode infectar diferentes partes do corpo, como o trato respiratório superior, a pele e, em casos raros, outros tecidos.

A transmissão ocorre principalmente por meio de gotículas respiratórias eliminadas por indivíduos infectados, mas também pode ocorrer pelo contato direto com secreções infectadas ou por fômites contaminados. A difteria respiratória é mais comum, mas formas cutâneas também são observadas, especialmente em condições de higiene precária.

Epidemiologicamente, a difteria tem sido controlada em muitos países graças à vacinação sistemática. Contudo, surtos ainda ocorrem em regiões onde as coberturas vacinais são baixas, especialmente em cenários de instabilidade social ou conflitos armados. Os movimentos antivacina têm contribuído para o ressurgimento da doença em algumas áreas, tornando a vigilância epidemiológica essencial.

Clinicamente, a difteria é caracterizada por febre baixa a moderada, dor de garganta discreta e prostração. A manifestação típica inclui placas pseudomembranosas branco-acinzentadas, firmemente aderentes, que podem cobrir as amígdalas, a faringe, a laringe e, em casos graves, causar obstrução das

vias aéreas superiores. Nos casos mais severos, há comprometimento do estado geral, com o desenvolvimento do chamado "pescoço taurino" devido ao edema cervical intenso e à linfadenopatia.

O diagnóstico da difteria baseia-se na suspeita clínica em pacientes não vacinados ou com histórico de vacinação incompleto, associado aos achados típicos, como a pseudomembrana e sinais de obstrução respiratória. A confirmação laboratorial é feita pelo isolamento da *Corynebacterium diphtheriae* em culturas de amostras das lesões e pela demonstração da produção de toxina por métodos como o teste de Elek ou PCR.

O tratamento deve ser iniciado imediatamente, mesmo antes da confirmação laboratorial, em casos com alta suspeita clínica. Ele inclui a administração precoce da antitoxina diftérica, que neutraliza a toxina circulante, e antibióticos, como penicilina ou eritromicina, para erradicar a bactéria e prevenir a disseminação da doença. Nos casos graves com obstrução das vias aéreas, pode ser necessária intervenção emergencial, como traqueostomia.

A prevenção é feita pela vacinação com o toxoide diftérico, presente na vacina tríplice bacteriana (DTP) ou em combinações como a vacina pentavalente. A imunização em massa e a administração de doses de reforço em adultos são fundamentais para manter a proteção populacional. Contatos próximos de casos confirmados devem ser monitorados, receber quimioprofilaxia e, se necessário, vacinação de reforço.

Em um contexto global de resistência aos movimentos antivacina, é crucial reforçar o papel das vacinas como uma das intervenções mais eficazes da história da saúde pública, capazes de prevenir doenças graves e salvar milhões de vidas anualmente.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - O vírus sincicial respiratório causa infecções respiratórias, mas não está associado a placas pseudomembranosas aderentes. Sua apresentação clínica geralmente inclui bronquiolite e pneumonia, especialmente em crianças.

Alternativa B:

CORRETA - A descrição das placas pseudomembranosas aderentes, a dor de garganta discreta e a febre baixa são características clássicas da difteria. O pescoço taurino e a possibilidade de asfixia mecânica reforçam o diagnóstico.

Alternativa C:

INCORRETA - Embora a faringo-amigdalite estreptocócica cause dor de garganta e febre, ela não forma placas pseudomembranosas aderentes típicas da difteria. A febre na amigdalite estreptocócica tende a ser mais alta.

Alternativa D:

INCORRETA - A sífilis pode causar lesões mucocutâneas, mas não apresenta pseudomembranas brancas na garganta ou obstrução respiratória como manifestações típicas.

Alternativa E:

INCORRETA - O sarampo apresenta febre alta, exantema maculopapular e sinais clássicos como manchas de Koplik, mas não está associado a pseudomembranas ou a obstrução das vias aéreas.

Take home message

- A difteria é uma doença infecciosa aguda causada pela bactéria *Corynebacterium diphtheriae*. O patógeno pode infectar diferentes partes do corpo, como o trato respiratório superior, a pele e, em casos raros, outros tecidos;
- A transmissão ocorre principalmente por meio de gotículas respiratórias eliminadas por indivíduos infectados, mas também pode ocorrer pelo contato direto com secreções infectadas ou por fômites contaminados;
- Clinicamente, a difteria é caracterizada por febre baixa a moderada, dor de garganta discreta e prostração. A manifestação típica inclui placas pseudomembranosas branco-acinzentadas, firmemente aderentes;
- O tratamento deve ser iniciado antes da confirmação laboratorial, em casos com alta suspeita clínica. Ele inclui a administração precoce da antitoxina diftérica e antibióticos, como penicilina ou eritromicina.

Referências:

1. Centers for Disease Control and Prevention. (2022). Diphtheria: Epidemiology and prevention of vaccine-preventable diseases. Retrieved from <https://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/dip.html>
2. Ministério da Saúde. (2019). Manual de vigilância epidemiológica das doenças imunopreveníveis. Brasília: Ministério da Saúde.
3. World Health Organization. (2021). Diphtheria. Retrieved from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diphtheria>
4. Heymann, D. L. (2015). Control of communicable diseases manual (20th ed.). APHA Press.

Questão

92 - Mylena, 42 anos, fuma 50 cigarros/dia desde os 16 anos. Seu Fagerström é igual a 10. Na escala de razões para fumar, declara que fuma para controlar o peso, para mediar situações de estresse e ansiedade e porque o cigarro é uma companhia. Diz que não consegue nem imaginar tentar parar de fumar e que, por isso, nunca tentou fazê-lo. Declara não se ver sem o cigarro. Recentemente, Mylena foi diagnosticada com neoplasia de pulmão. Nesse caso, a abordagem a essa fumante deve considerar:

- A** - Uso de vapers para iniciar o processo de mudança.
- B** - Cessação do tabagismo sem uso de suporte farmacoterápico.
- C** - Cessação do tabagismo com uso de reposição de nicotina apenas.
- D** - Entrevista motivacional, com o suporte comportamental e farmacoterápico necessário.
- E** - Prescrição de bupropiona para cessação do tabagismo.

Comentários

Dependência Tabágica: Avaliação, Tratamento e Modelo Motivacional

A dependência tabágica é um transtorno crônico caracterizado pela necessidade compulsiva de consumir nicotina, principal substância psicoativa presente nos produtos derivados do tabaco. Reconhecida como uma doença pela Organização Mundial da Saúde (OMS), a dependência   sustentada por fatores biológicos, psicológicos e sociais, o que torna essencial uma abordagem multifatorial no tratamento.

