# PROVA COMENTADA



# ENARE

Grupo MedCof

# ENARE 2023 R1

**Questão 1**

Um paciente será submetido a uma cirurgia cardíaca eletiva. Qual antibiótico deverá ser preferencialmente utilizado para profilaxia antimicrobiana cirúrgica?

☑ **A - Cefazolina.**

É resposta da questão - cefalosporina de primeira.

☐ **B - Metronidazol.**

É um imidazólico mais usado para infecções intestinais - anaeróbios.

☐ **C - Ceftriaxona.**

Cefalosporina de terceira geração - usada para GRAM negativo.

☐ **D - Cefepima.**

Cefalosporina de quarta geração - mais para GRAM negativo.

☐ **E - Ciprofloxacino.**

Quinolona - mais utilizada para trato urinário.

## Comentários:

Primeiramente precisamos saber qual o tipo de cirurgia desse caso:

**Cirurgia limpa:**

Eletiva não traumática. Realizadas em tecidos estéreis ou passíveis de descontaminação, na ausência de processo infeccioso e inflamatório local. Cirurgias em que não ocorreram penetrações nos tratos digestivo, respiratório ou urinário. Por exemplo: mamoplastia / cirurgia cardíaca.

**Cirurgia potencialmente contaminada:**

Realizada em tecidos colonizados por microbiota pouco numerosa ou em tecido de difícil descontaminação, na ausência de processo infeccioso e inflamatório, e com falhas técnicas discretas no transoperatório. Cirurgias com drenagem aberta enquadram-se nesta categoria. Ocorre penetração nos tratos digestivo, respiratório ou urinário sem contaminação significativa. Por exemplo: colecistectomia com colangiografia / gastrectomia eletiva.

**Cirurgia contaminada:**

Cirurgia realizada em tecidos abertos e recentemente traumatizados, colonizados por microbiota bacteriana abundante, de descontaminação difícil ou impossível, bem como todas aquelas em que tenha ocorrido falha técnica grosseira, na ausência de supuração local; presença de inflamação aguda na incisão e cicatrização de segunda intenção ou grande contaminação a partir do tubo digestivo. Obstrução biliar ou urinária também se inclui nesta categoria. Por exemplo: hemicolectomia.

**Cirurgia infectada:**

São todas as intervenções cirúrgicas realizadas em qualquer tecido ou órgão em presença de processo infeccioso (supuração local), tecido necrótico, corpos estranhos e feridas de origem suja. Por exemplo: cirurgias de reto e ânus com secreção purulenta.

**E a cirurgia cardíaca?**

É uma cirurgia LIMPA. Então basicamente nossa preocupação é na hora da incisão, germes colonizadores da pele e folículos. O objetivo do antibiótico profilático: erradicar ou evitar bactérias de estruturas profundas para evitar contaminação na cirurgia no momento da INCISÃO.

Então baseado no risco do patógeno que contaminaria a região eu escolho o antibiótico. Nesse caso, na cirurgia limpa temos que cobrir bactérias da flora da pele:

- Cefalosporina de primeira (cefazolina) ou segunda geração (cefuroxima).

**Vamos às alternativas:**

**A - CORRETA - É resposta da questão - cefalosporina de primeira.**
B - INCORRETA - É um imidazólico mais usado para infecções intestinais - anaeróbios.
C - INCORRETA - Cefalosporina de terceira geração - usada para GRAM negativo.
D - INCORRETA - Cefalosporina de quarta geração - mais para GRAM negativo.
E - INCORRETA - Quinolona - mais utilizada para trato urinário.

**Take home message:**

| Tipo de cirurgia | Características Exemplos |
|---|---|
| Limpa | Tecidos estéreis / não<br>Hernioplastia<br>traumática<br>Mamoplastia<br>Artroplastia quadril |
| Potencialmente contaminada | Penetração no trato<br>Cirurgias gástricas/<br>digestivo, respiratório<br>colecistectomia eletiva<br>ou urinário sem<br>contaminação<br>significativa |
| Contaminada<br>Infectada | Tecidos colonizados por<br>Colectomia<br>flora microbiana<br>abundante, na ausência<br>processo infeccioso<br>local<br>Realizada em qualquer<br>Apendicite<br>tecido com processo<br>Colecistite<br>infeccioso local<br>Diverticulite |

## Questão 2

Assinale a alternativa correta quanto às características das doenças inflamatórias intestinais: doença de Crohn e retocolite ulcerativa:

☐ **A - A retocolite ulcerativa tem sua maior incidência em pacientes de 50 anos.**

O pico de incidência é entre 15-30 anos, sendo o pico bimodal de 50-80 anos menos pronunciado.

☐ **B - A retocolite ulcerativa é uma doença que geralmente acomete mucosa, submucosa e muscular do cólon.**

A RCU acomete mucosa e submucosa, enquanto Crohn é transmural e acomete todas as camadas.

☐ **C - A retocolite ulcerativa pode estar associada às manifestações extraintestinais, como a colangite esclerosante, e geralmente é agravada pelo tabagismo.**

Pelo contrário, pacientes tabagistas ao diagnóstico tem menor risco de desenvolver CEP.

☑ **D - Tanto a retocolite ulcerativa como a doença de Crohn são mais comuns entre mulheres que usam contraceptivos orais em comparação com aquelas que não usam.**

Apesar de controverso, é a alternativa menos errada. Uso de contraceptivo tem papel pequeno como fator de risco, mas foi associado à maior prevalência de RCU e DC.

☐ **E - O tabagismo atua como efeito protetor na doença de Crohn.**

Tabagismo é protetor contra RCU.

**Comentários:**

Ambas são condições inflamatórias, primariamente autoimunes, associadas a fatores de risco genéticos e ambientais (uso de AINE. A incidência é maior em pacientes entre 15-30 anos, com um pico mais discreto entre 50-80 anos.

Os principais fatores de risco são tabagismo (fator de risco para DC, proteção para RCU), sedentarismo (DC), baixa ingesta de fibras (DC), grande ingesta de gorduras (DC), hipovitaminose D (DC), deprivação de sono (RCU), episódios de GECA prévios, uso de antibióticos e AINEs, uso de contraceptivo oral (discutível).

A apresentação clínica se baseia justamente por quadros de inflamação abdominal, com diarreia e dor abdominal, saída de sangue e muco, tenesmo e urgência para defecar. Apresentação sistêmica com febre, fadiga e perda de peso também podem ocorrer, bem como manifestações extraintestinais:

- Musculoesqueléticas: periféricas associadas a atividade de doença, axiais não;
- Cutâneas: pioderma gangrenoso (associado a atividade em RCU), eritema nodos (associado a atividade em DC) e úlceras orais;
- Oculares: episclerite e conjuntivite (associadas a atividade) e uveíte (não associada);
- Hepatobiliares: CEP (associada a RCU) e litíase biliar;
- Renais: nefrolitiase pela hiperoxalúria.

A suspeita deve ser feita em pacientes com diarreia por mais de 4 semanas. A apresentação clínica, laboratorial, endoscópica não é especifica de cada doença, mas podem sugerir cada uma.

| RETOCOLITE ULCERATIVA | DOENÇA DE CROHN |
|---|---|
| Cólon e reto | Boca ao ânus |
| Contínuo e ascendente | Descontínuo |
| Criptite | Granulomas não caseosos |
| Mucosa | Transmural |

A retocolite ulcerativa caracteriza-se por episódios remitentes e recorrentes de inflamação limitada à mucosa do cólon, invariavelmente acometendo o cólon e com extensão variável ascendente para o cólon, continuamente.

A doença de Crohn é caracterizada por inflamação mais profunda, acometendo todas as camadas do intestino, e por isso podendo levar a fístulas e fibrose por microperfurações. O envolvimento é descontínuo, podendo envolver o íleo e cólon proximal, mas qualquer porção do intestino pode ser acometida.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - O pico de incidência é entre 15-30 anos, sendo o pico bimodal de 50-80 anos menos pronunciado.

B - INCORRETA - A RCU acomete mucosa e submucosa, enquanto Crohn é transmural e acomete todas as camadas.

C - INCORRETA - Pelo contrário, pacientes tabagistas ao diagnóstico tem menor risco de desenvolver CEP.

**D - CORRETA - Apesar de controverso, é a alternativa menos errada. Uso de contraceptivo tem papel pequeno como fator de risco, mas foi associado à maior prevalência de RCU e DC.**

E - INCORRETA - Tabagismo é protetor contra RCU.

**Take home message:**

- Fatores de risco para doença inflamatória intestinal: tabagismo (fator de risco para DC, proteção para RCU), sedentarismo (DC), baixa ingesta de fibras (DC), grande ingesta de gorduras (DC), hipovitaminose D (DC), deprivação de sono (RCU), episódios de GECA prévios, uso de antibióticos e AINEs, uso de contraceptivo oral (discutível).

## Questão 3

Um paciente será submetido a uma tireoidectomia total. Qual das alternativas a seguir apresenta uma complicação que pode ocorrer em consequência desse tipo de cirurgia e sua justificativa?

☐ **A - Hiperparatireoidismo por lesão das paratireoides.**

Lesão e manipulação de paratireoides leva a um hipoparatireoidismo (transitório inicialmente).

☑ **B - Paralisia de prega vocal por lesão do nervo laríngeo recorrente.**

É o nervo responsável pela inervação das pregas vocais, que pode ser lesado na abordagem da tireoide.

☐ **C - Hipertireoidismo por liberação de quantidade de hormônios tireoideanos.**

Não é frequente a liberação de hormônios tireoidianos pela manipulação.

☐ **D - Rouquidão pela lesão do nervo glossofaríngeo.**

Responsável pela gustação e pela motricidade dos mastigadores, não passa na topografia da tireoide.

☐ **E - Hipercalcemia por paratireoidectomia acidental.**

Nesse sentido teríamos baixo PTH, com hipocalcemia.

**Comentários:**

Tireoidectomia, uma cirurgia relativamente simples, de uma estrutura superficial com vascularização própria, parece tudo muito simples. Porém é justamente um dos desafios, a quantidade de estruturas próximas à tireoide que podem ser lesadas levam a diversas complicações possíveis.

Hematoma: apesar de raro (1,25%) , pode ser potencialmente fatal pela compressão de estruturas de vias aéreas. A prevenção deve ser feita com preparo pré OP adequado (suspensão de anticoagulantes) e hemostasia meticulosa. É identificado no PO precoce, como edema doloroso, firme, tenso, imóvel sob a incisão cirúrgica. A conduta é evacuação imediata, idealmente em centro cirúrgico. Após assegurada via aérea, realiza-se indução anestésica e revisão de hemostasia.

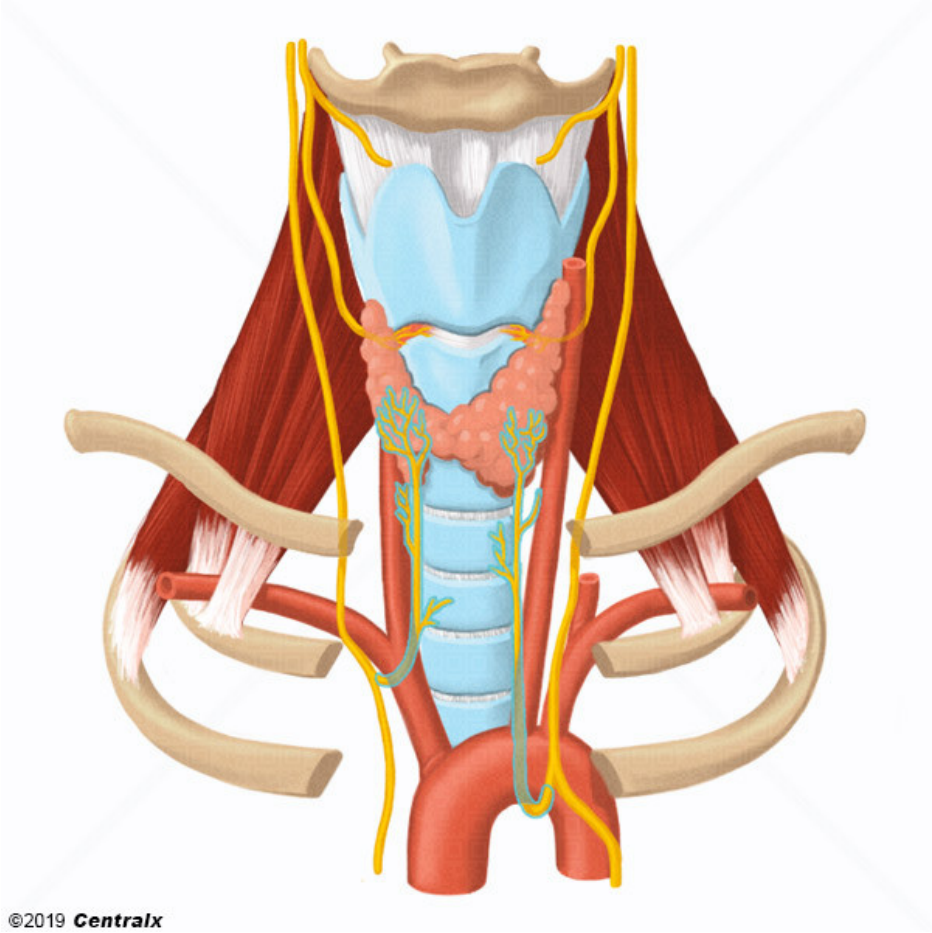
Seroma: também são aumentos de volume sob a incisão, porém mais superficiais e móveis. Resolvem-se espontaneamente sem tratamento específico.

Hipoparatireoidismo e hipocalcemia: é a complicação mais comum, sendo os sintomas variáveis no espectro - parestesias periorais e extremidades, espasmos musculares, cãibras e até tetania e trismo. Todo paciente sintomático precisa de reposição de cálcio via oral, e os mais graves necessitarão de reposição IV associada a calcitriol. O quadro pode ser transitório, porém até 13% poderá se estender e ser permanente.

Rouquidão: é comum após tireoidectomia, sendo transitória normalmente e durante 24 - 48h pelo edema após IOT. A persistência pode ser por deslocação de aritenoides (que deve ser tratada com reposicionamento) ou lesão nervosa do laríngeo recorrente. Anormalidades de mobilidade de cordas vocais (paralisias e paresias) devem ser suspeitadas caso a duração seja > 48h, bem como pneumonia aspirativa ou tosse incontrolável - nesses casos deveremos fazer uma laringoscopia urgentemente para avaliar a mobilidade.

Paralisia de pregas vocais: podem ser por processo tireoideo (neoplasia), lesão cirúrgica. Os principais nervos que podem ser lesados são o laríngeo superior (resultando em fraqueza da voz, bem como fadiga e voz grave), enquanto a lesão do laríngeo recorrente pode causar paralisia das pregas vocais (paralisias uni ou bilaterais, em adução ou abdução) - geralmente transitórias. Lesões do nervo vago podem causar danos sérios de mobilidade e sensibilidade laríngea.

- Unilateral: mediana (disfonia) ou paramédiana (voz soprosa);
- Bilateral: mediana (dispneia importante após extubação) e paramédiana (voz soprosa e broncoaspiração);
- Disfagia: é uma queixa frequente, de etiologia incerta, podendo estar associada a adesões, menor elevação laríngea, trauma cricotireoide e inflamação ou dano nervoso peritireoideo. Há normalmente uma melhora após 6 meses;
- Síndrome de Horner: miose, ptose e anidrose por lesão do simpático, normalmente por dissecção de planos laterais do pescoço;
- Vazamento de quilo: por lesões do ducto torácico, normalmente após dissecções laterais do pescoço;
- Lesões traqueiais: necrose por isquemia é rara, uma vez que a vascularização se da por diversos vasos interligados, ramos da artéria tireoidea superior. O quadro se caracteriza por enfisema de subcutâneo, podendo ser mortal. Devem ser tratadas com exploração e reconstrução;
- Lesões esofágicas: apesar de rara, crepitação no pescoço deve indicar imediata avaliação faringea e esofágica para avaliar possíveis perfurações.



**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Lesão e manipulação de paratireoides leva a um hipoparatireoidismo (transitório inicialmente).

**B - CORRETA - É o nervo responsável pela inervação das pregas vocais, que pode ser lesado na abordagem da tireoide.**

C - INCORRETA - Não é frequente a liberação de hormônios tireoidianos pela manipulação.

D - INCORRETA - Responsável pela gustação e pela motricidade dos mastigadores, não passa na topografia da tireoide.

E - INCORRETA - Nesse sentido teríamos baixo PTH, com hipocalcemia.

**Take home message:**

- Lesão do laríngeo recorrente: rouquidão, tosse incontrolável durante fala, dispneia por mais de 24-48h,pneumonia aspirativa = avaliar com laringoscopia paralisia;
- Unilateral: mediana (disfonia) ou paramediana (voz soprosa);
- Bilateral: mediana (dispneia importante após extubação) e paramediana (voz soprosa e broncoaspiracao);
- Hematoma cervical: ferida tensa com equimose = abrir pontos e evacuar hematoma (risco de compressão) e revisão de hemostasia em CC;
- Hipocalcemia: hipoparatireoidismo transitório por manipulação ou retirada de paratireoides. Câibras, parestesia, Chvostek e Trosseau = repor VO e IV empírico + dosar PTH e Ca.

## Questão 4

Um paciente, 20 anos, teve uma fratura exposta de tíbia grau I de Gustillo-Anderson. Qual seria a forma mais correta de realizar o primeiro atendimento hospitalar desse paciente?

☐ **A - Profilaxia com Ceftriaxona e vacina antitetânica seguida de lavagem e desbridamento cirúrgico.**

Ceftriaxona pode ser indicada nas fraturas III de GustilloAnderson.

☐ **B - Iniciar antibiótico de forma terapêutica com Ciprofloxacino, realizar vacina antirrábica e seguir com lavagem e redução local da fratura.**

O antibiótico na fratura exposta não é terapêutico, mas profilático.

☐ **C - Redução da fratura após analgesia, lavagem e antibioticoterapia profilática com Vancomicina.**

A profilaxia com vancomicina pode ser indicada se o risco de MRSA for alto, mas faltou antitetânica.

☑ **D - Profilaxia com Cefalotina e vacina antitetânica seguida de lavagem e desbridamento cirúrgico / redução da fratura.**

Questão completa com as condutas mais importantes.

☐ **E - Analgesia, profilaxia com vacina antitetânica e Ciprofloxacino e redução imediata da fratura seguidas de lavagem e desbridamento cirúrgico.**

Não realizamos profilaxia com ciprofloxacino.

**Comentários:**

As condutas iniciais na fratura exposta devem ser medulares no raciocínio na emergência. Lembraremos das lesões neurovasculares associadas e risco de infecção que são acrescidos pela fratura exposta.

O manejo inicial da fratura exposta se baseia-se no grau de lesão de tecidos moles, contaminação e condição de base do paciente. Todos deverão receber imobilização, antibióticos para profilaxia de osteomielite, profilaxia de tétano (se indicada), analgesia, irrigação e debridamento (em até 6h pós trauma). A decisão do material para fixação e estabilização é feita caso a caso, com base no grau de lesão e outros fatores.

- No atendimento realizaremos os seguintes passos:
- Antibiótico (conforme grau de lesão) + antitetânica (se indicada) + analgesia;
- Avaliação neurovascular;
- Alinhamento incruento > reavaliação neurovascular (recuperação de pulso, etc);
- Limpeza da ferida e debridamento grosseiro com soro isotonico > curativo estéril;
- Imobilização e RX;
- Centro cirúrgico em até 24h para fixação (externa ou interna conforme fratura);
- Classificação de Gustilo-Anderson de fraturas expostas.

| Type | Wound size | Contamination | Fracture | Vascular injury requiring repair | Soft tissue coverage |
|---|---|---|---|---|---|
| I | Wound < 1 cm | Minimal | Minimal comminution; no periosteal stripping | No | Adequate |
| II | Wound > 1 cm | Moderate | Moderate comminution; minimal periosteal stripping | No | Adequate |
| IIA | Any size | Severe | Severe comminution or segmental fractures; periosteal stripping | No | Adequate; may become inadequate with debridements |
| IIIB | Any size | Severe | Severe comminution or segmental fractures; periosteal stripping | No | Inadequate (rotation flap or free flap) |
| IIIC | Any size | Severe | Severe comminution or segmental fractures; periosteal stripping | Yes | Inadequate (rotation flap or free flap) |

O antibiótico de escolha depende do grau da fratura:

- Fratura I e II: cobertura para gram+ será suficiente com cefazolina. Vancomicina pode ser utilizada se houver risco de MRSA;
- Fraturas III: devemos cobrir gram - e gram +. O uso de ceftriaxona é adequado, ou cefazolina com aminoglicosídeo;
- Contaminação por solo: associar metronidazol para cobertura de clostridium;
- Contaminação por água doce: uso de pipetazo para Pseudomonas e Aeromonas;
- Contaminação por água do mar: pipetazo e doxiciclina para cobrir Vibrio.

A duração da profilaxia deve ser de até 24h após fechamento nas feridas Gustilo I e II. Fraturas de grau III devem ser mantidas por 72h ou em até 1 dua após fechamento dos tecidos moles.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Ceftriaxona pode ser indicada nas fraturas III de GustilloAnderson
B - INCORRETA - O antibiótico na fratura exposta NÃO é terapêutico, mas profilático.
C - INCORRETA - A profilaxia com vancomicina pode ser indicada se o risco de MRSA for alto, mas faltou antitetânica.
**D - CORRETA - Questão completa com as condutas mais importantes.**
E - INCORRETA - Não realizamos profilaxia com ciprofloxacino.

**Take home message:**

- Manejo de fratura exposta:
  - Antibióticoprofilaxia + antitetânica + analgesia.
  - Avaliação neurovascular.
  - Alinhamento incruento > reavaliação neurovascular.
  - Limpeza da ferida e debridamento dentro de 6h > curativo estéril.
  - Imobilização e RX.
  - Centro cirúrgico em até 24h para fixação.

## Questão 5

Assinale a alternativa que corresponde a sequência correta de marcadores mais relacionados aos seguintes tipos de câncer, nesta ordem: câncer de pâncreas / câncer de ovário / câncer colorretal / hepatocarcinoma:

☐ **A - Ca 125 / CEA / Ca 19-9 / alfafetoproteína.**

CEA se relaciona a adenocarcinoma colorretal e tabagismo.

☐ **B - Ca 19-9 / Ca 15-3 / CEA / LDH.**

Ca19.9 se associa principalmente a tumor de pâncreas, bem como de tumores das vias biliares.

☐ **C - CEA / Ca 125 / CEA / LDH.**

LDH é um marcardor inespecífico, podendo estar aumentado no tumor de testículo não seminomatoso, bem como a alfafetoproteína (que também pode estar elevada em carcinoma hepatocelular).

☐ **D - Ca 19-9 / Ca 15-3 / CEA / alfafetoproteína.**

Ca15-3 pode estar aumentado em adenocarcinomas de sitio primário desconhecido.

☑ **E - Ca 19-9 / Ca 125 / CEA / alfafetoproteína.**

Ca 125 esta presente em tecidos epidermoides, particularmente em neoplasias ovarianas, mas em condições benignas também.

**Comentários:**

Nem específicos suficientes para permitir diagnóstico na maioria dos casos, nem sensíveis suficientes para garantir que não tenha recidiva tumoral. Mesmo assim são adjuvantes importantes no processo de diagnóstico e seguimento pós cura de diversos tumores.

Antígeno de câncer 125 (Ca 125): é mais associado a tumores ovarianos epidemoides, particularmente no seguimento e avaliação de resposta patológica. Pode ser utilizado também na investigação de massas anexiais, mas nunca como rastreamento. Outras condições como tumores fibroides, endometirosa, cistos ovarianos funcionais, pré menopausa, também podem aumentar o Ca125.

Antígeno carcinoembrionário (CEA): normalmente presente em tecido fetal, mantém ainda pequenos níveis em tecido colônico. Justamente é utilizado para seguimento de câncer colorretal e tumores ovarianos mucinosos. Outras malignidades (mama, pâncreas, tireoide, pulmão) ou lesões benignas (cistadenoma mucinoso, colecistite, cirrose, diverticulite, DII, pancreatite e pneumonia) e tabagismo podem aumentar o CEA.

Antígeno de câncer 19-9 (Ca 19-9): proteína de mucina aumentado em tumores de pâncreas e vias biliares, especialmente no seguimento e para avaliar a recorrência tumora. Normalmente presente em tumor de pâncreas, gástrico, de vesícula biliar, colangiocarcinoma e adenocarcinoma da papila de Vater.

Alfafetoproteína: presente no saco vitelínico fetal, normalmente indetectável no adulto. Tecidos com perda de diferenciação podem voltar a produzir essa proteína, especialmente tumores não seminomatosos e carcinoma hepatocelular.

Desdrogenase lática (LDH): muito inespecífica, aumentada em diversos processos de dano tecidual (necrose tecidual, tumoral, infarto pulmonar...) e portanto de baixo valor no seguimento. Por outro lado pode auxiliar no diagnóstico de tumores não seminomatoses, sendo o grau de elevação possivelmente associado a pior prognóstico.

Antígeno de câncer 15-3 (Ca 15-3): pouco específico e de pouco uso na prática clínica, pode estar aumentado em adenocarcinomas de sítio primário desconhecido.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - CEA se relaciona a adenocarcinoma colorretal e tabagismo.

B - INCORRETA - Ca19.9 se associa principalmente a tumor de pâncreas, bem como de tumores das vias biliares.

C - INCORRETA - LDH é um marcardor inespecífico, podendo estar aumentado no tumor de testículo não seminomatoso, bem como a alfafetoproteína (que também pode estar elevada em carcinoma hepatocelular).

D - INCORRETA - Ca15-3 pode estar aumentado em adenocarcinomas de sitio primário desconhecido.

**E - CORRETA - Ca 125 está presente em tecidos epidermoides, particularmente em neoplasias ovarianas, mas em condições benignas também.**

**Take home message:**

- Ca 125: mais associado ao carcinoma epitelial de ovário durante seguimento;
- CEA: presente em neoplasias, especialmente mucinosas do TGI (adenocarcinoma cólon) ou ovário;
- Ca 19-9: proteína associada a mucina, normalmente em diagnóstico e seguimento de câncer de pâncreas, gástricos, vesícula biliar, colangiocarcinoma ou adenoCa de papila de Vater;
- LDH: inespecífico, associado a seminomas, mas podem resultar de dano tecidual qualquer;
- Ca 15-3: pouco específico, aumentado em adenocarcinomas de sítio primário desconhecido;
- Alfafetoproteína: aumentada em tumores testiculares não seminomatosos ou carcinoma hepatocelular.

## Questão 6

Uma paciente de 24 anos, com IMC de 32kg/m² e sem comorbidades, procura um médico cirurgião com o desejo de realizar cirurgia bariátrica. Refere que já procurou outros cirurgiões que não quiseram realizar o procedimento. Qual seria a melhor conduta do médico diante dessa situação?

☐ **A - Indicar a cirurgia bariátrica, já que a paciente possui critérios para realizar o procedimento, após realização de pré-operatório completo.**

A paciente não preenche critério algum, para poder operar ela precisaria estar em IMC de 40 sem comorbidades.

☑ **B - Orientar a paciente que ela não possui critérios para indicação da cirurgia e que deve iniciar medidas clínicas para a perda de peso.**

Perfeito, por ora a indicação é de tratamento clínico de obesidade, aliás, a questão nem diz se ela fez tratamento por 2 anos.

☐ **C - Orientar a paciente que ela deve realizar exames laboratoriais e que, se estes revelarem que ela é portadora de diabetes; terá indicação de realizar a cirurgia.**

Na verdade essa indicação é para pacientes < 70 anos com DM2 diagnosticada há < 10 anos e com tratamento refratário atestado por 2 endocrinologistas.

☐ **D - Orientar a paciente sobre os riscos da cirurgia e que esta deve ser indicada somente para pacientes com IMC maior que 45kg/m².**

Existem indicações para pacientes acima de 30kg/m² mas como vimos na alternativa superior essa paciente não se encaixa nessa categoria.

☐ **E - Orientar a paciente que ela não possui critérios para indicação da cirurgia, porém, caso a paciente insista em seu desejo, o médico deve realizar o procedimento, respeitando a vontade dela.**

Não existe isso, não se submete um paciente a um procedimento só porque ele quer, fora de cogitação.

## Comentários:

Vamos rever alguns conceitos de cirurgia bariátrica.

Indicações de cirurgia bariátrica:

- IMC ≥ 40 (bypass ou sleeve);
- IMC 35-40 + comorbidades (bypass ou sleeve);
- IMC 30-35 + DM2 refratário (bypass apenas).

≤ 70 anos:

- < 10 anos de diagnóstico de diabetes;
- Refratariedade ao tratamento atestado por 2 endocrinologistas.

Pré-requisitos:

- Tratamento clínico prévio: Pelo menos 2 anos;
- > 18 anos (Se > 16 anos: Epífise consolidada + Avaliação pediátrica).

Contraindicações:

- Etilista;
- Usuário de drogas;
- Cirrose (B e C) + Hipertensão portal com varizes gastroesofágicas;
- Psicose grave;
- Depressão grave;
- Doença pulmonar em estágio avançado.

O manejo pré-operatório deve incluir um programa de redução de peso com redução de pelo menos 10% do peso levando a melhores desfechos cirúrgicos. É necessário também uma avaliação nutricional desses pacientes que frequentemente são desnutridos em macronutrientes com alimentação sem grupos adequados de alimentos. A avaliação pulmonar também é importante com orientação a cessação de tabagismo 12 semanas antes. Anticoncepcionais devem ser suspensos 1 mês antes da cirurgia.

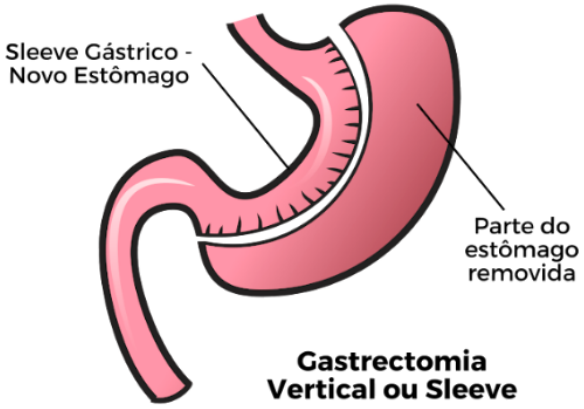
Devemos sempre controlar as comorbidades do paciente quando aplicável, isso vale para qualquer tipo de cirurgia. Esses pacientes devem ter avaliação de sistemas como cardiovascular, respiratório e endocrinológico devido às comorbidades associadas à obesidade mórbida. A avaliação psicológica também é importante devido a associação com depressão, ansiedade e outros transtornos mentais.

Quanto aos exames necessários devemos solicitar ECG +/- ECO, EDA, USG de abdome superior, Rx tórax, espirometria, densitometria se > 60 anos, phmetria se sintomas DRGE e fizer gastrectomia vertical.

Alguns procedimentos podem ser usados como ponte para cirurgia bariátrica, dentre eles podemos citar:

- Balão gástrico: Passado por endoscopia com duração de 6 meses;
- Gastrectomia vertical: Ponte para pacientes supersuperobesos que não toleram bypass em Y de Roux como primeira intervenção;
- Banda gástrica: Dispositivo ajustável, cada vez menos utilizado.
- Bypass Gástrico Y de Roux (Fobi - Capella)
- Pouch Gástrico - Aprox. 40 ml.
- Anastomose Y de Roux - Alça alimentar - 100cm. Alça Biliopancreática ~ 100 CM.





Abaixo vamos ver uma tabela comparativa de quando preferir bypass ou gastrectomia vertical:

| Bypass | Gastrectomia Vertical |
|---|---|
| Diabetes Tipo 2 | Extremos de Idade (Jovens e Idosos) |
| Síndrome Metabólica | Hérnia Incisional Gigante |
| DRGE | Osteoporose |
| Superobesos | Esteatose pós transplante hepático |
| Cirurgia mais realizada no BR (está mudando) | Uso de anticoagulantes |
| | Comorbidade Graves (Hepatopatia, DRC, Amenia Intensa e DII) |
| | SuperSuperobesos (procedimento ponte) |
| | Cirurgia mais realizada nos EUA. |

Nossa paciente não preenche nenhum critério para operar, nem de IMC nem de comorbidades.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - A paciente não preenche critério algum, para poder operar ela precisaria estar em IMC de 40 sem comorbidades.

**B - CORRETA - Perfeito, por ora a indicação é de tratamento clínico de obesidade, aliás, a questão nem diz se ela fez tratamento por 2 anos.**

C - INCORRETA - Na verdade essa indicação é para pacientes < 70 anos com DM2 diagnosticada há < 10 anos e com tratamento refratário atestado por 2 endocrinologistas.

D - INCORRETA - Existem indicações para pacientes acima de 30kg/m² mas como vimos na alternativa superior essa paciente não se encaixa nessa categoria.

E - INCORRETA - Não existe isso, não se submete um paciente a um procedimento só porque ele quer, fora de cogitação.

**Take home message:**

- Ausência de doenças psquiátricas e endocrinológicas;
- Sem uso de drogas ilícitas;
- Tratamento clínico prévio - pelo menos 2 anos;
- > 18 anos.
- Se >16 anos, epífise consolidadas e avalição pediatria;
- IMC >/40 ;
- IMC 35-40 + comorbidades;
- IMC 30-35 + DM refratário;
- Idade máxima de 70 anos e ter menos de dez anos de diagnóstico de diabetes.
- Refratariedade ao tratamento atestado por 2 endocrinologistas.

**Questão 7**

Um paciente de 27 anos possui uma lesão pigmentada e assimétrica, de aproximadamente 7mm, localizada em pele do dorso. Procurou um médico que indicou biópsia. Qual é o melhor tipo de biópsia a ser indicada para esse paciente?

☐ **A - Biópsia incisional.**

A biópsia incisional deve ser reservada para casos em que a excisional é muito difícil e a reconstrução será complicada.

☑ **B - Biópsia excisional.**

Sempre a biópsia de escolha para melanoma, lembrando de margens exíguas, nada mais que o necessário, depois do Breslow amplia.

☐ **C - Biópsia em shaving superficial.**

A biópsia deve ser excisional sempre.

☐ **D - Biópsia com agulha fina.**

A biópsia deve ser excisional sempre. Essa opção nem permite estadiamento breslow.

☐ **E - Biópsia com agulha grossa.**

A biópsia deve ser excisional sempre.

## Comentários:

Vamos relembrar como identificar lesão suspeita para melanoma seguindo o ABCDE do melanoma:

- Assimetria;
- Bordas irregulares;
- Coloração heterogênea 3 ou mais;
- Diâmetro > 5mm;
- Evolução.

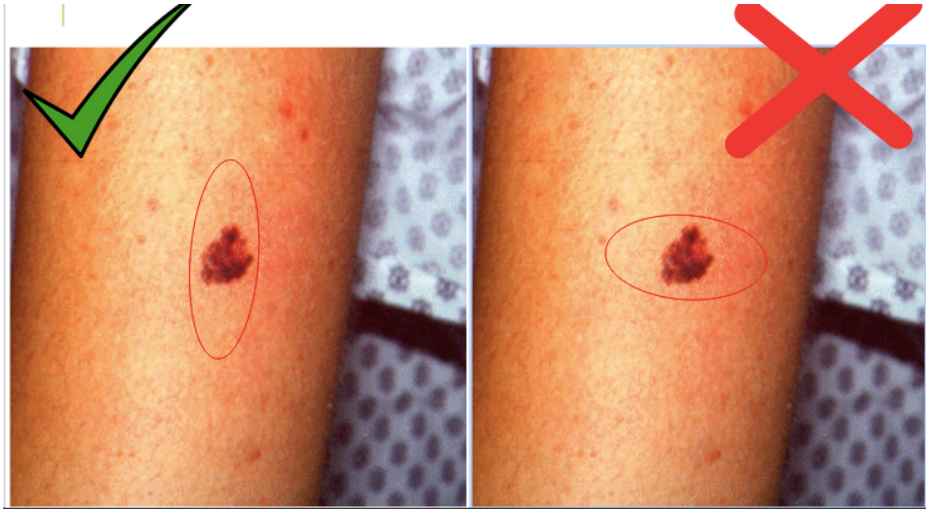
Outras características que nos devem chamar atenção em uma lesão cutânea são:

- Patinho feio (lesão muito diferente de outros nevos);
- Melanomas nodulares seguem a regra “EFG” elevation, firm, growth;
- Melanomas ungueais seguem a regra “ABCDEF” Age, bands, change, digit, extension, family.

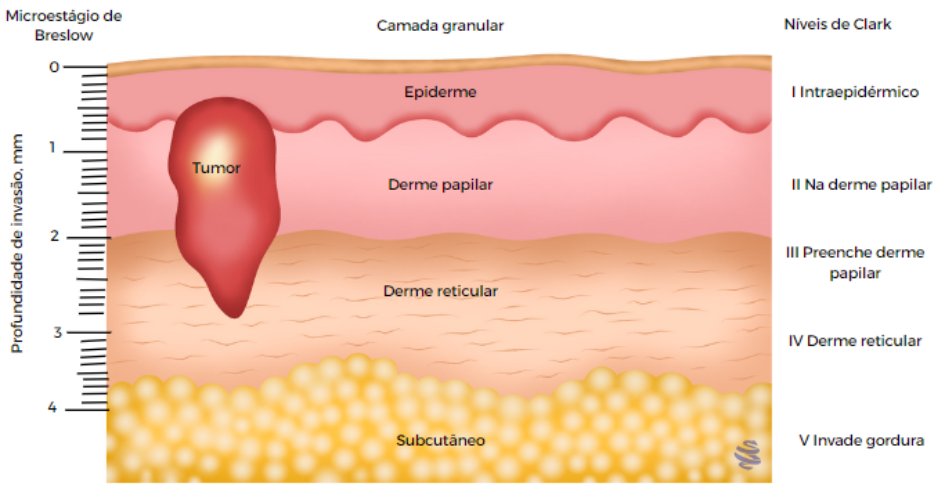
Os tipos de melanoma e suas principais características estão resumidos assim:

- Extensivo superficial: Desenvolve-se em geral de nevo pré-existente;
- Nodular: Crescimento vertical mais pronunciado;
- Lentigo maligno: Idosos e exposição solar;
- Acral lentiginoso: Pele escura e local atípico.

Uma vez que se suspeita de melanoma cutâneo devemos realizar um exame físico detalhado em busca de satelitose, linfonodos suspeitos e programar biópsia. Na maioria das vezes a biópsia será excisional com margens exíguas da lesão. Essa ressecção deve sempre respeitar as linhas de drenagem linfática como ilustrado.



De acordo com o Breslow se determina o diagnóstico definitivo, próximas condutas, logicamente existem outros marcadores de prognóstico como invasão perineural, mitoses por campo, nível de clark.




De acordo com o estadiamento T deve-se ampliar a margem da ressecção.

Estadiamento T do melanoma e extensão de margem sugerida:

- Até 1 mm: T1;
- Até 2 mm: T2;
- Até 4 mm: T3;
- > 4 mm: T4.

Nosso paciente possui um melanoma T3 com invasão até a derme reticular. A margem da biópsia é livre mas isso não altera em nada a necessidade de ampliação de margens em 2 cm.

Independentemente do cirurgião já ter colocado margens na peça a ampliação de margens é de acordo com a cicatriz da primeira ressecção, é por isso que sempre a ressecção do tumor inicial é com margens exíguas.

| PROFUNDIDA DE (breslow) | MARGEM |
|---|---|
| In situ | 0,5-1cm |
| <1mm | 1 cm |
| 1-2mm | 1-2 cm |
| > 2 mm | 2 cm |

Deve-se também estadiar a doença sistêmica com TC de tórax abdome e pelve e DHL sérico (especialmente se breslow > 0,75mm ou alto risco), PET scan para estádio III ou mais e RM de crânio se houver sintoma neurológico.

A pesquisa de LN sentinela em alguns casos no melanoma é indicada se:

- Breslow > 0,8;
- Margem profunda +;
- Invasão linfovascular;
- Clark IV (subcutâneo);
- Breslow < 0,8 com índice de mitoses > 2;
- Breslow < 0,8 com ulceração.

No caso de presença de linfonodo clinicamente significativo ao exame físico devemos sempre confirmar citologicamente com PAAF para confirmar metástase linfonodal e

linfadenectomia regional se positivo. Se o resultado for duvidoso podemos progredir com biópsia excisional.

PAAF

- Linfonodo negativo - Manejo habitual;
- Linfonodo positivo - Linfadenectomia regional;
- Ouvido da PAAF - Biopsia excisional.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - A biópsia incisional deve ser reservada para casos em que a excisional é muito difícil e a reconstrução será complicada.