O escore de Fagerstr m   uma ferramenta amplamente utilizada para avaliar o grau de dependência da nicotina. Ele inclui perguntas sobre o número de cigarros consumidos diariamente, o tempo desde que a pessoa acorda até fumar o primeiro cigarro e a dificuldade em evitar fumar em lugares onde é proibido, entre outros aspectos. Um escore igual ou superior a 8 indica alta dependência, como no caso de Mylena, que apresenta um escore máximo de 10, refletindo a gravidade da sua dependência.

O tratamento da dependência tabágica envolve estratégias farmacológicas e não farmacológicas. Entre os medicamentos disponíveis estão a reposição de nicotina (gomas, adesivos, pastilhas, spray nasal ou inaladores), a bupropiona, que atua como um inibidor da recaptação de dopamina e norepinefrina, e a vareniclina, que age como agonista parcial dos receptores nicotínicos. A escolha do tratamento deve considerar o perfil do paciente, a gravidade da dependência e a presença de comorbidades.

O modelo motivacional é essencial no manejo do tabagismo, pois muitos fumantes apresentam ambivalência quanto   cessação, como ocorre com Mylena. A Entrevista Motivacional é uma abordagem que visa explorar e resolver essa ambivalência, utilizando estratégias como escuta ativa, reforço das razões para mudança e identificação das barreiras para abandonar o cigarro. A entrevista é particularmente útil em indivíduos que ainda não estão prontos para parar, ajudando-os a progredir nas etapas do modelo transteórico de mudança.

O modelo transteórico divide o processo de mudança em cinco estágios: pr -contemplação, contemplação, preparação, ação e manutenção. Mylena se encontra no estágio de pr -contemplação, uma vez que não considera a possibilidade de

parar de fumar e demonstra resistência à mudança. Nesse contexto, o objetivo inicial é aumentar sua percepção sobre os riscos do tabagismo e os benefícios da cessação.

A combinação de suporte comportamental e farmacoterápico oferece os melhores resultados na cessação do tabagismo. Estratégias comportamentais incluem terapia cognitivo-comportamental (TCC), programas de suporte em grupo e orientações individuais. A abordagem farmacológica reduz os sintomas de abstinência, como irritabilidade, ansiedade e desejo intenso pelo cigarro, enquanto o suporte comportamental ajuda a desenvolver habilidades para lidar com os gatilhos para fumar.

A alta dependência de nicotina e o diagnóstico de uma neoplasia pulmonar tornam a cessação do tabagismo ainda mais urgente para Mylena. Estudos mostram que parar de fumar mesmo após o diagnóstico de câncer pode melhorar a resposta ao tratamento, reduzir complicações cirúrgicas e aumentar a sobrevida. A abordagem, entretanto, deve ser sensível e individualizada, considerando as razões declaradas por Mylena para fumar, como controle do peso e manejo do estresse.

Produtos como vapers ou cigarros eletrônicos não são recomendados como estratégias para cessação do tabagismo. Embora muitas vezes comercializados como alternativas menos prejudiciais, eles ainda contêm nicotina e outras substâncias tóxicas, perpetuando a dependência e potencialmente aumentando o risco de danos à saúde.

Além do tratamento individual, políticas públicas de controle do tabaco desempenham um papel essencial na redução da prevalência de fumantes. Medidas como proibição da propaganda de cigarros, aumento dos impostos sobre o tabaco e campanhas educativas têm contribuído significativamente para a redução do tabagismo em diversos países, incluindo o Brasil.

Vamos às alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Cigarros eletrônicos (vapers) não são recomendados para cessação do tabagismo, pois perpetuam a dependência de nicotina e apresentam riscos à saúde.

Alternativa B:

INCORRETA - Dada a alta dependência de Mylena, o uso de suporte farmacoterápico é necessário para aliviar os sintomas de abstinência e aumentar as chances de sucesso.

Alternativa C:

INCORRETA - A reposição de nicotina pode ser útil, mas no caso de Mylena, a alta dependência e as razões psicológicas para fumar indicam a necessidade de uma abordagem combinada com suporte comportamental e farmacoterápico adicional.

Alternativa D:

CORRETA - Essa é a abordagem ideal, pois considera o estágio de mudança de Mylena, suas razões para fumar e a necessidade de suporte comportamental e farmacológico.

Alternativa E:

INCORRETA - Embora a bupropiona seja eficaz, seu uso isolado pode não ser suficiente para Mylena. Uma abordagem combinada seria mais apropriada.

Take home message

- O tratamento da dependência tabágica envolve estratégias farmacológicas e não farmacológicas. Entre os medicamentos disponíveis estão a reposição de nicotina (gomas, adesivos, pastilhas, spray nasal ou inaladores), a bupropiona e a vareniclina;
- A Entrevista Motivacional é uma abordagem que visa explorar e resolver a ambivalência, utilizando estratégias como escuta ativa, reforço das razões para mudança e identificação das barreiras para abandonar o cigarro.

Referências:

1. Ministério da Saúde. (2018). Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para abordagem e tratamento do tabagismo. Brasília: Ministério da Saúde.
2. Fiore, M. C., Jaén, C. R., Baker, T. B., et al. (2008). Treating tobacco use and dependence: 2008 update. Clinical practice guideline. U.S. Department of Health and Human Services.
3. Prochaska, J. O., & DiClemente, C. C. (1983). Stages and processes of self-change of smoking: Toward an integrative model of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51(3), 390–395.
4. World Health Organization. (2020). WHO report on the global tobacco epidemic 2021: Addressing new and emerging products. Geneva: WHO Press.

? Questão

93 - Segundo o Manual de Recomendações e Controle da Tuberculose no Brasil 2 ed., atualizado em 29/05/2024, a transmissão e adoecimento por TB são influenciados por fatores demográficos, sociais e econômicos. Dentre os fatores que contribuem para a manutenção e propagação da doença, destacam-se: urbanização crescente e desordenada, desigualdade na distribuição de renda, moradias precárias e superlotação, insegurança alimentar e baixa escolaridade, bem como dificuldade de acesso aos serviços e bens públicos. Dessa maneira, no Brasil, assim como em outros países que têm condições de vida semelhantes, alguns grupos populacionais apresentam maior vulnerabilidade para a TB. Pelo exposto acima, em comparação com a população em geral, o risco de adoecimento por tuberculose é maior no seguinte grupo:

- A** - Indígenas.
- B** - Profissionais de saúde.
- C** - Pessoas vivendo com HIV.
- D** - Pessoas privadas de liberdade.
- E** - Pessoas vivendo em situação de rua.