**B - CORRETA - Sempre a biópsia de escolha para melanoma, lembrando de margens exíguas, nada mais que o necessário, depois do Breslow amplia.**

C - INCORRETA - A biópsia deve ser excisional sempre.

D - INCORRETA - A biópsia deve ser excisional sempre. Essa opção nem permite estadiamento breslow.

E - INCORRETA - A biópsia deve ser excisional sempre.

**Take home message:**

- Sempre a biópsia de escolha para melanoma, lembrando de margens exíguas, nada mais que o necessário, depois do Breslow amplia.

## Questão 8

Levado por um vizinho, um paciente de 68 anos, previamente lúcido, foi admitido em um hospital com rebaixamento do nível de consciência, durante a investigação, foi sugerido provável diagnóstico de sepse grave de foco abdominal devido a uma diverticulite aguda perfurada. O paciente permaneceu torporoso e, após a equipe tentar entrar em contato com a família, sem sucesso, o paciente foi encaminhado à cirurgia. O cirurgião indicou uma retossigmoidectomia à Hartmann com colostomia terminal. Qual é a melhor conduta diante dessa situação?

☑ **A - Proceder com a cirurgia, já que se trata de cirurgia de urgência, com risco ao paciente, necessitando que seja feita uma colostomia para melhor tratamento dele, independentemente da opinião da família.**

Já tentado contato com família, paciente instável devemos proceder com a melhor conduta médica visando a beneficência do paciente. Diverticulite perfurada + instabilidade = Hartman.

☐ **B - Aguardar a chegada da família para iniciar a cirurgia, já que eles devem decidir sobre a confecção ou não de um estoma.**

Não há tempo para isso, essa espera pode custar a vida do paciente.

☐ **C - Proceder com a cirurgia sem a confecção de estoma, pelo risco de não haver aceite da família quanto a esse procedimento, mesmo que seja a melhor estratégia para o paciente.**

Tentar anastomose primária em um paciente séptico grave com diverticulite perfurada é pedir para ter deiscência e reoperar, aumentando bastante a mortalidade.

- [ ] **D - Orientar o acompanhante sobre o quadro e solicitar que ele decida sobre a confecção ou não do estoma para o paciente, já que está acompanhando o paciente.**

O vizinho não tem nenhuma obrigação ou capacidade de realizar esse tipo de decisão pelo paciente.

- [ ] **E - Proceder com a cirurgia e realizar a lavagem e drenagem da cavidade para realizar, posteriormente, uma nova abordagem cirúrgica, devido à ausência da família.**

Essa alternativa é absurda, sem possibilidade alguma de operar e não resolver o problema.

## Comentários:

Vamos ver antes a respeito de diverticulite em geral:

- A doença diverticular pode se manifestar de duas principais formas, sangramento e diverticulite;
- Principal complicação é a diverticulite (mais comum à esquerda – hipertônica);
- Segunda complicação mais comum = sangramento (mais comum à direita – hipotônica);

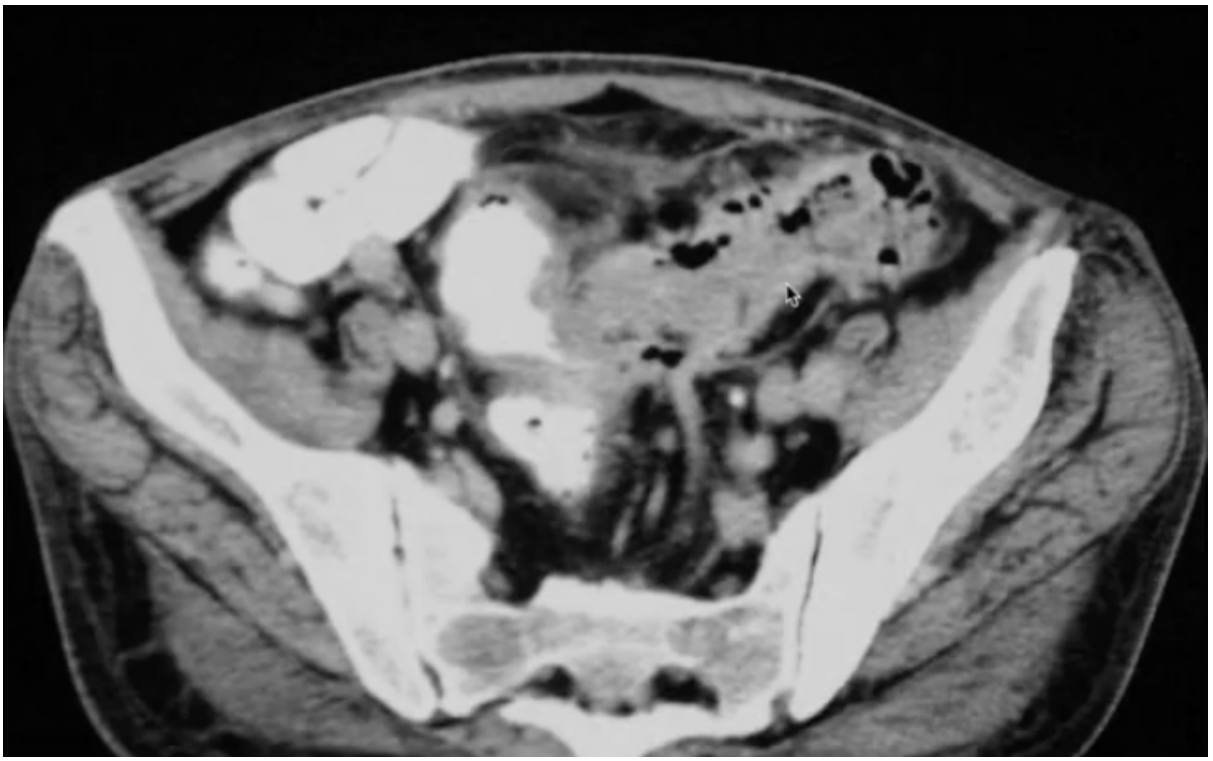
A diverticulite aguda consiste na presença de divertículos falsos no cólon em sua grande maioria que sofrem microperfurações e levam a um processo inflamatório local.

Os fatores de risco para diverticulite são:

- Dieta pobre em fibra e rica em carne;
- Idade;
- Tabagismo, uso abusivo de AINES, sedentarismo e obesidade.

Exceção do quadro clínico clássico: Paciente idosa, asiática, com quadro agudo inflamatório à direita = pode ser diverticulite em ceco! Obviamente pensar em apendicite primeiro, mas fica o diferencial.

O diagnóstico é feito com quadro clínico e anamnese associados a tomografia de abdome e pelve com contraste. A TC pode demonstrar processo inflamatório, abscessos, borramento de gordura pericólica, presença de diverticulose que corroboram com a HD.



Podemos então classificar a diverticulite como não complicada ou complicada. A diverticulite complicada pode ser ainda subdividida.

Diverticulite aguda não complicada:

- Apresenta tomografia normal;
- Inflamação local, espessamento, borramento de gordura, divertículos.

Diverticulite aguda complicada:

Classificação de WESS (para diverticulite aguda complicada):

- Ia: inflamação ou flegmão combinado;
- Ib: abscesso paracólico pequeno < 4 cm;
- IIa: abscesso grande > 4cm, distante (pelve ou retroperitôneo);
- IIb: gás à distância;
- III: peritonite purulenta x WESS líquido livre sem gás;
- IV: peritonite fecaloide x WESS líquido livre com gás.

**Tabela 1 - Classificação de Hinchey (1978)**

| | |
|---|---|
| Estádio 1 | Abscesso paracólico pequeno, confinado ao mesentério do cólon |
| Estádio 2 | Abscesso grande, distante, localizado na pelve ou retroperitônio |
| Estádio 3 | Peritonite purulenta decorrente de ruptura de abscesso |
| Estádio 4 | Peritonite fecal decorrente de perfuração livre de um divertículo não inflamado |

**Classificação de Hinchey:**

0 - Sem complicações;

1A - Inflamação / flegmão confinado;

1B - Abscesso pericólico;

2- Abscesso pélvico ou a distância;

3- Peritonite purulenta;

4- Peritonite fecal.

**Classificação WSES:**

0 - Sem complicações;

1A - Inflamação / flegmão confinado;

1B - Abscesso < 4cm;

2A - Abscesso > 4cm;

2B - Gás a distância;

3 - Líquido livre sem gás;

4 - Líquido livre com gás.

Nossa paciente tem diverticulite Hinchey IV, sendo indicação clássica de cirurgia de Hartmann, em linhas gerais.

Tratamento de diverticulite depende se é ou não complicada e qual grau:

Diverticulite não complicada:

- ATB (pode ser omitido em pacientes imunocompetentes) e alta (75% dos casos).
- A diverticulite complicada:
- Hinchey I ATB e observação;
- Hinchey II ATB + drenagem percutânea;
- Hinchey III ATB + cirurgia (podendo ser necessário Hartman ou podendo fazer anastomose primária a depender das condições do paciente);
- Hinchey IV ATB + Cirurgia de Hartmann.

ATB (Cef + Metro) mais indicado para diverticulites grau II – IV.

Nem sempre precisamos fazer ostomia, isso é bem discutível na diverticulite Hinchey III na qual devemos considerar condições locais e sistêmicas para realizar anastomose:

- Sistêmicas:
    - Estabilidade hemodinâmica;
    - Estado nutricional;
    - Doença causadora;
- Locais:
    - Vascularização;
    - Contaminação;
    - Sofrimento de alças e de cavidade.

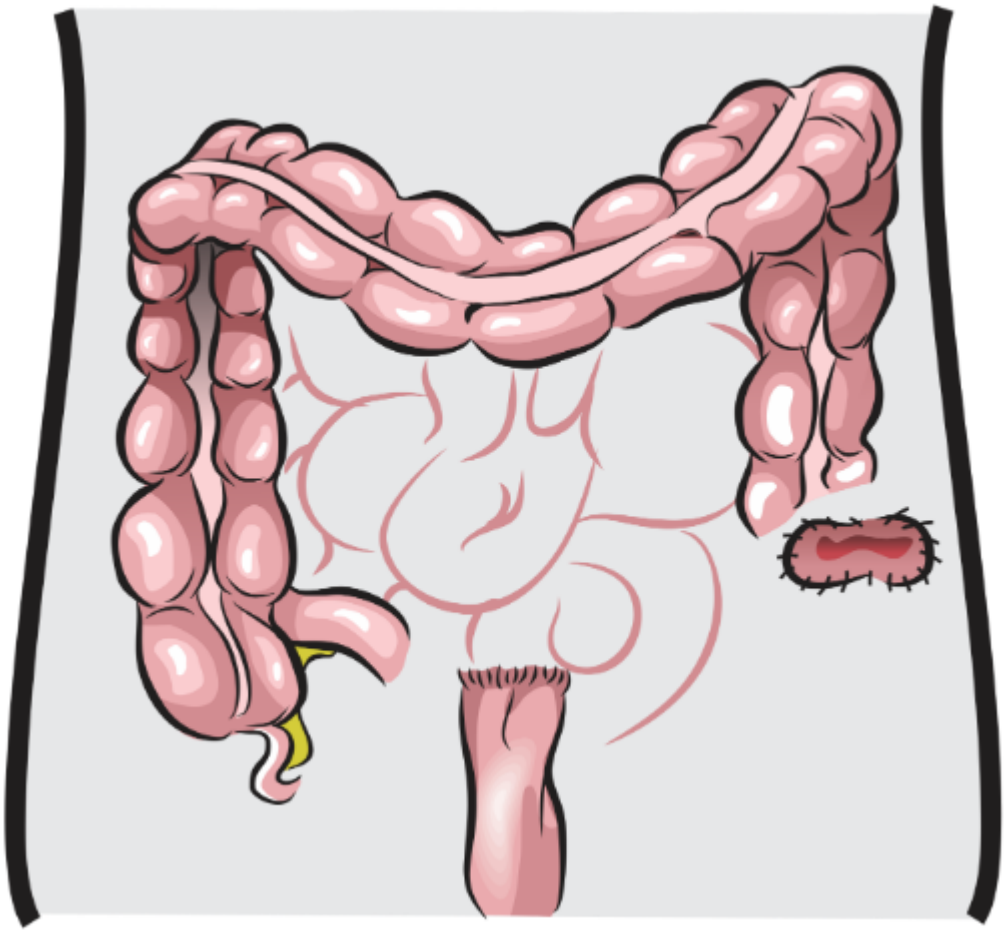
Damage control laparotomy: A estratégia fundamental é o controle de hemorragia, contaminação e providenciar um fechamento temporário da cavidade abdominal prevenindo síndrome compartimental abdominal, facilitando também próximas intervenções após estabilização. Deve ser realizada laparotomia mediana e incisão de todas as camadas exceto o peritônio, sendo necessário comunicação com equipe anestésica para possível destamponamento e grande perda sanguínea após abertura.

O abdome é tamponado nos 4 quadrantes, primeiro nos locais onde o sangramento parece mais significativo, os packings são removidos em ordem reversa, apenas após controle de sangramento podemos pensar em controlar a contaminação. Podemos remover órgãos não essenciais como o baço, deixar tamponados órgãos como o fígado e ligar ou realizar shunts em vasos sangrantes.

Quanto ao controle de contaminação devemos rapidamente grampear o estômago se estiver perfurado, pequenas lesões de intestino delgado e grosso podem ser reparadas primeiramente, lesões mais graves requerem enterectomia ou colectomia. Devemos preferir realizar ostomia nesses pacientes devido ao elevado risco de deiscência.

O fechamento temporário da cavidade abdominal pode ser feito utilizando curativos à vácuo, permitindo efluxo de fluido coletado na cavidade e facilita a reabordagem da cavidade abdominal e seu fechamento posterior.

Definitivamente nosso paciente não tem nem condições locais (contaminação fecal) nem sistêmicas (choque séptico instável). A melhor opção para ele é a ressecção da porção acometida e realização de ostomia.



Quanto ao quesito legal de esperar ou não a família o médico tem total autonomia em situações de emergência, veja a seguir:

**10.1. Emergências**

Em situações de emergência, nas quais não seja possível obter o consentimento do paciente ou de seu representante, o médico atuará em favor da vida do paciente, amparado no princípio da beneficência, entre outros. Nesse momento, ao avaliar o que é melhor para o paciente (privilégio terapêutico), o médico adotará o procedimento mais adequado e cientificamente reconhecido para alcançar a beneficência. No entanto, o médico sempre deverá considerar as diretivas antecipadas de vontade do paciente, se existentes e disponíveis, conforme determina a Resolução CFM nº 1.995/12[35].

**Vamos às alternativas:**

**A - CORRETA - Já tentado contato com família, paciente instável devemos proceder com a melhor conduta médica visando a beneficência do paciente. Diverticulite perfurada + instabilidade = Hartman.**

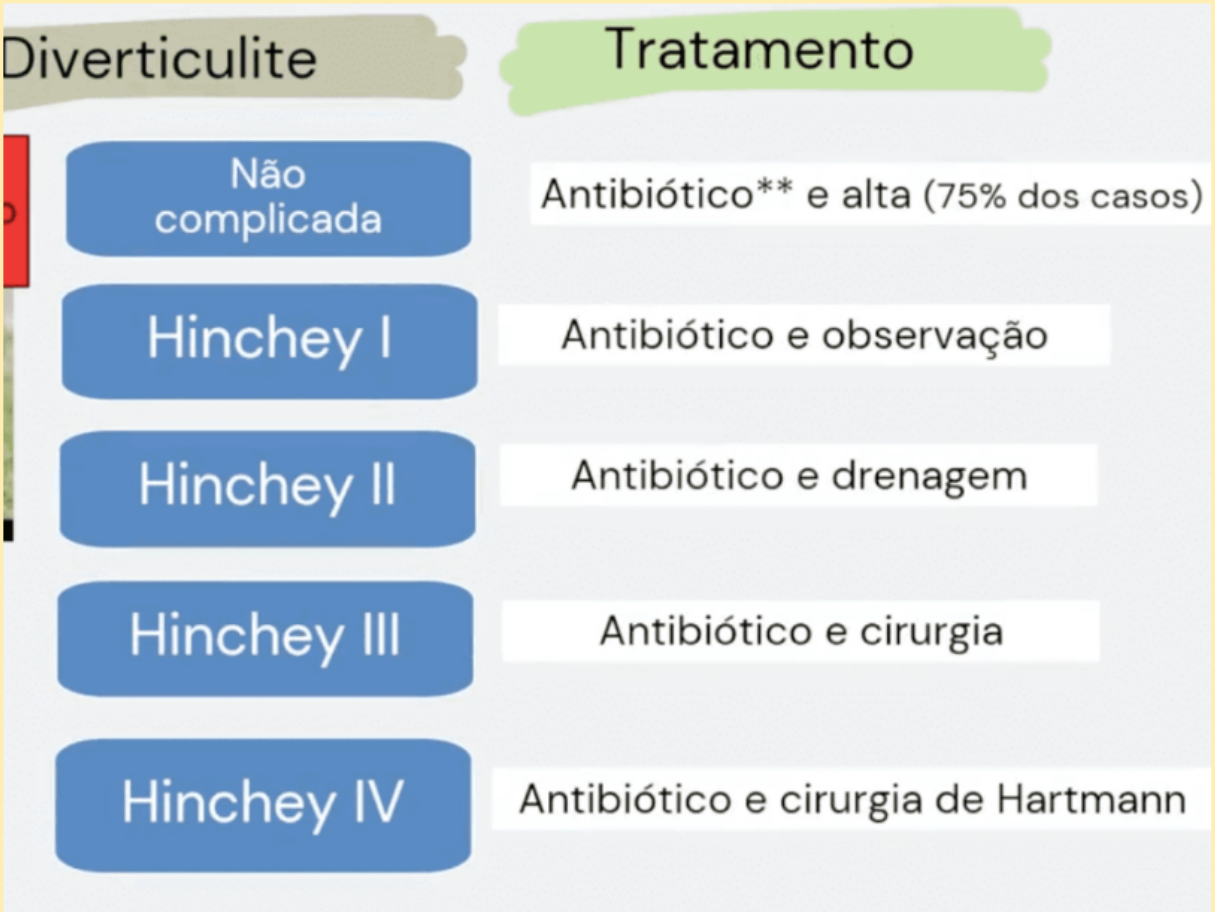
B - INCORRETA - Não há tempo para isso, essa espera pode custar a vida do paciente.

C - INCORRETA - Tentar anastomose primária em um paciente séptico grave com diverticulite perfurada é pedir para ter deiscência e reoperar, aumentando bastante a mortalidade.

D - INCORRETA - O vizinho não tem nenhuma obrigação ou capacidade de realizar esse tipo de decisão pelo paciente.

E - INCORRETA - Essa alternativa é absurda, sem possibilidade alguma de operar e não resolver o problema.

**Take home message:**




- Emergências:
  - Em situações de emergência, nas quais não seja possível obter o consentimento do paciente ou de seu reprentante, o médico atuará em favor da vida do paciente, amparado no princípio da beneficência, entre outros. Nesse momento, ao avaliar o que é melhor para o paciente (privilégio terapêutico), o médico adotará o procedimento mais adequado e cientificamente reconhecido para alcançar a beneficência. No entanto, o médico sempre deverá considerar as diretivas antecipadas de vontade do paciente, se existentes e disponíveis, conforme determina a Resolução CFM nº 1.995/12[3]5

**Questão 9**

Um paciente com uma massa em ápice pulmonar direito apresenta dor e perda de força em ombro e braço direitos, além de ptose palpebral, miose e anidrose ipsilateral. A síndrome que inclui todos esses sinais e sintomas é denominada:

☐ **A - Síndrome de Claude Bernard-Horner.**

Composta por ptose, miose, anidrose e aparente enoftalmia, faltou incluir a perda de força nos MSD.

☐ **B - Síndrome da veia cava superior.**

Se manifesta com edema de MMSS, dispneia, tosse e circulação colateral torácica.

☐ **C - Síndrome de Kaposi.**

Não há essa síndrome.

☑ **D - Síndrome de Pancoast.**

A síndrome de Pancoast Tobias inclui a síndrome de Horner, dores na topografia de C8-T2 e fraqueza e atrofia de MSD.

☐ **E - Síndrome do desfiladeiro torácico.**

Caracterizada pela compressão de estruturas neurovasculares ao atravessar a abertura superior do tórax podendo afetar mais o componente nervoso ou vascular do membro superior. Não causa Horner.

## Comentários:

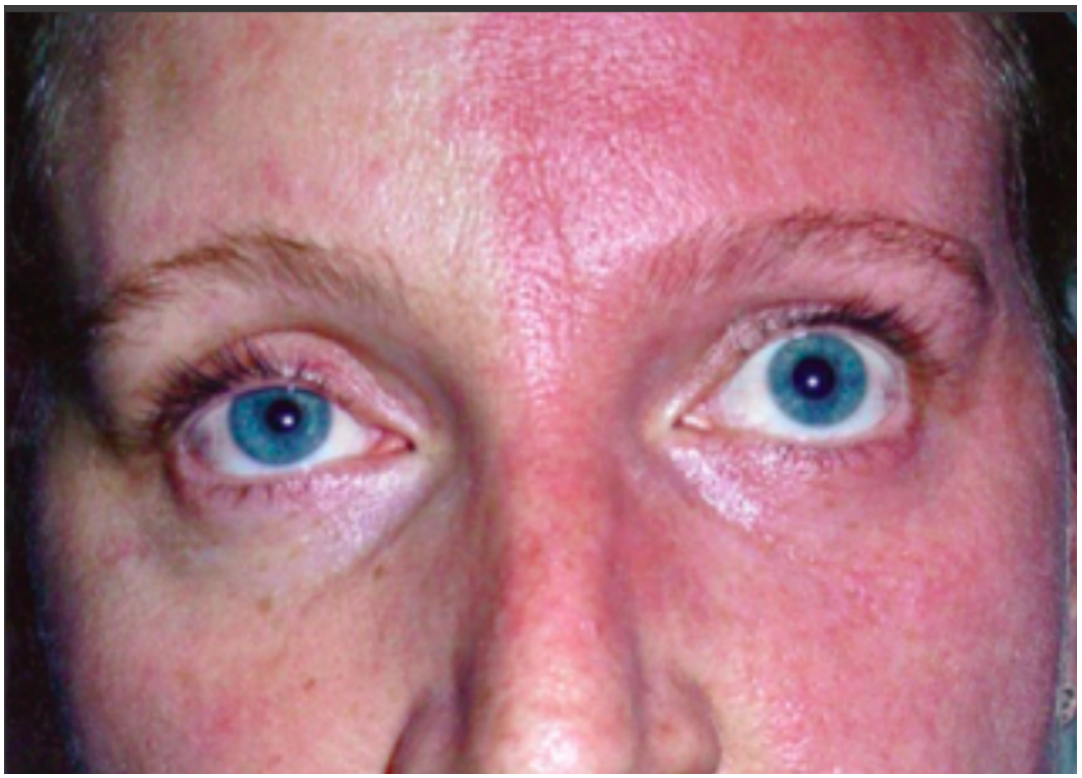
Os tumores de sulco superior (tumor de Pancoast) são caracterizados por uma constelação de sinais e sintomas relacionados a sua localização. A maioria deles são adenocarcinoma de pulmão.

Essas lesões podem causar a Síndrome de Pancoast-Tobias:

- Dores localizadas nos dermátomos de C8-T2;
- Síndrome de Horner: Ptose ipsilateral, miose, anidrose e enoftalmia aparente secundário a lesão da cadeia simpática;
- Fraqueza e atrofia dos músculos da mão;
- Em geral sintomas pulmonares são tardios pois o tumor é periférico no pulmão.



O enoftalmo é aparente apenas e secundário a lesão do tronco simpático com ptose da pálpebra superior pela paralisia do músculo de Muller (parte do elevador da pálpebra superior) + paralisia do músculo liso da pálpebra inferior levando a sua elevação.



**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Composta por ptose, miose, anidrose e aparente enoftalmia, faltou incluir a perda de força nos MSD.

B - INCORRETA - Se manifesta com edema de MMSS, dispneia, tosse e circulação colateral torácica.

C - INCORRETA - Não há essa síndrome.

**D - CORRETA - A síndrome de Pancoast Tobias inclui a síndrome de Horner, dores na topografia de C8-T2 e fraqueza e atrofia de MSD.**

E - INCORRETA - Caracterizada pela compressão de estruturas neurovasculares ao atravessar a abertura superior do tórax podendo afetar mais o componente nervoso ou vascular do membro superior. Não causa Horner.

**Take home message:**

- Síndrome de Pancoast-Tobias:
  - Dores localizadas nos dermátomos de C8-T2;
- Síndrome de Horner:
  - Ptose ipsilateral;
  - Miose;
  - Anidrose;
  - Enoftalmia aparente (secundário a lesão da cadeia simpática);
  - Fraqueza e atrofia dos músculos da mão;
  - Em geral sintomas pulmonares são tardios pois o tumor é periférico no pulmão.

## Questão 10

Os pacientes submetidos à ressecção cirúrgica de lesões extensas de pele, geralmente, necessitam de retalho ou enxerto como auxílio no fechamento do defeito. Assinale a alternativa que caracteriza corretamente as técnicas empregadas nessas situações:

☐ **A - Enxerto, que é um segmento de pele, sem o subcutâneo, com suprimento vascular próprio, rotacionado para a área doadora.**

Enxertos NÃO levam suprimento vascular próprio.

☐ **B - Enxerto que é um pedaço de pele retirado de uma área corpórea e transferido para outra área com um pedículo de comunicação entre as áreas.**

Enxertos NÃO levam suprimento vascular próprio, muito menos pedículo.

☑ **C - Retalho que é um segmento da pele e subcutâneo com suprimento vascular próprio, que será movido de uma área (doadora) para outra (receptora), existindo uma comunicação do retalho com a área doadora por meio de um pedículo.**

Precisa de um pouco de interpretação, essa alternativa diz que existe uma comunicação entre área doadora e receptora e o pedículo, isso pode ser mantido ou não, sendo que alguns pedículos podem

ser seccionados para criar retalhos livres ou microcirúrgicos. Mas sim, em algum ponto havia essa comunicação.

☐ **D - Retalho que é um segmento de pele e subcutâneo sem nenhum pedículo de comunicação entre eles. Só mais tardiamente desenvolve vascularização restabelecendo, assim, um novo suprimento sanguíneo.**

O retalho possui pedículo vascular próprio!

☐ **E - Geralmente o enxerto (área doadora) é retirado de pele adjacente, em continuidade com o defeito, obtendo assim melhores resultados.**

Os enxertos em geral são retirados de áreas à distância, em queimados por exemplo é um erro retirar de áreas adjacentes que são em si limítrofes.

## Comentários:

Retalhos são transferências teciduais COM suprimento sanguíneo próprio, são muito úteis para defeitos mal vascularizados, estruturas nobres e locais com proeminências ósseas.

Podem ser classificados de acordo com os tipos de tecido:

Simples (Um tipo de tecido):

- Cutâneo;
- Muscular.

Composto (Mais de um tecido):

- Miocutâneo;
- Fasciocutâneo;
- Osteomiocutaneo.

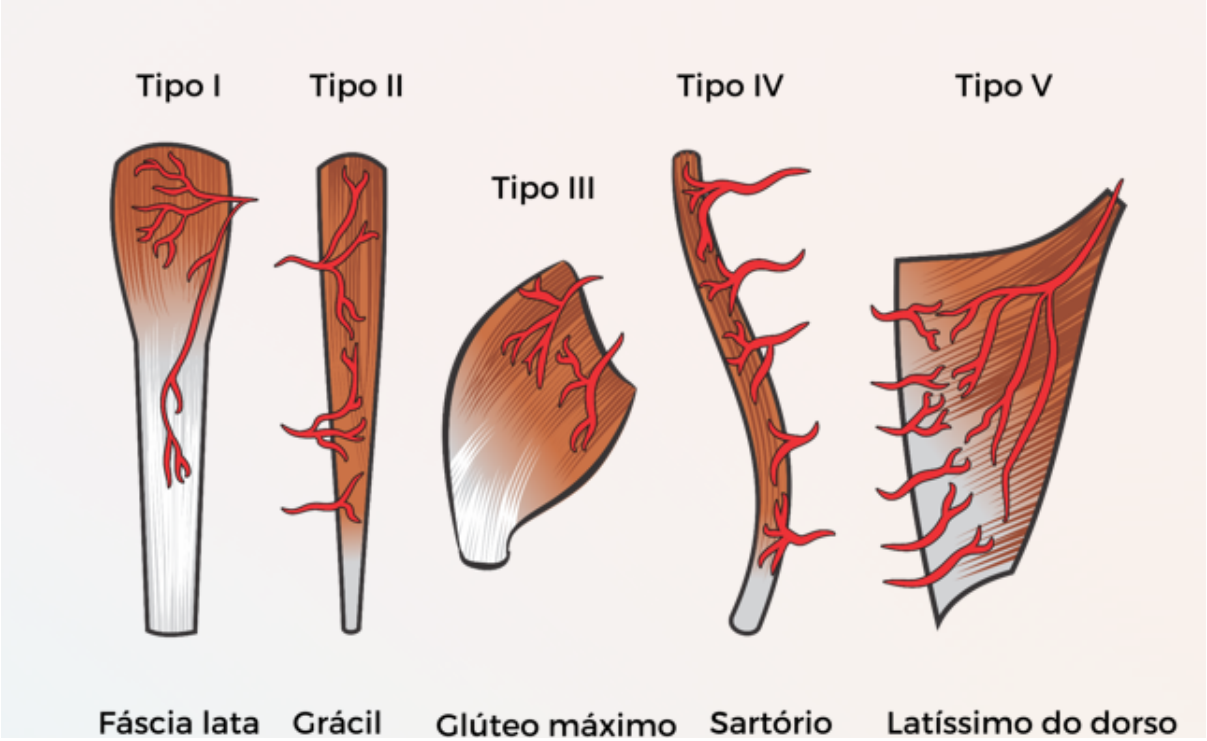
Podemos ainda classificar de acordo com o pedículo vascular que acompanha o retalho, podendo ser randômico (como no bilobado, em Z e romboide/limberg), pode ser axial (bem definido, podendo ter uma artéria e veia bem definidas), livre (utilizado na técnica microcirúrgica) e perfurante (quando é irrigado por um vaso isolado de um sistema profundo).

Outra classificação é quanto a:

- Proximidade do defeito: Local, Regional, À distancia (livre/microcirúrgico);
- Técnica de transferência: Pediculado, Microcirúrgico;
- Subtipo de retalhos pediculados: Avanço, Rotação, Transposição, Interpolação;

Outra classificação importante é a de MATHES-NAHAI que diz respeito aos pedículos vasculares do retalho, veja:

- Tipo I: um pedículo vascular;
- Tipo II: um pedículo vascular dominante e um pedículo menor; pedículo menor não é suficiente para suprir o retalho; é mais comum da musculatura humana;
- Tipo III (reto abdominal): dois pedículos dominantes;
- Tipo IV: pedículos vasculares segmentares; é o pior tipo de vascularização;
- Tipo V (latísismo e peitoral maior): um pedículo vascular dominante e pedículos vasculares segmentares secundários; os pedículos vasculares segmentares são suficientes para nutrir o retalho.




Indicações clássicas de retalho:

- Osso sem periósteo;
- Tendão sem paratendão;
- Nervo sem perinervo;
- Cartilagem sem pericartilagem;
- Estética;
- Processos infecciosos (como osteomielite e úlcera infectada).

Os enxertos por sua vez são definidos com tecidos com transferência de tecido cutâneo SEM suprimento sanguíneo próprio, podem ser obtidos de diferentes maneiras incluindo faca de Blair, dermátomo elétrico e incisional com o bisturi.

Vamos falar dos tipos de enxertos de pele, temos dois tipos básicos, o enxerto de pele total e parcial. Estes tipos de enxertos em geral sofrem maior contração secundária devido a proliferação de miofibroblastos.

O enxerto de pele parcial leva a epiderme e derme, podendo ser subdividido:

- Fino – Thiersch-Ollier;
- Intermediários – Blair – Brown;
- Espessos – Padgett.

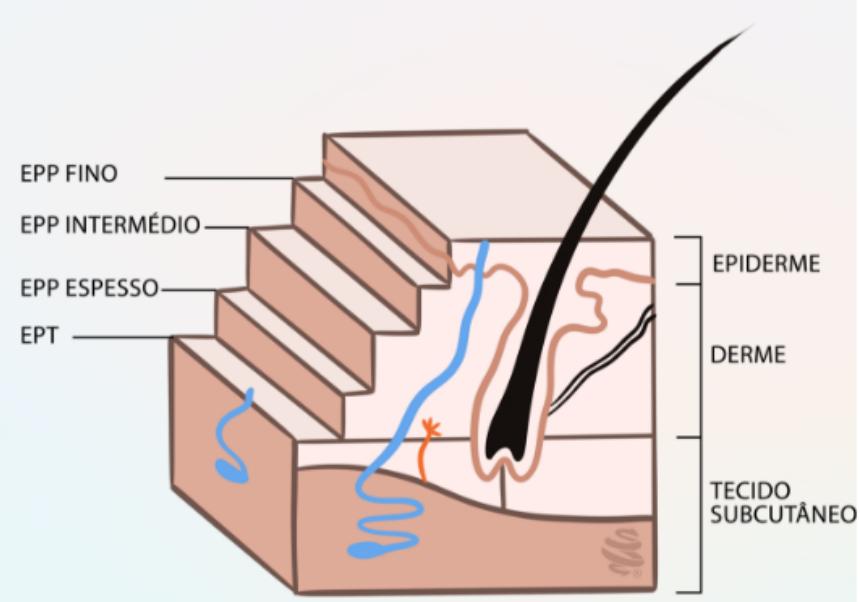
As áreas doadoras mais comuns de enxertos de pele parcial são as coxas e braços. Suas principais indicações são em feridas de queimaduras, feridas crônicas mal-vascularizadas e feridas agudas bem vascularizadas. Oferecem maior vantagem por ter grande oferta de tecido, integração mais fácil, possibilidade de recoletar a mesma área e como mencionado anteriormente menor contração primária.

As desvantagens desse tipo de enxerto incluem uma qualidade limitada, ausência de anexos cutâneos e maior contração secundária.

Já os enxertos de pele total levam epiderme, derme e subcutâneo, e as áreas doadoras mais comuns são retroauricular, supraclavicular e inguinal. Estes em geral sofrem maior contração primária já na retirada do enxerto devido a presença de fibras elásticas.

As principais indicações de enxertos totais são para áreas estéticas, funcionais e leitos bem vascularizados. Suas vantagens incluem excelente qualidade e estabilidade, transporte anexos cutâneos e menor contração secundária.

As desvantagens que podemos citar são a disponibilidade limitada e maior risco de não integração do enxerto.




**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Enxertos NÃO levam suprimento vascular próprio.

B - INCORRETA - Enxertos NÃO levam suprimento vascular próprio, muito menos pedículo.

**C - CORRETA - Precisa de um pouco de interpretação, essa alternativa diz que existe uma comunicação entre área doadora e receptora e o pedículo, isso pode ser mantido ou não, sendo que alguns pedículos podem ser seccionados para criar retalhos livres ou microcirúrgicos. Mas sim, em algum ponto havia essa comunicação.**

D - INCORRETA - O retalho possui pedículo vascular próprio!

E - INCORRETA - Os enxertos em geral são retirados de áreas à distância, em queimados por exemplo é um erro retirar de áreas adjacentes que são em si limítrofes.

**Take home message:**

- Retalho;
- COM suprimento sanguíneo próprio;
- Classificação de tipo:
  - Simples (Um tipo de tecido);
  - Composto (Mais de um tecido);
- Classificação de pedículo:
  - Randômico;
  - Axial;
  - Livre;
  - Perfurante;
- Enxerto:
  - SEM suprimento sanguíneo próprio.
- Tipos:
  - Pele total;
  - Pele parcial.

**Questão 11**

Assinale a alternativa que NÃO corresponde a uma indicação usual de intervenção por CPRE (Colangiopancreatografia Retrógrada Endoscópica):

☐ **A - Coledocolitíase.**

Se o paciente apresentar 2 preditores fortes OU 1 preditor muito forte para coledocolitíase (Muito fortes: Coledocolitíase ao USG, Colangite e Bilirrubina > 4; Fortes: dilatação colédoco > 6mm, bilirrubina entre 1,8 – 4; Moderados: alteração de enzimas, idade > 55 anos, pancreatite aguda) há indicação da CPRE.

☐ **B - Colangite.**

A base do tratamento da colangite é: antibiótico + suporte clínico + desobstrução da via biliar, esta última pode ser feita com CPRE, DTPH (derivação transparietohepática) ou cirurgia, a depender da etiologia e localização da obstrução da via biliar.

☐ **C - Estenose de colédoco distal e dilatação proximal.**

As estenoses de via biliar extra-hepática podem ser tratadas via endoscópica com prótese ou dilatação.

☐ **D - Pancreatite biliar com cálculo impactado na via biliar.**

As estenoses de via biliar extra-hepática podem ser tratadas via endoscópica com prótese ou dilatação.

☑ **E - Colelitíase.**

A colelitíase é a presença de cálculos na vesícula biliar, que é tratada cirurgicamente com a colecistectomia, quando há indicação (sintomática sempre). A CPRE está indicada na suspeita de coledocolitíase associada.

## Comentários:

A questão aborda as indicações da colangiopancreatografia retrógrada (CPRE), é importante lembrar que a CPRE não é apenas um exame, e sim uma medida terapêutica.

É um procedimento no qual um endoscópio com visão lateral é guiado no duodeno, permitindo que os instrumentos passem pela ampola de Vater e pelos ductos biliares e pancreáticos, através do uso de contraste é feita a visualização radiográfica das vias biliares, permitindo que intervenções terapêuticas sejam realizadas.

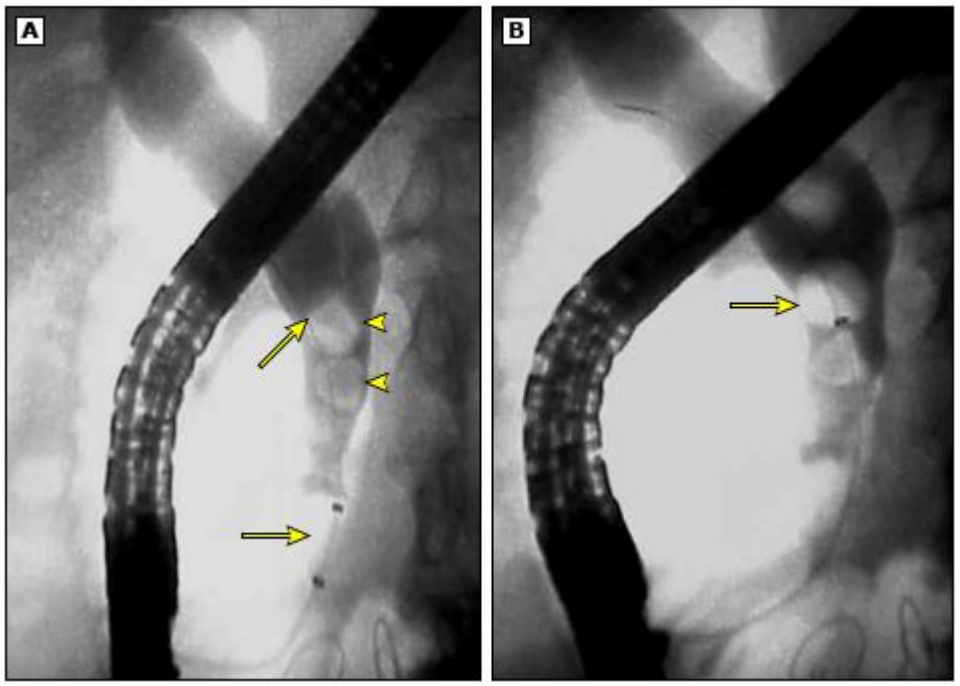
A tabela a seguir resume as indicações para a realização da CPRE:

| COLEDOCOLITÍASE | COLANGITE AGUDA | OBSTRUÇÃO VIA BILIAR MALIGNA (ex: tumores periampulares) | COMPLICAÇÕES PÓS-CIRÚRGICAS DAS VIAS BILIARES (ex: estenoses de via biliar, lesões iatrogênicas de via biliar) |
|---|---|---|---|
| COMPLICAÇÕES PANCREATITE AGUDA OU CRÔNICA | ESTENOSE VIA BILIAR POR COLANGITE ESCLEROSANTE PRIMÁRIA | DISFUNÇÃO ESFÍNCTER DE ODDI | |

A CPRE não é isenta de riscos e por esse motivo possui indicações precisas quanto a sua realização, a respeito desse tema muitas vezes é cobrado em prova as complicações secundárias a este procedimento e, portanto, cabe revisarmos:

- Pancreatite;
- Sangramento;
- Perfuração;

A seguir uma imagem de uma CPRE realizada em um paciente com coledocolitíase distal e a passagem de um balão (seta amarela maior em A e B) para sua extração:



**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Se o paciente apresentar 2 preditores fortes OU 1 preditor muito forte para coledocolitíase (Muito fortes: Coledocolitíase ao USG, Colangite e Bilirrubina > 4; Fortes: dilatação colédoco > 6mm, bilirrubina entre 1,8 – 4; Moderados: alteração de enzimas, idade > 55 anos, pancreatite aguda) há indicação da CPRE.