Comentários

O risco de adoecimento na tuberculose é caracterizado como a chance de progressão para a tuberculose ativa após a infecção, tendo como fatores os componentes endógenos - integridade do sistema imune - e exógenos - relacionados aos determinantes sociais da saúde. É estimado que 10% das pessoas infectadas pelo *M. tuberculosis* adoeçam: 5% nos primeiros anos da infecção e 5% ao longo da vida caso não recebam tratamento.

A importância do fator de risco está intimamente relacionada à associação com a ocorrência da doença e na prevalência na população avaliada. No Brasil, pessoas em situação de rua apresentam o maior risco de adoecimento pela TB, seguido por pessoas vivendo com o HIV e pessoas privadas de liberdade, além da população indígena.

Destacam-se também como fatores conhecidos o tempo decorrido da infecção ao desenvolvimento de TB ativa (maior risco de adoecimento nos primeiros 2 anos da exposição), pessoas em extremos de idade (< 2 anos e > 60 anos) e a presença de comorbidades clínicas e estado de imunocompetência.

Populações vulneráveis	Risco de adoecimento por TB
Pessoas vivendo em situação de rua	56x maior
Pessoas vivendo com o HIV	28x maior
Pessoas privadas de liberdade	28x maior
Indígenas	3x maior

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Apresentam 3x mais chances de adoecimento por TB, mas não conferem o maior risco.

Alternativa B:

INCORRETA - Não se encontram entre as populações de maior vulnerabilidade para adoecimento por TB.

Alternativa C:

INCORRETA - Apresentam 28x mais chances de adoecimento por TB, mas não conferem o maior risco.

Alternativa D:

INCORRETA - Apresentam 28x mais chances de adoecimento por TB, mas não conferem o maior risco.

Alternativa E:

CORRETA - Pessoas vivendo em situação de rua apresentam 56x mais chances de adoecimento por TB, de acordo com o Ministério da Saúde.

Take home message

- O risco de adoecimento por tuberculose depende de fatores endógenos e exógenos (determinantes sociais), com maior risco nos primeiros 2 anos após a infecção;
- No Brasil, populações vulneráveis, como pessoas em situação de rua (56x), vivendo com HIV (28x), privadas de liberdade (28x) e indígenas (3x), apresentam maior risco do que a população geral de adoecimento por TB.

Referências:

1. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Doenças de Condições Crônicas e Infecções Sexualmente Transmissíveis. Manual de Recomendações para o controle da tuberculose no Brasil / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento das Doenças Transmissíveis. – 2. ed. – Brasília : Ministério da Saúde, 2021. 47 p. : il.

? Questão

94 - Leonora, 60 anos, com diabetes mellitus diagnosticada há 5 anos, em acompanhamento contínuo na unidade básica de saúde, vem para a consulta de rotina. Após avaliação dos pés, identificamos: sensibilidade presente, deformidade ausente e úlceras ou cicatrizes de úlceras ausentes. Segundo o exame clínico do pé diabético, conclui-se que a categoria de risco e o melhor manejo para Leonora são, respectivamente:

- A -** Grau 0 - reavaliação anual.
- B -** Grau 1 - reavaliação anual.
- C -** Grau II - reavaliação semestral.
- D -** Grau III - reavaliação semestral.
- E -** Grau IIIa - reavaliação semestral.

Comentários

A diabetes mellitus (DM) é uma doença de importância prevalência e apresentação no contexto de saúde pública, sendo o pé diabético uma das complicações mais frequentes da doença. Trata-se de uma complicação crônica grave que consiste em lesões nos tecidos profundos associadas a distúrbios neurológicos e doença vascular periférica nos membros inferiores.

A prevalência global do pé diabético é estimada em 6,3%, sendo mais comum em homens e em pacientes com DM tipo 2. Em geral se apresenta em pacientes mais velhos, com menor IMC, maior tempo com a doença e em associação com demais comorbidades como HAS, retinopatia diabética e histórico de tabagismo.

São fatores de risco para o desenvolvimento das complicações do pé diabético: história de ulceração ou amputação prévia, neuropatia periférica, deformidade dos pés, doença vascular periférica, baixa acuidade visual, nefropatia diabética (especialmente em pacientes em diálise), controle glicêmico insatisfatório, tabagismo.

A classificação e a proposta de acompanhamento do pé diabético é esquematizada na seguinte tabela:

Categoria	Situação clínica	Periodicidade de acompanhamento
Risco 0	Neuropatia ausente.	Acompanhamento anual (médico ou enfermeiro da APS).
Risco 1	Neuropatia presente com ou sem deformidades (dedos em garra, dedos em martelo, proeminências em antepé, Charcot).	A cada 3 a 6 meses, com médico ou enfermeiro da APS.

Risco 2	Doença arterial periférica com ou sem neuropatia presente.	A cada 2 a 3 meses, com médico ou enfermeiro da APS (avaliar necessidade de referenciamento para maior complexidade).
Risco 3	História de úlcera e/ou amputação.	A cada 1 a 2 meses, com médico ou enfermeiro da APS, ou equipe especializada.

Tabela 1. Classificação de risco e proposta de acompanhamento do pé diabético (Adaptado de Boulton et al., 2008; Brasil, 2013).

Discussão do caso em questão:

Questão objetiva! O examinador quer saber a categoria de risco para o caso de um paciente em avaliação do pé diabético com sensibilidade preservada, sem deformidades e sem úlceras! Paciente sem maiores riscos de acompanhamento do pé diabético, ou seja, categoria 0 e proposta de acompanhamento anual na atenção primária à saúde com médico e/ou enfermeiro.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

CORRETA - Justamente! É um paciente com classificação de risco 0 para pé diabético - neuropatias ausentes.

Alternativa B:

INCORRETA - Trata-se de um paciente com classificação de risco 0.

Alternativa C:

INCORRETA - Trata-se de um paciente com classificação de risco 0.

Alternativa D:

INCORRETA - Trata-se de um paciente com classificação de risco 0.

Alternativa E:

INCORRETA - Trata-se de um paciente com classificação de risco 0.