B - INCORRETA - A base do tratamento da colangite é: antibiótico + suporte clínico + desobstrução da via biliar, esta última pode ser feita com CPRE, DTPH (derivação transparietohepática) ou cirurgia, a depender da etiologia e localização da obstrução da via biliar.

C - INCORRETA - As estenoses de via biliar extra-hepática podem ser tratadas via endoscópica com prótese ou dilatação.

D - INCORRETA - A obstrução do ducto pancreático é uma indicação para a CPRE na pancreatite aguda biliar.

**E – CORRETA - Essa é a afirmativa incorreta. A colelitíase é a presença de cálculos na vesícula biliar, que é tratada cirurgicamente com a colecistectomia, quando há indicação (sintomática sempre). A CPRE está indicada na suspeita de coledocolitíase associada.**

**Take home message:**

- Guardem as indicações para a realização da CPRE abaixo:

| COLEDOCOLITÍASE | COLANGITE AGUDA | OBSTRUÇÃO VIA BILIAR MALIGNA (ex: tumores periampulares) | COMPLICAÇÕES PÓS-CIRÚRGICAS DAS VIAS BILIARES (ex: estenoses de via biliar, lesões iatrogênicas de via biliar) |
|---|---|---|---|
| COMPLICAÇÕES PANCREATITE AGUDA OU CRÔNICA | ESTENOSE VIA BILIAR POR COLANGITE ESCLEROSANTE PRIMÁRIA | DISFUNÇÃO ESFÍNCTER DE ODDI | |

## Questão 12

Em um reparo cirúrgico aberto de hérnia inguinal, é importante que o cirurgião tenha conhecimento da anatomia e habilidade para preservar estruturas importantes encontradas na região do canal inguinal. No caso de pacientes homens, quais são os nervos (com suas respectivas funções) que devem ser cuidadosamente dissecados e preservados nesse procedimento?

☑ **A - Ramo genital do nervo genitofemoral (sensibilidade lateral do escroto); nervo ilio-hipogástrico (sensibilidade da região inguinal e púbis / base do pênis); nervo ilioinguinal (sensibilidade de região medial superior da coxa).**

A alternativa cita os 3 nervos envolvidos no reparo anterior da hérnia inguinal: ramos iliohipogástrico, ilioinguinal e genital dos nervos genitofemorais, a crítica a alternativa é a de que o nervo iliohipogástrico inerva a região hipogástrica e glútea, diferente do que é citado, entretanto é a melhor opção para a questão.

☐ **B - Ramo femoral do nervo genitofemoral (sensibilidade lateral da perna); nervo ilioinguinal (sensibilidade de região medial superior da coxa); nervo obturador (motricidade - adução da perna).**

O ramo femoral do nervo genitofemoral é encontrado no reparo da hérnia videolaparoscopico.

☐ **C - Nervo obturador (motricidade - adução da perna) e nervo cutâneo femoral lateral (sensibilidade de região lateral superior da coxa).**

O nervo obturador, que é um nervo misto, não faz parte da região manipulada durante a cirurgia de hérnia inguinal.

☐ **D - Nervo femoral (motricidade e sensibilidade da perna); nervo ilio-hipogástrico (sensibilidade de região medial superior da coxa); nervo ilioinguinal (sensibilidade da região inguinal e púbis / base do pênis).**

O nervo femoral pode ser lesado nos reparos videolaparoscópicos, mesmo que em menor frequência, mas a questão questiona o reparo aberto.

☐ **E - Ramo genital do nervo genitofemoral (sensibilidade lateral do escroto); nervo obturador (motricidade - adução da perna); nervo ilioinguinal (sensibilidade da região inguinal e púbis / base do pênis).**

O nervo obturador, que é um nervo misto, não faz parte da região manipulada durante a cirurgia de hérnia inguinal.

## Comentários:

A questão aborda o tema da anatomia dos nervos da região inguinal no reparo cirúrgico aberto da hérnia inguinal, que é um conhecimento fundamental para o cirurgião, uma vez a lesão desses nervos pode implicar em dor crônica no pós-operatório.

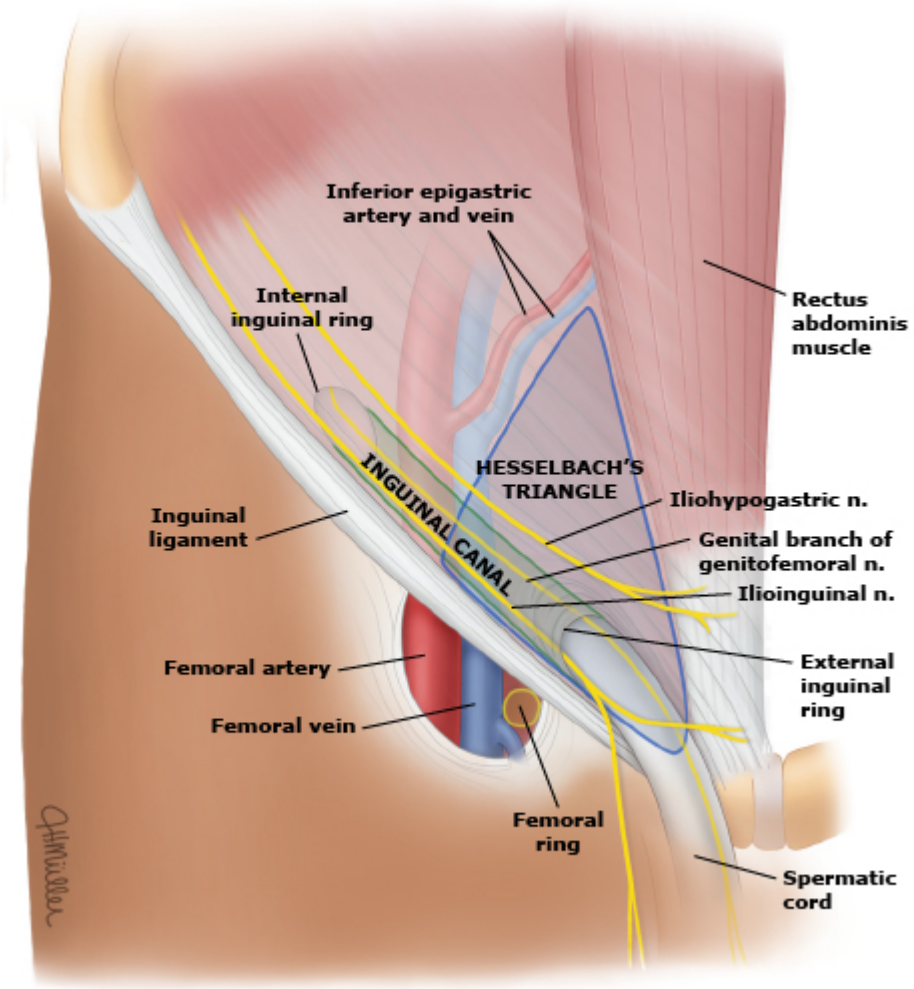
Os nervos cutâneos da região inguinal que são mais frequentemente implicados na etiologia da dor persistente após a correção de hérnia incluem: **Os nervos ilioinguinal, iliohipogástrico, genitofemoral e femoral lateral**. Esses nervos surgem do plexo lombar e fornecem inervação sensorial cutânea para as regiões da virilha, parte superior do quadril e coxa.

**A tabela abaixo ilustra as funções dos nervos citados:**

| Nerve | Root | Location | Innervation |
|---|---|---|---|
| Ilioinguinal | T12, L1 | Accompanies spermatic cord | Proximal and medial thigh |
| | | | Mons pubis and labia majora |
| | | | Root of penis and upper scrotum |
| Iliohypogastric | T12, L1 | Divides into two branches: | |
| Anterior cutaneous branch | | Passes between the aponeurosis and internal oblique; accompanies spermatic cord | Skin of hypogastric region |
| Lateral cutaneous branch | | Pierces the internal and external oblique above the iliac crest | Skin of the gluteal region |
| Genitofemoral | L1, L2 | Divides into two branches: | |
| Genital branch | | Through internal ring, joins spermatic cord | Mons and labia/scrotum |
| Femoral branch | | With external iliac artery | Anterior lateral thigh |
| Lateral femoral cutaneous | L2, L3 | Beneath inguinal ligament | Anterior lateral thigh |
| Femoral nerve | L2, L3 | Beneath inguinal ligament | Primarily motor nerve to quadriceps femoris |
| | | | Sensory branch anterior thigh |

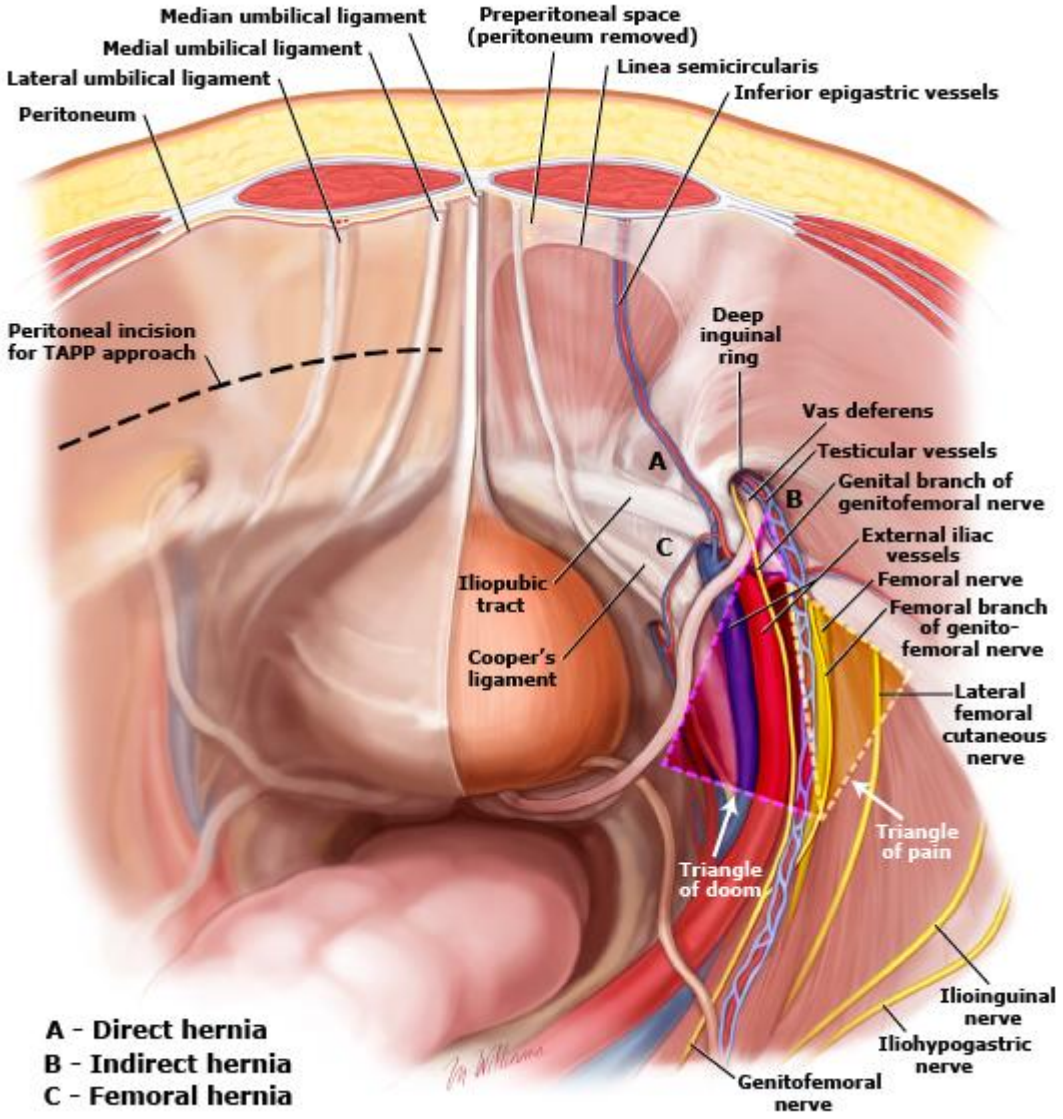
Há 2 tipos de reparos possíveis para as hérnias nessa região: aberto ou laparoscópico, sendo que anatomicamente há diferenças nos nervos com potencial risco de lesão:

**Reparo aberto:** os ramos iliohipogástrico, ilioinguinal e genital dos nervos genitofemorais.




**Reparo laparoscópico:** nervo cutâneo femoral lateral, o ramo femoral do nervo genitofemoral, o nervo ílio-hipogástrico e o nervo femoral -> TRIÂNGULO DA DOR! Durante o reparo laparoscópico, o nervo ilioinguinal está em risco lateral ao anel interno e o nervo genitofemoral medial ao anel.

O nervo iliohipogástrico é vulnerável a lesões durante a fixação da tela laparoscópica. Menos comumente, pode ocorrer lesão do nervo cutâneo femoral lateral e do nervo femoral.




A dor aguda no pós-operatório ocorre devido a estimulação nociceptiva e inflamatória, que diminui ao longo seis a oito semanas. Por outro lado, a dor neuropática crônica é devido à atividade neural anormal e persiste por mais de oito semanas.

As lesões nervosas primárias ocorrem no momento da cirurgia de hérnia e podem ser causadas por:

- Transecção completa ou parcial de nervos, o que pode levar à formação de neuroma;
- Danos nos nervos relacionados à manipulação (alongamento, esmagamento, lesão por cauterização);
- Aprisionamento ou empalamento de nervos por suturas ou grampos.

**Vamos às alternativas:**

**A - CORRETA – A alternativa cita os 3 nervos envolvidos no reparo anterior da hérnia inguinal: ramos iliohipogástrico, ilioinguinal e genital dos nervos genitofemorais, a crítica a alternativa é a de que o nervo iliohipogástrico inerva a região hipogástrica e glútea, diferente do que é citado, entretanto é a melhor opção para a questão.**

B - INCORRETA – O ramo femoral do nervo genitofemoral é encontrado no reparo da hérnia videolaparoscopico.

C - INCORRETA – O nervo obturador, que é um nervo misto, não faz parte da região manipulada durante a cirurgia de hérnia inguinal.

D - INCORRETA - O nervo femoral pode ser lesado nos reparos videolaparoscópicos, mesmo que em menor frequência, mas a questão questiona o reparo aberto.

E – INCORRETA - O nervo obturador, que é um nervo misto, não faz parte da região manipulada durante a cirurgia de hérnia inguinal.

**Take home message:**

Diferencie os nervos envolvidos em cada tipo de reparo para a hérnia inguinal:

- Reparo aberto: os ramos iliohipogástrico, ilioinguinal e genital dos nervos genitofemorais;
- Reparo laparoscópico: nervo cutâneo femoral lateral, o ramo femoral do nervo genitofemoral, o nervo ílio-hipogástrico e o nervo femoral -> TRIÂNGULO DA DOR!

## Questão 13

Um paciente de 57 anos possui uma lesão esofágica estenosante e não transponível ao aparelho de endoscopia em nível de esôfago médio/distal, com biópsia revelando carcinoma epidermoide escamoso. O paciente iniciará tratamento com radioterapia e quimioterapia neoadjuvantes, porém está com ingesta praticamente nula de alimentos há vários dias. Qual é a melhor estratégia cirúrgica de via alimentar a ser indicada para esse paciente?

☐ A - Realizar uma gastrostomia endoscópica.

A gastrostomia endoscópica além de oferecer risco de comprometer a reconstrução após neoadjuvância, pode propiciar a formação de implantes tumorais na parede gástrica e parede abdominal.

☐ B - Realizar uma gastrostomia laparoscópica.

A gastrostomia oferece um risco de lesão gástrica que impede a reconstrução com tubo gástico após a neoadjuvância.

☑ C - Realizar uma jejunostomia.

A jejunostomia via aberta ou endoscópica impede a lesão gástrica, sendo a melhor via.

☐ D - Realizar uma ileostomia.

# VOCÊ GANHOU O ACESSO A 3 MASTERCLASS

PARTICIPE AO VIVO E CONCORRA A PREMIAÇÕES

Inscreva-se gratuitamente:

**Clique Aqui!**



A ileostomia não é uma via alimentar.

☐ **E - Realizar uma esofagostomia.**

A esofagostomia não transpõem tumores de terço médio/distal do esôfago.

## Comentários:

A questão aborda a nutrição no paciente oncológico, e cuidado que há uma característica peculiar em pacientes com câncer de esôfago na escolha da via alimentar.

A perda de peso é comum entre pacientes com câncer e pode ser atribuída a muitas causas, incluindo incapacidade de ingerir ou absorver calorias adequadas devido a um problema no trato alimentar, perda de apetite e alterações metabólicas. O paciente com câncer de esôfago muitas vezes apresenta-se com comprometimento do estado nutricional por apresentar disfagia progressiva.

A suplementação nutricional parenteral ou enteral pode ser uma opção apropriada para pacientes com câncer que atendem a ambos os critérios a seguir:

- Pacientes desnutridos ou com risco de desnutrição durante o tratamento do câncer;
- Pacientes com doença potencialmente curável e/ou que tem expectativa de um longo período livre de doença após o tratamento do câncer.

O paciente da questão apresenta uma doença localmente avançada com indicação de quimioradioterapia neoadjuvante. Vamos recordar o tratamento do câncer de esôfago T3/T4 para entender a melhor indicação da via alimentar:

> Adenocarcinoma = quimioterapia neoadjuvante;

-> CEC = quimioradioterapia neoadjuvante com carboplatia + paclitaxel + 41,4 Gy (5 semanas) com cirurgia 5-7 semanas após o tratamento;

Se o tumor desaparecer após neoadjuvância -> fez endoscopia e biópsia e não identificou tumor -> sem tumor evidente na tomografia -> indicar cirurgia mesmo com resposta clínica completa!

CIRURGIA: Esofagectomia com Linfadenectomia 2 campos e reconstrução tubo gástrico.

Sendo assim, o paciente após a neoadjuvância tem altas chances de evoluir para o tratamento cirúrgico, mesmo se houver resposta completa.

A gastrostomia é evitada em pacientes operáveis com câncer de esôfago devido ao risco de lesão da artéria gastroepiplóica, tornando o estômago inutilizável como tubo gástrico para a substituição para o esôfago. Além disso, a técnica endoscópica pode ocasionar implantes tumorais do local do tumor para o trato da gastrostomia por transferência mecânica.

Sendo assim, a jejunostomia se torna uma excelente opção por evitar possíveis lesões no estômago. Pode ser feita utilizando a técnica aberta ou laparoscópica.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - A gastrostomia endoscópica além de oferecer risco de comprometer a reconstrução após neoadjuvância, pode propiciar a formação de implantes tumorais na parede gástrica e parede abdominal.
B - INCORRETA - A gastrostomia oferece um risco de lesão gástrica que impede a reconstrução com tubo gástico após a neoadjuvância.
**C - CORRETA - A jejunostomia via aberta ou endoscópica impede a lesão gástrica, sendo a melhor via.**
D - INCORRETA - A ileostomia não é uma via alimentar.
E – INCORRETA - A esofagostomia não transpõem tumores de terço médio/distal do esôfago.

**Take Home Message:**

- Lembrem-se que: tumores de esôfago com resposta completa para a NEOADJUVÂNCIA devem ser operados -> Esofagectomia com Linfadenectomia 2 campos e reconstrução tubo gástrico;
- A melhor via alimentar para câncer de esôfago em pacientes desnutridos é a JEJUNOSTOMIA, pelo risco de lesão gástrica, impossibilitando seu uso futuro como tubo gástrico!

## Questão 14

Um paciente de 74 anos recebeu o diagnóstico de HPB (Hiperplasia Prostática Benigna), e o médico indicou duas medicações para o tratamento dessa afecção e seus sintomas: a tansulosina e a finasterida. Qual é a melhor explicação que pode ser dada sobre o efeito desses compostos ao paciente?

☐ **A - A tansulosina atua diminuindo o volume prostático, e a finasterida contribui para o relaxamento da musculatura na saída da bexiga; ambas facilitam a saída do jato urinário.**

A tansulosina não possui efeito de redução do volume prostático.

☑ **B - A tansulosina contribui para o relaxamento da musculatura na saída da bexiga, e a finasterida atua diminuindo o volume prostático; ambas facilitam a saída do jato urinário.**

A terapia combinada da tansulosina e finasterida promovem efeito de diminuição do volume prostático e relaxamento da musculatura da saída da bexiga, melhorando os sintomas de esvaziamento.

☐ **C - A tansulosina contribui para a contração do corpo da bexiga, e a finasterida age relaxando a musculatura na saída da bexiga; ambas facilitam a saída do jato urinário.**

A ação da tansulosina é promover o bloqueio dos receptores responsáveis pela contração do músculo liso prostático, promovendo, portanto, relaxamento.

☐ **D - A tansulosina atua na contração da musculatura da próstata, e a finasterida contribui no aumento da contração da musculatura detrusora da bexiga; ambas facilitam a saída do jato urinário.**

A ação da tansulosina é promover o bloqueio dos receptores responsáveis pela contração do músculo liso prostático, promovendo, portanto, relaxamento.

☐ **E - A tansulosina contibui para o relaxamento da musculatura na saída da bexiga, e a finasterida atua relaxando a musculatura prostática; ambas facilitam a saída do jato urinário.**

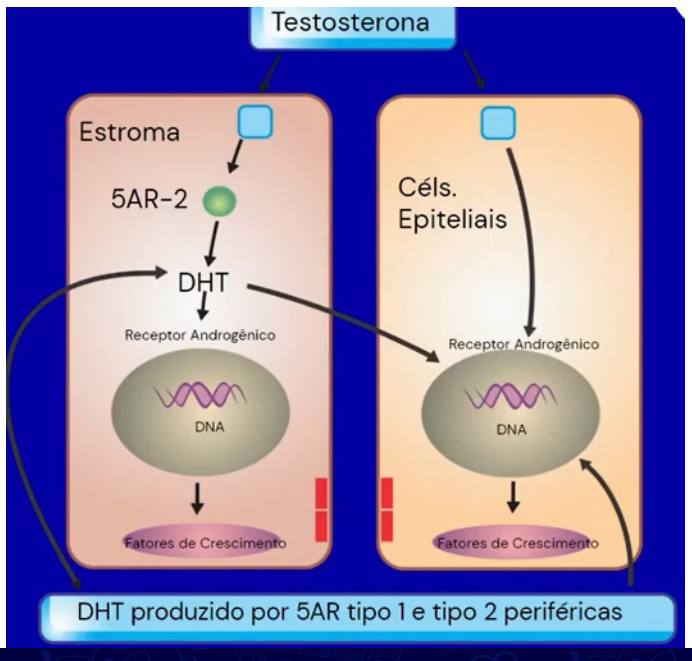
A finasterida não tem ação na musculatura.

## Comentários:

A questão aborda um paciente de 74 anos com diagnóstico de hiperplasia prostática benigna (HPB) que foi prescrito o tratamento com tansulosina e finasterida e ela quer saber qual os efeitos das medicações prescritas.

Primeiro vamos recordar os sintomas mais comuns da hiperplasia, para relembrarmos como deve ser feito o tratamento.

A HPB é o aumento da próstata ocasionado pelo desbalanço hormonal ocasionado pela diiodotestosterona:

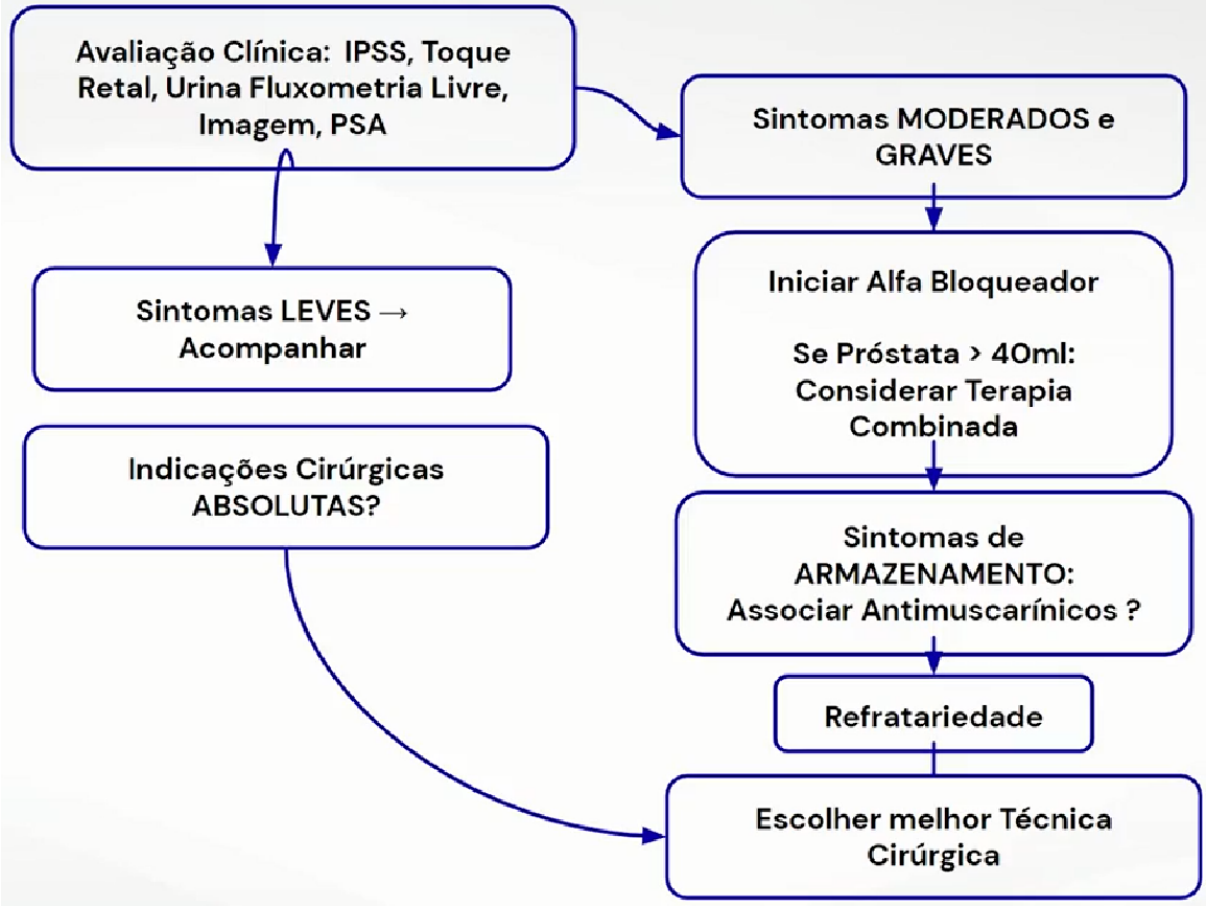


Também conhecido como LUTS:

- Sintomas de armazenamento (irritativos) - frequência urinária, urgência, noctúria e incontinência;
- Sintomas de esvaziamento - Jato urinário lento, esforço para urinar, intermitência urinária (jato iniciando e parando durante a micção) ou hesitação, separação do jato miccional e gotejamento terminal.

O seu tratamento irá se basear nos sintomas e gravidade dos sintomas, podendo ser medicamentoso ou cirúrgico.

Pacientes com sintomas leves devem ser estimulados a realizarem mudanças no estilo e seguimento, já pacientes com sintomas moderados e graves seguem o tratamento a seguir:




A TANSULOSINA é um alfa-bloqueador, cuja ação interfere na obstrução da saída da bexiga que é mediada principalmente por receptores alfa-1 adrenérgicos localizados no músculo liso prostático, o bloqueio desses receptores leva ao relaxamento do músculo liso do colo vesical e da uretra prostática. É a primeira linha de tratamento, porém pode ocasionar disfunção erétil.

Já a FINASTERIDA é um inibidor da 5-alfa-redutase (5AR), que é uma enzima transforma a testosterona em di-hidrotestosterona, responsável pelo aumento do volume prostático, a inibição da 5AR consequentemente reduz o volume prostático. É a segunda linha de tratamento, sendo mais bem indicado em pacientes com próstatas maiores que 40g.

Os antimuscarinicos (oxibutinina e solifenacina) melhoram sintomas de armazenamento, porém não são indicados em monoterapia.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA – A tansulosina não possui efeito de redução do volume prostático.

**B - CORRETA – A terapia combinada da tansulosina e finasterida promovem efeito de diminuição do volume prostático e relaxamento da musculatura da saída da bexiga, melhorando os sintomas de esvaziamento.**

C - INCORRETA – A ação da tansulosina é promover o bloqueio dos receptores responsáveis pela contração do músculo liso prostático, promovendo, portanto, relaxamento.

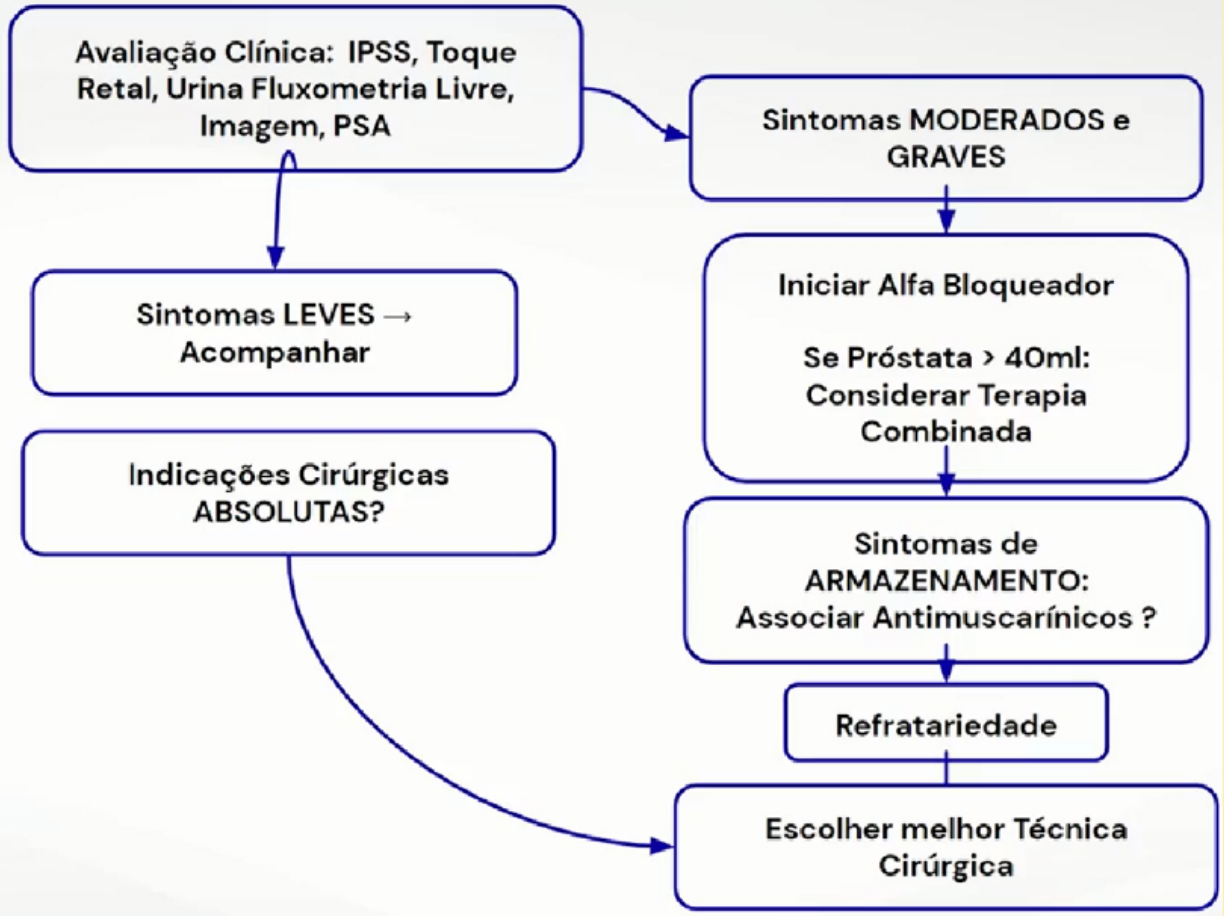
D - INCORRETA - A ação da tansulosina é promover o bloqueio dos receptores responsáveis pela contração do músculo liso prostático, promovendo, portanto, relaxamento.

E – INCORRETA – A finasterida não tem ação na musculatura.

**Take home message:**

O tratamento da HPB irá se basear nos sintomas e gravidade dos sintomas, podendo ser medicamentoso ou cirúrgico. Guardem a dica a seguir:

- Pacientes com sintomas leves devem ser estimulados a realizarem mudanças no estilo e seguimento, já pacientes com sintomas moderados e graves seguem o tratamento a seguir:




**Questão 15**

Durante uma cirurgia de abordagem para ressecção da cabeça do pâncreas, qual das estruturas vasculares a seguir está presente nessa região e é de suma importância para o paciente, devendo-se, por isso, realizar o máximo de esforço para que seja preservada?

☐ A - Artéria mesentérica inferior.

A artéria mesentérica inferior não é manipulada durante a pancreatectomia de cabeça de pâncreas.

☐ B - Artéria gastroduodenal.

A artéria gastroduodenal é ligada durante a pancreatectomia de cabeça de pâncreas em pacientes com fluxo da artéria hepática preservada.

☐ C - Artéria pancreatoduodenal posterior.

A ligadura das artérias pancreatoduodenal posterior faz parte do tempo cirúrgico antes da secção do pâncreas.

☑ **D - Artéria mesentérica superior.**

A artéria mesentérica superior é dissecada e preservada durante a pancreatectomia sempre que possível, em casos de invasão tumoral, sua ligadura com reconstrução se faz necessária.

☐ **E - Artéria pancreatoduodenal superior.**

A ligadura das artérias pancreatoduodenal superior e inferior faz parte do tempo cirúrgico antes da secção do pâncreas.

## Comentários:

Questão difícil e conceitual. A pancreatectomia de cabeça de pâncreas é realizada para tumores e pancreatite, para entendermos melhor a questão, vamos relembrar a anatomia da vascularização arterial do pâncreas.

O suprimento sanguíneo do pâncreas é derivado do tronco celíaco e da artéria mesentérica superior. O tronco celíaco tipicamente se divide nas artérias gástrica esquerda, hepática comum e esplênica.

A artéria gastroduodenal mais comumente é um ramo da artéria hepática e passa posteriormente à primeira porção do duodeno. A divisão desta artéria em gastroepiploica direita e pancreaticoduodenal anterossuperior é muito constante. A artéria pancreaticoduodenal posterossuperior origina-se anteriormente e à esquerda do ducto biliar comum, passa entre o duodeno e o pâncreas e atravessa a superfície posterior do pâncreas, posteriormente ao ducto biliar.

As artérias pancreaticoduodenais inferiores posterior e anterior originam-se da artéria pancreaticoduodenal inferior, que é ramo da artéria mesentérica superior. A cabeça do pâncreas e o duodeno têm um suprimento sanguíneo comum através de ramos das arcadas anterior e posterior. A artéria pancreática inferior irriga o corpo e a cauda do pâncreas ao longo da margem pancreática inferior.

Observem as imagens a seguir que ilustram essa anatomia:

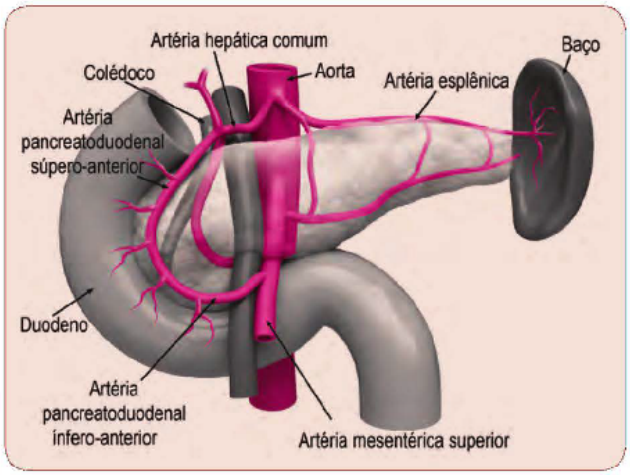



**Figura 152.4** – Desenho esquemático ilustrando a vascularização arterial do pâncreas (aspecto anterior).

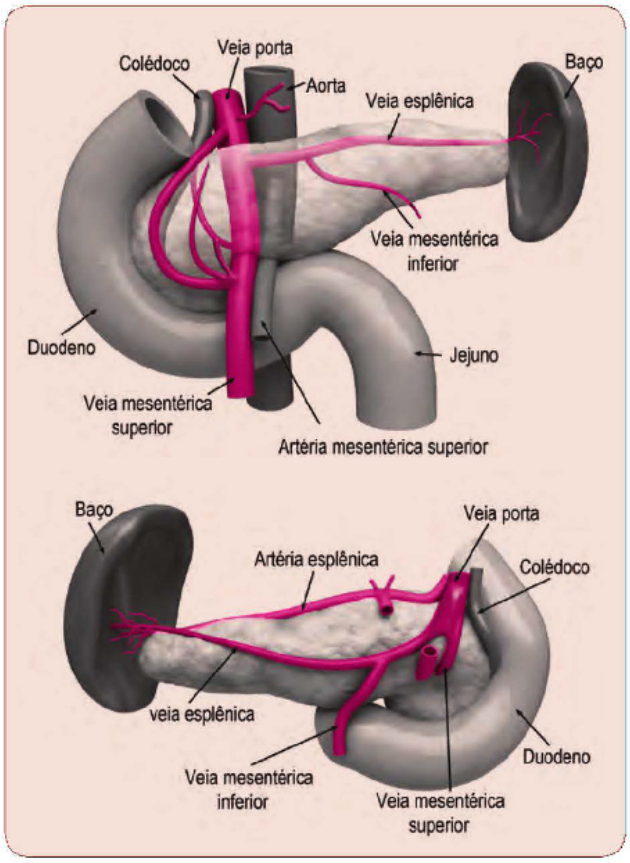


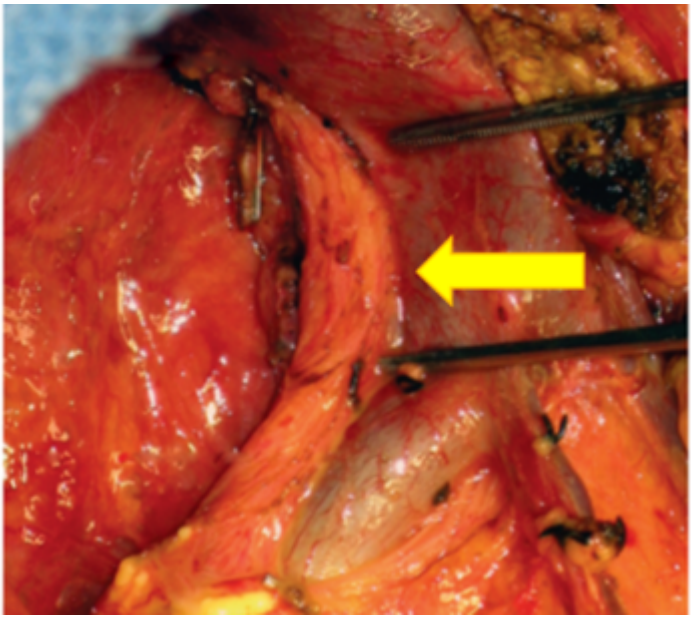

**Figura 152.5** – Desenho esquemático ilustrando a drenagem venosa do pâncreas. A. Aspecto anterior; B. Aspecto posterior.



Agora que sabemos a anatomia, vamos falar a respeito da técnica cirúrgica. Após a exposição da cabeça do pâncreas, temos que proceder com as ligaduras arteriais, que dependem da avaliação do fluxo da artéria hepática, primeiramente devemos ocluir a

artéria gastroduodenal e avaliar o fluxo da artéria hepática, para então realizar a ligadura da artéria gastroduodenal e gástrica direita.

Após essa etapa, antes ainda de fazer a ressecção pancreática, prosseguimos com a ligadura de quatro pontos das artérias pancreaticoduodenais inferior e superior. Com a rotação da glândula então é possível visualizar a artéria mesentérica superior (conforme a imagem a seguir – seta amarela).



A eventual ligadura da artéria mesentérica superior indica sua reconstrução que aumenta a morbimortalidade da cirurgia, ou seja, é preservada sempre que possível.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - A artéria mesentérica inferior não é manipulada durante a pancreatectomia de cabeça de pâncreas.