Take home message

- O pé diabético é uma complicação grave e frequente da diabetes mellitus, associada a neuropatia periférica e doença vascular, com prevalência global de 6,3%;
- Os principais fatores de risco do pé diabético incluem neuropatia, deformidades nos pés, doença vascular periférica, controle glicêmico inadequado e histórico de ulceração ou amputação prévia;
- O acompanhamento é estratificado por risco de 0 a 3, de acordo com o Ministério da Saúde, variando de avaliações anuais para pacientes sem neuropatia a consultas mensais para aqueles com histórico de úlcera ou

amputação (maior risco).

Referências:

1. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Manual do pé diabético : estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. – Brasília : Ministério da Saúde, 2016. 62 p. : il.



Questão

95 - De acordo com parâmetros do Ministério da Saúde, a definição utilizada na vigilância da influenza e da covid-19 para determinar casos de síndrome respiratória aguda grave (SRAG):

A - Indivíduo com febre, mesmo que referida, acompanhada de tosse ou dor de garganta e com início dos sintomas nos últimos sete dias.

B - Indivíduo com quadro respiratório agudo, caracterizado por pelo menos dois dos seguintes sinais e sintomas: febre (mesmo que referida), calafrios, dor de garganta, dor de cabeça, tosse, coriza, distúrbios olfativos ou distúrbios gustativos.

C - Em crianças, além da febre (mesmo que referida), calafrios, dor de garganta, dor de cabeça, tosse, coriza, distúrbios olfativos ou distúrbios gustativos, também obstrução nasal, na ausência de outro diagnóstico específico.

D - Em idosos, critérios específicos de agravamento como síncope, confusão mental, sonolência excessiva, irritabilidade e inapetência.

E - Indivíduo com síndrome gripal que apresenta dispneia/desconforto respiratório, ou pressão persistente no tórax, ou saturação de O₂ $\leq 94\%$ em ar ambiente ou coloração azulada dos lábios ou rosto.

Comentários

Os status epidemiológicos relacionados à vigilância da influenza e da covid-19 levam em consideração fatores clínicos e populacionais voltados ao contexto sanitário e coletivo da população.

A síndrome gripal é caracterizada pelo indivíduo com quadro respiratório agudo com pelo menos 2 dos sintomas: febre (mesmo que referida), calafrios, odinofagia, cefaleia, tosse, coriza, distúrbios olfativos ou distúrbios gustativos. Em crianças, além dos itens anteriores, considera-se também obstrução nasal, na ausência de outro diagnóstico específico. No caso de idosos, deve-se considerar também critérios específicos de agravamento como síncope, confusão mental, sonolência excessiva, irritabilidade e inapetência.

A Síndrome Respiratória Aguda Grave (SRAG), por sua vez, é caracterizada em indivíduo de qualquer idade com síndrome gripal E que apresente sinais de gravidade, como: dispneia, desconforto respiratório, dessaturação SpO₂ $< 95\%$, ou exacerbação de doença preexistente. No caso de crianças, é importante observar sinais de desconforto como batimento de asa nasal, cianose, tiragem intercostal, desidratação e inapetência.

No caso de SRAG, algumas medidas devem ser realizadas no atendimento do paciente desde sua entrada no serviço de saúde:

- Internação hospitalar Iniciar terapia de suporte imediato - hidratação venosa e oxigenoterapia nos casos aplicáveis;
- Avaliação frequente de sinais vitais e definição de necessidade ou não de Unidade de Terapia Intensiva;
- Exames radiográficos (inclusive na gestante);
- Início imediato do tratamento com fosfato de oseltamivir após a suspeita clínica;
- Coleta de amostra de secreções respiratórias para exame laboratorial;
- Notificar! - a partir da pandemia de covid-19, a vigilância de SRAG tem caráter universal: todos os casos de Srag devem ser obrigatoriamente notificados.

Os antivirais fosfato de oseltamivir e zanamivir são classes de drogas planejadas contra o vírus influenza, devendo ser instituídos de maneira precoce com o objetivo de redução da duração dos sintomas e da ocorrência de complicações da infecção. Estudos prévios demonstram maior benefício clínico quando a introdução do oseltamivir ocorre em até 48 horas do início dos sintomas.

Droga	Faixa etária	Posologia
Fosfato de oseltamivir	Adulto	75 mg, 12/12h, 5 dias
Criança maior de 1 ano de idade	<= 15kg	30 mg, 12/12h, 5 dias
> 15 kg a 23 kg	45 mg, 12/12h, 5 dias	
> 23 kg a 40 kg	60 mg, 12/12h, 5 dias	
> 40 kg	75 mg, 12/12h, 5 dias	
Criança menor de 1 ano de idade	0 a 8 meses	3 mg/kg, 12/12h, 5 dias
9 a 11 meses	3,5 mg, 12/12h, 5 dias	

Tabela 1. Tratamento-posologia e administração de fosfato de oseltamivir.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - Essa é a caracterização de síndrome gripal.

Alternativa B:

INCORRETA - Essa é a caracterização de síndrome gripal.

Alternativa C:

INCORRETA - Essa é a caracterização de síndrome gripal em crianças.

Alternativa D:

INCORRETA - Essa é a caracterização de síndrome gripal em idosos.

Alternativa E:

CORRETA - Exatamente! A SRAG é caracterizada como uma síndrome gripal complicada.

Take home message

- Síndrome gripal: quadro respiratório agudo com pelo menos dois dos seguintes sintomas: febre (mesmo que referida), calafrios, odinofagia, cefaleia, tosse, coriza, distúrbios olfativos ou gustativos. Em crianças, considera-se também obstrução nasal, e em idosos, sinais como síncope, confusão mental e inapetência;
- Síndrome Respiratória Aguda Grave (SRAG): síndrome gripal apresenta sinais de gravidade, como dispneia, desconforto respiratório, $\text{SpO}_2 < 95\%$ ou exacerbação de doença preexistente. Em crianças, incluem-se sinais como batimento de asa nasal, cianose e tiragem intercostal;
- Condutas na SRAG: internar e iniciar suporte clínico (hidratação, oxigenoterapia se necessário), monitorar sinais vitais e avaliar necessidade de UTI, realizar exames complementares (incluindo radiografia), iniciar oseltamivir precocemente e coletar amostras respiratórias para diagnóstico laboratorial. Notificação obrigatória de todos os casos.

Referências:

1. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente. Departamento do Programa Nacional de Imunizações e Doenças Imunopreviníveis. Guia de Manejo e Tratamento de influenza 2023 [recurso eletrônico] / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente, Departamento do Programa Nacional de Imunizações e Doenças Imunopreviníveis. – Brasília : Ministério da Saúde, 2023. 58 p. : il.

Questão

96 - Geraldo, 37 anos, adscrito à unidade básica de saúde, chega para consulta apresentando sintomas psicóticos. Como parte de seu delírio persecutório, recusa-se a ser medicado e não aceita ser encaminhado para o CAPS. Nesse caso, a conduta correta é:

- A** - Encaminhar para o CAPS mesmo assim, pois a unidade não tem recurso para esse atendimento.
- B** - Insistir com a medicação, que é condição para um plano terapêutico adequado.
- C** - Fazer o acolhimento de Geraldo e convencê-lo a aderir ao tratamento para os problemas identificados.
- D** - Fazer o acolhimento de Geraldo, avaliar o quadro clínico geral e pactuar o acompanhamento na medida de suas limitações, e lançando mão da entrevista motivacional se possível.
- E** - Chamar a ambulância para levá-lo compulsoriamente para a internação.

Comentários

As urgências em saúde mental podem ser organizadas no contexto da Atenção Primária à Saúde (APS) como situações de crise. Em geral essas situações de crise se apresentam por expressões mais comuns como o alvoroço, desorganização, compulsão, comportamento violento, insegurança, apatia, dentre outros.

Podem-se dividir em transtornos de ordem mental mais "leves" ou comuns, associados a conflitos e quebras relacionais, situações de luto, perda de emprego, entre outros; bem como crises psiquiátricas (urgências e emergências), com casos mais graves ou persistentes, com potencial de evolução complicada.

Devem ser sempre avaliados sintomas de gravidade, onde há necessidade de discussão imediata do caso com profissionais de saúde mental, a exemplo: destrutividade persistente ou deliberada; autoagressividade importante; desinibição social excessiva; isolamento e retrações importantes e persistentes; alucinações; tentativas de autoextermínio; uso abuso de drogas.

A APS possui um papel essencial na assistência, tendo em conta a proximidade com a comunidade e o usuário. Cabe a ela a identificação do tipo de crise, acolhimento por meio do vínculo e da escuta qualificada, direcionamento ao dispositivo da Rede de Atenção à Saúde (RAS) mais adequado, responsabilização e coordenação da assistência aos diversos tipos de crises em saúde mental.

Nos casos de emergência, deve-se considerar referenciamento a um CAPS ou demais unidades de acolhimento de crise do território. Mesmo em situações agudas, é importante a manutenção do acompanhamento conjunto com o serviço de APS.

Dessa forma, as equipes de APS devem estar preparadas para reconhecer e atender às urgências em psiquiatria de forma humanizada, operacionalizando protocolos de encaminhamentos mútuos bem definidos dentro da RAS para que os Serviços de Emergência/Urgência Psiquiátrica possam trabalhar de forma integrado e em conjunto com a APS e com toda rede.

Discussão do caso em questão:

Trata-se de um paciente que comparece ao atendimento na APS apresentando

sintomas psicóticos com delírio persecutório. A questão é objetiva e não dá mais informações clínicas, portanto vamos nos ater somente ao quadro principal e considerar que não há demais itens de gravidade a serem avaliados. Nesse sentido, trata-se de um paciente que necessita de acompanhamento precoce de saúde mental, sendo a melhor conduta no momento o acolhimento na RAS, avaliação completa do quadro clínico e abordagem terapêutica conjunta.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - O encaminhamento para o CAPS deve ser pactuado com o paciente, respeitando sua autonomia. Além disso, a unidade básica de saúde (UBS) tem um papel importante no cuidado em saúde mental, podendo oferecer acolhimento inicial e iniciar o acompanhamento.

Alternativa B:

INCORRETA - Embora a medicação possa ser necessária no tratamento dos sintomas psicóticos, não deve ser imposta contra a vontade do paciente, exceto em casos de risco iminente. A adesão ao tratamento deve ser construída com diálogo e estratégias de convencimento, como a entrevista motivacional.

Alternativa C:

INCORRETA - O acolhimento é essencial, e buscar a adesão ao tratamento é um passo importante. No entanto, a abordagem deve ir além do convencimento, incluindo avaliação clínica e construção conjunta de um plano terapêutico que respeite as limitações do paciente.

Alternativa D:

CORRETA - Essa alternativa engloba a melhor conduta, pois combina acolhimento, avaliação do quadro clínico, respeito à autonomia do paciente e o uso de estratégias como a entrevista motivacional para facilitar a adesão ao acompanhamento.

Alternativa E:

INCORRETA - A internação involuntária só deve ser considerada em casos de risco grave para o paciente ou para terceiros. Na ausência desse critério, a abordagem deve priorizar o cuidado na comunidade, respeitando a autonomia do paciente e utilizando estratégias para engajá-lo no tratamento.

Take home message

- Acolhimento e avaliação são essenciais no atendimento de pacientes em crises de ordem mental, respeitando sua autonomia e contexto clínico;
- Nos casos de urgência psiquiátrica, o encaminhamento e tratamento devem ser pactuados com o paciente, utilizando estratégias como a entrevista motivacional para favorecer a adesão. Internação involuntária só deve ser considerada em casos de risco iminente para o paciente ou terceiros, priorizando sempre o cuidado na comunidade.

Referências:

1. Brasil, Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde Departamento de Atenção Básica. Saúde Mental. (Cadernos de Atenção Básica n.34). Brasília – DF: Ministério da Saúde, 2013:176p.



Questão

97 - Carlos, 27 anos, vai à consulta médica com febre, exantema, ganglios retroauriculares aumentados, conjuntivite, artralgia e tosse. Em seu prontuário, não há registro de vacinação contra a rubéola. Ele declara não ter viajado recentemente, nem ter tido contato com pessoas confirmadas para rubéola. Contudo, sua região encontra-se no estado que registrou um surto da doença há 4 meses. Trata-se de um caso suspeito de rubéola, O melhor método para fazer a confirmação desse caso é:

- A** - Examinar se há vínculo epidemiológico com outros casos confirmados.
- B** - Realizar a sorologia de anticorpos IgM e IgG contra rubéola.
- C** - Verificar a associação temporal com a vacinação.
- D** - Considerar os critérios clínicos como suficientes, diante dos sinais e sintomas presentes.
- E** - Observar o caso por 48 horas.