B - INCORRETA - A artéria gastroduodenal é ligada durante a pancreatectomia de cabeça de pâncreas em pacientes com fluxo da artéria hepática preservada.

C - INCORRETA - A ligadura das artérias pancreatoduodenal posterior faz parte do tempo cirúrgico antes da secção do pâncreas.

**D - CORRETA - A artéria mesentérica superior é dissecada e preservada durante a pancreatectomia sempre que possível, em casos de invasão tumoral, sua ligadura com reconstrução se faz necessária.**

E – INCORRETA - A ligadura das artérias pancreatoduodenal superior e inferior faz parte do tempo cirúrgico antes da secção do pâncreas.

**Take home message:**

- Durante a pancreatectomia de cabeça de pâncreas ocorre a ligadura das seguintes artérias:
- Gástrica direita;
- Gastroduodenal (se artéria hepática patente);
- Pancreatoduodenal superior e inferior.

**Questão 16**

Um paciente chega ao hospital com febre há 2 dias e dor na região lombar direita. Ao realizar exames, recebe o diagnóstico de ureterolitíase obstrutiva à direita, com hidronefrose ipsilateral, alteração significativa da função renal e infecção associada com sinais de sepse. Qual a melhor abordagem para esse paciente?

☐ **A - Administração de anti-inflamatórios não esteroidas e analgésicos e realização de litotripsia ureteroscópica de urgência.**

O paciente em questão está em sepse, sem indicação portanto de tratamento conservador

☐ **B - Compensação clínica sintomática, administração de antibióticos e litotripsia extracorpórea - por ser o método menos invasivo para o paciente nesse momento.**

O paciente em questão está em sepse, sem indicação portanto de tratamento conservador. A questão ainda quer colocar para você uma pegadinha falando em tratamento conservador... não caia nessa, neste caso precisamos desobstruir este foco fechado infeccioso!

☐ **C - Analgesia, prescrição de alfa-bloqueadores, como a doxazosina, e litotripsia ureteroscópica de urgência.**

Terapia expulsiva é contraindicada em pacientes com sepse

☐ **D - Analgesia e reposição volêmica, anti-inflamatórios não esteroidais e, por cistoscopia, descompressão do trato urinário superior à direita com urgência, além de inserção de cateter ureteral (duplo J) retrógrado ou por inserção de nefrostomia percutânea.**

Faltou antibioticoterapia. Além disso, não é aconselhável o uso de anti-inflamatórios no contexto deste paciente, uma vez que sua função renal está prejudicada!

☑ **E - Compensação clínica sintomática, administração de antibióticos e, por cistoscopia, descompressão do trato urinário superior à direita com urgência, além de inserção de cateter ureteral (duplo J) retrógrado ou por inserção de nefrostomia percutânea.**

Vide comentário.

## Comentários:

A Pielonefrite obstrutiva nada mais é do que uma infecção secundária a um cálculo obstrutivo da via urinária, ocasionando uma infecção de “foco fechado”, a qual pode evoluir para sepse, abscessos renais e perinefréticos, sendo uma complicação potencialmente letal da litíase.

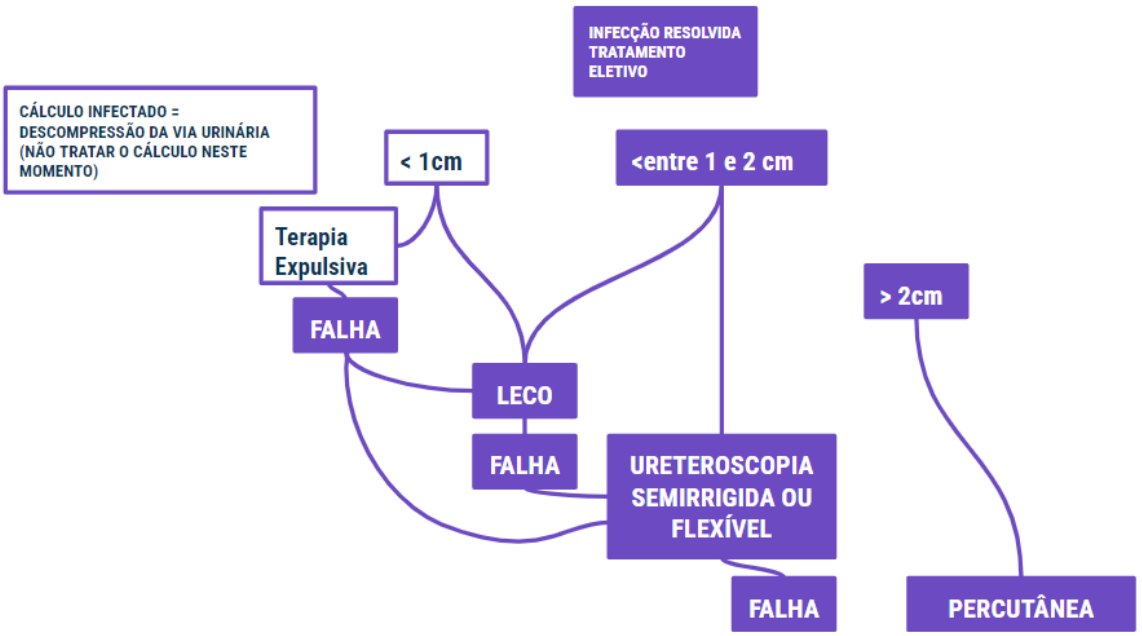
O primeiro conceito que devemos ter a respeito do manejo cirúrgico do cálculo ureteral é de que o tratamento em pacientes com urosepse deve ser o de descompressão da via

urinária , e não de litíase propriamente dita. O tratamento nestes casos envolve a passagem de um cateter duplo J ou a de desobstrução alta com drenagem percutânea renal. O tratamento definitivo do cálculo será postergado para um segundo momento, após a descompressão da via urinária.

Vamos relembrar as indicações de terapia cirúrgica de cálculos ureterais??

- Pacientes com evidência de urosepse (indicação de descompressão da via urinária);
- Pacientes com cálculos maiores do que 10 mm;
- Pacientes sem melhora ao tratamento clínico, sem expulsão de cálculo após 6 semanas de tratamento ou com dor refratária;
- Pacientes com declínio de função renal, pacientes com rim único.

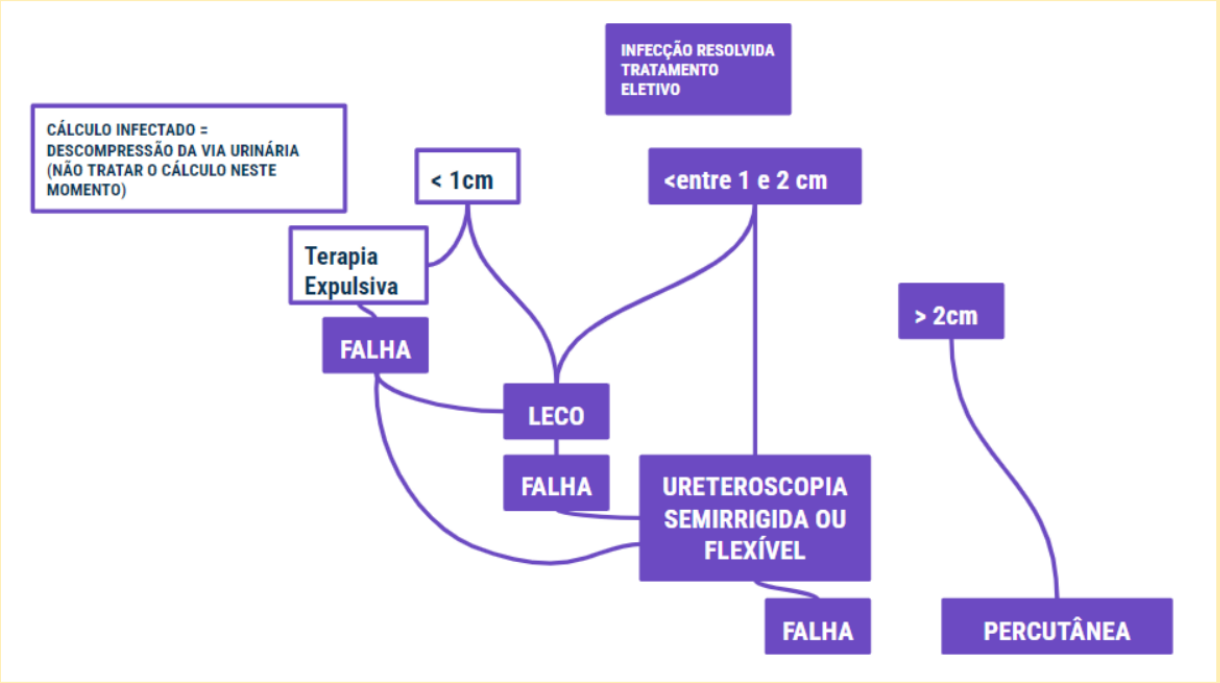
Conceito fundamental desta questão é: na presença de pielonefrite obstrutiva, a conduta inicial é o manejo clínico do paciente, antibioticoterapia e descompressão da via urinária (seja por cateter duplo J, seja por nefrostomia). Ou seja, não trataremos o cálculo na vigência da infecção, com risco de piora da infecção por aumento da pressão do trato urinário e translocação bacteriana, piorando a sepse do paciente.



**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Vide comentário.
B - INCORRETA - Vide comentário.
C - INCORRETA - Vide comentário.
D - INCORRETA - Vide comentário.
**E - CORRETA - Vide comentário.**

**Take home message:**




**Questão 17**

Um paciente, vítima de acidente automobilístico, chega ao hospital trazido pela equipe de atendimento pré-hospitalar já intubado, hemodinamicamente instável e anisocórico. Na admissão, foi realizada tomografia de crânio que mostrou a imagem hiperdensa no encéfalo, próximo a calota craniana, em região parietal, de aspecto côncavo-convexo com importante desvio da linha média. Qual o diagnóstico e tratamento mais indicado para esse paciente?

☐ A - Hematoma epidural/ abordagem cirúrgica.

Foi dado como gabarito da questão porém nesse caso cabe recurso. A imagem de hematoma epidural na tomografia é predominantemente uma imagem BICONVEXA.

☑ **B - Hematoma subdural/ abordagem cirúrgica.**

Imagem concava-convexa, com rebaixamento, glasgow < 9 e desvio da linha média - sendo indicativo de cirurgia.

☐ **C - Hematoma intraparenquimatoso/ monitorização de pressão intracraniana.**

Não é intraparenquimatoso e o caso é evidentemente cirúrgico (anisocoria/ desvio de linha média).

☐ **D - Lesão axonal difusa/ abordagem cirúrgica.**

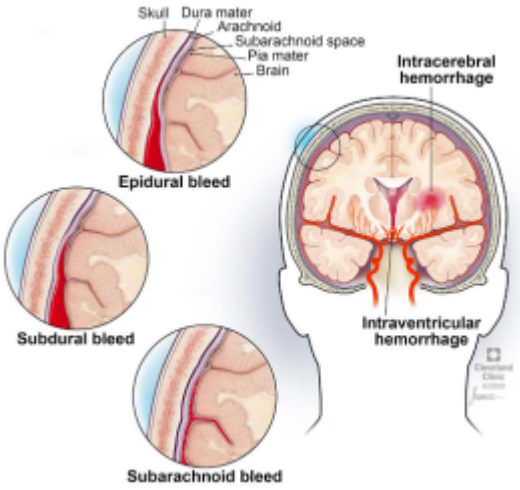
LAD é mais comum em casos de desaceleração súbita - tem um estiramento axonal - e a imagem na tomografia é inespecífica / alguns pontos focais - transição branco cinzenta/ região nucleocapsular / corpo caloso.

☐ **E - AVC isquêmico/ manitol endovenoso.**

Não cabe pensarmos em AVC nessa questão.

## Comentários:

Nessa questão precisamos diferenciar os tipos de hematoma. Principalmente o hematoma subdural e epidural:



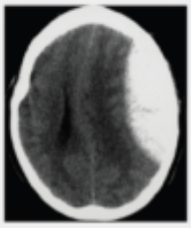
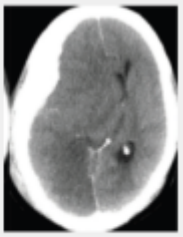

Hematoma epidural:

- Fratura craniana no osso esfenóide com lesão da artéria meníngea média - ramo da artéria maxilar;
- Sangramento entre crânio e dura máter - dessa forma respeita as linhas de sutura cranianas, ainda devido a natureza arterial do sangramento poderemos ver que o sangramento epidural forma uma lente biconvexa;
- Mais em jovens;
- Mais comum ocorrer intervalo lúcido.

Hematoma subdural:

- Em pacientes com hematoma subdural, o sangue das veias subdurais se acumula no extenso espaço subdural, uma cavidade virtual entre a camada meníngea da dura-máter e a aracnoide-máter, produzindo uma borda de sangue hiperdenso com formato côncavo-convexo semelhante a uma banana (crescente);
- Sangramento veias ponte;
- Ocorre mais em idosos;
- Não respeita as linhas de sutura.

E quando operar?

| Tipo de Hematoma | Indicação de Cirurgia | Imagem |
|---|---|---|
| **EPIDURAL** | -Volume>30ml independente do glasgow<br>-Hematoma de espessura > **15mm**<br>-Desvio de linha média>**5mm**<br>**Glasgow<9**<br>**-Anisocoria** ou sinais de herniação |  |
| **SUBDURAL** | -Hematoma de espessura>**10mm**<br>-Desvio de linha média >**5mm**<br>**-Glasgow<9** ou perda de 2 pts desde a lesão<br>**-Anisocoria** ou sinais de herniação<br>-Pressão intracraniana persistentemente >20mmHg |  |

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Foi dado como gabarito da questão porém nesse caso cabe recurso. A imagem de hematoma epidural na tomografia é predominantemente uma imagem BICONVEXA.

**B - CORRETA - Imagem concava-convexa, com rebaixamento, glasgow < 9 e desvio da linha média - sendo indicativo de cirurgia.**

C - INCORRETA - Não é intraparenquimatoso e o caso é evidentemente cirúrgico (anisocoria/ desvio de linha média) .

D - INCORRETA - LAD é mais comum em casos de desaceleração súbita - tem um estiramento axonal - e a imagem na tomografia é inespecífica / alguns pontos focais - transição branco cinzenta/ região nucleocapsular / corpo caloso.

E - INCORRETA - Não cabe pensarmos em AVC nessa questão.

**Take Home Message:**

| HEMATOMA EPIDURAL | HEMATOMA SUBDURAL |
|---|---|
| Biconvexo | Concavo convexo |
| Artéria meníngea média | Vasos ponte |
| Respeita linhas de sutura | Não respeita linhas |
| Jovens | Idosos |
| Intervalo Lúcido | |

**Questão 18**

Um paciente foi submetido a cirurgia abdominal e o anestesista introduziu um cateter peridural para analgesia. O paciente se encontra na UTI utilizando heparina de baixo peso molecular como anticoagulação profilática, e a enfermeira questiona o médico plantonista se pode retirar o cateter. Nesse caso qual a conduta mais adequada e a respectiva justificativa?

☐ **A - Retirar o cateter, já que a anticoagulação profilática não interfere no risco para hematoma epidural.**

Vide comentário.

☑ **B - Manter o cateter e solicitar orientação ao anestesista quando ao momento da retirada devido ao risco de hematoma epidural.**

Vide comentário.

☐ **C - O cateter poderá ser removido se a última dose de heparina tiver sido realizada há mais de 3h.**

Vide comentário.

☐ **D - Manter o cateter e aguardar, pelo menos, 48h, após a última dose de heparina para remover o cateter.**

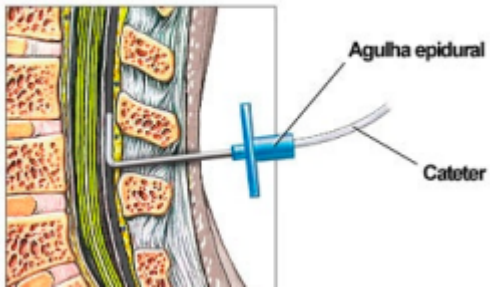
Vide comentário.

☐ **E - Manter o cateter por, pelo menos, 24 h, após a última dose de heparina devido ao risco de hematoma subdural.**

Vide comentário.

**Comentários:**

Para responder essa questão, temos que lembrar sobre a relação dos anticoagulantes e o bloqueio anestésico.




Há recomendações quanto à suspensão de anticoagulantes, sejam eles profiláticos ou terapêuticos, tanto no momento do bloqueio, quanto na hora da retirada do cateter peridural. Por isso a importância da avaliação anestésica nesses momentos.

Resumidamente:

**Heparina não fracionada:**

- Heparina 5.000 UI 12/12h;
- O uso de doses profiláticas não contraindica o bloqueio do neuroeixo, porém em decorrência do risco de trombocitopenia induzida pela heparina em pacientes que usam HNF por mais de quatro dias, a contagem de plaquetas deve ser realizada nesses pacientes antes do bloqueio de neuroeixo e da remoção do cateter;
- É necessário aguardar intervalo de quatro horas entre a dose de heparina e a retirada do cateter. Após a remoção do cateter, aguardar uma hora para nova dose;
- Para remover cateter: 4 a 6 horas e verificar se a coagulação está ok (TTPA adequado).

**Heparina de baixo peso molecular:**

- Enoxaparina 40mg SC 12/12h;
- Sua vantagem em relação à heparina não fracionada é a maior biodisponibilidade após administração subcutânea, o que resulta em efeito anticoagulante superior;
- Ao contrário da heparina não fracionada, sua atividade não pode ser revertida pela protamina;

- HBPM é excretada pela via renal e, por isso, é contraindicada em pacientes com clearance de creatinina <30 mL/min;
- A retirada do cateter peridural deve ser feita somente após 10 a 12 horas da última dose; e a dose subsequente de HBPM, após a retirada do cateter, deve ser feita depois de duas horas.

**Tabela 1** Fatores de risco associados ao HEP

**1. Relacionados com o paciente**
a) Idade (idosos);
b) Sexo – Feminino;
c) Coagulopatias congênitas;
d) Coagulopatias adquiridas (insuficiência renal/hepática, doenças malignas, Síndrome HELLP, CIVD);
e) Trombocitopenia;
f) Anormalidades espinhais (espinhal bífida/estenose de canal espinhal, osteoporose, espondilite anquilosante.
**2. Relacionados com o procedimento**
a) Inserção ou remoção do cateter;
b) Procedimento traumático (múltiplas tentativas);
c) Presença de sangue no cateter durante inserção ou remoção;
d) Inserção de cateter peridural > Punção peridural simples > Punção subaracnóidea simples.
**3. Relacionado a fármacos**
a) Drogas anticoagulantes, antiplaquetárias ou fibrinolíticas;
b) Administração da droga imediatamente antes/após a técnica neuroaxial;
c) Uso de terapia antiplaquetária/anticoagulante dupla.

Fonte:

https://www.saern.org.br/wp-content/uploads/2020/08/SBA-2020-Diretriz-na-anestesia-com-uso-de-anticoagulante-.pdf.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Vide comentário.
**B - CORRETA - Vide comentário.**
C - INCORRETA - Vide comentário.
D - INCORRETA - Vide comentário.
E - INCORRETA - Vide comentário.

**Take Home Message:**

- Heparina de baixo peso molecular (Enoxaparina): A retirada do cateter peridural deve ser feita somente após 10 a 12 horas da última dose; e a dose subsequente de HBPM, após a retirada do cateter, deve ser feita depois de duas horas;
- Heparina não fracionada (Heparina 5.000 UI): É necessário aguardar intervalo de quatro horas entre a dose de heparina e a retirada do cateter. Após a remoção do cateter, aguardar uma hora para nova dose. Para remover cateter: 4 a 6 horas e verificar se a coagulação está ok.

**Questão 19**

Em relação ao risco de contaminação, podemos classificar uma cirurgia eletiva de câncer de estômago com abordagem controlada da cavidade gástrica como:

☐ A - Limpa.

Vide comentário.

☐ B - Contaminada.

Vide comentário.

☑ C - Potencialmente contaminada.

Vide comentário.

☐ D - Suja.

Vide comentário.

☐ E - Infectada.

Vide comentário.

## Comentários:

Para responder essa questão precisamos saber a classificação das cirurgias com relação a sua contaminação. São elas:

**Cirurgia limpa:**

Eletiva não traumática. Realizadas em tecidos estéreis ou passíveis de descontaminação, na ausência de processo infeccioso e inflamatório local. Cirurgias em que não ocorreram penetrações nos tratos digestivo, respiratório ou urinário. Por exemplo: mamoplastia.

**Cirurgia potencialmente contaminada:**

Realizada em tecidos colonizados por microbiota pouco numerosa ou em tecido de difícil descontaminação, na ausência de processo infeccioso e inflamatório, e com falhas técnicas discretas no transoperatório. Cirurgias com drenagem aberta enquadram-se nesta categoria. Ocorre penetração nos tratos digestivo, respiratório ou urinário sem contaminação significativa. Por exemplo: colecistectomia com colangiografia / gastrectomia eletiva

**Cirurgia contaminada:**

Cirurgia realizada em tecidos abertos e recentemente traumatizados, colonizados por microbiota bacteriana abundante, de descontaminação difícil ou impossível, bem como todas aquelas em que tenha ocorrido falha técnica grosseira, na ausência de supuração local; presença de inflamação aguda na incisão e cicatrização de segunda intenção ou grande contaminação a partir do tubo digestivo. Obstrução biliar ou urinária também se inclui nesta categoria. Por exemplo: hemicolectomia.

**Cirurgia infectada:**

São todas as intervenções cirúrgicas realizadas em qualquer tecido ou órgão em presença de processo infeccioso (supuração local), tecido necrótico, corpos estranhos e feridas de origem suja. Por exemplo: cirurgias de reto e ânus com secreção purulenta.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Vide comentário.
B - INCORRETA - Vide comentário.
**C - CORRETA - Vide comentário.**
D - INCORRETA - Vide comentário.
E - INCORRETA - Vide comentário.

**Take home message:**

| Tipo de cirurgia | Características Exemplos |
|---|---|
| Limpa | Tecidos estéreis / não<br>Hernioplastia<br>traumática<br>Mamoplastia<br>Artroplastia quadril |
| Potencialmente contaminada | Penetração no trato<br>Cirurgias gástricas/<br>digestivo, respiratório<br>colecistectomia eletiva<br>ou urinário sem<br>contaminação<br>significativa |
| Contaminada<br>Infectada | Tecidos colonizados por<br>Colectomia<br>flora microbiana<br>abundante, na ausência<br>processo infeccioso<br>local<br>Realizada em qualquer<br>Apendicite<br>tecido com processo<br>Colecistite<br>infeccioso local<br>Diverticulite |

**Questão 20**

Uma paciente de 32 anos teve, recentemente, diagnóstico de PAF (Polipose adenomatosa familiar) e possui aversão a cirurgias. Qual é a orientação correta a ser feita nesse caso?

☐ **A - Orientar que a paciente possui uma síndrome genética de herança autossômica recessiva, que dificilmente será transmitida a outras gerações.**

É dominante.

☑ **B - Orientar que a paciente provavelmente precisará de intervenção cirúrgica, já que tem grandes chances de desenvolver um câncer colorretal em algum momento de sua vida.**

100% de chance de CCR até os 40 anos de idade.

☐ **C - Orientar a paciente que o manejo da Polipose geralmente é feito por meio de acompanhamento clínico com colonoscopia a cada 5 anos até os 80 anos, deixando para comentar, quando preciso, sobre a possível necessidade de cirurgia.**

A maioria dos pacientes é operado na idade de 20-30 anos.

☐ **D - Orientar que essa patologia é caracterizada pela existência de alguns pólipos na região do reto que podem ser acompanhados e ressecados por colonoscopia já que a paciente possui aversão a cirurgia.**

> 100 pólipos no cólon e também pode ter pólipos em outros lugares, como duodenais e gástricos.

☐ **E - Orientar que essa patologia ocorre por uma mutação do gene BRCA1 e , portanto, deve ser indicada também a adenomastectomia profilática pelo alto risco de câncer de mama.**

Mutação do gene APC em > 90%.

## Comentários:

Questão boa! Sobre PAF. Vamos relembrar:

A polipose adenomatosa familiar é um distúrbio autossômico dominante; sua forma clássica é caracterizada pela presença de > 100 pólipos adenomatosos pelo cólon a colonoscopia, contudo em sua forma atenuada pode-se observar de 10-100 pólipos. Além do acometimento colônico, pólipos gástricos e duodenais podem ser observados.

Em ~90% dos casos o gene mutado é o APC, porém aproximadamente 20% dos pacientes com mutação apresentarão pesquisa genética negativa para a alteração genética.

Aproximadamente 100% dos pacientes portadores de PAF desenvolverão câncer colorretal até os 40 anos de idade.

Outras neoplasias associadas:

- Gástrica;
- Tumores periampulares (duodeno);
- Pancreática;
- Delgado;
- Colangiocarcinoma;
- Hepatoblastoma.

**Quem tem risco de PAF?**

- Parentes de primeiro grau com PAF;
- > 10-20 adenomas colorretais;
- Adenoma colorretal em associação com: adenoma duodenal, tumor desmoide, tumor papilífero de tireoide, cistos epidermoides, osteoma, hipertrofia pigmentar da retina.

**Quais exames pedir?**

Ao diagnóstico de PAF: além da colonoscopia é mandatório realizar TC de crânio ou radiografia de crânio, EDA, TC de abdome e pelve. Todo portador de PAF deverá realizar EDA a cada 1-3 anos a partir dos 25-30 anos como método de rastreio para neoplasias gástricas e duodenais.

**E quando operar PAF?**

Indicações Cirúrgicas de pacientes com PAF:

- Câncer colorretal suspeito ou confirmado;
- Sintomatologia grave (ex: sangramento);
- Displasia de alto grau;
- Múltiplos adenomas > 6mm;
- Aumento expressivo no número de pólipos;
- Falta de vigilância adequada.

**Qual a técnica cirúrgica?**

- Proctocolectomia total com bolsa ileal;

  Ou;

- Colectomia subtotal com anastomose ileorretal.



ATENÇÃO: a presença > 100 pólipos é um indicador de doença extensa, portanto a proctocolectomia total com bolsa ileal é preferível à colectomia subtotal:

- Se < 10 pólipos adenomatosos no reto: colectomia subtotal + vigilância do reto (retoscopia anual);
- Se > 10 pólipos adenomatosos no reto: Proctocolectomia total com bolsa ileal.

ATENÇÃO: a colectomia não elimina o risco de câncer, portanto a vigilância deve ser mantida anualmente; há risco de neoplasia na bolsa ileal ou no reto.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - É dominante.

**B - CORRETA - Corretíssimo! 100% de chance de CCR até os 40 anos de idade.**

C - INCORRETA - A maioria dos pacientes é operado na idade de 20-30 anos.

D - INCORRETA - > 100 pólipos no cólon e também pode ter pólipos em outros lugares, como duodenais e gástricos.

E - INCORRETA - Mutação do gene APC em > 90%L.

**Take home message:**

- Cirurgia na PAF:
- Proctocolectomia total com bolsa ileal;

Ou;

- Colectomia subtotal com anastomose ileorretal (lembrar da vigilância do reto).

## Questão 21

Sobre o fenômeno (ou síndrome) de Eisenmenger, assinale a alternativa correta.

☐ **A - É muito comum nos casos de infarto agudo do miocárdio.**

O diagnóstico de síndrome de Eisenmenger requer a presença de cardiopatia congênita e não se correlaciona com infarto agudo do miocárdio.

☑ **B - Uma das principais características clínicas é a cianose de extremidades.**

O exame físico do paciente com síndrome de Eisenmenger demonstra cianose central e baqueteamento digital. A maioria dos pacientes afetados apresenta cianose central difusa e o baqueteamento envolve igualmente todas as extremidades.

☐ **C - É comum nos casos de comunicação interventricular, sendo caracterizado pelo shunt esquerda-direita.**

Inicialmente ocorre um shunt inicial da esquerda para a direita. O aumento do fluxo sanguíneo pulmonar como resultado do shunt leva ao desenvolvimento de doença vascular pulmonar com aumento da resistência vascular pulmonar. Ocorre a reversão do shunt da direita para a esquerda. Nesta fase, o paciente normalmente torna-se cianótico e desenvolve a síndrome de Eisenmenger.

☐ **D - Foi descrito por Frederick Eisenmenger em 1973 em estudo publicado após análise de 52 casos de cardiopatias congênitas cianóticas.**

Foi em 1897 que o médico austríaco Viktor Eisenmenger publicou o caso de um paciente com síndrome de Eisenmenger.

☐ **E - O tratamento com inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) está indicado.**

Idealmente, as correções cirúrgicas devem ser realizadas precocemente para evitar a síndrome de Eisenmenger. Uma vez estabelecida, a síndrome não tem tratamento específico além do

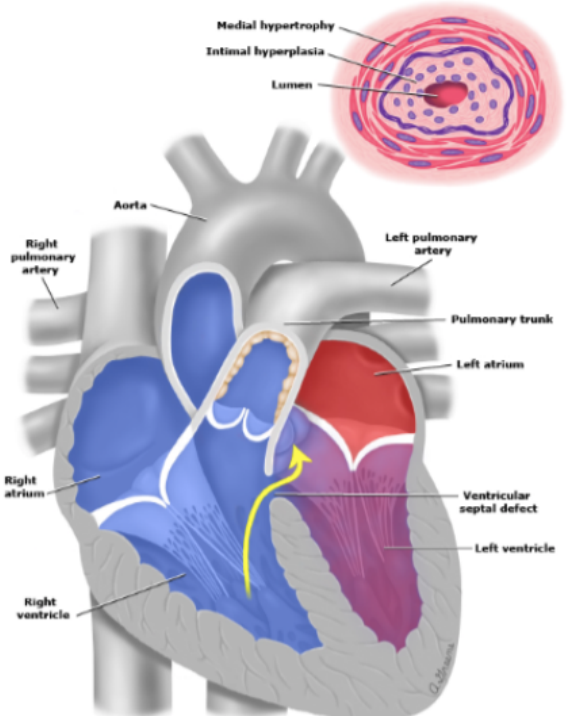
transplante de coração e pulmão; contudo, fármacos que podem diminuir a pressão arterial pulmonar demonstraram um efeito modesto na sobrevida.

## Comentários:

### SÍNDROME DE EISENMENGER

A tríade de comunicação cardiovascular congênita sistêmica-pulmonar, doença arterial pulmonar e cianose é chamada de síndrome de Eisenmenger. O diagnóstico de síndrome de Eisenmenger implica que a doença arterial pulmonar se desenvolveu como consequência do aumento do fluxo sanguíneo pulmonar e requer a exclusão de outras causas de hipertensão pulmonar. Tais condições são frequentemente associadas a um shunt inicial da esquerda para a direita. O aumento do fluxo sanguíneo pulmonar como resultado do shunt leva ao desenvolvimento de doença vascular pulmonar com aumento da resistência vascular pulmonar. A derivação pode então reverter e tornar-se da direita para a esquerda. Nesta fase, o paciente normalmente torna-se cianótico.

A síndrome de Eisenmenger caracteriza-se pela elevação da pressão pulmonar a níveis sistêmicos, causada pelo aumento da resistência vascular pulmonar, com shunt reverso (direita-esquerda) ou bidirecional. Tal elevação é causada por um grande defeito congênito não reparado, intra (comunicações interventriculares) ou extracardíaco (interposição de grandes vasos). As principais manifestações clínicas desta entidade são: dispneia aos esforços, cianose, síncope, dor torácica e arritmias. O diagnóstico é feito pela clínica, somado à realização de exames, como o eletrocardiograma e o cateterismo cardíaco, que fecha o diagnóstico.




## 1. CAUSAS DA SÍNDROME DE EISENMENGER

| **Derivações atriais*** |
|---|
| Defeitos do septo atrial |
| Primum, secundum, seio venoso, seio coronário |
| Átrio comum |
| Conexão venosa pulmonar anômala total |
| Conexão anômala parcial das veias pulmonares |
| **Derivações ventriculares** |
| Defeito do Septo ventricular |
| Ventrículo único |
| Transposição dos grandes vasos com CIV |
| Ventrículo direito de dupla saída |
| Canal atrioventricular |
| **Derivações aórticas** |
| Persistência do canal arterial |
| Janela aortopulmonar (defeito) |
| Truncus arteriosus |
| Atresia valvar pulmonar com CIV e grandes vasos colaterais |

## 2. TAMANHO DO SHUNT E TIPO DE DEFEITO

O diagnóstico da síndrome de Eisenmenger requer a presença de cardiopatia congênita (DAC). O risco de desenvolver a síndrome de Eisenmenger parece ser

determinado pelo tamanho do shunt inicial da esquerda para a direita e o volume do fluxo sanguíneo pulmonar, com shunts maiores apresentando risco aumentado.

**3. EXAME FÍSICO**

O exame físico do paciente com síndrome de Eisenmenger demonstra cianose central e baqueteamento digital. A maioria dos pacientes afetados apresenta cianose central difusa e o baqueteamento envolve igualmente todas as extremidades.

Os primeiros sinais físicos incluem:

• O pulso venoso jugular geralmente é normal quando o shunt é distal à valva tricúspide.

• Um impulso ventricular direito e um som de fechamento pulmonar palpável (P2) são comumente encontrados na palpação precordial.

• Geralmente não há sopro, mas um som de ejeção é comum devido à dilatação da artéria pulmonar.

Com insuficiência cardíaca direita progressiva, as seguintes alterações tornam-se aparentes:

• A pressão venosa jugular média aumenta, assim como a magnitude da onda A. Com o desenvolvimento da regurgitação tricúspide, a onda V também aumenta.

• O aumento da pressão venosa e/ou ativação neuro-hormonal pode levar a edema periférico, hepatomegalia e ascite.

• Sopros de regurgitação tricúspide e pulmonar tornam-se audíveis e ocasionalmente palpáveis. A regurgitação tricúspide neste cenário é secundária à dilatação do anel tricúspide e do ventrículo direito, e não é um sinal de doença valvar primária.

**4. TRATAMENTO DA SÍNDROME DE EISENMENGER**

Idealmente, as correções cirúrgicas devem ser realizadas precocemente para evitar a síndrome de Eisenmenger. Uma vez estabelecida, a síndrome não tem tratamento específico além do transplante de coração e pulmão; contudo, fármacos que podem diminuir a pressão arterial pulmonar demonstraram um efeito no mínimo modesto na sobrevida.

- O tratamento de suporte inclui evitar situações que possam exacerbar a síndrome (gestação, depleção de volume, exercícios isométricos, altitudes elevadas, tabagismo).

- ANÁLOGOS DA PROSTACICLINA (treprostinila, epoprostenol), antagonistas da endotelina (bosentana) e INIBIDORES DA FOSFODIESTERASE 5 (sildenafil, tadalafila)

demonstraram melhorar o desempenho em testes de caminhada de 6 minutos e reduzir os níveis do peptídeo natriurético pró-cerebral N- terminal (NT-proBNP). Em um pequeno número de pacientes, o tratamento agressivo com fármacos vasodilatadores pulmonares resultou em derivação positiva da esquerda para a direita, permitindo a correção cirúrgica do defeito cardíaco de base e redução significativa da pressão arterial pulmonar média.

- A policitemia sintomática pode ser tratada com flebotomia por precaução para diminuir o hematócrito para 55 a 65%, adicionando reposição de volume com soro fisiológico. Entretanto, policitemia compensada e assintomática não requer flebotomia, independentemente do hematócrito. A flebotomia com o tempo leva à deficiência de ferro, que está associada a maior risco de resultados adversos. No caso de deficiência confirmada de ferro, suplementação de ferro deve ser cuidadosamente administrada para repor os estoques de ferro.

- A hiperuricemia pode ser tratada com alopurinol 300 mg por via oral uma vez/dia.

- A terapia anticoagulante é controversa porque o risco de trombose da artéria pulmonar e outros fenômenos tromboembólicos deve ser ponderado em relação ao risco de hemorragia pulmonar.

- Transplante de coração e transplante de pulmão podem ser uma opção, mas reserva-se o transplante para pacientes com sintomas muito graves e qualidade de vida inaceitável. O prognóstico a longo prazo após o transplante é reservado.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA. O diagnóstico de síndrome de Eisenmenger requer a presença de cardiopatia congênita e não se correlaciona com infarto agudo do miocárdio.

**B - CORRETA. O exame físico do paciente com síndrome de Eisenmenger demonstra cianose central e baqueteamento digital. A maioria dos pacientes afetados apresenta cianose central difusa e o baqueteamento envolve igualmente todas as extremidades.**

C - INCORRETA. Inicialmente ocorre um shunt inicial da esquerda para a direita. O aumento do fluxo sanguíneo pulmonar como resultado do shunt leva ao
desenvolvimento de doença vascular pulmonar com aumento da resistência vascular pulmonar. Ocorre a reversão do shunt da direita para a esquerda. Nesta fase, o paciente normalmente torna-se cianótico e desenvolve a síndrome de Eisenmenger.

D - INCORRETA. Foi em 1897 que o médico austríaco Viktor Eisenmenger publicou o caso de um paciente com síndrome de Eisenmenger.

E - INCORRETA. Idealmente, as correções cirúrgicas devem ser realizadas precocemente para evitar a síndrome de Eisenmenger. Uma vez estabelecida, a síndrome não tem tratamento específico além do transplante de coração e pulmão; contudo, fármacos que podem diminuir a pressão arterial pulmonar demonstraram um efeito modesto na sobrevida.

**Take Home Message:**

- O diagnóstico requer a presença de cardiopatia congênita. O shunt inicial ocorre da esquerda para a direita.
- O aumento do fluxo sanguíneo pulmonar como resultado do shunt leva ao desenvolvimento de doença vascular pulmonar com aumento da resistência vascular pulmonar.
- Como consequência do aumento da resistência vascular pulmonar, o shunt pode então reverter e tornar-se da direita para a esquerda. Nesta fase, o paciente normalmente torna-se cianótico.

**Questão 22**

Em relação à classificação da insuficiência cardíaca segundo a American heart Association (AHA), é correto afirmar que:

☐ **A - Um homem de 56 anos, com fração de ejeção de 36% no ecocardiograma é considerado classe A.**

Pela AHA, a classe A é para pacientes com fatores de risco para desenvolverem IC, mas sem doença estrutural perceptível.

☐ **B - Uma mulher caucasiana de 61 anos, com hipertensão arterial e sem alterações no ECG e/ou no ecocardiograma é classificada como classe C.**

Pela AHA, a classe C é para pacientes com lesão estrutural cardíaca e com sintomas relacionados à IC. A paciente acima faz parte da classe A.

☑ **C - Uma mulher de 42 anos, portadora de miocardiopatia puerperal, com FE de 18% e quadro clínico refratário ao tratamento clínico otimizado, é considerada classe D.**

Pela AHA, a classe D é para pacientes com lesão estrutural cardíaca e com sintomas relacionados à IC refratários ao tratamento convencional.

☐ **D - A presença de alterações cardíacas estruturais, sem sintomas de insuficiência cardíaca, é considerada classe C.**

Pela AHA, a classe C é para pacientes com lesão estrutural cardíaca e com sintomas relacionados à IC.

☐ **E - A presença de dispneia aos pequenos esforços é considerada classe III.**

A classificação da IC pela AHA fala sobre classes A, B, C e D. Sendo assim, a classe III descrita acima é pela NYHA, que classifica o controle de sintomas do paciente.

## Comentários:

**Insuficiência cardíaca:**

**Definição:**

A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica complexa caracterizada por sintomas característicos atuais ou prévios, como dispneia e fadiga, e evidência de disfunção cardíaca como causa desses sintomas. Do ponto de vista hemodinâmico, a IC é um distúrbio no qual o coração não consegue bombear sangue para o corpo a uma taxa compatível com suas necessidades, ou pode fazê-lo apenas ao custo de altas pressões de enchimento.

**Quando suspeitar de insuficiência cardíaca:**

Deve-se suspeitar de IC em indivíduos com um ou mais sintomas de IC não causados por uma condição não cardíaca.

**Abordagem ao diagnóstico:**

O diagnóstico da IC é estabelecido a partir dos achados das seguintes avaliações:

- **História:** A identificação dos sintomas da IC é um passo fundamental no diagnóstico da IC. Embora a história por si só seja insuficiente para fazer o diagnóstico de IC, uma história detalhada continua sendo o melhor discriminador para determinar a acuidade, etiologia e taxa de progressão da IC, e a história geralmente fornece pistas importantes para a causa da IC;
- **Exame físico:** O exame físico pode fornecer evidências da presença e extensão da elevação da pressão de enchimento cardíaco, insuficiência do lado direito, aumento ventricular, hipertensão pulmonar e redução do débito cardíaco;
- **Ecocardiograma:** Um ecocardiograma isolado não estabelece ou exclui o diagnóstico de IC, mas é útil para identificar achados consistentes com IC e para identificar possíveis causas de IC (por exemplo, disfunção sistólica do ventrículo esquerdo [VE], disfunção diastólica do VE, disfunção valvar);
- **Níveis de peptídeo natriurético:** Os níveis de peptídeo natriurético devem ser interpretados no contexto de outras informações clínicas; eles podem dar peso ao diagnóstico de IC ou desencadear a consideração de IC, mas NÃO devem ser usados isoladamente para diagnosticar ou excluir IC;
- **Papel do teste de esforço:** A avaliação para distinguir causas cardíacas de outras pode incluir um teste de esforço cardiopulmonar.