Comentários

A rubéola é uma infecção provocada por um vírus de RNA, disseminado por meio de gotículas respiratórias por contato ou pelo ar. Trata-se de uma doença exantemática aguda com alta contagiosidade e predominante na infância e adolescência. Quando acomete gestantes, particularmente no primeiro trimestre da gestação, pode ocasionar abortos, natimortos ou a SRC, que se caracteriza por malformações congênitas.

O indivíduo infectado pode transmitir a doença cerca de 5 dias antes até 5 a 7 dias após o aparecimento do exantema, sendo o período de incubação da doença de 12 a 23 dias. A suscetibilidade da rubéola é geral, com distribuição universal e incidência de casos sazonais ao fim do inverno e início da primavera.

Em geral se apresenta em casos leves, durando de 1 a 5 dias de pródromo após incubação, com febre, mal estar, conjuntivite e linfadenopatia (geralmente em adultos). O edema de nódulos suboccipital, retroauricular e cervicais posteriores é algo característico da doença. O exantema é semelhante ao do sarampo, porém menos extenso e mais evanescente, costumeiramente o primeiro sinal em crianças. Tem distribuição crânio-caudal - começa na face e no pescoço e se dissemina para tronco e extremidades. A partir do 2º dia se torna escarlatiniforme (mais salientes), com base eritematosa. Petéquias em palato mole também podem estar presentes.

A suspeita da rubéola deve ser avaliada sempre em pacientes com adenopatia característica e exantema. O diagnóstico laboratorial é necessário em gestantes, pacientes com encefalites e recém nascidos, recomendado em todos os casos suspeitos no contexto de saúde pública. Pode-se usar a detecção de RNA viral por PCR de amostras de garganta, narina ou urina; bem como dosagem de anticorpos específicos para o vírus da rubéola.

O tratamento da rubéola é sintomático e sua prevenção é realizada a partir da vacinação contra rubéola prevista no calendário nacional de vacinação.

Discussão do caso em questão:

Questão objetiva: apresenta um caso suspeito de rubéola (exantema febril com adenopatia, conjuntivite, tosse) em paciente sem vacinação prévia em região de surto da doença. O examinador quer saber qual o melhor método para confirmação

diagnóstica. Não tem como fugir, é laboratorial! Lembrar que a rubéola é altamente contagiosa e um problema importante de saúde pública. Pode ser avaliada por meio de PCR ou anticorpos para o vírus.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - A avaliação de contato com contaminados não confirma o caso de rubéola.

Alternativa B:

CORRETA - Exatamente, ótima opção para avaliação diagnóstica.

Alternativa C:

INCORRETA - Paciente não vacinado, não ajuda a fechar diagnóstico.

Alternativa D:

INCORRETA - Os critérios clínicos são importantes, mas a documentação diagnóstica também.

Alternativa E:

INCORRETA - Caso importante de saúde pública, deve ser investigado.

Take home message

- Rubéola: Infecção viral exantemática altamente contagiosa, transmitida por gotículas respiratórias. Em gestantes, pode causar abortos, natimortos ou Síndrome da Rubéola Congênita (SRC);
- Clínica e diagnóstico: Febre, mal-estar, conjuntivite, linfadenopatia (suboccipital, retroauricular e cervical posterior) e exantema crânio-caudal. Diagnóstico por PCR ou sorologia, essencial em gestantes e recém-nascidos.

Referências:

1. Ministério da Saúde. Rubéola. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/r/rubeola>.

Questão

98 - Vanda, 92 anos, hipertensa, com diagnóstico de Alzheimer há 16 anos, acamada, estável, sem lesões por pressão, sem histórico recente de internação, tem uma filha, Joana, de 68 anos, que faz o manejo diário: banho no leito, administração de medicação, dieta enteral, mudança de decúbito. A filha está bem orientada e procura se informar sobre o quadro e as melhores condutas. Nesse caso, o plano terapêutico singular deve:

- A** - Dar suporte à cuidadora, acompanhá-la regularmente para avaliação de sobrecarga no cuidado e manter acompanhamento de Vanda pela equipe da APS.
- B** - Agendar consultas regulares de fisioterapia e fonoaudiologia e encaminhamento ao geriatra para acompanhamento da doença de Alzheimer.
- C** - Agendar consultas regulares de nutricionista e encaminhamento ao CER para reabilitação da deglutição.
- D** - Dar suporte à cuidadora e encaminhar Vanda para o serviço de atenção secundária domiciliar para reabilitação da deglutição por fonoaudióloga.
- E** - Fornecer acompanhamento regular com fonoaudióloga e nutricionista e encaminhar a paciente ao serviço de cuidados paliativos.

Comentários

O envelhecimento, ou senescência, é um processo fisiológico natural, que apresenta aspectos importantes de cuidado e questões de saúde. A senilidade, por sua vez, é um processo patológico que pode acompanhar o envelhecimento, aumentando riscos a problemas de saúde por causas externas (traumas e acidentes), comorbidades múltiplas (polipatologia, polifarmácia e internações frequentes), dentre outros.

O declínio de reservas homeostáticas e a maior vulnerabilidade a atividade imunológica gera um estado pró-inflamatório crônico, sendo responsável pelo desenvolvimento da síndrome sarcopenia com redução da capacidade aeróbica e muscular, desenvolvimento de incapacidades, hospitalização e dependência funcional.

Tais incapacidades podem estar relacionadas à cognição (capacidade mental de compreender e resolver os problemas do cotidiano); ao humor (motivação para realização de atividades ou participação social); à mobilidade e à comunicação.

A avaliação da funcionalidade do indivíduo e da fragilidade do idoso deve levar em consideração os vários tipos de incapacidades, como a instabilidade postural, imobilidade, incontinência urinária e capacidade cognitiva. Dessa forma, classifica-se o idoso de forma clínica-funcional:

- Perfil 1 - Pessoas idosas independentes e autônomas para realizar as atividades da vida diária;
- Perfil 2 - Pessoas idosas com necessidade de adaptação ou supervisão de terceiros para realizar as atividades da vida diária;
- Perfil 3 - Pessoas idosas dependentes de terceiros para realizar as atividades da vida diária.

Além da heterogeneidade funcional, os idosos frágeis também apresentam diferenças quanto à complexidade clínica e necessidade de acompanhamento geriátrico-gerontológico especializado, podendo ser classificados:

- Idoso Frágil de Baixa Complexidade: declínio funcional estabelecido e baixo potencial de reversibilidade clínico-funcional. O acompanhamento geriátrico-gerontológico especializado não necessita ser feito de forma intensiva e o foco das intervenções é a prevenção da piora funcional;
- Idoso Frágil de Alta Complexidade: apresenta dependência funcional nas atividades de vida diária associada a condições de saúde de difícil manejo, devido a dúvida diagnóstica ou terapêutica. Apresenta elevado potencial de ganho funcional ou de qualidade de vida, beneficiando-se do acompanhamento intensivo de equipes geriátrico-gerontológicas especializadas;
- Idoso Frágil em Fase Final de Vida: apresenta alto grau de dependência funcional e sobrevida estimada menor que seis meses. Alguns idosos podem estar relativamente preservados funcionalmente e apresentar doenças com alto potencial de mortalidade, como determinados tipos de neoplasia. O foco das intervenções é o cuidado paliativo, baseado no conforto do paciente e seus familiares.

Discussão do caso em questão:

Questão que nos conta a situação de uma senhora idosa de 92 anos com diagnóstico de Alzheimer de evolução crônica, estável e colaborativa aos cuidados. Nesse sentido, o examinador quer saber da gente qual a melhor conduta para o caso. Tratando-se de idosa frágil com perfil de fase de final de vida, o foco das intervenções é o cuidado paliativo, baseado no conforto do paciente e seus familiares.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

CORRETA - É a opção mais correta considerando o caso do idoso em fase de fim da vida. O cuidado com o cuidador deve ser redobrado, levando em consideração o alto risco de adoecimento no processo do cuidado.

Alternativa B:

INCORRETA - Atividades de enfoque terapêutico intensivo pouco apresentam resultado nessa situação de maior fragilidade.

Alternativa C:

INCORRETA - Atividades de enfoque terapêutico intensivo pouco apresentam resultado nessa situação de maior fragilidade.

Alternativa D:

INCORRETA - Estratégias de reabilitação não devem ser o enfoque no momento, mas sim abordagem paliativa.

Alternativa E:

INCORRETA - Apesar da necessidade de acompanhamento paliativo, terapias fonoaudiológicas intensivas pouco apresenta prognóstico no quadro em questão.

Take home message

- Idosos frágeis apresentam maior comprometimento e complexidade clínica,

podendo ser agrupados em três grupos: de baixa complexidade (ênfase deve ser na prevenção da piora funcional); alta complexidade (com acompanhamento intensivo de reabilitação); e em fase de final de vida (ênfase no cuidado paliativo).

Referências:

1. Paraná. Secretaria de Estado da Saúde do Paraná. Superintendência de Atenção à Saúde. Avaliação multidimensional do idoso / SAS. Curitiba: SESA, 2017. 113p.



Questão

99 - Letícia está na 10ª semana de gestação. Diante do aumento de casos de gripe entre familiares e conhecidos, ela foi à unidade básica de saúde para saber se precisava tomar a vacina contra influenza. Na análise em seu prontuário, verificou-se que sua última vacina havia sido no ano anterior. Em relação a esse caso, é correto afirmar que:

- A** - Não se recomenda a vacina nesse estágio da gestação.
- B** - Não é necessário o reforço da vacina, pois ela confere imunidade por 10 anos.
- C** - Deve-se evitar a vacina na gestação.
- D** - A paciente deve ser revacinada.
- E** - A vacina deve ser tomada, por segurança, após 12 semanas de gestação.

Comentários

A influenza é causa de grande gravidade em gestantes, população mais propensa às complicações por influenza em razão de sucessivas mudanças no sistema imunológico, circulatório e pulmonar da gravidez.

Definimos síndrome gripal os casos de febre de início súbito, mesmo que referida, acompanhada de tosse ou dor de garganta e pelo menos um dos seguintes sintomas: cefaleia, mialgia ou artralgia, na ausência de outro diagnóstico específico.

A gripe pode se associar à Síndrome Respiratória Aguda Grave (SRAG), bem como ao trabalho de parto prematuro, hospitalização, prejuízos no desenvolvimento fetal e óbito. Todas as gestantes e puérperas com síndrome gripal, mesmo que não complicadas, devem ser tratadas com antiviral, sendo o foscato de Oseltamivir não contraindicado na gestação (categoria C), com comprovação da segurança de uso. Estudos demonstram que a vacinação em gestantes reduz pela metade o risco de infecção respiratória aguda e 40% do risco de hospitalização.

Dentre as vacinas indicadas para a gestante e disponíveis no SUS, estão:

- Vacina dupla adulto (dT);
- Vacina contra hepatite B;
- Vacina contra a influenza;
- Vacina contra a Covid-19.

Discussão do caso em questão:

Questão bastante objetiva! Trata-se de gestante em processo de atualização de calendário vacinal. A dúvida que surge é uma só: pode ou não pode tomar vacina da gripe? Pode!!!! Lembrar que gestantes são um dos grupos prioritários para vacinação contra a influenza nas campanhas anuais do Ministério da Saúde, com previsão no Calendário Nacional de Vacinação.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - A vacina é sim recomendada em qualquer idade gestacional para todas as gestantes e puérperas, durante a campanha anual de vacinação.

Alternativa B:

INCORRETA - A vacina não confere imunidade nesse nível, necessitando de aplicação anual.

Alternativa C:

INCORRETA - A vacina contra a influenza é fortemente indicada e faz parte do calendário vacinal.

Alternativa D:

CORRETA - Correto! Gestante tem que se vacinar contra a gripe.

Alternativa E:

INCORRETA - A vacina pode ser aplicada em qualquer idade gestacional.

Take home message

- Influenza é causa importante de complicações em populações como a de gestantes, por isso a vacinação contra a gripe é administrada anualmente em períodos de campanhas.

Referências:

1. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente. Departamento do Programa Nacional de Imunizações e Doenças Imunopreviníveis. Guia de Manejo e Tratamento de influenza 2023 [recurso eletrônico] / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente, Departamento do Programa Nacional de Imunizações e Doenças Imunopreviníveis. – Brasília : Ministério da Saúde, 2023. 58 p. : il.