- **Teste hemodinâmico:** Um teste de esforço hemodinâmico não é necessário para avaliação diagnóstica da maioria dos pacientes com suspeita de IC. No entanto, em pacientes selecionados com suspeita de IC com diagnóstico incerto apesar da avaliação não invasiva, a consulta de cardiologia e o cateterismo cardíaco direito para avaliação das pressões de enchimento cardíaco em repouso e exercício é útil como padrão-ouro clínico para fazer ou excluir o diagnóstico de IC.

Critérios de Framingham:

| MAIORES | MENORES |
|---|---|
| Dispneia paroxística noturna | Tosse noturna |
| Perda 4,5 kg/5 dias tratamento | Edema tornozelos bilateral |
| Turgência jugular patológica | Dispneia aos esforços |
| Estertores crepitantes | Hepatomegalia |
| Edema agudo de pulmão | Capacidade vital reduzida a 1/3 do normal |
| PVC > 16 cmH2O | Taquicardia > 120 bpm |
| Refluxo hepatojugular | |
| Cardiomegalia no Rx | |
| Galope de B3 | |

Diagnóstico: 2 maiores ou 1 maior + 2 menores.

**Classificações:**

Classificação da American Heart Association (AHA):

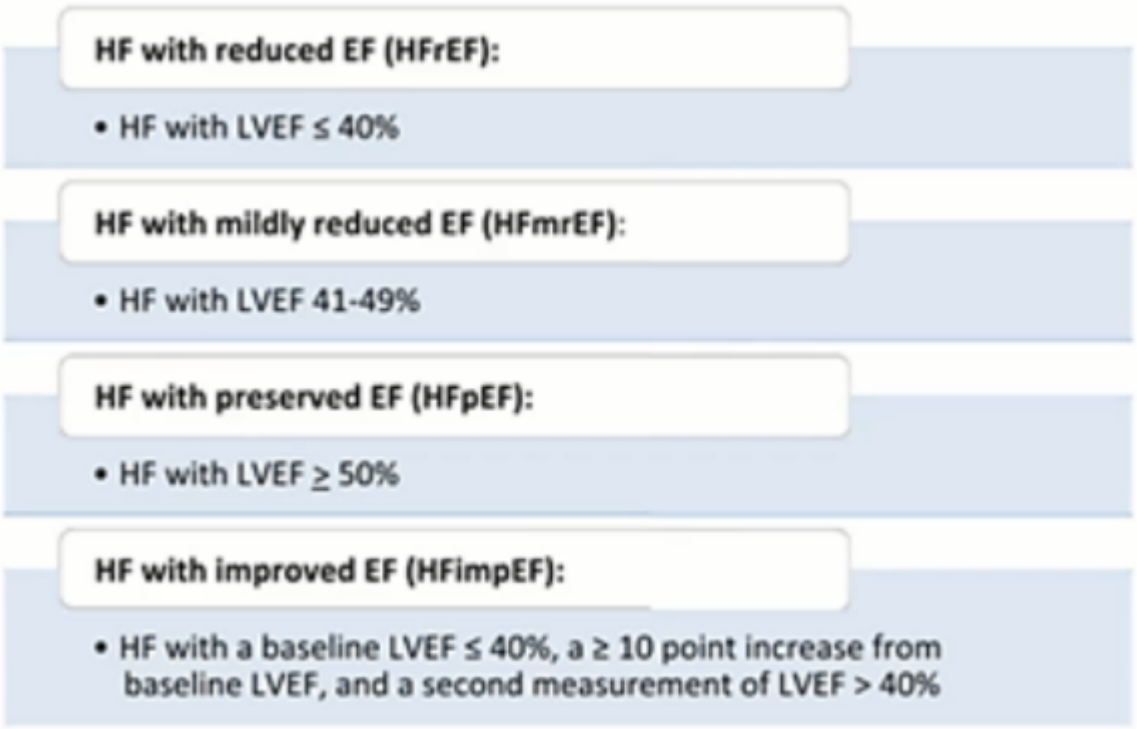
**Tabela 21.4. Classificação da AHA**

| | |
|---|---|
| A | Com fatores de risco, mas sem doença estrutural perceptível |
| B | Com lesão estrutural cardíaca, mas sem sintomas de IC |
| C | Com lesão estrutural cardíaca e com sintomas atuais ou prévios de IC |
| D | Com lesão estrutural cardíaca e com sintomas refratários ao tratamento convencional |

Classificação NYHA:

| Classificação da *New York Heart Association* (NYHA) | |
|---|---|
| I | Ausência de sintomas (dispneia) durante atividades cotidianas |
| II | Sintomas leves durante as atividades cotidianas |
| III | Sintomas desencadeados em atividades menos intensas que as cotidianas ou aos pequenos esforços |
| IV | Sintomas aos mínimos esforços ou em repouso |

Classificação quanto à fração de ejeção (FE):




**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Pela AHA, a classe A é para pacientes com fatores de risco para desenvolverem IC, mas sem doença estrutural perceptível.

B - INCORRETA - Pela AHA, a classe C é para pacientes com lesão estrutural cardíaca e com sintomas relacionados à IC. A paciente acima faz parte da classe A.

**C - CORRETA - Pela AHA, a classe D é para pacientes com lesão estrutural cardíaca e com sintomas relacionados à IC refratários ao tratamento convencional.**

D - INCORRETA - Pela AHA, a classe C é para pacientes com lesão estrutural cardíaca e com sintomas relacionados à IC.

E - INCORRETA - A classificação da IC pela AHA fala sobre classes A, B, C e D. Sendo assim, a classe III descrita acima é pela NYHA, que classifica o controle de sintomas do paciente.

**Take home message:**

- A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica complexa caracterizada por sintomas característicos atuais ou prévios, como dispneia e fadiga, e evidência de disfunção cardíaca como causa desses sintomas. Do ponto de vista hemodinâmico, a IC é um distúrbio no qual o coração não consegue bombear sangue para o corpo a uma taxa compatível com suas necessidades, ou pode fazê-lo apenas ao custo de altas pressões de enchimento;
- O diagnóstico da IC é clínico. Devemos avaliar a presença dos critérios de Framingham: 2 maiores ou 1 maior e 2 menores fecham o diagnóstico de IC;
- Temos algumas classificações relacionadas à insuficiência cardíaca. Pela AHA, classificamos o paciente em:
  - A) Com fatores de risco, mas sem doença cardíaca estrutural;
  - B) Com lesão estrutural cardíaca, mas sem sintomas de IC;
  - C) Lesão estrutural cardíaca e com sintomas de IC;
  - D) Lesão estrutural cardíaca e com sintomas de IC refratários ao tratamento convencional.

**Questão 23**

Um homem de 75 anos, portador de estenose mitral grave, procura atendimento médico com queixa de dispneia e lipotimia. Sobre o exame físico desse paciente, é correto afirmar que:

☑ **A - A presença de estalido de abertura precoce é frequente.**

A estenose mitral se manifesta com sopro em ruflar mesodiastólico, reforço pré sistólico e a presença de estalido de abertura é frequente.

☐ **B - A hipofonese de B1 é comum.**

Na estenose mitral pode ocorrer a hiperfonese de B1.

☐ **C - Sinais de insuficiência cardíaca esquerda são comuns.**

Em geral, a estenose mitral pode gerar aumento do AE devido à sobrecarga de pressão e causar rouquidão, disfagia e congestão pulmonar.

☐ **D - O exame físico costuma ser normal.**

A estenose mitral se manifesta com sopro em ruflar mesodiastólico, reforço pré sistólico e a presença de estalido de abertura é frequente.

☐ **E - A hipofonese de B2 é característica.**

Na estenose mitral pode ocorrer a hiperfonese de B1.

## Comentários:

**Estenose mitral:**

A estenose mitral (EM) causa obstrução ao fluxo sanguíneo do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo. Como resultado, há um aumento das pressões no átrio esquerdo,

na vasculatura pulmonar e no lado direito do coração, enquanto o ventrículo esquerdo não é afetado na EM isolada.

A causa mais comum de EM é a cardiopatia reumática com fusão comissural mitral; folhetos da valva mitral espessados com movimento restrito nas pontas dos folhetos; e espessamento, encurtamento, fusão e calcificação das cordas tendíneas.

**Manifestações clínicas:**

**Sintomas:**

A EM geralmente se apresenta com dispneia ao esforço e/ou diminuição da tolerância ao exercício. Esses sintomas estão relacionados principalmente à gravidade da estenose valvar, pois afeta a pressão atrial esquerda, as pressões pulmonares, a resistência vascular pulmonar e o débito cardíaco. No entanto, muitos pacientes com EM grave não reconhecem os sintomas porque a progressão lenta da doença é acompanhada por uma redução gradual da atividade e descondicionamento generalizado.

Manifestações clínicas adicionais são causadas por complicações, incluindo ascite e edema de membros inferiores associados a insuficiência cardíaca direita (particularmente em pacientes com hipertensão arterial pulmonar grave), acidente vascular cerebral ou outro evento tromboembólico (particularmente em pacientes com fibrilação atrial), rouquidão e, raramente, febre devido a endocardite infecciosa.

Qualquer situação que aumente o débito cardíaco, que eleve o fluxo transmitral ou cause taquicardia (que diminui o tempo de enchimento diastólico), pode aumentar o gradiente de pressão transmitral e precipitar sintomas como dispneia ou hemoptise. Atividades ou condições que podem provocar sintomas incluem esforço, estresse emocional, febre, infecção (por exemplo, pneumonia), FA e gravidez.

**Exame físico:**

Quando a EM é grave, causando hipertensão pulmonar e diminuição do débito cardíaco, a vasodilatação cutânea resulta em manchas rosa-púrpura nas bochechas (fácies mitral). O exame pulmonar pode demonstrar crepitações (estertores) consistentes com edema pulmonar.

No entanto, a congestão pulmonar está ausente em alguns pacientes com pressão atrial esquerda cronicamente elevada, o que tem sido atribuído à hiperfunção linfática compensatória. A doença avançada pode estar associada a sinais de insuficiência cardíaca direita, como pressão venosa jugular elevada, edema de membros inferiores e ascite.

- Exame do pulso: os pulsos arteriais estão preservados na maioria dos pacientes com EM, refletindo o volume sistólico preservado. Os achados no exame venoso jugular incluem uma onda "a" proeminente (contração atrial ou sístole) refletindo pressão atrial direita elevada no contexto de HP e hipertrofia ventricular direita. A onda "a" está ausente em pacientes com FA e apenas uma onda "v" proeminente (enchimento atrial durante a sístole ventricular quando a valva tricúspide está fechada) é vista;
- Exame cardíaco : a identificação de sons cardíacos característicos, estalido de abertura e sopro diastólico podem ser diagnósticos de EM com o posicionamento adequado do paciente em uma sala silenciosa;
- Sopro: ruflar mesodiastólico + reforço pré sistólico; Estalido de abertura; Hiperfonese de B1.

| ESTENOSE MITRAL | INSUFICIÊNCIA MITRAL | ESTENOSE AÓRTICA | INSUFICIÊNCIA AÓRTICA |
|---|---|---|---|
| Sequela de febre reumática | Prolapso mitral; sequela de FR; endocardite infecciosa; IAM | Degeneração calcífica da aorta; sequela de FR | Sequela de FR; aterosclerose |
| Aumento do AE devido à sobrecarga de pressão | Aumento de AE por sobrecarga de volume | HVE e dilatação do VE | Aumento de VE por sobrecarga de volume: |
| Rouquidão, disfagia, congestão pulmonar | ECO: fração regurgitada > 50% → lesão grave! | Angina, síncope e dispneia; pulso parvus e tardus | "Tudo pulsa na insuficiência aórtica" |
| SOPRO: **ruflar mesodiastólico + reforço pré sistólico; Estalido de abertura Hiperfonese de B1** | SOPRO: **holossistólico ou em barra; presença de B3** (sobrecarga de volume) | SOPRO: **mesossistólico ("diamante"), em crescendo/decrescendo** | SOPRO: **protodiastólico; hiperfonese de B1** |

**Vamos às alternativas:**

**A - CORRETA - A estenose mitral se manifesta com sopro em ruflar mesodiastólico, reforço pré sistólico e a presença de estalido de abertura é frequente.**

B - INCORRETA - Na estenose mitral pode ocorrer a hiperfonese de B1.

C - INCORRETA - Em geral, a estenose mitral pode gerar aumento do AE devido à sobrecarga de pressão e causar rouquidão, disfagia e congestão pulmonar.

D - INCORRETA - A estenose mitral se manifesta com sopro em ruflar mesodiastólico, reforço pré sistólico e a presença de estalido de abertura é frequente.

E - INCORRETA - Na estenose mitral pode ocorrer a hiperfonese de B1.

**Take Home Message:**

- A estenose mitral (EM) causa obstrução ao fluxo sanguíneo do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo. Como resultado, há um aumento das pressões no átrio esquerdo, na vasculatura pulmonar e no lado direito do coração, enquanto o ventrículo esquerdo não é afetado na EM isolada;
- A EM geralmente se apresenta com dispneia ao esforço e/ou diminuição da tolerância ao exercício;
- A identificação de sons cardíacos característicos, estalido de abertura e sopro diastólico podem ser diagnósticos de EM. O sopro característico é em ruflar mesodiastólico, com reforço pré sistólico. Pode haver estalido de abertura e hiperfonese de B1.

## Questão 24

Um homem de 24 anos procura atendimento médico com queixa de falta de ar e boca seca. Sua glicemia capilar é aferida, 467mg/dL. Nega doenças prévias ou uso de medicações. Diante desse caso, assinale a alternativa correta:

☐ **A - A presença de acidose respiratória é comum nesses casos.**

Nesses pacientes com complicações agudas da hiperglicemia, podemos encontrar a acidose metabólica como distúrbio hidroeletrolítico e, em alguns casos, acompanhado de alcalose respiratória.

☐ **B - O uso de insulina de ação rápida pode levar ao aumento do potássio sérico.**

A insulina pode levar à redução do potássio por ativar a bomba de sódio e potássio (Na+/K+-ATPase), acelerando o movimento do potássio do espaço extracelular para o intracelular.

☐ **C - A restrição hídrica está indicada nesse caso.**

Neste caso, devemos iniciar a hidratação do paciente. Caso a cetoacidose diabética se confirme, está indicada reposição de 1,0 a 1,5l de SF 0,9% nas primerias 2 horas.

☐ **D - A dosagem da hemoglobina glicosilada é essencial para determinar a conduta correta.**

A hemoglobina glicada reflete a glicemia capilar dos últimos 3 meses. Neste momento, o paciente abriu um quadro de complicação aguda por hiperglicemia e, sendo assim, deve ser guiado o tratamento pela glicemia capilar.

☑ **E - Os títulos de anticorpos antidescarboxilase do ácido glutâmico (GADA) são importantes para o diagnóstico de LADA.**

A diabetes autoimune latente do adulto (LADA) é uma doença autoimune com deficiência de insulina por destruição progressiva dos ilhotas pancreáticos. O diagnóstico baseia-se na suspeita clínica de sintomas agudos com anticorpos anti glutamato descarboxilase (GADA) positivos.

## Comentários:

**Diabetes tipo 1:**

O diabetes tipo 1 é caracterizado pela destruição das células beta pancreáticas, levando à deficiência absoluta de insulina. Isso geralmente ocorre devido à destruição autoimune das células beta (tipo 1A). Teste para anticorpos de células de ilhotas (ICA) ou outros autoanticorpos de ilhotas (anticorpos para ácido glutâmico descarboxilase 65 [GAD65]; insulina; as tirosina fosfatases, proteína 2 associada a insulinoma [IA-2] e IA-2 beta; e transportador de zinco [ZnT8] ]) no soro é importante; um resultado positivo é geralmente indicativo de diabetes autoimune ou tipo 1A.

**Diabetes autoimune latente em adultos (LADA):**

A diabetes autoimune latente do adulto (LADA) é uma doença autoimune, com deficiência de insulina por destruição progressiva dos ilhéus pancreáticos.

**Diagnóstico de LADA:**

- Idade adulta no início do diabetes;
- A presença de autoanticorpos de ilhotas circulantes - antiGADA positivo;
- Falta de necessidade de insulina por pelo menos 6 meses após o diagnóstico (tem como objetivo distinguir o LADA do diabetes tipo 1 clássico).

A presença destas características clínicas justifica o pedido de anticorpos anti glutamato descarboxilase (GADA). Na LADA os anticorpos anti-insulina (IAA) são raros, enquanto os GADA são característicos (90% de positividade), mas estes podem-se tornar negativos ao longo do tempo.

**Diabetes tipo 2:**

A diabetes tipo 2 é a forma fenotípica mais comum de diabetes em adultos e é caracterizada por hiperglicemia e graus variáveis de resistência e deficiência à insulina.

Sua prevalência aumenta acentuadamente com graus crescentes de obesidade. A resistência à insulina e a deficiência de insulina podem surgir por influências genéticas ou ambientais, tornando difícil determinar a causa exata em um paciente individual.

Além disso, a própria hiperglicemia pode prejudicar a função das células beta pancreáticas e exacerbar a resistência à insulina, chamada de "glicotoxicidade".

**Quando realizar o teste de autoanticorpos de ilhotas?**

Dada a sobreposição de diabetes tipo 1 e tipo 2 e o surgimento de muitas formas atípicas de diabetes, os médicos devem ter um limiar baixo para testes de autoanticorpos de ilhotas em adultos com qualquer forma de diabetes que não seja facilmente classificável.

Medimos autoanticorpos quando o diagnóstico de diabetes tipo 1 ou tipo 2 é incerto pela apresentação clínica:

- Pacientes magros com má resposta à terapia inicial com sulfonilureias ou metformina;
- História pessoal ou familiar de doença autoimune;
- Adultos jovens com diabetes.

**Quais autoanticorpos das ilhotas devem ser medidos?**

- Anticorpos de células das ilhotas [ICA] e GAD65 ou;
- Um painel (anticorpos associados à insulina [IAA], GAD65, proteína 2 associada ao insulinoma [IA-2] e transportador de zinco [ZnT8]) podem ser medidos.

Os anticorpos de insulina não devem ser medidos se o paciente recebeu terapia com insulina por ≥2 semanas, porque isso gerará anticorpos de insulina. Se um ou mais anticorpos estiverem presentes, e especialmente se dois ou mais forem positivos, deve-se presumir que o paciente tem diabetes tipo 1 e deve ser tratado imediatamente com terapia de reposição de insulina, pois esses pacientes respondem mal à dieta e ao hipoglicemiante oral.

**Diabetes monogênico – MODY:**

O diabetes monogênico ou diabetes do início da maturidade dos jovens (MODY) é um distúrbio clinicamente heterogêneo caracterizado por diabetes diagnosticado em idade jovem (< 25 anos) com transmissão autossômica dominante e falta de autoanticorpos. MODY é a forma mais comum de diabetes monogênico, representando 2 a 5% do diabetes.

**Cetoacidose Diabética (CAD) e Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar (EHH):**

São complicações agudas da hiperglicemia.

**Fatores precipitantes:**

- Mal aderência ao tratamento com insulina;
- Infecção;
- Outras doenças agudas (IAM, AVE, Pancreatite aguda);
- Primodescompensação (DM-1);

- Dificuldade de acesso a serviço de saúde.

**Manifestações Clínicas da CAD:**

- Poliúria, polidipsia e perda de peso (horas a dias);
- Náuseas, vômitos e dor abdominal;
- Desidratação, alteração de estado mental, hipotermia, hálito cetônico;
- Respiração acidótica (Kussmaul);
- Hiperglicemia (> 250mg/dL), acidose metabólica e hipercetonemia.

Manifestações Clínicas do EHH:

- Poliúria, polidipsia e perda de peso (dias a semanas);
- Desidratação;
- Dificuldade de acesso a água;
- Sintomas de encefalopatia;
- Rebaixamento do nível de consciência;
- Convulsões:
    - Déficit neurológico;
    - Hiperglicemia (> 600mg/dL), osmolalidade sérica efetiva > 320 mOsm/kg.

| Medida | Cetoacidose Leve | Cetoacidose Moderada | Cetoacidose Grave | Estado Hiperosmolar |
|---|---|---|---|---|
| Glicemia (mg/dl) | > 250 | > 250 | > 250 | > 600 |
| PH (arterial ou venoso) | 7,25 -7,30 | 7,00 - 7,24 | < 7,00 | >7,30 |
| Bicarbonato (mmol/L) | 15 - 18 | 10 - 14 | < 10 | > 15 |
| Acetoacetato (urina ou sangue) | Positivo | Positivo | Positivo | Negativo ou fraco positivo |
| B-hidroxibutirato (urina ou sangue) (mmol/L) | > 3 | > 3 | > 3 | > 3 |
| Osmolalidade sangue (mmol/kg) | Variável | Variável | Variável | > 320 |
| Ânion Gap (mmol/L) | > 10 | > 12 | > 12 | > 10 |
| Alteração sensorial | Alerta | Alerta ou sonolento | Estupor ou coma | Estupor ou coma |

**Tratamento**:

Hidratação:

- Hidratação EV: Soro Fisiológico 1,0-1,5 L EV (15-20 mL/kg) na primeira hora.
- Solução:
    - Na corrigido ≥ 135 mEq/L: NaCl 0,45%;
    - Na corrigido < 135 mEq/L: NaCl 0,9%;
- Velocidade de Infusão:

- 250-500 mL/h dependendo de estado de hidratação.

Quando Glicemia < 200 mg/dL (CAD) ou < 250 mg/dL (EHH): trocar para NaCl 0,45% + SG 5% 150-250mL/h (Risco de Hipoglicemia).

Insulina:

- Não iniciar se Potássio < 3,3 mEq/L;
- Endovenosa (em bomba de infusão contínua):
  - Insulina R: Ataque 0,1 UI/kg + 0,1 UI/kg/h EV;
- Objetivo: Reduzir Glicemia 50-75 mg/dL/h;
- Ajustar infusão de insulina SN.

Quando Glicemia < 200mg/dL (CAD) ou < 300 (EHH):

- Reduzir Insulina R EV para 0,020;
- 05 UI/kg/h. Manter até resolução da CAD / EHH.

Potássio:

Dosar Potássio antes de iniciar Insulina:

| K sérico | Conduta |
|---|---|
| < 3,3 mEq/L | K EV |
| 3,3 – 5,2 mEq/L | K EV + Insulina EV |
| > 5,2 mEq/L | Insulina EV |

Prescrição de Potássio:

- K entre 3,3-5,2 mEq/L: 20-30 mEq/L de soro infundido;
- K < 3,3 mEq/L: Repor potássio 10-20 mEq/h antes de iniciar insulina.

Bicarbonato:

- Indicação: pH < 6,9;
- NaHCO3 8,4% 100mL (100 mEq) + AD 400 mL EV em 2h.

Critérios de Resolução:

- CAD (maior ou igual a 2):
  - Glicemia < 200 mg/dL e;
  - BIC ≥ 15 mEq/L;

O método que aprovou os primeiros lugares da USP, ENARE, UNIFESP, PSU-MG, AMP, AMRIGS, UNICAMP E MUITAS OUTRAS!

Acesse clicando aqui!

4x mais aprovações

10.000 Aprovações

+ 115 Professores Especialistas

+ 30.000 Questões comentadas




EXTENSIVO MEDCOF

- pH venoso > 7,3;
- Ânion Gap ≤ 12 mEq/L;

- EHH:
  - Osmolalidade normal e;
  - Melhora de nível de consciência.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Nesses pacientes com complicações agudas da hiperglicemia, podemos encontrar a acidose metabólica como distúrbio hidroeletrolítico e, em alguns casos, acompanhado de alcalose respiratória.

B - INCORRETA - A insulina pode levar à redução do potássio por ativar a bomba de sódio e potássio (Na+/K+-ATPase), acelerando o movimento do potássio do espaço extracelular para o intracelular.

C - INCORRETA - Neste caso, devemos iniciar a hidratação do paciente. Caso a cetoacidose diabética se confirme, está indicada reposição de 1,0 a 1,5l de SF 0,9% nas primerias 2 horas.

D - INCORRETA - A hemoglobina glicada reflete a glicemia capilar dos últimos 3 meses. Neste momento, o paciente abriu um quadro de complicação aguda por hiperglicemia e, sendo assim, deve ser guiado o tratamento pela glicemia capilar.

**E - CORRETA - A diabetes autoimune latente do adulto (LADA) é uma doença autoimune com deficiência de insulina por destruição progressiva dos ilhotas pancreáticos. O diagnóstico baseia-se na suspeita clínica de sintomas agudos com anticorpos anti glutamato descarboxilase (GADA) positivos.**

**Take home message:**

- A diabetes autoimune latente do adulto (LADA) é uma doença autoimune com deficiência de insulina por destruição progressiva dos ilhotas pancreáticos. O diagnóstico baseia-se na suspeita clínica de sintomas agudos com anticorpos anti glutamato descarboxilase (GADA) positivos;
- Complicações agudas da hiperglicemia podem ser: cetoacidose diabética e estado hiperglicêmico hiperosmolar. O tratamento inicial é hidratação venosa 1L-1,5L nas primeiras 2 horas, insulina EV (exceto se K < 3,5), reposição de potássio (se necessário) e bicarbonato (se necessário).

## Questão 25

Em relação ao hipotireoidismo, é correto afirmar que:

☐ **A - É muito importante solicitar tireoglobulina sérica na avaliação inicial de nódulos de tireoide.**

Não há necessidade de dosar tireoglobulina sérica na avaliação inicial de nódulos de tireoide.

☐ **B - A dosagem de T3 reverso na avaliação de função tireoideana é essencial.**

Para avaliação da função tireoideana dosamos TSH e T4L.

☑ **C - Não devem ser repetidos exames de antoanticorpos (antiTPO e/ou antitireoiglobulina) no seguimento de pacientes com hipotireoidismo por tireoidite de Hashimoto com exame anterior positivo.**

Os autoanticorpos (antiTPO e antitireoglobulina) não devem ser dosados no acompanhamento do hipotireoidismo. Devemos dosar TSH e T4L para seguimento.

☐ **D - É essencial a dosagem de tri-iodotironina (LT3), isolada ou em associação com levotiroxina (LT4), no tratamento de hipotireoidismo.**

No tratamento do hipotireoidismo dosamos TSH e T4L.

☐ **E - A dosagem de marcadores moleculares, na avaliação inicial de pacientes com nódulo tireoide, é muito importante para o plano terapêutico.**

Não há necessidade de dosagem de marcadores moleculares na investigação de nódulo tireoide.

## Comentários:

**Hipotireoidismo:**

O diagnóstico de hipotireoidismo depende muito de exames laboratoriais devido à falta de especificidade das manifestações clínicas típicas. O hipotireoidismo primário é caracterizado por uma alta concentração sérica de hormônio estimulante da tireoide (TSH) e uma baixa concentração sérica de tiroxina livre (T4), enquanto o hipotireoidismo subclínico é definido bioquimicamente como uma concentração normal de T4 livre na presença de uma concentração elevada de TSH.

O hipotireoidismo secundário (central) é caracterizado por uma baixa concentração sérica de T4 e uma concentração sérica de TSH que não está adequadamente elevada.

**Características clínicas:**

As manifestações clínicas do hipotireoidismo são altamente variáveis, dependendo da idade de início e da duração e gravidade da deficiência de hormônio tireoidiano. Os sintomas comuns de deficiência de hormônio tireoidiano incluem fadiga, intolerância ao frio, ganho de peso, constipação, pele seca, mialgia e irregularidades menstruais.

Os achados do exame físico podem incluir bócio (particularmente em pacientes com deficiência de iodo ou tireoidite autoimune crônica - tireoidite de Hashimoto), bradicardia, hipertensão diastólica e uma fase de relaxamento retardada dos reflexos tendinosos profundos. Na maioria dos pacientes com tireoidite autoimune crônica, os anticorpos da tireóide peroxidase (TPO) estão elevados. Uma variedade de anormalidades metabólicas pode estar presente, incluindo hipercolesterolemia, anemia macrocítica, creatina quinase elevada e hiponatremia.

Principais sintomas e sinais de hipotireoidismo.

| Mecanismo | Sintomas | Sinais |
|---|---|---|
| Desaceleração dos processos metabólicos | Fadiga e fraqueza<br>Intolerância ao frio<br>Dispnéia ao esforço<br>Ganho de peso<br>Disfunção cognitiva<br>Deficiência intelectual (inicio na infância)<br>Constipação Falha de crescimento | Movimento lento e fala lenta<br>Retardo do relaxamento dos reflexos tendinosos<br>Bradicardia<br>Carotenemia |
| Acumulação de substâncias da matriz | Pele seca<br>Rouquidão<br>Edema | Pele grossa<br>Face inchada e perda de sobrancelhas<br>Edema periorbital<br>Alargamento da língua |
| Outro | Audição diminuída<br>Mialgia e parestesia<br>Depressão Menorragia<br>Artralgia<br>Atraso puberal | Hipertensão diastólica<br>Derrames pleurais e pericárdicos<br>Ascite Galactorreia |

**Diagnóstico:**

- O hipotireoidismo primário é caracterizado por uma alta concentração sérica de TSH e uma baixa concentração sérica de T4 livre. Pacientes com alta concentração sérica de TSH e concentração sérica normal de T4 livre podem apresentar hipotireoidismo subclínico. A doença primária da tireoide é responsável por mais de 95% dos casos de hipotireoidismo;
- O hipotireoidismo central é caracterizado por uma baixa concentração sérica de T4 e uma concentração sérica de TSH que não está adequadamente elevada. Nesse cenário, a diferenciação deve ser feita entre distúrbios hipofisários (hipotireoidismo secundário) e hipotalâmicos (hipotireoidismo terciário). Hipotireoidismo secundário e terciário deve ser suspeitado nas seguintes circunstâncias: se existe doença hipotalâmica ou hipofisária conhecida; se uma lesão de massa está presente na hipófise; ou se os sintomas e sinais de hipotireoidismo estiverem associados a outras deficiências hormonais.

O T3 tem baixa acurácia para o diagnóstico de hipotireoidismo, já que a conversão aumentada de T4 para T3 mantém concentração sérica de T3 nos limites normais até o hipotireoidismo se tornar grave. Os níveis séricos de T3 reverso estão baixos nos pacientes com hipotireoidismo e elevados nos pacientes com hipertireoidismo. O T3 reverso pode estar elevado em pacientes eutireoidianos com outras doenças, é controverso se o T3 reverso pode ser utilizado para diferenciar o paciente com outra doença com ou sem hipotireoidismo.

**Identificando a causa:**

A avaliação clínica de um paciente com evidência bioquímica de hipotireoidismo primário deve ser direcionada para a confirmação da presença e identificação da causa da deficiência hormonal. A história, por exemplo, pode revelar o tratamento anterior do hipertireoidismo com radioiodo ou tireoidectomia, o uso de drogas que afetam a síntese do hormônio tireoidiano ou história de deficiência ou excesso de iodo. O exame físico pode, em alguns casos, revelar aumento da tireoide (bócio) ou uma cicatriz antiga de tireoidectomia.

Anticorpos da tireoide peroxidase: – O hipotireoidismo autoimune crônico (tireoidite de Hashimoto) é a causa mais comum de hipotireoidismo primário em áreas com iodo suficiente do mundo. As duas principais formas da doença são a tireoidite autoimune bócio e a tireoidite autoimune atrófica, com a característica patológica comum sendo a infiltração linfocítica e a característica sorológica comum sendo a presença de altas concentrações séricas de anticorpos para peroxidase tireoidiana (TPO) e tireoglobulina. As concentrações séricas de autoanticorpos TPO estão elevadas em mais de 90% dos pacientes.

Não medimos rotineiramente os anticorpos TPO em pacientes com hipotireoidismo primário evidente, porque quase todos têm tireoidite autoimune crônica.

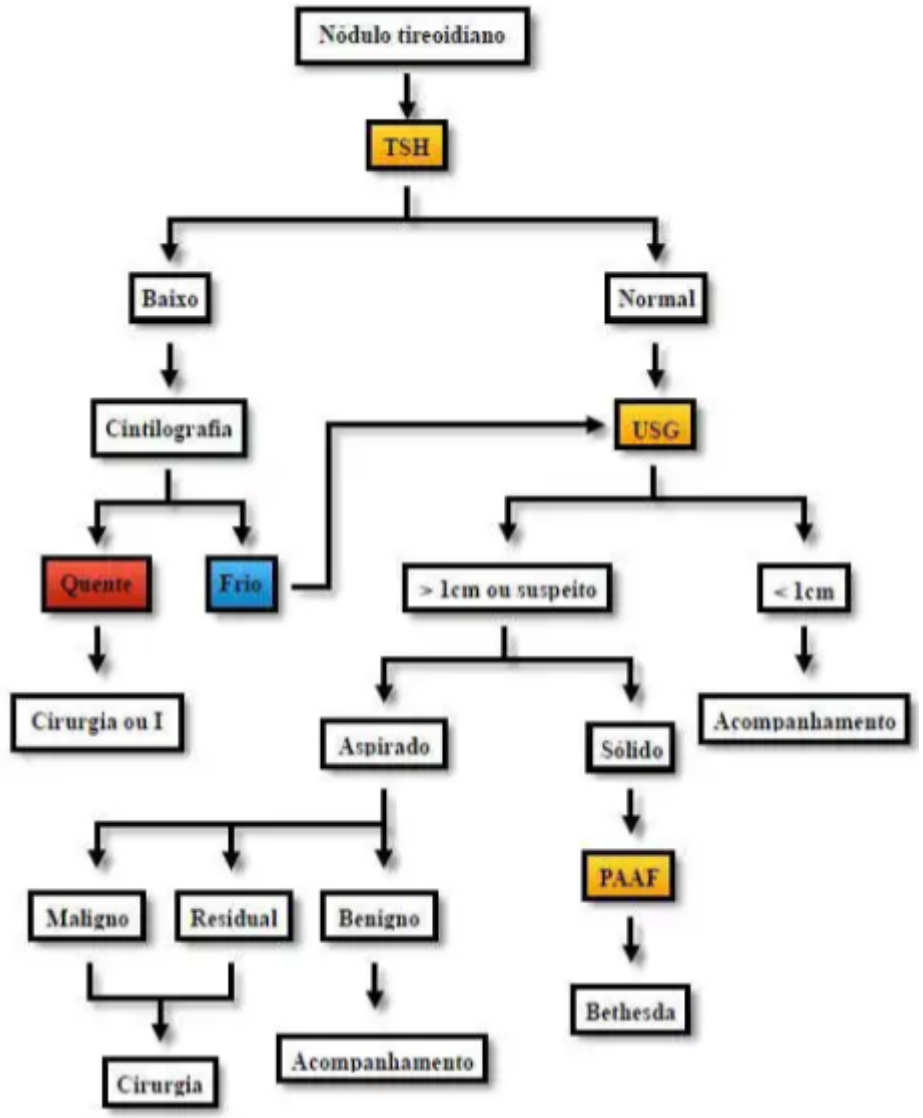
No entanto, muitos especialistas em tireoide medem os anticorpos séricos de TPO em pacientes com:

- Bócio, especialmente na ausência de hipotireoidismo, para identificar bócio mediado imunologicamente;
- Hipotireoidismo subclínico, tireoidite indolor (silenciosa) ou tireoidite pós-parto, para prever a probabilidade de progressão para hipotireoidismo permanente permanente.

Às vezes, os anticorpos TPO são medidos concomitantemente com o TSH em pacientes que apresentam sintomas de hipotireoidismo e/ou bócio no exame físico, e os anticorpos TPO estão elevados em pacientes com testes de função tireoidiana normais. Esses pacientes têm tireoidite autoimune crônica, mas não têm hipotireoidismo. Eles são mais propensos a desenvolver hipotireoidismo do que indivíduos negativos para anticorpos. Esses pacientes devem ter TSH sérico medido anualmente.

Não há necessidade de se repetir a pesquisa dos anticorpos antiperoxidase e (ou) antitireoglobulina em paciente com hipotireoidismo por tireoidite de Hashimoto, com positividade prévia para esses exames.

**Investigação de nódulo tireoidiano:**




**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Não há necessidade de dosar tireoglobulina sérica na avaliação inicial de nódulos de tireoide.

B - INCORRETA - Para avaliação da função tireoideana dosamos TSH e T4L.

**C - CORRETA - Os autoanticorpos (antiTPO e antitireoglobulina) não devem ser dosados no acompanhamento do hipotireoidismo. Devemos dosar TSH e T4L para seguimento.**

D - INCORRETA - No tratamento do hipotireoidismo dosamos TSH e T4L.

E - INCORRETA - Não há necessidade de dosagem de marcadores moleculares na investigação de nódulo tireoide.

**Take home message:**

- Os sintomas comuns de deficiência de hormônio tireoidiano incluem fadiga, intolerância ao frio, ganho de peso, constipação, pele seca, mialgia e irregularidades menstruais. Os achados do exame físico podem incluir bócio (particularmente em pacientes com deficiência de iodo ou tireoidite autoimune crônica - tireoidite de Hashimoto), bradicardia, hipertensão diastólica e uma fase de relaxamento retardada dos reflexos tendinosos profundos;
- O hipotireoidismo primário é caracterizado por uma alta concentração sérica de TSH e uma baixa concentração sérica de T4 livre. Pacientes com alta concentração sérica de TSH e concentração sérica normal de T4 livre podem apresentar hipotireoidismo subclínico;
- Não medimos rotineiramente os anticorpos TPO em pacientes com hipotireoidismo primário evidente, porque quase todos têm tireoidite autoimune crônica. Caso tenha sido dosado, não há necessidade de se repetir a pesquisa dos anticorpos.

**Referências:**

1. Diagnosis of and screening for hypothyroidism in nonpregnant adults – UPTODATE agosto/2022.

## Questão 26

Um homem de 27 anos é levado ao pronto atendimento após queda de nível elevado. Depois de assegurar uma via aérea pérvia, a imobilização da coluna cervical e a checagem dos sinais vitais, a resposta ao exame neurológico é a seguinte: flexão normal, sons irreconhecíveis e abertura ocular (todos após estímulos dolorosos). Diante do exposto, assinale a alternativa correta:

☐ **A - A tomografia de crânio é importante para determinar a escala de coma de Glasgow desse paciente.**

A escala de coma de Glasgow é determinada através de parâmetros clínicos, não necessitando de qualquer exame complementar, já devendo ser realizada no atendimento pré-hospitalar.

☐ **B - O homem apresenta um traumatismo crânioencefálico (TCE) leve e pode ser liberado com segurança.**

O homem apresenta uma GCS de 8, portanto um TCE grave, indicando internação em leito monitorizado, IOT para proteção de vias aéreas, exame de imagem (TC de crânio) e avaliação neurocirúrgica.

☐ **C - A avaliação do médico neurocirurgião é essencial para definição entre TCE leve, moderado ou grave.**

A definição de gravidade do TCE é realizado pela GCS e pode ser realizado por qualquer médico não necessitando esperar avaliação do médico especialista!

☑ **D - O homem apresenta 8 pontos na escala de coma de Glasgow.**

Paciente teve resposta apenas ao estímulo doloroso pontuando: 2 (O) + 2 (V) + 4 (M).

☐ **E - Uma tomografia de coluna cervical é importante para determinar a escala de coma de Glasgow desse paciente.**

Não há necessidade de exame de imagem para determinação da GCS, contudo, como paciente com sensório prejudicado não saberá referir alterações à propedêutica de coluna cervical, sendo exame importante para retirada de colar cervical.

**Comentários:**

Pessoal, questão básica sobre a abordagem do paciente do trauma no cenário intra-hospitalar, como já é amplamente utilizado, a abordagem segundo o ATLS, segue os passos básicos do ABCDE.




Percebam que na avaliação neurológica (Disability) nosso paciente apresenta um rebaixamento do nível de consciência, avaliado pela escala de coma de Glasgow (GCS).

"O objetivo principal do tratamento dos doentes com suspeita de TCE é prevenir lesão cerebral secundária".

Avalia-se, inicialmente, a gravidade do TCE justamente pela Escala de Coma de Glasgow (GCS):

| GRAVIDADE | GCS | CONDUTA |
|---|---|---|
| Leve | 13-15 | Observação neurológica + TC de crânio (se indicação) |
| Moderado | 9-12 | TC de crânio + Avaliação da NeuroCx |
| Grave | 3-8 | IOT + TC de crânio + Avaliação da NeuroCx |

Relembrando a escala de coma de Glasgow:

| GCS revisada | Escore | GCS revisada | Escore | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Abertura ocular | Espontânea | 4 | Melhor resposta motora | A ordens | 6 |
| (O) | Ao som | 3 | (M) | Localizadora | 5 |
| | À pressão | 2 | | Flexão normal | 4 |
| | Ausente | 1 | | Flexão anormal | 3 |
| | Não testável | NT | | Extensão | 2 |
| Resposta verbal | Orientada | 5 | | Ausente | 1 |
| (V) | Confusa | 4 | | Não testável | NT |
| | Palavras | 3 | GCS do paciente: | | |
| | Sons | 2 | 8 (O[2] + V[2] + M [4]) | | |
| | Ausente | 1 | | | |
| | Não testável | NT | TCE grave | | |

Percebam então que nosso paciente pontua 2 pontos na abertura ocular (O), 2 pontos na resposta verbal (V) e 4 pontos na resposta motora (M), totalizando um GCS de 8, caracterizando um TCE grave, que indica proteção de vias aéreas, realização de exame de imagem e avaliação de um neurocirurgião, portanto gabarito letra D.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - A escala de coma de Glasgow é determinada através de parâmetros clínicos, não necessitando de qualquer exame complementar, já devendo ser realizada no atendimento pré-hospitalar.

B - INCORRETA - O homem apresenta uma GCS de 8, portanto um TCE grave, indicando internação em leito monitorizado, IOT para proteção de vias aéreas, exame de imagem (TC de crânio) e avaliação neurocirúrgica.

C - INCORRETA - A definição de gravidade do TCE é realizado pela GCS e pode ser realizado por qualquer médico não necessitando esperar avaliação do médico especialista!

**D - CORRETA - Como revisado, paciente teve resposta apenas ao estímulo doloroso pontuando: 2 (O) + 2 (V) + 4 (M).**

E - INCORRETA - Não há necessidade de exame de imagem para determinação da GCS, contudo, como paciente com sensório prejudicado não saberá referir alterações à propedêutica de coluna cervical, sendo exame importante para retirada de colar cervical.

**Take home message:**

- O objetivo principal do tratamento dos doentes com suspeita de TCE é prevenir lesão cerebral secundária;
- A gravidade do trauma cranioencefálico é determinada pela Escala de Coma de Glasgow (GCS), sendo um TCE leve (GCS 13-15), TCE moderado (9-12) e TCE grave (3-8);
- A Escala de Coma de Glasgow avalia três domínios: abertura ocular, resposta verbal e resposta motora.

**Referências:**

1. ATLS 10ª edição; UpToDate 2022.

**Questão 27**

Um homem de 63 anos, recebendo medicação para dor epigástrica na sala de observação do pronto atendimento, apresenta um colapso ao levantar-se da poltrona. Qual é a conduta imediata mais adequada nesse caso?

☐ **A - Realizar um eletrocardiograma de 12 derivações.**

Antes de qualquer conduta devemos checar o nível de consciência do paciente; O ECG deverá ser realizado mas não nesse primeiro momento.

☑ **B - Checar a responsividade.**

É o primeiro passo ao encontrarmos uma vítima deitada, pode ser realizado rapidamente, avaliando nível de consciência do paciente podemos definir se estamos diante de uma possível parada cardiorrespiratória ou outras causas menos graves e com isso solicitar ajuda.

☐ **C - Aplicar 1mg de epinefrina EV.**

Apesar de ser uma das drogas utilizadas no protocolo do ACLS, ainda não sabemos nem se estamos diante de uma PCR ou apenas uma lipotímia ou síncope.

☐ **D - Iniciar compressões torácicas.**

Não estabelecemos que o paciente está em PCR (ausência de nível de consciência + ausência de pulso central), portanto não é a primeira conduta a ser iniciada.

☐ **E - Solicitar avaliação da cardiologia.**

A primeira avaliação de um paciente caído ou desacordado pode ser feita até mesmo pela população leiga.

## Comentários:

Temos um colapso em ambiente intra-hospitalar, logo, o primeiro passo é determinar o nível de consciência do paciente.



A questão então baseia-se no protocolo do Suporte Básico de Vida (BLS), que é resumido no mnemônico CABD, no qual o primeiro passo é sempre checar responsividade e chamar ajuda se vítima inconsciente:

**Sequência do suporte básico de vida (CABD): vítima inconsciente:**

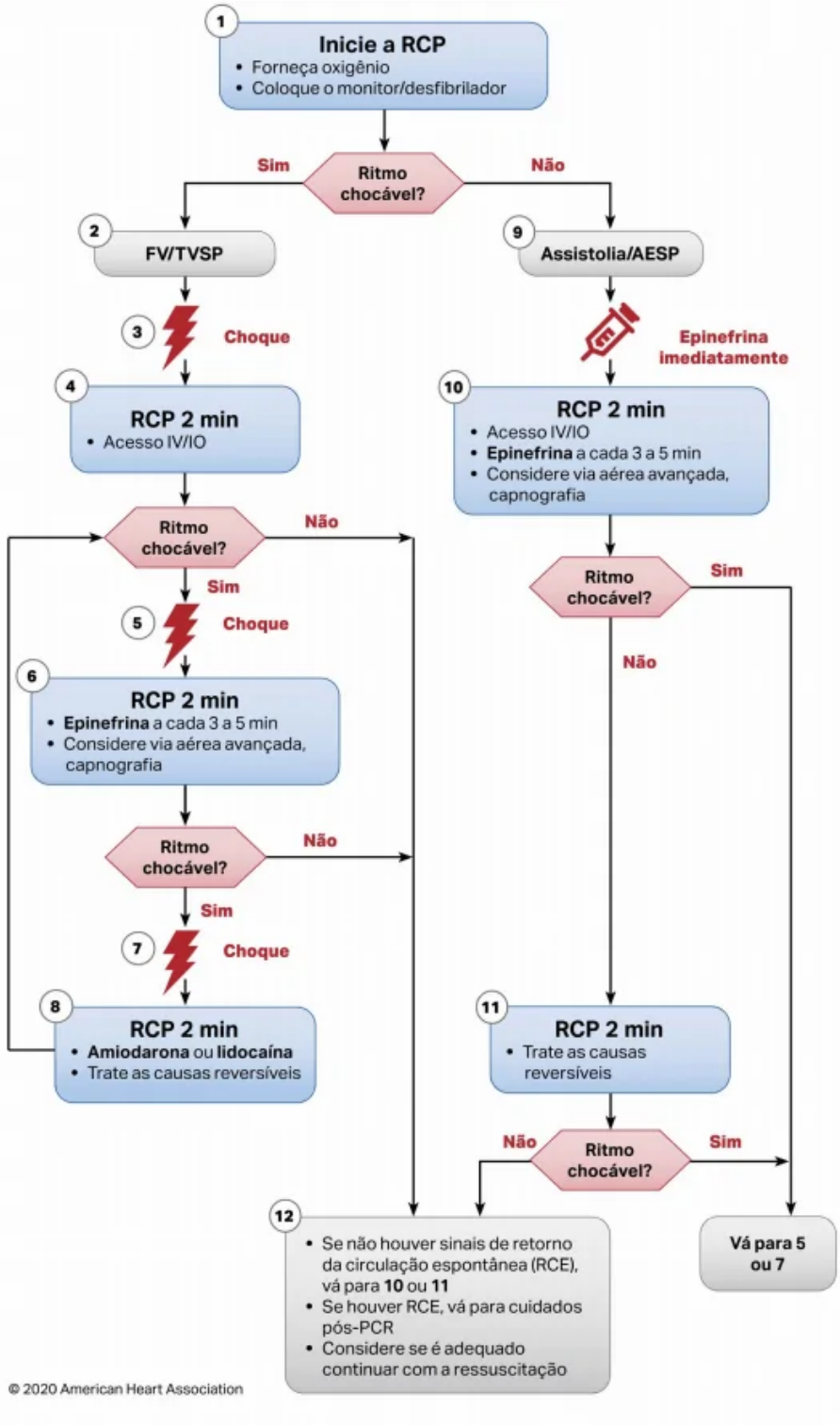
- Checar responsividade;
- Chamar por ajuda;
- Checar pulso carotídeo e respiração simultaneamente (≤10 segundos).

Se indivíduo consciente, investigar possíveis causas do colapso, checando sinais vitais e realizando ECG de 12 derivações, lembrando principalmente da hipotensão ortostática, arritmias e outras etiologias de baixo débito.

Indo mais a fundo na discussão, se o indivíduo estiver inconsciente, em seguida, começar com o BLS, chamando ajuda, checando pulso e se PCR identificada iniciar RCP e protocolo segundo ACLS.

A parada cardiorrespiratória pode ser causada por 4 ritmos: fibrilação ventricular (FV), taquicardia ventricular sem pulso (TVSP), atividade elétrica sem pulso (AESP) e assistolia.

A sobrevida dos pacientes depende da integração do suporte básico de vida, do suporte avançado de vida e dos cuidados pós-ressuscitação.




**Qualidade da RCP**

- Comprima com força (pelo menos 5 cm) e rápido (100 a 120/min) e aguarde o retorno total do tórax.
- Minimize interrupções nas compressões.
- Evite ventilação excessiva.
- Alterne os responsáveis pelas compressões a cada 2 minutos ou antes, se houver cansaço.
- Sem via aérea avançada, relação compressão-ventilação de 30:2.
- Capnografia quantitativa com forma de onda
  - Se $PETCO_2$ estiver baixo ou caindo, reavalie a qualidade da RCP

**Carga do Choque para Desfibrilação**

- **Bifásica**: Recomendação do fabricante (por exemplo, dose inicial de 120 a 200 J); se desconhecida, usar o máximo disponível. A segunda dose e as subsequentes devem ser equivalentes, podendo ser consideradas doses mais altas.
- **Monofásica**: 360 J

**Tratamento medicamentoso**

- **Dose IV/IO de epinefrina:** 1 mg a cada 3 a 5 minutos
- **Dose IV/IO de amiodarona:** Primeira dose: Bolus de 300 mg. Segunda dose: 150 mg
  *ou*
  **Dose IV/IO de lidocaína:** Primeira dose: 1 a 1,5 mg/kg. Segunda dose: 0,5 a 0,75 mg/kg.

**Via aérea avançada**

- Intubação endotraqueal ou via aérea extraglótica avançada
- Capnografia com forma de onda ou capnometria para confirmar e monitorar o posicionamento do tubo ET
- Quando houver uma via aérea avançada, administre 1 ventilação a cada 6 segundos (10 ventilações/min) com compressões torácicas contínuas

**Retorno da Circulação Espontânea (RCE)**

- Pulso e pressão arterial
- Aumento abrupto prolongado na $PETCO_2$ (tipicamente, ≥40 mmHg)
- Ondas de pressão arterial espontânea com monitoramento intra-arterial

**Causas reversíveis**

- **H**ipovolemia
- **H**ipóxia
- **H**idrogênio (acidemia)
- **H**ipo/hipercalemia
- **H**ipotermia
- **T**ensão do tórax por pneumotórax
- **T**amponamento, cardíaco
- **T**oxinas
- **T**rombose coronária
- **T**rombose pulmonar

**Causas reversíveis de parada cardiorrespiratória**

| Hipóxia | Tóxicos |
|---|---|
| Hipovolemia | Tamponamento cardíaco |
| Hidrogênio (acidose) | Tensão no tórax (pneumotórax hipertensivo) |
| Hiper / hipopotassemia | Trombose coronariana (IAM) |
| Hipotermia | Tromboembolismo pulmonar |

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Antes de qualquer conduta devemos checar o nível de consciência do paciente; O ECG deverá ser realizado mas não nesse primeiro momento.

**B - CORRETA - É o primeiro passo ao encontrarmos uma vítima deitada, pode ser realizado rapidamente, avaliando nível de consciência do paciente podemos definir se estamos diante de uma possível parada cardiorrespiratória ou outras causas menos graves e com isso solicitar ajuda.**

C - INCORRETA - Apesar de ser uma das drogas utilizadas no protocolo do ACLS, ainda não sabemos nem se estamos diante de uma PCR ou apenas uma lipotímia ou síncope.

D - INCORRETA - Novamente, não estabelecemos que o paciente está em PCR (ausência de nível de consciência + ausência de pulso central), portanto não é a primeira conduta a ser iniciada.

E - INCORRETA - A primeira avaliação de um paciente caído ou desacordado pode ser feita até mesmo pela população leiga.

**Take home message:**

Diante de uma vítima caída, devemos sempre:

- **Checar responsividade;**
- **Chamar por ajuda;**
- **Checar pulso central;**
- Se ausência de pulso central, devemos **iniciar compressões torácicas** e seguir segundo protocolo do **ACLS**:
  - Compressões torácicas efetivas, 30 compressões com frequência de 100-120/min, com força suficiente para deprimir o tórax em 5-6 cm em adultos, permitindo o completo retorno do tórax;
  - Abrir a via aérea, após a realização de 30 compressões torácicas;
  - Boa ventilação (2 ventilações de 1 segundo cada, que elevem o tórax);
- Assim que possível, colocar o **desfibrilador**: se ritmo chocável, fornecer choque de 120-200 J de energia bifásica (conforme recomendação do fabricante) ou 360 J de energia monofásica (desfibrilar de preferência com energia bifásica).

**Referências:**

1. AHA-ACLS 2020;
2. Manual do Residente de Clínica Médica (USP - 2ª Edição); UpToDate 2022.

**Questão 28**

Sobre a dor, assinale a alternativa correta:

☑ **A - Os nociceptores são responsáveis pela transdução.**

Os receptores da dor são realmente os que interpretam o estímulo externo transformando-o em potencial de ação.

☐ **B - A dor neuropática tem como principal característica a melhora à noite e nos meses mais frios.**

Ocorre justamente o contrário, na síndrome do túnel do carpo, por exemplo, a dor se manifesta mais a noite e se intensifica no frio.

☐ **C - A migrânea é um exemplo clássico de dor somática superficial.**

A dor somática superficial é decorrente de estímulos cutâneos, a dor somática profunda de fáscia, músculo etc. A migrânea é um exemplo de dor nociplástica ou centralizada.

☐ **D - A pregabalina atua nos receptores opioides do sistema nervoso central, principalmente μ1 e μ2.**

A pregabalina na verdade age nas subunidades alfa2-delta dos canais de cálcio, reduzindo a entrada desses íons nas terminações pré-sinápticas dos neurônios hiperexcitados, com isso, reduz a liberação de neurotransmissores excitatórios (glutamato, sustância P, noradrenalina).

☐ **E - A presença de injúria tecidual é essencial para a explicação do fenômeno doloroso.**

Justamente por ser um mecanismo de defesa o estímulo doloroso sinaliza ocorrência de lesão. Além disso, há outros tipos de dor que não necessitam de estímulo, como a dor psicossomática.

## Comentários:

Pessoal, questão não usual sobre o mecanismo da dor, que é definida, segundo a Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP):

“Experiência sensitiva e emocional desagradável decorrente ou descrita em termos de lesões teciduais reais ou potenciais”

A dor é subjetiva, cada indivíduo descreve-a com base em suas experiências prévias. É um mecanismo de proteção (dor aguda sinaliza ocorrência de lesão);

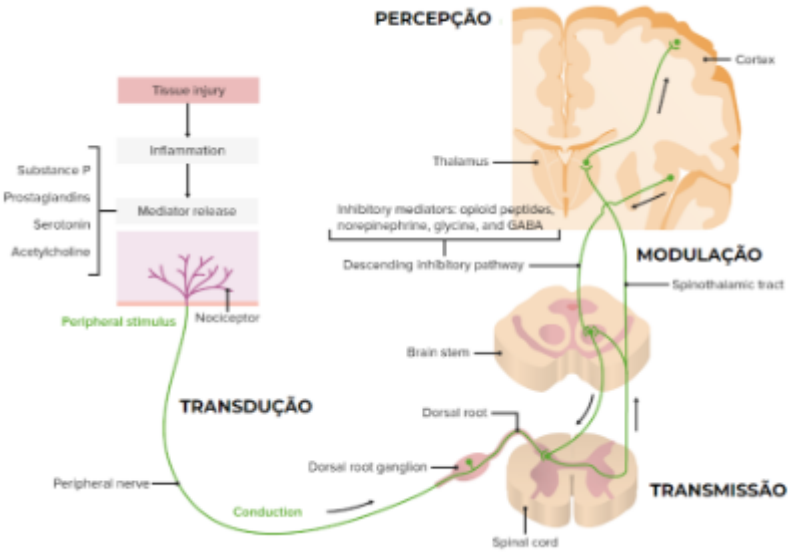
Há outras definições também aceitas como:

- Nocicepção: mecanismo pelo qual os estímulos periféricos são transmitidos ao SNC (percepção dos estímulos nocivos);

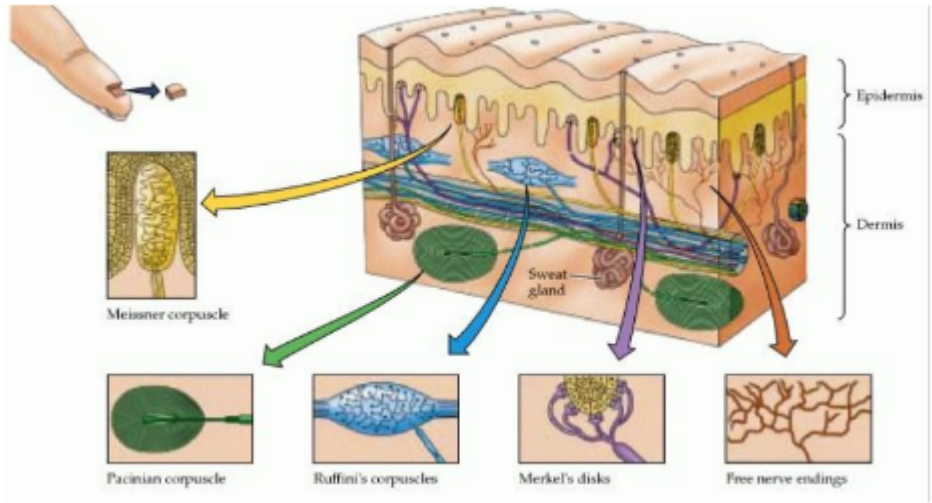
- Dor: inclui componentes discriminativos da sensibilidade dolorosa (envolve aspectos afetivo e motivacionais) - por isso é considerada SUBJETIVA.

A nocicepção se dá através de quatro etapas:

1. Transdução: Impulso doloroso é percebido pelos nociceptores e transformado em potencial de ação;
2. Transmissão: Impulso é conduzido até coluna posterior medula espinal;
3. Modulação: No CDME (corno dorsal da medula espinal) o impulso é modulado antes de chegar a níveis superiores do SNC;
4. Percepção: Impulso é integrado e percebido como dor.



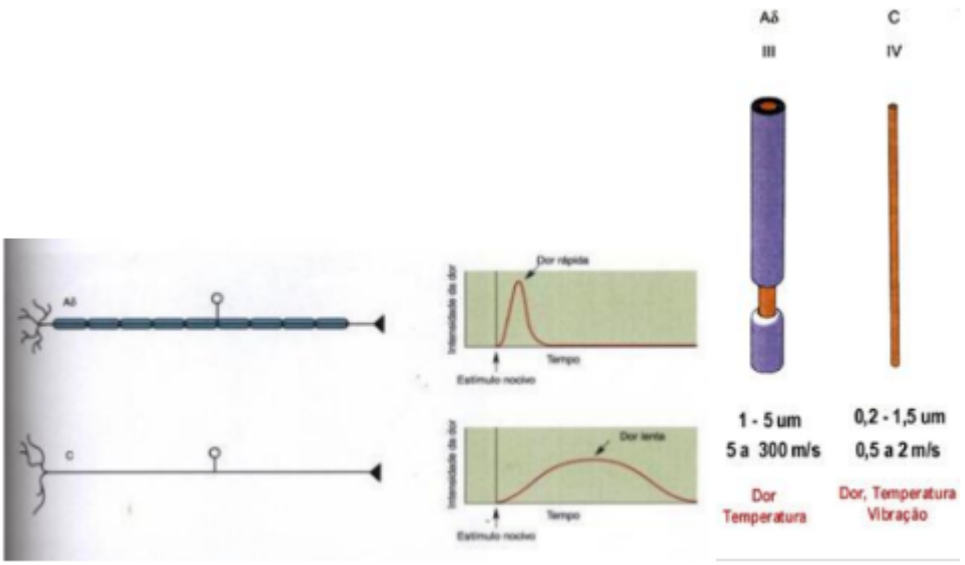

Portanto, tudo se inicia nos nociceptores (terminações nervosas livres) que percebem diversos estímulos de intensidade nociva: térmicos, mecânicos e químicos.



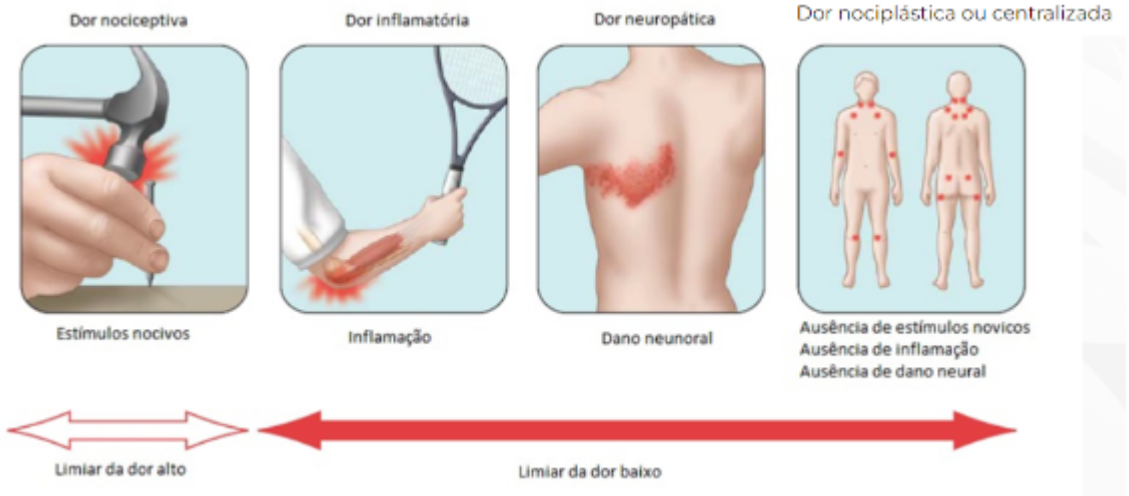
| MODALIDADE DO ESTÍMULO | ESTÍMULO | TIPO DE RECEPTOR | RECEPTOR SENSORIAL |
|---|---|---|---|
| Tato | Pressão | Mecanorreceptor | Corpúsculos de Vater, Pacini, Meissner e Merkel |
| Temperatura | Quantidade de calor | Termorreceptor | Receptores de Krause (frio) e de Ruffini (calor) |
| Dor | Estímulos intensos e substâncias químicas | Nociceptor | Terminações nervosas livres |

A transmissão se dá através dos diferentes tipos de fibras nos neurônios aferentes

- Fibras C: Lentas (0,5 à 2m/s); Amielinizadas; Estímulos térmicos, mecânicos e químicos; Dor crônica indistinta e mal localizada;
- Fibras Aδ: Rápidas (5 à 30m/s); Mielinizadas; Estímulos térmicos e mecânicos; Dor aguda cortante e bem localizada;
- Fibras Aβ: Rápidas (30 à 70m/s); Mielinizadas; Estímulos baixa intensidade.




Além disso, a dor pela suas características, pode ser caracterizada em:



| | Nociceptiva ou periférica | Neuropática | NOCIPLÁSTICA OU CENTRALIZADA |
|---|---|---|---|
| Causas | *Inflamação ou lesão tecidual* | *Lesão ou compressão de nervo periférico ou do SNC* | *Sensibilização da dor no SNC (mecanismos medulares e supraespinhais) Pode ter gatilho periférico (estímulo nociceptivo ou neuropático persistente não tratado)* |
| Clínica | *Dor bem localizada* | *Respeita território de distribuição nervosa periférica (dermátomo/bota e luva), episódica, com parestesias, queimação* | *Dor crônica associada à fadiga e/ou distúrbios de sono, memória História prévia de dor crônica em alguma região do corpo* |
| Tratamento | *AINES, infiltrações, cirurgias, opioides* | *Procedimentos direcionados para o nervo (cirurgia, infiltrações, tópicos), drogas que atuam no SNC* | *Drogas que atuam no SNC, terapias não farmacológicas Não responde a procedimentos* |
| Exemplos | ***Trauma Osteoartrite Doenças autoimunes Câncer*** | ***Neuropatia diabética Neuralgia pós herpética Neuropatia autoimune Síndrome do túnel do carpo Lombalgia*** | ***FIBROMIALGIA Dispepsia funcional Disfunção temporomandibular Enxaqueca Bexiga Dolorosa*** |

*Shraim MA et al. Clin J Pain 2020*
*Winfield JB. Fibromyalgia. ACP Medicine. 2010*

### Vamos às alternativas:

**A - CORRETA - Os receptores da dor são realmente os que interpretam o estímulo externo transformando-o em potencial de ação.**

B - INCORRETA - Ocorre justamente o contrário, na síndrome do túnel do carpo, por exemplo, a dor se manifesta mais a noite e se intensifica no frio.

C - INCORRETA - A dor somática superficial é decorrente de estímulos cutâneos, a dor somática profunda de fáscia, músculo etc. A migrânea é um exemplo de dor nociplástica ou centralizada.

D - INCORRETA - A pregabalina na verdade age nas subunidades alfa2-delta dos canais de cálcio, reduzindo a entrada desses íons nas terminações pré-sinápticas dos neurônios hiperexcitados, com isso, reduz a liberação de neurotransmissores excitatórios (glutamato, sustância P, noradrenalina).

E - INCORRETA - Justamente por ser um mecanismo de defesa o estímulo doloroso sinaliza ocorrência de lesão. Além disso, há outros tipos de dor que não necessitam de estímulo, como a dor psicossomática.

### Take home message:

A dor é:

- Subjetiva, cada indivíduo descreve-a com base em suas experiências prévias;
- Mecanismo de proteção (dor aguda sinaliza ocorrência de lesão);
- A nocicepção se dá através de quatro etapas:
  - Transdução: Impulso doloroso é percebido pelos nociceptores e transformado em potencial de ação;
  - Transmissão: Impulso é conduzido até coluna posterior medula espinal;
  - Modulação: No CDME o impulso é modulado antes de chegar a níveis superiores do SNC;
  - Percepção: Impulso é integrado e percebido como dor;
- Divide-se em dor nociceptiva ou periférica: trauma, osteoartrite, doenças autoimunes, câncer:
  - Dor neuropática: neuropatia diabética, neuralgia pós herpética, radiculopatia;
  - Dor nociplástica ou centralizada: fibromialgia, dispepsia funcional, enxaqueca.

**Referências:**

1. Manual do Residente de Clínica Médica (USP - 2ª Edição); UpToDate 2022.

## Questão 29

Sobre a dor, assinale a alternativa correta:

☐ **A - Chamar o neurologista de plantão.**

Não deixa de ser **correto**, porém, tempo é neurônio e qualquer médico na emergência deve já iniciar a conduta adequada.

☐ **B - Uso de um comprimido de nifedipina 20mg sublingual.**

A redução da PA deve ser interpretada como uma emergência hipertensiva, logo, antihipertensivo EV.

☐ **C - Uso de 300mg de ácido acetilssalicílico (AAS) por via oral.**

O uso de antiagregantes/anticoagulantes é indicado após terapia trombolítica, após TC de controle (geralmente 24h).

☐ **D - Uso de 20mg de rivaroxabana por via oral.**

O uso de anticoagulantes é indicado após terapia trombolítica, após TC de controle (geralmente 24h), além disso, geralmente indicado nos casos de AVCi cardioembólico por FA, por exemplo.

☑ **E - Controle da pressão arterial com medicação endovenosa - alvo abaixo de 180x100mmHg - seguido de trombólise com alteplase 9mg/kg, na ausência de contraindicações.**

Quase tudo certo, exceto a dose de alteplase que é 0,9mg/kg. Provavelmente erro de digitação, já que foi o gabarito da banca. Além disso, os níveis pressóricos da alternativa também podem dar margem para dúvidas, visto que para iniciar a trombólise há necessidade de PA <185/110mmHg e recomenda-se a manutenção dela <180/105mmHg dentro das primeiras 24h pós trombólise, contudo o erro maior da alternativa foi a dose da alteplase, já que na prática variações de 5mmHg não atrasariam o início da trombólise, visto que tempo é neurônio.

## Comentários:

Pessoal, questão sobre manejo do acidente vascular (AVC), que nada mais é do que uma emergência médica definida como o desenvolvimento rápido de sinais clínicos de distúrbios focais (ou globais) da função encefálica, com sintomas que perduram por período > 24 horas ou conduzem à morte, sem outra causa aparente além da origem vascular.

É classificado em:

- Isquêmico (AVCi ou infarto tecidual): 80% dos casos;
- Hemorrágico (AVCh): 20% dos casos e pode ser subdividido em:
    - Hematoma intraparenquimatoso (HIP);
    - Hemorragia subaracnóidea (HSA).

Há também o **ataque isquêmico transitório** (AIT), com sintomas reversíveis em menos de 24 horas e ausência de lesões em exames de neuroimagem, deve ser avaliado como uma emergência médica.

Os AVC têm como principal característica o início abrupto de sintomas e sinais neurológicos focais diretamente relacionados à sua localização. Os sintomas mais comuns são: fraqueza em um dimídio corporal (hemiparesia) e disartria. Cefaleia é mais comum no AVCh do que no AVCi, porém pode ocorrer em ambas as condições.

Antes de classificarmos a gravidade do AVC é importante termos em mente os diagnósticos diferenciais: crise epiléptica, síncope, distúrbios toxicometabólicos, tumores, estado confusional agudo e enxaqueca. Após isso,, podemos avaliá-lo segundo a tabela do NIHSS:

**Table 1**
**National Institutes of Health stroke scale score**

| | |
|---|---|
| 1a. Level of consciousness | 0 = Alert; keenly responsive<br>1 = Not alert, but arousable by minor stimulation<br>2 = Not alert; requires repeated stimulation<br>3 = Unresponsive or responds only with reflex |
| 1b. Level of consciousness questions:<br>What is the month?<br>What is your age? | 0 = Both answers correct<br>1 = Answers 1 question correctly<br>2 = Answers 2 questions correctly |
| 1c. Level of consciousness commands:<br>Open and close your eyes<br>Grip and release your hand | 0 = Performs both tasks correctly<br>1 = Performs 1 task correctly<br>2 = Performs neither task correctly |
| 2. Best gaze | 0 = Normal<br>1 = Partial gaze palsy<br>2 = Forced deviation |
| 3. Visual | 0 = No visual loss<br>1 = Partial hemianopia<br>2 = Complete hemianopia<br>3 = Bilateral hemianopia |
| 4. Facial palsy | 0 = Normal symmetric movements<br>1 = Minor paralysis<br>2 = Partial paralysis<br>3 = Complete paralysis of 1 or both sides |
| 5. Motor arm<br>5a. Left arm<br>5b. Right arm | 0 = No drift<br>1 = Drift<br>2 = Some effort against gravity<br>3 = No effort against gravity; limb falls<br>4 = No movement |
| 6. Motor leg<br>6a. Left leg<br>6b. Right leg | 0 = No drift<br>1 = Drift<br>2 = Some effort against gravity<br>3 = No effort against gravity<br>4 = No movement |
| 7. Limb ataxia | 0 = Absent<br>1 = Present in 1 limb<br>2 = Present in 2 limbs |
| 8. Sensory | 0 = Normal; no sensory loss<br>1 = Mild-to-moderate sensory loss<br>2 = Severe to total sensory loss |
| 9. Best language | 0 = No aphasia; normal<br>1 = Mild to moderate aphasia<br>2 = Severe aphasia<br>3 = Mute, global aphasia |
| 10. Dysarthria | 0 = Normal<br>1 = Mild to moderate dysarthria<br>2 = Severe dysarthria |
| 11. Extinction and inattention | 0 = No abnormality<br>1 = Visual, tactile, auditory, spatial, or personal inattention<br>2 = Profound hemi-inattention or extinction |
| Total score = 0–42 | |

*Adapted from National Institutes of Health, National Institute of Neurological Disorders and*

É imprescindível a realização de exame de imagem para a diferenciação entre AVCi e AVCh. O exame mais utilizado é a TC de crânio sem contraste. A RNM pode ser utilizada na fase aguda, desde que sejam realizadas sequências específicas para o diagnóstico precoce de hemorragia (p. ex., gradiente-eco ou T2).

A TC frequentemente é normal nas primeiras horas após o AVCI. Portanto, na presença de déficit neurológico focal, TC normal reforça o diagnóstico de AVCi.

Na fase aguda do AVCi, são realizados exames gerais necessários para o manejo imediato: bioquímica, função hepática, coagulograma, hemograma, eletrocardiograma, troponina.

Adicionalmente, são realizados exames para investigação etiológica básica: velocidade de hemossedimentação; perfil lipídico; sorologia para lues e sorologia para Chagas, se necessário; ecocardiograma transtorácico, Doppler de carótidas e vertebrais e ângio-TC ou ângio- -RNM de arco aórtico, artérias carótidas e vertebrais; Doppler transcraniano e ângio-TC ou ângio-RNM de artérias intracranianas.

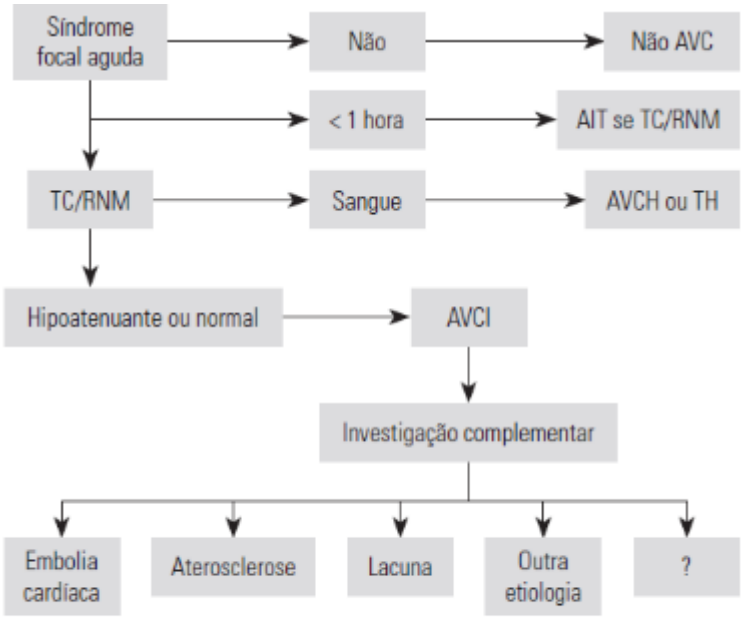



**Figura 1** Exames complementares para diagnóstico inicial. AIT: ataque isquêmico transitório; AVCI: AVC isquêmico; AVCH: AVC hemorrágico; TH: transformação hemorrágica de AVCI.

Fonte: Manual do Residente de Clínica Médica (USP - 2ª Edição).

Portanto, temos um idoso com déficit focal, afasia, desvio de rima há 40min, com realização de TC de crânio mostrando ausência de sangramento, logo estamos diante de

um AVCi, antes de discutirmos as causas, vamos relembrar algumas das principais etiologias:

| Tabela 1 Critérios de classificação etiológica de AVC isquêmico | |
|---|---|
| 1. Aterosclerótico provável | Estenose significativa (> 50%) ou oclusão de 1 ramo arterial maior ou cortical, presumivelmente por aterosclerose relacionada ao quadro atual<br>As características clínicas incluem sinais de comprometimento cortical (afasia, negligência, envolvimento motor restrito), lesões à TC/RNM com diâmetro > 1,5 cm, Doppler ou arteriografia com lesão > 50% de 1 vaso intra ou extracraniano, relacionado aos sintomas<br>Potenciais fontes de embolia cardiogênica devem ser excluídas |
| 2. Aterosclerótico possível | Características clínicas e de imagem compatíveis com estenose significativa (> 50%) ou oclusão de 1 ramo arterial maior ou cortical, presumivelmente por aterosclerose relacionada ao quadro atual, porém outros estudos não foram feitos |
| 3. Cardioembólico provável | Características compatíveis com oclusão arterial por êmbolo cardiogênico<br>Os achados clínicos incluem sinais de comprometimento cortical (afasia, negligência, envolvimento motor restrito), lesões à TC/RNM com diâmetro > 1,5 cm<br>Deve haver a presença de pelo menos 1 fonte cardiogênica de alto risco<br>Potenciais fontes ateroscleróticas de grandes vasos devem ser excluídas |
| 4. Cardioembólico possível | Achados clínicos e de imagem compatíveis com oclusão arterial por êmbolo cardiogênico somente com fontes de médio risco identificadas, sem outra causa identificável para o AVC |
| 5. Lacunar provável | Deve apresentar síndrome lacunar clássica, não havendo evidências de disfunção cortical<br>TC/RNM normais ou com lesão < 1,5 cm<br>Potenciais fontes emboligênicas devem estar ausentes e a avaliação de grandes vasos extracranianos não deve demonstrar estenose > 50% em artéria ipsilateral |
| 6. Lacunar possível | Características compatíveis com acidente lacunar, porém sem que outros estudos tenham sido feitos |
| 7. Outra etiologia determinada possível | Inclui pacientes com causas raras de AVC, como vasculopatia não aterosclerótica (p. ex., dissecção arterial), estados de hipercoagulabilidade ou doenças hematológicas, diagnosticadas por estudos adequados<br>As características devem ser compatíveis com AVC isquêmico agudo, independente do tamanho ou da localização<br>Fontes cardiogênicas e aterosclerose de grandes artérias devem ser excluídas por outros estudos |
| 8. Outra etiologia determinada provável | Pacientes com causas raras de AVC diagnosticadas por estudos adequados<br>As características devem ser compatíveis com AVC isquêmico agudo, independentemente do tamanho ou da localização, sem que outros estudos tenham sido realizados |
| 9. Etiologia não determinada, avaliação completa | Pacientes sem causa identificável após realização de extensa investigação |
| 10. Etiologia não determinada, avaliação incompleta | Pacientes sem causa identificável, porém sem investigação completa |
| 11. Múltiplas etiologias possíveis | Pacientes com ≥ 2 causas potenciais, de forma que não pode ser dado diagnóstico definitivo |

Fonte: Manual do Residente de Clínica Médica (USP - 2ª Edição).

Após o diagnóstico e exclusão de AVCh, devemos avaliar os critérios para indicação de tratamento trombolítico em pacientes com AVCi:

| Tabela 4 Critérios para trombólise EV no AVC isquêmico |
|---|
| Pré-requisitos |
| Idade > 18 anos |
| Diagnóstico de AVC isquêmico com pontuação > 4 na escala de AVC do National Institutes of Health (Tabela 3) |
| Início dos sintomas < 4 horas e 30 minutos |

E as principais contra-indicações:

| Contraindicações absolutas |
|---|
| Suspeita de hemorragia meníngea, mesmo com TC normal |
| Trauma cranioencefálico grave ou AVC prévio nos últimos 3 meses |
| Punção arterial em local não compressível ou punção de liquor nos últimos 7 dias |
| História de hemorragia intracraniana |
| Neoplasia intracraniana, malformação arteriovenosa ou aneurisma cerebral |
| Cirurgia intracraniana ou intraespinal recente |
| Hipertensão não controlada no momento do tratamento (PA sistólica > 185 mmHg ou PA diastólica > 110 mmHg) |
| Hemorragia interna ativa |
| Diátese hemorrágica incluindo, mas não limitada a uso de anticoagulante ou INR > 1,7 ou TP > 15; TTPa alargado + uso de heparina; plaquetas < 100.000/mm$^3$ |
| Uso atual de inibidores diretos de trombina ou de fator Xa com testes laboratoriais (p. ex., TTPa, INR, plaquetas e tempo de ecarina; ou testes de atividade de fator Xa) |
| Glicemia < 50 mg/dL |
| TC: infartos multilobares (hipodensidade > 1/3 de 1 hemisfério cerebral) |
| Para início dos sintomas entre 3 horas e 4 horas e 30 minutos: idade > 80 anos, pontuação > 25 na escala de AVC do National Institutes of Health (Tabela 3) e AVC prévio + diabetes |

| Contraindicações relativas |
|---|
| Sintomas leves (sem repercussão funcional) ou melhorando rapidamente |
| Gravidez |
| Crise epiléptica na instalação do quadro com sinais neurológicos residuais pós-ictais |
| Cirurgia de grande porte ou trauma grave nos últimos 14 dias |
| Hemorragia gastrointestinal ou geniturinária nos últimos 21 dias |
| IAM (nos últimos 3 meses) |

A dose de rt-PA (alteplase) deve ser de 0,9 mg/kg (máximo: 90 mg), EV, 10% em bolus em 1 minuto e o restante em 1 hora. Quanto mais precoce for a trombólise, maior será a probabilidade de reperfusão com benefício clínico.