Questão

100 - Apolinário, 86 anos, perfil 3 de funcionalidade, com Alzheimer em estágio avançado, hipertenso, diabético e com imobilidade grau IV, em uso de medicação para as doenças de base, é levado à consulta médica. Sobre seu quadro clínico, é correto afirmar que:

- A** - Deve ser feito controle rigoroso da hipertensão e diabetes, com vistas à reabilitação.
- B** - Todas as medicações em uso certamente são essenciais e devem ser mantidas, independentemente de se configurar a polifarmácia.
- C** - Apolinário apresenta dependência parcial para as atividades básicas da vida diária.
- D** - Uma equipe multiprofissional deve ser acionada para reabilitação de Apolinário.
- E** - Apolinário é um paciente em cuidados paliativos prolongados ou em fase final de vida.

Comentários

O envelhecimento, ou senescência, é um processo fisiológico natural, que apresenta aspectos importantes de cuidado e questões de saúde. A senilidade, por sua vez, é um processo patológico que pode acompanhar o envelhecimento, aumentando riscos a problemas de saúde por causas externas (traumas e acidentes), comorbidades múltiplas (polipatologia, polifarmácia e internações frequentes), dentre outros.

O declínio de reservas homeostáticas e a maior vulnerabilidade a atividade imunológica gera um estado pró-inflamatório crônico, sendo responsável pelo desenvolvimento da síndrome sarcopenia com redução da capacidade aeróbica e muscular, desenvolvimento de incapacidades, hospitalização e dependência funcional.

Tais incapacidades podem estar relacionadas à cognição (capacidade mental de compreender e resolver os problemas do cotidiano); ao humor (motivação para realização de atividades ou participação social); à mobilidade e à comunicação.

A avaliação da funcionalidade do indivíduo e da fragilidade do idoso deve levar em consideração os vários tipos de incapacidades, como a instabilidade postural, imobilidade, incontinência urinária e capacidade cognitiva. Dessa forma, classifica-se o idoso de forma clínica-funcional:

- Perfil 1 - Pessoas idosas independentes e autônomas para realizar as atividades da vida diária;
- Perfil 2 - Pessoas idosas com necessidade de adaptação ou supervisão de terceiros para realizar as atividades da vida diária;
- Perfil 3 - Pessoas idosas dependentes de terceiros para realizar as atividades da vida diária.

A imobilidade também pode ser graduada a partir das seguintes definições:

- Grau I - Paciente é capaz de permanecer sentado sem apoio e de se levantar da cadeira sem auxílio. Necessita de suporte para locomoção, mas consegue fazer sem ajuda;
- Grau II - Paciente é capaz de permanecer sentado sem suporte e de movimentar

- os braços, mas não é capaz de movimentar com eficácia as pernas, de levantar da cadeira e de permanecer em pé, sem auxílio;
- Grau III - Paciente é capaz de movimentar membros, mas não é capaz de permanecer sentado sem suporte, é capaz de rolar na cama sem ajuda;
- Grau IV - Paciente não é capaz de sustentar tronco na posição sentada, é capaz de movimentar membros com dificuldade, mas não é capaz de rolar na cama sem auxílio;
- Imobilidade completa.

Discussão do caso em questão:

Trata-se de um idoso de 86 anos, com redução da funcionalidade por múltiplas comorbidades e restrição de mobilidade em estágio avançado. Nesse contexto, deve-se considerar questões como polifarmácia, considerando também o contexto da fase final de vida, tendo como foco das intervenções o cuidado paliativo, baseado no conforto do paciente e seus familiares.

Vamos as alternativas

Alternativa A:

INCORRETA - O controle rigoroso de comorbidades não é a prioridade nesse estágio de vida, tendo em vista que o conforto ao paciente e familiares deve ser prioridade, não intervenções excessivas.

Alternativa B:

INCORRETA - A polifarmácia deve sempre ser levada em consideração e resolvida no contexto do cuidado de idosos.

Alternativa C:

INCORRETA - Pelo contrário, é paciente altamente dependente para realização de atividades de vida diária com alto grau de imobilidade.

Alternativa D:

INCORRETA - O acompanhamento com equipe multidisciplinar pode e deve ser estimulado, entretanto o enfoque das intervenções deve ser o cuidado paliativo.

Alternativa E:

CORRETA - Exatamente! Esse deve ser o enfoque do acompanhamento de pacientes em estágio final de vida.

Take home message

- O envelhecimento ou senescência constituem um processo fisiológico do ser humano, enquanto a senilidade é um processo patológico que aumenta riscos a problemas de saúde;
- A avaliação da funcionalidade do indivíduo idoso pode ser classificada de forma clínica-funcional em três perfis: 1 - independentes e autônomos; 2 - com necessidade de adaptação ou supervisão; 3 - dependentes para realização de atividades de vida diária.

Referências:

1. Paraná. Secretaria de Estado da Saúde do Paraná. Superintendência de Atenção à Saúde. Avaliação multidimensional do idoso / SAS. Curitiba: SESA, 2017. 113p.



MAIS DE 117 SUBESPECIALISTAS



**empenhados em garantir que você tenha a
melhor preparação até a prova.**

Conheça a nossa metodologia

+ 15 mil aprovados

43 primeiros lugares da USP-SP | 217 primeiros lugares no ENARE
50 aprovações no pódio do HCPA | 29 aprovações no pódio do HIAE
22 primeiros lugares no SCM-SP



ESTHER PEREIRA BORGES CORREIA

1º ENARE - INFECTOLOGIA
APROVADA SANTA CASA DE BARRETOS -
INFECTOLOGIA



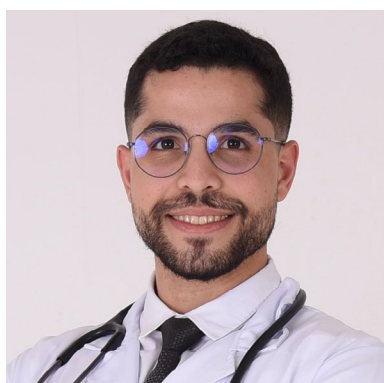
MAYARA FERREIRA DOS REIS

1º ENARE - ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA
4º SUS-SP - ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA



GIOVANNA GONÇALVES DE SOUZA E SILVA

1º ENARE - PSIQUIATRIA



MOISES DA COSTA CUNHA

1º ENARE - RADIOLOGIA E DIAGNOSTICO POR
IMAGEM
3º SES-DF - RADIOLOGIA E DIAGNOSTICO POR
IMAGEM
7º FAMERP - RADIOLOGIA E DIAGNOSTICO POR
IMAGEM



Grupo
MedCof