**Alteplase (rtPA)**
**0,9mg/Kg → 10% em bolus e o restante em 1h (NIHSS e PA a cada 15 min)**
**0,6mg/Kg → Uso prévio de antiagregante, HAS difícil controle, microangiopatia grave**

Logo, como 40min de evolução, paciente não possui contra-indicações à terapia trombolítica, exceto a pressão arterial que deve ser controlada com anti-hipertensivo endovenoso, como consta na letra E, exceto por erro de digitação na dose da alteplase.

Os níveis pressóricos da alternativa também podem dar margem para dúvidas, visto que para iniciar a trombólise há necessidade de PA <185/110mmHg e recomenda-se a manutenção dela <180/105mmHg dentro das **primeiras 24h** pós trombólise, contudo o erro maior da alternativa foi a dose da alteplase, já que na prática variações de 5mmHg não atrasariam o início da trombólise, já que **tempo é neurônio.**

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Não deixa de ser correto, porém, tempo é neurônio e qualquer médico na emergência deve já iniciar a conduta adequada.

B - INCORRETA - A redução da PA deve ser interpretada como uma emergência hipertensiva, logo, antihipertensivo EV.

C - INCORRETA - O uso de antiagregantes/anticoagulantes é indicado após terapia trombolítica, após TC de controle (geralmente 24h).

D - INCORRETA - O uso de anticoagulantes é indicado após terapia trombolítica, após TC de controle (geralmente 24h), além disso, geralmente indicado nos casos de AVCi cardioembólico por FA, por exemplo.

**E - CORRETA - Quase tudo certo, exceto a dose de alteplase que é 0,9mg/kg. Provavelmente erro de digitação, já que foi o gabarito da banca. Além disso, os níveis pressóricos da alternativa também podem dar margem para dúvidas, visto que para iniciar a trombólise há necessidade de PA <185/110mmHg e recomenda-se a manutenção dela <180/105mmHg dentro das primeiras 24h pós trombólise, contudo o erro maior da alternativa foi a dose da alteplase, já que na prática variações de 5mmHg não atrasariam o início da trombólise, visto que tempo é neurônio.**

**Take home message:**

- Déficit neurológico focal súbito;
- ABCDE + Sinais vitais (FC, PA, dextro);
- Horário do início dos sintomas ou última vez que foi visto bem;
- Comorbidades, medicações de uso contínuo, cirurgias recentes, funcionalidade;
- NIHSS e exame neurológico;
- Exames laboratoriais (plaquetas);
- Neuroimagem (TC de crânio s/ contraste + angioTC de crânio):
  - Excluir sangramentos intracranianos;
  - Sinais precoces de isquemia;
  - Sinal da artéria hiperdensa;
  - Hipodensidade em < 1/3 do território da ACM;
  - ASPECTS;
- Terapia de reperfusão de fase aguda;

Princípios:

- Recanalização do vaso ocluído;
- Reperfusão do tecido hipoperfundido;
- Otimização de fluxo colateral;
  - Pressão arterial sistêmica (<185x110): para início da trombólise;
  - Pressão arterial sistêmica (<180x105): primeiras 24h pós trombólise .
- Evitar lesão cerebral secundária:
  - Glicemia;
  - Temperatura.

Trombólise:

- Instalação de sintomas até 4,5h;
- Déficit neurológico incapacitante (NIHSS);
- Idade ≥ 18 ano.s;
- TC de crânio s/ contraste;
  - Ausência de sangramentos intracranianos;
  - Hipodensidade < 1/3 território ACM;
  - ASPECTS.

**Referências:**

1. Manual do Residente de Clínica Médica (Usp - 2ª Edição); UpToDate 2022.

## Questão 30

Uma mulher de 71 anos, com histórico de DPOC, procura atendimento médico com queixa de falta de ar. O resultado da gasometria arterial é o seguinte: pH 7,25 | CO2 62 | BIC 35. Nesse caso, é correto afirmar que:

☐ **A - Se trata de uma alcalose metabólica.**

Acidemia presente (pH 7,25) e bicarbonato aumentado por compensação crônica, não é o distúrbio primário, apesar da resposta compensatória estar além da necessária.

☐ **B - A gasometria está normal.**

Temos uma acidose respiratória crônica compensada.

☐ **C - Se trata de uma acidose metabólica.**

Pelo contrário, temos aumento de bicarbonato em resposta à retenção crônica de CO2 (DPOC).

☑ **D - Se trata de uma acidose respiratória crônica, provavelmente agudizada.**

Idosa com doença pulmonar obstrutiva crônica com exacerbação da doença, demonstrando uma acidose respiratória crônica com possível agudização. Lembrem-se que os mecanismos metabólicos compensatórios ocorrem cronicamente!

☐ **E - Está indicada a reposição de bicarbonato EV.**

Além de não ser indicado na acidose respiratória, o bicarbonato EV ainda tem indicações controversas, mais específicas, geralmente nos casos de acidose metabólica aguda, com ânion-gap normal e quadros críticos com pH < 7,1. O manejo da acidose respiratória é principalmente com suporte ventilatório.

## Comentários:

Pessoal, questão batida que se repete em todas as provas sobre diagnóstico de distúrbio ácido-básico. Assim, devemos iniciar nossa investigação determinando qual o distúrbio primário do paciente:

**1° PASSO: Olhar o pH:**

- PH normal: 7,35 - 7,45;
- PH < 7,35 - ACIDEMIA;
- PH > 7,45 - ALCALEMIA.

Nossa paciente apresenta um pH 7,25, portanto, apresenta-se com acidemia.

**2° PASSO: Metabólico ou respiratório?**

- Acidemia (pH < 7,35);
- Acidose metabólica: HCO3- < 22 mmol/L;
- Acidose respiratória: PaCO2 > 45 mmHg.

Assim, determinamos que nosso distúrbio primário trata-se de uma ACIDOSE RESPIRATÓRIA (pCO2 62).

**3° PASSO: Definir se há resposta compensatória ou não:**

- HCO3 esperado;
- Agudo: 24 + [(PCO2-40)/10] = 26,2;
- Crônico: 24 + [(PCO2-40)/3] = 31,3.

Logo, temos até mesmo um bicarbonato além do necessário, provavelmente pelo fato da paciente ser uma DPOC retentora de CO2 cronicamente, com compensação com

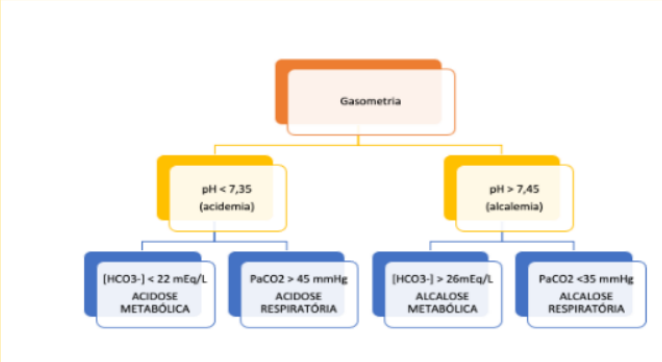
aumento de BIC (lembre-se que a compensação dos quadros respiratórios é via renal, sendo portanto mais lento), com agudização da acidose respiratória por exacerbação do DPOC, temos portanto uma: acidose respiratória associada a uma alcalose metabólica.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Acidemia presente (pH 7,25) e bicarbonato aumentado por compensação crônica, não é o distúrbio primário, apesar da resposta compensatória estar além da necessária.
B - INCORRETA - Temos uma acidose respiratória crônica compensada.
C - INCORRETA - Pelo contrário, temos aumento de bicarbonato em resposta à retenção crônica de $CO_2$ (DPOC).
**D - CORRETA - Idosa com doença pulmonar obstrutiva crônica com exacerbação da doença, demonstrando uma acidose respiratória crônica com possível agudização. Lembrem-se que os mecanismos metabólicos compensatórios ocorrem cronicamente!**
E - INCORRETA - Além de não ser indicado na acidose respiratória, o bicarbonato EV ainda tem indicações controversas, mais específicas, geralmente nos casos de acidose metabólica aguda, com ânion-gap normal e quadros críticos com pH < 7,1. O manejo da acidose respiratória é principalmente com suporte ventilatório.

**Take home message:**

- **Sempre que estivermos diante de uma questão sobre distúrbios ácido-básicos, sigam um raciocínio por etapas:**
  - 1º Olhar o pH:
    - pH normal: 7,35 - 7,45;
  - 2º Definir o distúrbio primário - metabólico ou respiratório (conforme diagrama abaixo):




  - 3º Definir a presença de resposta compensatória (varia de acordo com o distúrbio primário):
    - No caso da acidose respiratória:
    - $HCO_3$ esperado;
    - Agudo:24 + [($PCO_2$-40)/10];
    - Crônico:24 + [($PCO_2$-40)/3].

**Referências:**

1. Manual do Residente de Clínica Médica (USP - 2ª Edição); UpToDate 2022.

**Questão 31**

Sobre a neuromielite óptica, assinale a alternativa correta:

☐ **A - É uma forma de apresentação da Esclerose Múltipla.**

Trata-se de uma doença distinta da esclerose múltipla com a fisiopatologia envolvendo a produção de autoanticorpos específicos contra aquaporina-4.

☐ **B - Pleocitose é bastante específica para o diagnóstico.**

Pleocitose representa o aumento da celularidade no líquor, alteração que não é específica dos distúrbios relacionados à neuromielite óptica, apesar de ser um dado relevante para diferenciação com EM.

☑ **C - Também é conhecida como síndrome de Devic.**

Os distúrbios relacionados à neuromielite óptica eram anteriormente chamados de Doença de Devic, em homenagem a um dos responsáveis pela sua descrição inicial.

☐ **D - A presença de paralisia espástica é frequente.**

Apesar de ser uma manifestação possível após quadros recorrentes e com lesões definitivas, geralmente ocorre paralisia não espástica inicialmente. Além disso, a frequência de neurite é maior que as de mielite.

☐ **E - A tomografia de crânio apresenta alterações específicas.**

A tomografia de crânio não é o exame indicado para avaliação das alterações específicas e inflamatórias da neuromielite óptica.

## Comentários:

Questão direta sobre os distúrbios relacionados à neuromielite óptica, nome mais atual da doença de Devic ou neuromielite óptica.

Trata-se de distúrbios inflamatórios do sistema nervoso central caracterizados por desmielinização imunomediada grave e danos axonais direcionados principalmente aos nervos ópticos, causando neurite, e à medula espinhal, causando mielite.

Acreditava-se que os distúrbios relacionados à neuromielite óptica faziam parte do espectro da esclerose múltipla, porém, com a descoberta de anticorpos séricos específicos, como o anti-AQP4 (aquaporina 4), se entendeu que tratava-se de doenças distintas em relação à fisiopatologia, neuropatologia, características clínicas e de tratamento. Além disso, havia diferenças também em relação a epidemiologia dessas duas entidades clínicas, como vemos abaixo:

| Neuromielite Óptica | Esclerose Múltipla |
|---|---|
| 10 Mulheres : 1 Homem | 2 Mulheres : 1 Homem |
| Idade: 32-41 anos | Idade: 24 anos (média) |

Clinicamente, os distúrbios relacionados à neuromielite óptica apresentam-se como ataques agudos de neurite óptica bilateral ou rapidamente sequencial (levando a perda visual grave) ou mielite transversa (geralmente causando fraqueza dos membros, perda sensorial e disfunção vesical) com um curso tipicamente recidivante.

Os ataques ocorrem mais frequentemente ao longo de dias, com graus variáveis de recuperação ao longo de semanas a meses. Outros sintomas sugestivos incluem episódios de náusea intratável, vômitos, soluços, sonolência diurna excessiva ou narcolepsia, síndrome de encefalopatia posterior reversível (PRES), distúrbios neuroendócrinos e (em crianças) convulsões.

Dessa forma, devemos suspeitar de neuromielite óptica em algumas situações, como:

- Neurite óptica que é simultaneamente bilateral, envolve o quiasma óptico, causa um defeito no campo visual altitudinal ou causa perda visual residual grave;
- Uma síndrome medular completa (em vez de parcial), especialmente com espasmos tônicos paroxísticos;
- Uma síndrome clínica de área postrema que consiste em soluços intratáveis ou náuseas e vômitos.

Diante da suspeita, deve-se fazer investigação com RM com e sem contraste de encéfalo e medula espinhal e pesquisa de anticorpos anti-AQP4 IgG e anti-MOG IgG. A análise do líquor não é sempre necessária em casos típicos, porém pode ser útil para diferenciação de esclerose múltipla, visto que nesta última condição é mais frequente o encontro de bandas oligoclonais.

Em pacientes com neuromielite óptica, pode-se observar a presença de achados inespecíficos, como pleocitose e hiperproteinorraquia. Além desses, pode-se avaliar ainda a presença de condições inflamatórias autoimunes concomitantes, como LES e Sjögren, ou de infecção por HIV.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Trata-se de uma doença distinta da esclerose múltipla com a fisiopatologia envolvendo a produção de autoanticorpos específicos contra aquaporina-4.

B - INCORRETA - Pleocitose representa o aumento da celularidade no líquor, alteração que não é específica dos distúrbios relacionados à neuromielite óptica, apesar de ser um dado relevante para diferenciação com EM.

**C - CORRETA - Os distúrbios relacionados à neuromielite óptica eram anteriormente chamados de Doença de Devic, em homenagem a um dos responsáveis pela sua descrição inicial.**

D - INCORRETA - Apesar de ser uma manifestação possível após quadros recorrentes e com lesões definitivas, geralmente ocorre paralisia não espástica inicialmente. Além disso, a frequência de neurite é maior que as de mielite.

E - INCORRETA - A tomografia de crânio não é o exame indicado para avaliação das alterações específicas e inflamatórias da neuromielite óptica.

**Take home message:**

- Clínica: Ataques agudos recidivantes de neurite óptica bilateral ou rapidamente sequencial (perda visual grave) e/ou mielite transversa (fraqueza de membros, perda sensorial e disfunção vesical);
- Quando suspeitar?
  - Neurite óptica bilateral simultânea (defeito no campo visual altitudinal ou perda visual grave);
  - Síndrome medular completa, com espasmos tônicos paroxísticos;
  - Síndrome clínica de área postrema (soluços, náuseas e vômitos intratáveis);
- Investigação:
  - RM com e sem contraste (encéfalo e medula);
  - Melhor para avaliar inflamação;
  - Anticorpos anti-AQP4 IgG e anti-MOG IgG;
  - Líquor (Geralmente desnecessário em apresentações típicas; útil para diferenciar de EM = presença de bandas oligoclonais na EM);
  - Achados: Pleocitose (rara na EM) + Hiperproteinorraquia. Bandas oligoclonais ausentes;
  - Avaliação de outras doenças autoimunes (ex.: Sjogren, LES) e HIV.

**Referências:**

1. Glisson CC (2022). Neuromyelitis optica spectrum disorders (NMOSD): Clinical features and diagnosis. UpToDate.

## Questão 32

Um homem de 56 anos procura atendimento médico por crise de artrite gotosa, apresentando sinais clássicos de podagra. Sobre o tratamento para esse caso, é correto afirmar que:

☑ **A - A colchicina está contraindicada se o paciente for portador de doença renal crônica e estiver em uso contínuo de carvedilol.**

A colchicina está contraindicada em pacientes com doença renal crônica e em uso de inibidor da glicoproteína-P, como o carvedilol.

☐ **B - O uso de corticosteroides por via oral não é recomendado.**

O uso de corticoide oral ou parenteral pode ser feito para o tratamento de crise aguda de gota, visto que não há hierarquia entre as drogas possíveis para o tratamento inicial (AINE, GC e colchicina). Para a decisão, deve-se avaliar o perfil do paciente e as contraindicações.

☐ **C - O alopurinol está indicado durante a crise aguda.**

O alopurinol pode ser iniciado durante crise aguda de gota (aumenta aderência terapêutica), porém pode desencadear ou prolongar crises.

☐ **D - O uso de inibidores de interleucina-1 é considerado tratamento de primeira escolha.**

Os inibidores da IL-1 são indicados em casos refratários ou com contraindicação às terapias iniciais.

☐ **E - A prednisona está indicada na dose de 5 mg por via oral em dias alternados.**

A dose de prednisona é de 30-40 mg/dia dividido em 1 ou 2 doses. Não se deve utilizar doses tão baixas e nem em dias alternados.

## Comentários:

A questão mostra um paciente de 56 anos com quadro clássico de monoartrite por gota em 1ª metatarsofalângica (podagra) e pergunta sobre o tratamento.

A gota é uma doença causada pela deposição de cristais de monourato de sódio (ácido úrico) nas articulações, levando a uma resposta inflamatória intensa, que vai gerar o quadro clínico típico da doença. Para a ocorrência da gota, portanto, é necessária a presença de hiperuricemia, ou seja, aumento de ácido úrico sérico, apesar de não ser o único fator definitivo para a ocorrência, visto que muitos pacientes com hiperuricemia não vão desenvolver gota. A hiperuricemia é definida como um ácido úrico sérico maior do que 7. Esse limite foi definido de acordo com a sua capacidade de solubilização em condições de pH (~7,4) e temperatura (~37°C) próximas ao apresentado pelo corpo humano.

Dessa forma, a partir desses valores, há uma tendência de precipitação por atingir o limiar de solubilidade, de forma que vai começar a formar cristais através de processos de nucleação e aumento do tamanho, aumentando o risco de deposição em estruturas articulares, periarticulares e de partes moles. Ao depositar nessas estruturas, o monourato de sódio vai levar a uma resposta inflamatória que gerará dor. A hiperuricemia pode ser causada tanto pelo aumento na produção de ácido úrico (hiperprodutor - mecanismo MENOS comum) ou pela redução na excreção (hipoexcretor - mecanismo MAIS comum).

Essa noção básica sobre a fisiopatologia é interessante para entender o quadro clínico da gota. Geralmente, as crises de gota ocorrem durante à noite ou no início da manhã (quando o paciente acorda), devido, em parte, às menores temperaturas pela redução do metabolismo. Além disso, elas tendem a atingir articulações mais distais, onde também há menor temperatura, o que reduz o limiar de solubilidade do ácido úrico (é só pensar em um copo de água, que você vai adicionando açúcar e ela vai dissolvendo, até que em um momento se precipita. Se aquecer esse copo, todo ou parte do açúcar que tinha precipitado, vai se dissolver).

A articulação mais acometida (representa 50% das primeiras crises, além de estar presente em 90% dos casos em algum momento da doença) é a primeira metatarsofalângica, que, quando inflamada por crise de gota, recebe o nome de podagra. Então, em resumo, a crise de gota clássica é representada, geralmente, por um quadro de monoartrite de articulações distais (pés, tornozelos, joelhos, mãos, punhos e cotovelos) com grande inflamação (dor intensa, edema, vermelhidão e calor), que se inicia durante o período noturno ou logo ao amanhecer, com dor máxima em cerca de 24h, autolimitado, com duração de alguns dias. Entre as crises, existe um período assintomático chamado de período intercrítico. Além disso, os cristais de ácido úrico podem se depositar em partes moles, levando à formação de tofos, o que leva a um quadro de gota tofácea crônica.

Como regra geral, toda monoartrite deve ser puncionada para análise do líquido sinovial. Isso é importante para descartar artrite séptica, que é uma doença que destrói rapidamente a articulação e deve ser tratada com prontidão. Além disso, é útil para diagnóstico diferencial e avaliação da presença de cristais. Então, uma vez feita a artrocentese diagnóstica, deve-se avaliar a Celularidade, a Cultura/bacterioscopia e fazer pesquisa de Cristais (3 C's).

O diagnóstico de gota é dado pela presença de um quadro clínico típico com achado de cristais de ácido úrico no líquido sinovial, que, durante as crises, tem características inflamatórias. O cristal de ácido úrico tem um formato de agulha e, quando colocado em microscópio de luz polarizada, tem uma forte birrefringência negativa. Lembrando que, durante uma crise de gota, o ácido úrico sérico pode estar baixo, de forma que, nesses casos, deve-se repetir novamente após a resolução para se documentar a hiperuricemia.

Além disso, pacientes com gota devem ser avaliados quanto a presença de nefrolitíase (por cálculos de ácido úrico) e quanto à excreção de ácido úrico na urina de 24 horas. Com esses dados, podemos classificar o paciente como portador de gota tofácea ou não tofácea (através da avaliação clínica), hiperprodutor e/ou hipoexcretor, com associação

ou não com nefrolitíase. Essa definição tem implicação relevante na escolha do tratamento.

O tratamento das crises de gota é feito com AINEs, corticoides sistêmico ou intra-articular (após descartar infecção) ou colchicina, sem hierarquia entre eles. Dessa forma, a escolha vai se basear no perfil clínico do paciente e nas contraindicações. A dose de prednisona utilizada é de 30-40 mg/dia ou equivalente, mantido por 7-10 dias. Deve-se ter atenção a pacientes com infecção concomitante, diabetes de difícil controle e em pós-operatório (prejudica cicatrização). Já os AINEs, são mais efetivos quando iniciados em até 48 horas do início do quadro e devem ser mantidos por 2-3 dias após resolução completa dos sintomas.

Deve-se atentar para pacientes com doença renal crônica, idosos, doença ulcerosa péptica e alergia prévia a AINE. Em relação à colchicina, a dose varia de 0,5 mg 1-2x/dia, sendo que a dose terapêutica é próxima da dose tóxica. Uma contraindicação ao seu uso é a presença de insuficiência hepática ou renal de qualquer grau em pacientes recebendo medicações inibidoras da glicoproteína-P ou então um inibidor forte da CYP3A4 (parte do citocromo P450). Em casos refratários ou em contraindicação a todas as medicações anteriores, pode-se tentar o uso de inibidores de IL-1, como canaquinumabe e anakinra.

Para redução de hiperuricemia e prevenção de gota, pode-se utilizar, como droga de primeira linha, o alopurinol, com ou sem uricosúricos (ex.: benzobromarona). O alvo de ácido úrico é < 6 para pacientes sem tofo ou < 5 para pacientes com tofo. Orientações para evitar alimentos ricos em purina como carnes vermelhas, frutos do mar, álcool (principalmente cerveja e alguns destilados) e bebidas ricas em frutose e sacarose devem ser feitas a todos os pacientes com gota.

É importante saber que algumas medicações podem interferir no balanço de ácido úrico, tanto para mais quanto para menos. Diuréticos (tiazídicos e de alça) e AAS são medicações que aumentam o nível sérico de ácido úrico e devem ser evitadas sempre que possível. O AAS indicado para profilaxia secundária de eventos cardiovasculares, por exemplo, não deve ser interrompido devido à presença de gota, mas os diuréticos, quando utilizados para tratamento de hipertensão, devem ser trocados por outras medicações de primeira linha quando possível.

Já em relação a medicações que reduzem o ácido úrico, temos a losartana (efeito uricosúrico leve por inibição da URAT1 próprio da droga; não é efeito de classe) e fenofibrato (também tem efeito uricosúrico leve).

### Vamos às alternativas:

**A - CORRETA - A colchicina está contraindicada em pacientes com doença renal crônica e em uso de inibidor da glicoproteína-P, como o carvedilol.**

B - INCORRETA - O uso de corticoide oral ou parenteral pode ser feito para o tratamento de crise aguda de gota, visto que não há hierarquia entre as drogas possíveis para o tratamento inicial (AINE, GC e colchicina). Para a decisão, deve-se avaliar o perfil do paciente e as contraindicações.

C - INCORRETA - O alopurinol pode ser iniciado durante crise aguda de gota (aumenta aderência terapêutica), porém pode desencadear ou prolongar crises.

D - INCORRETA - Os inibidores da IL-1 são indicados em casos refratários ou com contraindicação às terapias iniciais.

E - INCORRETA - A dose de prednisona é de 30-40 mg/dia dividido em 1 ou 2 doses. Não se deve utilizar doses tão baixas e nem em dias alternados.

### Take home message:

- Toda monoartrite deve ser puncionada (artrocentese diagnóstica);
- Líquido sinovial deve ser avaliado quanto a celularidade, cristais, cultura e gram;
- Celularidade > 20.000 é sugestiva de artrite séptica ou artrites microcristalinas;
- Gota = monoartrite distal, muito inflamatória, com pico máximo de dor em 24h e duração autolimitada + presença de cristais de ácido úrico no líquido sinovial (cristais em formato de agulha com birrefringência fortemente negativa);
- Deve-se classificar o pacientes com gota em:
  - Tofácea x Não tofácea: distinção feita através da avaliação clínica da presença de tofo (importante por redefinir o alvo de tratamento);
  - Hiperprodutor x Hipoexcretor: fazer dosagem de ácido úrico de 24h na urina e calcular o clearance de ácido úrico. Se ClAu24h < 7 = hipoexcretor (importante para definir terapia > pode-se tentar uricosúricos em pacientes hipoexcretores para aumentar a eliminação de ácido úrico pela urina);
  - Nefrolitíase x Sem Nefrolitíase: avaliação feita por USG de rins e vias urinárias (importante para definir terapia > deve-se evitar uricosúricos em pacientes com nefrolitíase por cálculo de ácido úrico);
- Tratamento das crises: AINE ou corticoide (sistêmico ou intra-articular) ou colchicina. Não há hierarquia, deve-se levar em consideração as comorbidades e deve ser preferencialmente em monoterapia;
- Tratamento da hiperuricemia e prevenção de crises: Alopurinol e/ou uricosúricos (ex.: benzobromarona). Uricases podem ser utilizadas, mas não estão disponíveis no Brasil;
- Medicações que aumentam ácido úrico: Diuréticos e AAS;
- Medicações que reduzem o ácido úrico: Losartana e Fenofibrato.

**Referências:**


1. Mount DB (2022). Urate Balance. UpToDate.
2. Gaffo AL (2022). Treatment of gout flares. UpToDate.
3. Gaffo AL (2022). Clinical manifestations and diagnosis of gout. UpToDate.
4. Perez-Ruiz F (2022). Pharmacologic urate-lowering therapy and treatment of tophi in patients with gout.
5. Livro da Sociedade Brasileira de Reumatologia. Segunda edição. Manole, 2021.

**Questão 33**

São considerados anticoagulantes por bloqueio do fator Xa, EXCETO:

☐ **A - Rivaroxabana.**

A rivaroXabana se inibe diretamente o fator Xa.

☐ **B - Edoxabana.**

A edoXabana se inibe diretamente o fator Xa.

☐ **C - Enoxaparina.**

A enoXaparina, como as outras heparinas, aumenta a atividade da antitrombina (anteriormente chamada antitrombina III), o que leva a inibição do fator Xa.

☑ **D - Dabigatrana.**

A dabigatrana é um inibidor direto da trombina (fator IIa), que é posterior ao fator Xa na cascata de coagulação.

☐ **E - Apixabana.**

A apiXabana se inibe diretamente o fator Xa.

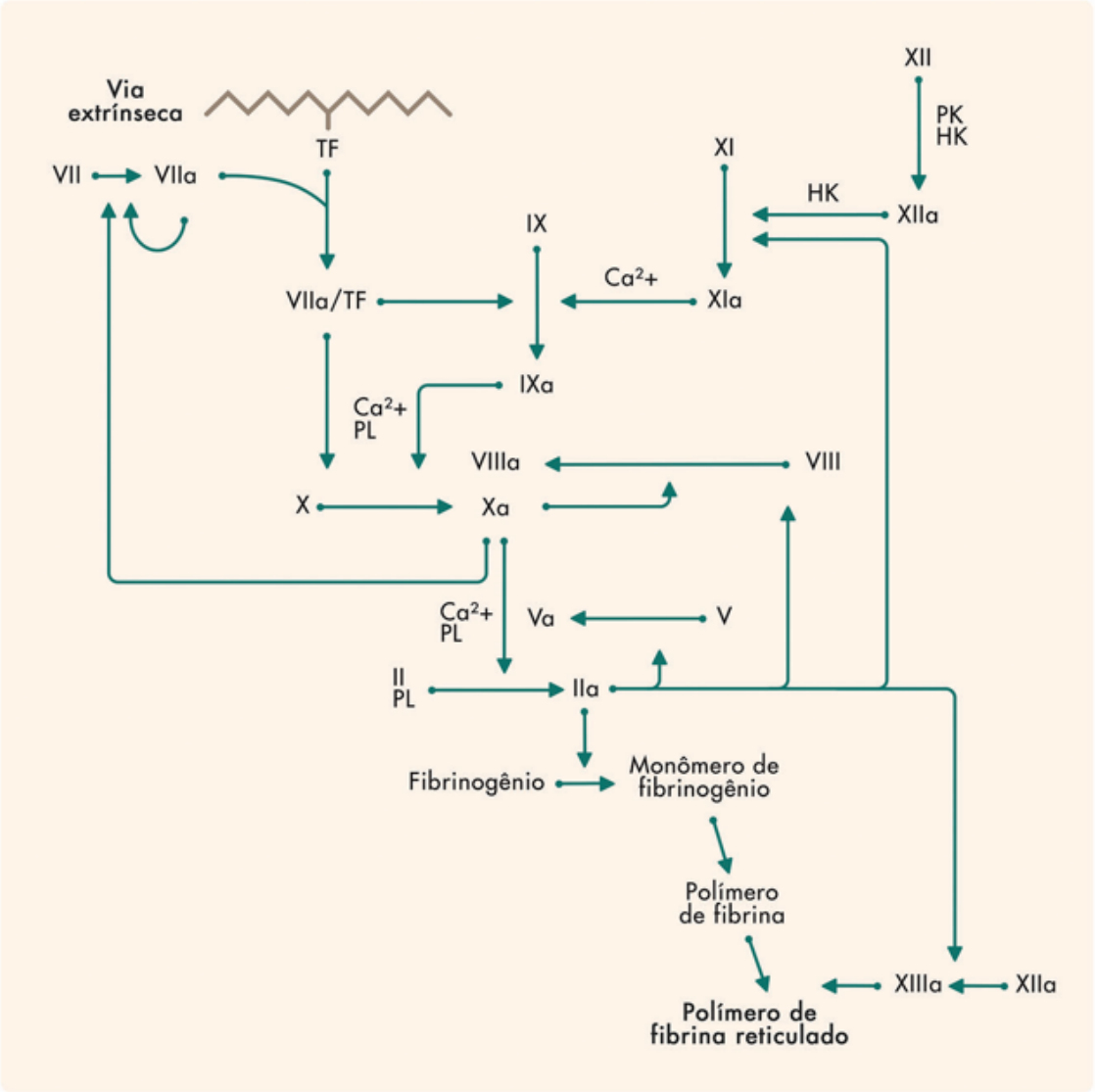
## Comentários:

Questão direta sobre anticoagulantes.

A cascata de coagulação é a ativação sequencial de uma série de proenzimas ou proteínas precursoras inativas (zimogênios) para enzimas ativas, resultando em uma significativa amplificação gradual da resposta. Todos os pró-coagulantes são sintetizados no fígado, exceto o fator de von Willebrand (VWF), que é sintetizado em megacariócitos e células endoteliais, e o fator VIII, que é produzido em células endoteliais no fígado, bem como em outros tecidos, como os tecidos linfáticos e renais.

As modificações pós-traducionais podem ocorrer e as mais bem caracterizadas ocorrem nos pró-coagulantes dependentes de vitamina K (ou seja, protrombina, fatores VII, IX e X) e anticoagulantes (ou seja, proteína C e proteína S). Tradicionalmente, a cascata de coagulação é descrita como consistindo de uma via intrínseca e extrínseca.

Ambas as vias convergem na ativação do fator X que, como componente da protrombinase, converte a protrombina em trombina, a enzima final da cascata de coagulação. A trombina converte o fibrinogênio de uma proteína plasmática solúvel em um coágulo de fibrina insolúvel.




**Fonte: adaptada do Uptodate.**

Os anticoagulantes de ação direta orais (DOACs) ou parenterais podem inibir:

- Trombina (fator IIa) = enzima final da cascata de coagulação (formada pela clivagem da protrombina pelo fator Xa) = cliva fibrinogênio em fibrina e ativa outros fatores pró-coagulantes:

  Ex.: Dabigatrana.

- Fator Xa = cliva a protrombina em trombina:

  Ex.: RivaroXabana; ApiXabana, EdoXabana.

Já as heparinas, aumentam a atividade da antitrombina em vez de se ligarem diretamente aos fatores de coagulação e, com isso, inativa o fator Xa.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - A rivaroXabana se inibe diretamente o fator Xa.

B - INCORRETA - A edoXabana se inibe diretamente o fator Xa.

C - INCORRETA - A enoXaparina, como as outras heparinas, aumenta a atividade da antitrombina (anteriormente chamada antitrombina III), o que leva a inibição do fator Xa.

**D - CORRETA - A dabigatrana é um inibidor direto da trombina (fator IIa), que é posterior ao fator Xa na cascata de coagulação.**

E - INCORRETA - A apiXabana se inibe diretamente o fator Xa.

**Take home message:**

- Via intrínseca e extrínseca da cascata de coagulação convergem para ativação do fator X, que cliva a protrombina (fator II) em trombina (fator IIa), que, por sua vez, cliva o fibrinogênio em fibrina;
- Anticoagulantes de ação direta (inibem diretamente os fatores de coagulação):
- Trombina (fator IIa) = Dabigatrana;
- Fator Xa = RivaroXabana; ApiXabana, EdoXabana;
- Heparina = Aumentam a atividade da antitrombina > indiretamente inativa o fator X.

**Referências:**

1. Leung LLK (2022). Overview of hemostasis. UpToDate.
2. Leung LLK (2022). Direct oral anticoagulants (DOACs) and parenteral direct-acting anticoagulants: Dosing and adverse effects. UpToDate.

## Questão 34

Em relação à febre reumática, é correto afirmar que:

☐ **A - A coreia de Sydenham é considerada um critério maior para o diagnóstico, sendo muito frequente na apresentação inicial (80-90%).**

Tem período de latência maior e só surge após 1-8 meses da infecção. Muitas vezes vem como manifestação isolada.

☑ **B - A dor articular (artralgia) é considerada um critério menor para o diagnóstico.**

Artralgia (mono ou poli a depender do risco populacional) está nos critérios menores para febre reumática.

☐ **C - A presença de febre baixa é essencial para o diagnóstico.**

Febre faz parte dos critérios menores e não é essencial para o diagnóstico.

☐ **D - A faixa etária mais acometida é de 40-50 anos.**

A febre reumática é uma doença predominante na infância, quando as faringoamigdalites por estreptococo do grupo A são mais comuns e frequentes. É mais comum em locais pobres e entre pacientes de 5-15 anos (apesar de qualquer idade poder ser afetada).

☐ **E - O uso de corticosteroides está indicado na profilaxia da febre reumática.**

A profilaxia secundária da febre reumática é feita com penicilina benzatina.

## Comentários:

Questão direta sobre as manifestações da febre reumática.

A febre reumática aguda (FRA) é uma sequela tardia e não supurativa da infecção pelo Streptococcus beta-hemolítico do grupo A (Streptococcus pyogenes). A maioria dos casos ocorre em crianças de 5 a 15 anos de idade, sendo mais comum em países em desenvolvimento. O mecanismo patogênico não é completamente conhecido, mas acredita-se que haja um mimetismo molecular, levando a ativação de células B e T autorreativas pelos antígenos do estreptococo.

A FRA pode apresentar vários achados clínicos diferentes, que se iniciam dentro de 1 a 5 semanas da infecção estreptocócica (geralmente de 2 a 3 semanas). As manifestações são divididas em maiores e menores, que são usadas para o diagnóstico (Critérios de Jones revisados).

As cinco principais manifestações (manifestações maiores) são: artrite (poliartrite migratória de grandes articulações), cardite e valvulite (ex.: pancardite) clínica ou subclínica, envolvimento de SNC (ex.: Coréia de Sydenham), nódulos subcutâneos e eritema marginado.

As quatro manifestações menores são: artralgia, febre, provas de atividade inflamatória aumentadas (VHS e PCR), intervalo PR prolongado no ECG.

Existem duas formas principais de apresentação da FRA. A mais comum (70-75%) é uma doença febril aguda com manifestações articulares e muitas vezes cardite. A forma menos comum é um distúrbio neurológico/comportamental com Coréia de Sydenham, na qual as manifestações articulares geralmente estão ausentes e a cardite, quando presente, é subclínica. Existem ainda outras apresentações atípicas de FRA.

A artrite é a manifestação sintomática mais precoce (embora a cardite assintomática pode se desenvolver primeiro). A dor articular tende a ser mais proeminente do que os achados objetivos de inflamação e é quase sempre transitória, mas pode ser grave o suficiente para limitar o movimento. De forma geral, a artrite afeta várias articulações em

rápidas sucessões (migratória), com inflamação de uma articulação por até 1 semana, sendo os joelhos, tornozelos, cotovelos e punhos mais comumente afetados. Geralmente, os sintomas articulares respondem bem a AINEs e corticoides, de forma que a ausência de melhora em 48 horas após o início de tratamento com AINE fala contra o diagnóstico.

Em relação a cardite, a FRA causa uma pancardite (acometimento de pericárdio, epicárdio, miocárdio e endocárdio), sendo a valvulite a apresentação clínica mais comum. As valvas mais acometidas são a mitral e a aórtica. A presença de valvulite é estabelecida por achados auscultatórios juntamente com evidência ecocardiográfica de regurgitação mitral ou aórtica. Se a valvulite for grave, pode ocorrer insuficiência cardíaca aguda.

A regurgitação mitral é a forma mais típica de valvulite na FRA, caracterizada por um sopro pansistólico mais audível no ápice e com irradiação para a axila esquerda. O sopro de Carey Coombs, um sopro mesodiastólico curto ouvido mais alto no ápice, é um indicador de insuficiência mitral moderada a grave (resultado do aumento do fluxo sanguíneo através da válvula mitral durante o enchimento ventricular esquerdo). A regurgitação aórtica é caracterizada por um sopro diastólico precoce auscultado na base do coração, que se torna mais alto quando paciente assume posição sentada para frente e em expiração forçada.

A coreia de Sydenham é um distúrbio neurológico que se apresenta como movimentos bruscos, não rítmicos, involuntários, associado a fraqueza muscular e distúrbios emocionais. O movimento cessa durante o sono. Ela tem um período latente maior que as outras manifestações, apresentando-se após 1 a 8 meses da infecção e podendo ser um achado isolado. É mais comum em meninas e pode se apresentar como recusa em ir à escola e auto-isolamento por vergonha e constrangimento. A recorrência não é incomum, às vezes associada a gravidez ou pílula anticoncepcional oral. A maioria se recupera em 6 semanas e quase todos em 6 meses.

Eritema marginado é uma erupção cutânea evanescente, rosa ou levemente avermelhada, não pruriginosa, envolvendo o tronco e, às vezes, os membros, mas não a face. Os nódulos subcutâneos são lesões firmes e indolores, geralmente localizados sobre uma superfície ou proeminência óssea ou perto de tendões (principalmente extensores). Geralmente são simétricos.

Os critérios diagnósticos são conhecidos como Critérios de Jones revisados de 2015:

**Critérios maiores:**

- Cardite (clínica e/ou subclínica);

- Artrite;
- Populações de baixo risco: apenas poliartrite;
- Populações de alto risco: monoartrite ou poliartrite ou poliartralgia;
- Coreia;
- Eritema marginado;
- Nódulos subcutâneos.

**Critérios menores:**

- Poliartralgia (pop. baixo risco) ou monoartralgia (pop. alto risco);
- Febre ≥ 38,5°C;
- VHS ≥ 60 mm (pop. baixo risco) ou ≥ 30 mm (pop. alto risco) e/ou PCR ≥ 3 mg/dL;
- Intervalo PR prolongado.

**Diagnóstico: Evidência de infecção por Streptococcus beta-hemolítico do grupo A +**

- 2 critérios maiores OU 1 critério maior + 2 menores (FR inicial);
- 2 critérios maiores OU 1 maior + 2 menores OU 3 menores (FR recorrente).

**A evidência de infecção prévia por Streptococcus do grupo A pode ser buscada da seguinte maneira:**

- Cultura de orofaringe positiva para estreptococo beta-hemolítico do grupo A;
- Teste rápido de antígeno estreptocócico positivo;
- Título de ASLO ou antidesoxiribonuclease B elevado ou crescente.

Todos os pacientes devem ser submetidos a avaliação cardíaca, mesmo que não apresentem evidências clínicas de cardite.

**Existem duas circunstâncias em que o diagnóstico presuntivo de FRA pode ser feito sem estrita adesão aos critérios:**

- Coreia de Sydenham como única manifestação. ECOTT deve ser feito para avaliação de cardite;
- Cardite indolente como única manifestação em pacientes que procuram atendimento médico meses após infecção aguda por estreptococo do grupo A. ECOTT deve ser feito para procurar evidências de cardite.

Os quatro objetivos do tratamento da FRA são: alívio sintomáticos das manifestações agudas, erradicação do Streptococcus beta-hemolítico do grupo A, profilaxia contra futura infecção para prevenir progressão da doença cardíaca e fornecimento de educação para o paciente e seus cuidadores.

Para erradicar o estreptococo, deve-se iniciar antibioticoterapia, mesmo se as culturas da faringe estiverem negativas. Na prática, a abordagem mais conveniente e sensata é administrar penicilina G benzatina intramuscular, que serve a dois propósitos: erradicar o estreptococo e servir como primeira dose de profilaxia secundária, que é administrada a cada 21 a 28 dias. A profilaxia secundária é mantida de acordo com os acometimentos apresentados:

- Febre reumática com cardite e cardiopatia residual: Manter por 10 anos ou até 40 anos de idade (o que for maior). Em alguns casos, pode ser necessária profilaxia vitalícia;
- Febre reumática com cardite, mas sem cardiopatia residual: Manter por 10 anos ou até 21 anos de idade (o que for mais longo);
- Febre reumática sem cardite: Manter por 5 anos ou até 21 anos de idade (o que for mais longo).

Opções de profilaxia oral incluem a penicilina V, macrolídeos e sulfadiazina, sendo o agente oral preferido a penicilina V 250 mg 2x/dia. O sucesso com a profilaxia oral depende da adesão do paciente, portanto, uma comunicação clara sobre a importância da profilaxia e como os antibióticos devem ser tomados é fundamental.

Mesmo com adesão ideal, o risco de recorrência é maior em pessoas que recebem profilaxia oral do que aquelas que recebem penicilina G benzatina IM. Para pacientes com alergia à penicilina, um macrolídeo, como a azitromicina, é geralmente o agente mais apropriado.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Tem período de latência maior e só surge após 1-8 meses da infecção. Muitas vezes vem como manifestação isolada.

**B - CORRETA - Artralgia (mono ou poli a depender do risco populacional) está nos critérios menores para febre reumática.**

C - INCORRETA - Febre faz parte dos critérios menores e não é essencial para o diagnóstico.

D - INCORRETA - A febre reumática é uma doença predominante na infância, quando as faringoamigdalites por estreptococo do grupo A são mais comuns e frequentes. É mais comum em locais pobres e entre pacientes de 5-15 anos (apesar de qualquer idade poder ser afetada).

E - INCORRETA - A profilaxia secundária da febre reumática é feita com penicilina benzatina.

**Take home message:**

A febre reumática aguda (FRA) é uma sequela tardia e não supurativa da infecção pelo Streptococcus beta-hemolítico do grupo A (Streptococcus pyogenes);

- Epidemiologia: 5 a 15 anos, mais comum em países em desenvolvimento;
- Manifestações: ocorrem de 1 a 5 semanas da infecção estreptocócica (geralmente de 2 a 3 semanas);
- Maiores: artrite (poliartrite migratória de grandes articulações - dor desproporcional à inflamação no exame físico), cardite (ex.: pancardite) e valvulite (mais comum = regurgitação mitral e aórtica, respectivamente) clínica ou subclínica, envolvimento de SNC (ex.: Coréia de Sydenham), nódulos subcutâneos e eritema marginado;
- Menores: artralgia, febre, provas de atividade inflamatória aumentadas (VHS e PCR), intervalo PR prolongado no ECG;
- **Critérios diagnósticos:**
  - Diagnóstico de um episódio inicial: 2 manifestações maiores ou 1 maior + 2 menores em paciente com evidência de infecção prévia por estreptococo do grupo A;
  - Diagnóstico de episódio recorrente de FRA: 2 manifestações maiores ou 1 maior + 2 menores ou 3 menores;
- **A evidência de infecção prévia por Streptococcus do grupo A pode ser buscada da seguinte maneira:**
  - Cultura de orofaringe positiva para estreptococo beta-hemolítico do grupo A;
  - Teste rápido de antígeno estreptocócico positivo;
  - Título de ASLO ou antidesoxiribonuclease B elevado ou crescente;
- **Existem duas circunstâncias em que o diagnóstico presuntivo de FRA pode ser feito sem estrita adesão aos critérios:**
  - Coréia de Sydenham como única manifestação. ECOTT deve ser feito para avaliação de cardite;
  - Cardite indolente como única manifestação em pacientes que procuram atendimento médico meses após infecção aguda por estreptococo do grupo A. ECOTT deve ser feito para procurar evidências de cardite;
- A profilaxia secundária deve ser feita com penicilina benzatina (tratamento mais efetivo) e é mantida de acordo com os acometimentos apresentados:
  - Febre reumática com cardite e cardiopatia residual: Manter por 10 anos ou até 40 anos de idade (o que for maior). Em alguns casos, pode ser necessária profilaxia vitalícia;
  - Febre reumática com cardite, mas sem cardiopatia residual: Manter por 10 anos ou até 21 anos de idade (o que for mais longo);
  - Febre reumática sem cardite: Manter por 5 anos ou até 21 anos de idade (o que for mais longo).

**Referências:**

1. Sterr A, Gibofsky A (2022). Acute rheumatic fever: Clinical manifestations and diagnosis. UpToDate.
2. Steer A, Gibofsky A (2022). Acute rheumatic fever: Tratment and prevention. UptoDate.

## Questão 35

Um homem de 54 anos procura atendimento médico com queixa de dor ao urinar e urgência miccional. O diagnóstico de prostatite é estabelecido e a urocultura mostra crescimento de Pseudomonas aeruginosa.

Diante do exposto, assinale a alternativa correta:

☐ **A - A Pseudomonas aeruginosa é responsável pela maioria dos casos de prostatite bacteriana aguda.**

A principal responsável pela maioria dos casos de prostatite bacteriana aguda é a Escherichia coli.

☐ **B - O quadro clínico geralmente é pouco sintomático.**

A prostatite bacteriana aguda geralmente se apresenta como um quadro clínico agudo altamente sintomático.

☐ **C - A incidência de neoplasia de próstata é comum nesses casos.**

Não há correlação do aumento de incidência de neoplasia de próstata em quem tem prostatite bacteriana aguda. Além disso, é uma doença de homens jovens ou de meia-idade (epidemiologia diferente do câncer de próstata).

☐ **D - A macrodantina é o antimicrobiano de escolha nesses casos.**

A macrodantina não é um antibiótico eficaz para o tratamento de infecção por pseudomonas. No caso de drogas orais, a melhor alternativa é o uso de fluoroquinolonas.

☑ **E - O uso de ertapenem está contraindicado.**

O ertapenem é um carbapenêmico sem ação antipseudomonas e, por isso, não deve ser utilizado no caso em questão.

## Comentários:

A questão mostra um paciente de meia idade com quadro de dor ao urinar e urgência miccional, sendo estabelecido o diagnóstico de prostatite por Pseudomonas aeruginosa.

No geral, as síndromes de prostatite são uma apresentação muito comum no cenário clínico e tendem a ocorrer em homens jovens e de meia-idade, sendo que a prostatite bacteriana aguda representa uma minoria desses casos.

Dentre os fatores de risco, podemos destacar:

- Cistite, uretrite ou outras infecções genitourinárias;
- Anomalias funcionais ou anatômicas (ex.: estenoses uretrais);
- Cateterismo vesical (intermitente ou de demora) e biópsia da próstata;
- Infecção por HIV.

Os patógenos associados à prostatite aguda refletem o espectro de organismos que causam cistite, uretrite e infecções mais profundas do trato genital (como epididimite). Assim, as infecções por gram-negativos são as mais comuns. A Escherichia coli é a bactéria mais tipicamente envolvida, seguida pelas espécies de Proteus.

A frequência dos microorganismos mais frequentemente envolvidos é:

- E. coli - 58-88%;
- Proteus - 3-6%;
- Outras enterobactérias - 3-11%;
- Pseudomonas aeruginosa - 3-7%.

Certos cocos gram-positivos (incluindo Staphylococcus aureus, estreptococos e enterococos) também foram implicados na prostatite bacteriana aguda. De forma geral,

as prostatites estafilocócicas são causadas por mecanismo de disseminação hematogênica.

A instrumentação da próstata tem sido associada a prostatite bacteriana aguda subsequente devido a organismos com ampla resistência a antibióticos, incluindo E. coli resistente a fluoroquinolonas e Pseudomonas aeruginosa. Homens sexualmente ativos podem ter infecções urogenitais sexualmente transmissíveis, como uretrite e epididimite, que também envolvem agudamente a próstata, caso em que Neisseria gonorrhoeae e Chlamydia trachomatis são patógenos importantes.

Em relação às manifestações clínicas, o quadro tende a ser bastante sintomático, com pacientes apresentando doença aguda, com picos de febre, calafrios, mal-estar, mialgia, disúria, sintomas urinários irritativos, dor pélvica e turvação da urina.

Ao exame, a próstata costuma estar firme, edematosa e extremamente sensível. Achados laboratoriais comuns incluem leucocitose periférica, piúria, bacteriúria e, ocasionalmente, hemoculturas positivas. Marcadores inflamatórios (VHS e PCR) estão elevados na maioria dos casos. A inflamação da próstata também pode levar a um nível sérico elevado de antígeno prostático específico (PSA).

Entre as complicações possíveis, temos bacteremia, epididimite, prostatite bacteriana crônica, abscessos prostáticos e infecção metastática (por exemplo, infecção da coluna espinhal ou da sacroilíaca).

O diagnóstico é feito na presença de sintomas típicos de prostatite, associado a alteração do exame de toque retal e de exames laboratoriais, bem como através da realização de bacterioscopia e cultura de urina. Hemoculturas para avaliação de bacteremia são necessárias em pacientes com sinais sugestivos de sepse. Em particular, quando o S. aureus é recuperado de uma cultura de urina, é importante realizar hemoculturas para avaliar se a bacteriúria reflete semeadura da próstata ou urina de bacteremia.

Exames de imagem geralmente não são indicados na prostatite bacteriana aguda, a menos que haja suspeita clínica de abscesso prostático. Em pacientes que apresentam anormalidades clínicas ou laboratoriais persistentes, apesar da terapia antimicrobiana apropriada, um abscesso pode ser diagnosticado radiograficamente com ultrassonografia de próstata ou tomografia computadorizada.

Uma variedade de antimicrobianos pode ser usada para o tratamento da prostatite aguda, que deve ser tratada empiricamente enquanto se aguarda os resultados da cultura. De forma geral:

- Empírico: Fluoroquinolona ou Sulfametoxazol-Trimetoprim;

- Guiar pelo microorganismo isolado;
- Duração: 24-48h após melhora da febre e dos sintomas clínicos;
- Pseudomonas aeruginosa: Fluoroquinolonas são a única classe de antibiótico oral confiável para o tratamento. Opções endovenosas incluem: piperacilina-tazobactam, ceftazidima, cefepime, aztreonam, fluoroquinolonas e carbapenêmicos (exceção é o ertapenem que NÃO tem atividade antipseudomonas).

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - A principal responsável pela maioria dos casos de prostatite bacteriana aguda é a Escherichia coli.

B - INCORRETA - A prostatite bacteriana aguda geralmente se apresenta como um quadro clínico agudo altamente sintomático.

C - INCORRETA - Não há correlação do aumento de incidência de neoplasia de próstata em quem tem prostatite bacteriana aguda. Além disso, é uma doença de homens jovens ou de meia-idade (epidemiologia diferente do câncer de próstata).

D - INCORRETA - A macrodantina não é um antibiótico eficaz para o tratamento de infecção por pseudomonas. No caso de drogas orais, a melhor alternativa é o uso de fluoroquinolonas.

**E - CORRETA - O ertapenem é um carbapenêmico sem ação antipseudomonas e, por isso, não deve ser utilizado no caso em questão.**

**Take home message:**

- Epidemiologia:
  - Homens jovens e de meia-idade;
  - 4% das prostatites.
- Fatores de risco:
- Cistite, uretrite ou outras infecções genitourinárias;
- Anomalias funcionais ou anatômicas (ex.: estenoses uretrais);
- Cateterismo vesical (intermitente ou de demora) e biópsia da próstata;
- Infecção por HIV.
- Microbiologia:
  - E. coli - 58-88%;
  - Proteus - 3-6%;
  - Outras enterobactérias - 3-11%;
  - Pseudomonas aeruginosa - 3-7%.
- Manifestações clínicas:
  - Febre, calafrios, disúria, dor pélvica ou perineal;
  - Pode haver urina turva e sintomas obstrutivos/irritativos;
  - Próstata firme, edemaciada e extremamente sensível.
- Laboratório: Leucocitose, piúria e bacteriúria.
- Tratamento:
  - Empírico: Fluoroquinolona ou Sulfametoxazol-Trimetoprim;
  - Guiar pelo microorganismo isolado;
  - Duração: 24-48h após melhora da febre e dos sintomas clínicos;
  - Pseudomonas aeruginosa: Fluoroquinolonas são a única classe de antibiótico oral confiável para o tratamento. Opções endovenosas incluem: piperacilina-tazobactam, ceftazidima, cefepime, aztreonam, fluoroquinolonas e carbapenêmicos (exceção é o ertapenem que NÃO tem atividade antipseudomonas).

**Referências:**

1. Meyrier A, Fekete T (2022). Acute bacterial prostatitis. UpToDate.

**Questão 36**

Qual neoplasia maligna é responsável pelo maior número de óbitos no Brasil?

☑ **A - Neoplasia de pulmão.**

Neoplasia de pulmão é realmente a neoplasia com maior número de óbitos no país.

☐ **B - Neoplasia de intestino.**

Neoplasia de intestino é classificada como 2o lugar nas estimativas de maior mortalidade.

☐ **C - Neoplasia de mama.**

Neoplasia de mama é com maior taxa de mortalidade dentro da população feminina.

☐ **D - Neoplasia de pele.**

Neoplasia de pele, não melanoma, é a com maior incidência no país. No entanto, de longe não é que possui maior taxa de mortalidade.

☐ **E - Neoplasia de colo de útero.**

Neoplasia de colo do útero é bastante incidente na população feminina. No entanto não é a neoplasia com maior taxa de mortalidade.

## Comentários:

Bom, aqui temos uma questão que não temos muito a discorrer. É uma questão direta que nos pede um dado estatístico de mortes por neoplasia no Brasil.

Temos que a neoplasias mais frequentes na população são as neoplasias de pele não melanoma, como, por exemplo, os basocelulares e os espinocelulares.

Em relação ao maior número de óbitos, temos que a neoplasia de pulmão é considerada a ocasionadora do maior número de óbitos no nosso país.

Em seguida, temos as neoplasias colorretais, extremamente comuns no nosso meio e posteriormente as neoplasias de estômago.

O câncer de mama é considerado como causador do maior número de óbitos quando falamos apenas da população feminina.

Em termos de porcentagem, temos que as neoplasias de mama e colo do útero são as duas mais frequentes na população feminina.

Logo, sabendo dessas informações conseguiríamos responder à pergunta. Sem mais delongas, nossa resposta correta é a letra A.

**Vamos às alternativas:**

**A – CORRETA – Neoplasia de pulmão é realmente a neoplasia com maior número de óbitos no país.**

B – INCORRETA – Neoplasia de intestino é classificada como 2o lugar nas estimativas de maior mortalidade.

C – INCORRETA – Neoplasia de mama é com maior taxa de mortalidade dentro da população feminina.

D – INCORRETA – Neoplasia de pele, não melanoma, é a com maior incidência no país. No entanto, de longe não é que possui maior taxa de mortalidade.

E – INCORRETA – Neoplasia de colo do útero é bastante incidente na população feminina. No entanto não é a neoplasia com maior taxa de mortalidade.

**Take home message:**

Óbitos por neoplasia:

- 1º lugar: Pulmão;
- 2º lugar: Intestino;
- 3º lugar: Estômago;
- População feminina:
  - 1º lugar: Mama.

**Questão 37**

Em relação à artrite reumatoide, é correto afirmar que:

☐ **A - Os anti-inflamatórios não esteroidais (AINE) são considerados drogas modificadoras de doença.**

AINES não são drogas modificadoras de doença. As medicações são consideradas para alívio sintomático apenas.

☐ **B - O diagnóstico deve ser confirmado pela dosagem do fator reumatoide.**

A presença de FR não é critério definitivo e necessário para diagnóstico do quadro. Inclusive, segundo critérios do ACR 2010, o mesmo junto ao Anti-CCP podem estar negativos.

☐ **C - A presença de marcadores agudos de inflamação (proteína C reativa ou velocidade de hemossedimentação) adiciona 5 pontos aos critérios mais recentes de diagnóstico.**

A presença de VHS ou PCR positivos adicionam apenas 01 ponto aos critérios e não 05 pontos.

☑ **D - O metotrexato é considerado droga de primeira escolha.**

Metotrexato de fato é uma DMARDs e uma droga essencial no tratamento de atrite reumatoide.

☐ **E - O uso de corticosteroides intra-articulares está indicado na maioria dos casos.**

O uso de glicocorticoides intra-articulares não não esta indicado na maioria dos casos, sendo sua indicação relacionada a quadro álgico intenso, para alívio sintomático.

**Comentários:**

Aqui temos uma questão que visa perguntar um pouco a respeito de artrite reumatoide (AR).

Vamos lembrar que a AR é uma doença autoimune, caracterizada por ser uma poliartrite inflamatória que acomete pequenas e grandes articulações. Essa poliartrite predomina em mãos e pés, é simétrica, crônica e geralmente poupa as articulações interfalangianas distais. O quadro é mais comum em mulheres de meia idade, entre 40-50 anos e tende a ter um curso insidioso com quadro aditivo e progressivo.

Além das manifestações articulares, a AR pode apresentar manifestações extra-articulares, como vasculites, acometimento pulmonares, eritema nodoso etc.

O diagnóstico do quadro se baseia nos critérios estabelecidos pelo ACR-EULAR de 2010. Uma pontuação maior ou igual a 6 é necessária para que seja feito o diagnóstico do quadro. Abaixo, segue a tabela contendo os dados:

Além do diagnóstico realizado pelos critérios acima, geralmente são coletados exames laboratoriais, Raio-x das articulações acometidas, e até mesmo o POCUS pode ser utilizado a depender da situação (infiltrações, por exemplo).

No RX das articulações é comum termos osteopenia periarticular, erosões justa-articulares, destruição articular, subluxações, anquilose e edema. Não visto no RX, mas bem comum, são nódulos subcutâneos presentes nas superfícies extensoras dos cotovelos.

Em relação ao fator reumatoide e o Anti-CCP, temos que o fator reumatoide é mais sensível, porém não é presente em todos os pacientes portadores de AR. O Anti-CCP é bem mais específico e está associado a formais mais graves da doença e manifestações extra-articulares mais prevalentes.

No processo de diagnóstico de um paciente com AR, devemos levar em conta diagnósticos diferenciais como, por exemplo, infecções virais (Chikungunya, parvovirose, hepatite B), fibromialgia, osteoartrite (principal diferencial aqui é que a AR tem aspecto inflamatório – dói no repouso e melhora no movimento e a osteoartrite tem aspecto mecânico – rigidez matinal, dói no movimento, melhora ao repouso) e espondiloartropatias.

O tratamento da AR se baseia principalmente na utilização de drogas modificadoras do curso natural da doença, as conhecidas DMARds.

A principal droga a ser utilizada é o Metotrexato, sendo a droga de primeira linha na doença. Caso não seja obtida a remissão do quadro esperado, novas medicações vão sendo adicionadas, de forma que o esquema é o seguinte:

- 1ª linha: Metotrexato;
- 2ª linha: MTX + leflunomida, sulfassalazina ou hidroxicloroquina;
- 3ª linha: imunobiológicos.

A prednisona em doses baixas pode ser utilizada para auxiliar no controle sintomático do quadro.

Portanto, o tratamento da AR deve buscar, sempre que possível, remissão dos sintomas. Em pacientes que não conseguem atingir remissão, baixa atividade de doença pode ser considerada. As reavaliações de resposta devem ocorrer a cada 3 meses.

Com base nessas informações, você conseguia responder e assinalar com certeza a alternativa D como resposta da questão.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - AINES não são drogas modificadoras de doença. As medicações são consideradas para alívio sintomático apenas.

B - INCORRETA - A presença de FR não é critério definitivo e necessário para diagnóstico do quadro. Inclusive, segundo critérios do ACR 2010, o mesmo junto ao Anti-CCP podem estar negativos.

C - INCORRETA - A presença de VHS ou PCR positivos adicionam apenas 01 ponto aos critérios e não 05 pontos.

**D - CORRETA - Metotrexato de fato é uma DMARDs e uma droga essencial no tratamento de atrite reumatoide.**

E - INCORRETA - O uso de glicocorticoides intra-articulares não não esta indicado na maioria dos casos, sendo sua indicação relacionada a quadro álgico intenso, para alívio sintomático.

**Take home message:**

Artrite reumatoide:

- Poliartrite inflamatória, pequenas e grandes articulações, simétrica, aditiva;
- Diagnóstico: critérios ACR-EULAR 2010;
- Tratamento: DMARDs. Droga âncora: Metotrexato. AINES e corticoides: sintomáticos.

**Referência:**

1. Critério de classificação da artrite reumatoide ACR-EULAR 2.

**Questão 38**

Sobre o carvedilol, assinale a alternativa correta:

☐ **A - Sua dose máxima recomendada é 100 mg duas vezes ao dia.**

A dose máxima da medicação gira em torno de 25mg 12h/12h. Em alguns pacientes, podemos aumentar para 50mg 12h/12h.

☐ **B - É considerado uma medicação de primeira escolha nos casos de hipertensão arterial sistêmica.**

Os betabloqueadores, embora sejam utilizados, não são medicações de primeira escolha para tratamento da HAS.

☑ **C - Está contraindicado nos pacientes com bloqueio atrioventricular avançado.**

Obviamente introduzir um betabloqueador em um paciente com um BaV avançado é totalmente contraindicado. A utilização da medicação levaria a uma piora do quadro com risco de óbito.

☐ **D - Está indicado nos casos de insuficiência cardíaca descompensada, principalmente nos pacientes com perfil frio e úmido.**

Em pacientes com IC aguda descompensada, principalmente em perfil frio e úmido, no qual há componente de hipoperfusão, está contraindicada a utilização e a introdução da medicação em pacientes virgens de tratamento.

☐ **E - Pode ser associado ao propranolol nos pacientes portadores de fibrilação arterial.**

Não há sentido em associar duas medicações da mesma classe no tratamento de pacientes com FA. Essa alternativa é totalmente sem sentido e muito **incorreta.**

## Comentários:

Aqui temos mais uma questão bastante direta da prova do ENARE que visa a perguntar especificamente a respeito da utilização do Carvedilol, suas indicações, contraindicações etc.

O Carvedilol é uma medicação da classe dos betabloqueadores. É classificada como um betabloqueador não seletivo. Devemos lembrar que os betabloqueadores são classificados como seletivos e não seletivos a depender se sua atuação exclusiva, ou não, em receptores beta. Os betabloqueadores não seletivos são: Propranolol, Nadolol, Timolol e Carvedilol. Os seletivos são: Esmolol, Metoprolol, Atenolol, Nebivolol.

Os betabloqueadores agem nos receptores beta-adrenérgicos, inibindo as respostas cronotrópicas, inotrópicas e vasoconstritoras causadas pelas catecolaminas, epinefrina e norepinefrina.

O efeito dos betabloqueadores dependerá do tipo de receptor no qual eles vão agir (receptores B1 ou B2). A dose máxima do Carvedilol gira em torno de 25mg de 12h/12h, sendo que em alguns pacientes, principalmente com IC mais grave, a depender do peso, pode ser efetuada uma dose de 50mg de 12h/12h. No entanto, isso é raro e de praxe, acostumem-se com a dose de 25mg de 12h/12h.

O metabolismo do Carvedilol é principalmente hepático, sendo que sua meia-vida gira em torno de 6 a 10 horas.

Dentre as indicações, a droga é principalmente utilizada em pacientes com insuficiência cardíaca; principalmente em IC de fração de ejeção reduzida. É também utilizada como droga antianginosa, utilizada em pacientes pós IAM por exemplo, para levar a uma diminuição da FC e consequentemente, menor demanda de 02 pelo miocárdio com maior tempo de diástole para perfusão coronária. Também utilizados como anti-hipertensivos, no entanto, seu mecanismo de ação não é muito bem conhecido e o efeito anti-hipertensivo dessas drogas não é muito adequado. Portanto, não devem ser consideradas como drogas de primeira escolha para tratamento da HAS.

Dentre os efeitos colaterais, existem vários, dentre os quais devemos destacar as bradicardias, BAVs, hipoglicemia, hiponatremia, anemia, fadiga etc. Obviamente por esses efeitos colaterais, pacientes que se apresentam com bradicardias, BAVs avançados ou condições semelhantes, não devem ter no seu repertório a utilização de um betabloqueador.

Sendo assim, a alternativa que apresenta a melhor resposta para a nossa questão é a C.

**Vamos às alternativas:**

A – INCORRETA – A dose máxima da medicação gira em torno de 25mg 12h/12h. Em alguns pacientes, podemos aumentar para 50mg 12h/12h.

B – INCORRETA – Os betabloqueadores, embora sejam utilizados, não são medicações de primeira escolha para tratamento da HAS.

**C – CORRETA – Obviamente introduzir um betabloqueador em um paciente com um BaV avançado é totalmente contraindicado. A utilização da medicação levaria a uma piora do quadro com risco de óbito.**

D – INCORRETA – Em pacientes com IC aguda descompensada, principalmente em perfil frio e úmido, no qual há componente de hipoperfusão, está contraindicada a utilização e a introdução da medicação em pacientes virgens de tratamento.

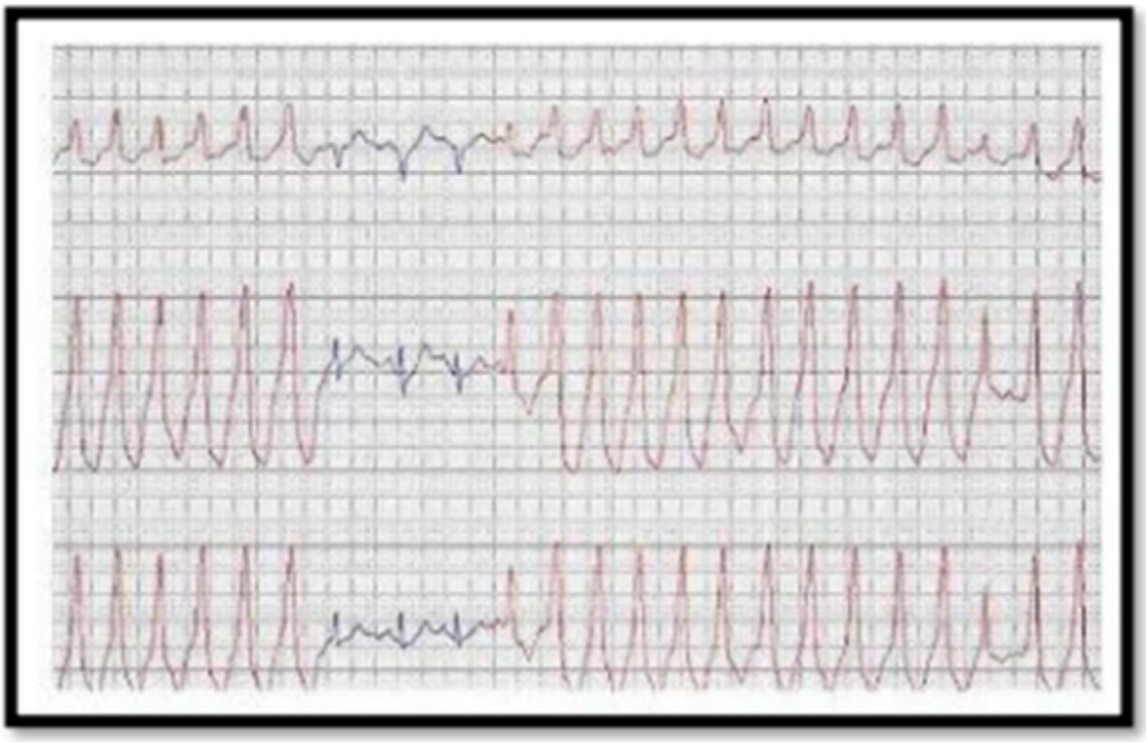
E – INCORRETA – Não há sentido em associar duas medicações da mesma classe no tratamento de pacientes com FA. Essa alternativa é totalmente sem sentido e muito incorreta.

**Take home message:**

- Betabloqueadores – Carvedilol;
- Betabloqueador não seletivo;
- 25mg 12/12h dose máxima;
- Metabolismo hepático. Meia vida 6-10hs;
- Indicações: ICFER, antianginoso, pós IAM, HAS (duvidoso);
- Contraindicações: bradicardia, BAV, IC descompensada.

**Questão 39**

Um homem de 46 anos procura atendimento médico de urgência com queixa de palpitações e dor torácica do tipo aperto, de início há aproximadamente 1 hora. Seus sinais vitais são aferidos: • PA: 70x40mmHg (pressão arterial); • FC: 190bpm (Frequência cardíaca); • SatO2: 88% (saturação de oxigênio). E o seu eletrocardiograma (ECG) é o seguinte: Nesse caso, conforme as informações apresentadas, é correto afirmar que



☐ **A - Se trata de uma taquicardia supraventricular, e o uso da manobra vagal modificada está indicado.**

Não se trata de uma taquicardia supraventricular. Além disso, em pacientes com instabilidade, não está indicada a realização de manobras vagais.

☐ **B - A avaliação de um especialista deve ser prioritária.**

O paciente está instável, logo, não há tempo para a avaliação do especialista.

☐ **C - O uso de atropina 1mg endovenosa (EV) está indicado.**

A atropina deve ser utilizada em bradicardias e não em taquicardias. O uso da medicação levaria a aumento da frequência cardíaca, algo não desejável no momento.

☑ **D - A cardioversão elétrica sincronizada está indicada.**

O paciente está instável e sim, cardioversão elétrica sincronizada está indicada.

☐ **E - Um estudo eletrofisiológico deve ser realizado antes de qualquer intervenção terapêutica.**

Não iremos realizar um estudo eletrofisiológico para realização de ablação em taquiarritmia aguda instável. Alternativa totalmente sem sentido.

## Comentários:

Aqui temos uma questão na qual nos deparamos com um paciente com uma arritmia instável. Vemos na questão que o paciente chega com queixa de palpitações, dor torácica, hipotensa, mal perfundida e com quadro de início recente. No eletrocardiograma a mesma se mostra com uma taquicardia ventricular monomórfica.

Sempre que nos deparamos com pacientes apresentando arritmias no departamento de emergência, a primeira pergunta que deve ser feita, antes mesmo de saber se é de QRS curto, QRS longo, se é fibrilação atrial, se é flutter etc. é saber se o paciente está com sinais de instabilidade ou não.

De verdade, não importa eu saber o nome e sobrenome da arritmia em casos de instabilidade, pois as condutas sempre serão as mesmas: CHOQUE! Ou esse choque será administrado como uma cardioversão elétrica sincronizada ou mesmo como uma desfibrilação.

Devemos lembrar quais são os critérios de instabilidade frente a uma arritmia:

· Dor torácica.

· Dispneia.

· Hipotensão/choque.

· Alteração do nível de consciência.

· Hipoperfusão.

Quaisquer desses sinais devem levar o médico a rapidamente pensar em um quadro instável e propor tratamento.

No caso em questão, a paciente apresentava uma taquicardia ventricular monomórfica. Caso ela se apresentasse estável, poderíamos tentar a cardioversão química, ao invés da elétrica, utilizando por exemplo, amiodarona ou procainamida mesmo.

Em quadros instáveis, o choque é recomendado. Como o paciente não apresenta uma TV sem pulso (o que nos forçaria a realizar a desfibrilação – já que é um ritmo de PCR), devemos realizar a cardioversão elétrica sincronizada, no qual o aparelho consegue identificar e sincronizar o choque com os complexos QRS do paciente. Inicialmente podemos utilizar 100J, mas também não estaria errado já utilizarmos 200J. Lembrem-se, TV é igual a reversão do ritmo. Trata-se de um ritmo incompatível com a vida do paciente.

Na sina de descobrirmos se o paciente tem uma taquisupra com aberrância ou uma TV, a dica é: SEMPRE tratem como TV. Erre para mais, assim você terá menos chances de causar dano ao seu paciente e mais chances de acertar na prova. A taquicardia supraventricular com aberrância teria algumas características distintas da TV. Temos os critérios de Brugada e Vereckei, por exemplo. São difíceis de lembrar na hora da prova. Tente pensar em taquisupra com aberrância em pacientes que apresentam bloqueios prévios e se apresentam com TV.

Dessa forma, munido dessas informações, você sabe com certeza que a melhor resposta para essa questão é a alternativa D, que indica a realização de uma cardioversão elétrica sincronizada frente a um quadro instável de uma TV nesse paciente.

**Vamos às alternativas:**

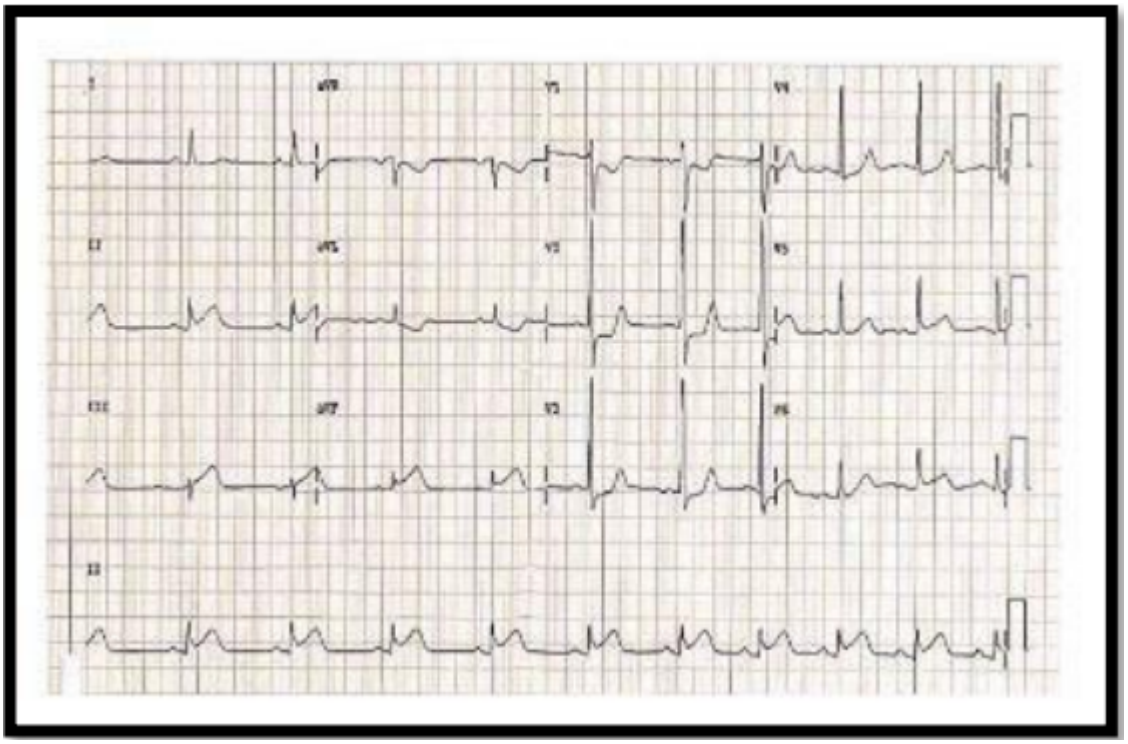
A - INCORRETA - Não se trata de uma taquicardia supraventricular. Além disso, em pacientes com instabilidade, não está indicada a realização de manobras vagais.
B - INCORRETA - O paciente está instável, logo, não há tempo para a avaliação do especialista.
C - INCORRETA - A atropina deve ser utilizada em bradicardias e não em taquicardias. O uso da medicação levaria a aumento da frequência cardíaca, algo não desejável no momento.
**D - CORRETA - O paciente está instável e sim, cardioversão elétrica sincronizada está indicada.**
E - INCORRETA - Não iremos realizar um estudo eletrofisiológico para realização de ablação em taquiarritmia aguda instável. Alternativa totalmente sem sentido.

**Take Home Message:**

- Taquiarritmias:
- Diferenciar: complexo QRS estreito ou largo QRS estreito: FA, flutter, TPSV, sinusal, TAM QRS largo: TV monomórfica e polimórfica.
- Complexo largo na prova -> TV.
- Conduta:
- Estável: tempo para avaliação, planejamento da conduta.
- Instável: Choque! -> TV monomórfica: cardioversão elétrica sincronizada -> Tv polimórfica: desfibrilação.

**Questão 40**

Uma mulher de 78 anos procura atendimento médico de urgência com queixa de dor no estômago e náuseas há aproximadamente 2 horas, obtendo-se o seguinte ECG da paciente: Nesse caso, considerando as informações apresentadas, é correto afirmar que:



☐ A - Se trata de uma colecistite aguda, e a paciente deve ser internada aos cuidados da cirurgia geral.

Não se trata de um colecistite aguda. A paciente apresenta alteração de ecg em parede inferior compatível com IAM.

☑ B - Uma opção de reperfusão coronariana deve ser indicada imediatamente.

A paciente possui alterações isquêmicas no ECG e deve ser submetida a terapia de reperfusão precoce.

☐ C - O uso de morfina e nitrato está indicado.

O paciente apresenta infarto inferior e a utilização de medicações como o nitrato e a morfina levam risco pela insuficiência aguda de VD. O paciente pode apresentar choque.

☐ **D - Uma endoscopia digestiva alta é prioritária.**

A EDA não é prioritária e sim a terapia de reperfusão.

☐ **E - A paciente deve ser encaminhada para avaliação ambulatorial com um cardiologista.**

A paciente deve ser encaminhada para avaliação ambulatorial com um cardiologista.

## Comentários:

Bom, aqui temos uma questão que aborda uma paciente que inicia quadro de dor epigástrica e náuseas há 02 horas. No ECG é mostrado uma paciente com supradesnivelamento do segmento ST, principalmente nas derivações inferiores. Mediante o caso, nos é perguntado qual seria a terapêutica de escolha para a paciente.

Para falarmos um pouco sobre o assunto, devemos lembrar que o infarto agudo do miocárdio pode se apresentar de diferentes maneiras e paciente mais idosos e mulheres podem iniciar sintomas considerados atípicos, ou seja, que fogem do habitual de pressão torácica, irradiação para os membros etc.

É comum que tenhamos pacientes que apresentam apenas dispneia, náuseas e vômitos, alteração do nível de consciência, dentre outros. Quando falamos dos pacientes com as características acima, qualquer sintoma “estranho” pode ser considerado como um equivalente anginoso e um ECG deve ser realizado.

Além da realização do ECG, a coleta de marcadores de necrose miocárdica (MNM), principalmente a troponina devem ser realizados. Já é sabido por vocês que infartos sem supra são caracterizados pela ausência de sinais inequívocos de isquemia no ECG, mas com elevação de MNM. Já se o paciente se apresentar sem alterações isquêmicas no ECG e sem elevação de troponina, um cenário de angina estável ou instável deve ser suspeitado.

No caso da nossa paciente, tínhamos elevação do segmento ST em derivações inferiores, ou seja, DII, DIII e AVF. Isso, junto aos sintomas “atípicos” da paciente, levam a conclusão de que a mesma está com um IAMCSST.

Para lembrar um pouco das derivações:

- DI e AVL, além de V5 e V6 -> derivações laterais;

- DII, DIII, AVF -> derivações inferiores;
- V1-V6, principalmente V3 a V6 -> derivações anteriores;
- V7-V8-V9 -> derivações posteriores;
- V3R e V4R -> derivações direitas.

Além disso, vale lembrar aqui, embora esteja fora do escopo da questão que recentemente tivemos outros achados eletrocardiográficos adicionados como equivalentes do supra de ST (o paciente deve ser tratado da mesma forma). São eles: Sgarbossa (no BRE), padrão de deWinter, ondas T hiperagudas.

Feito o diagnóstico, nosso paciente precisa de tratamento para seu IAM.  pode ser realizada a trombólise química (tempo porta-agulha 30minutos) ou angioplastia primária (tempo porta-balão de 90minutos). No caso da nossa paciente, como a questão apresentava a possibilidade de reperfusão coronariana, essa era a resposta adequada para a questão.

Obviamente, devemos lembrar das outras medidas a serem realizadas, como antiplaquetários, analgesia, oxigenioterapia, etc.

Sendo assim, a melhor resposta para a nossa questão é a letra B.

**Vamos às alternativas:**

A – INCORRETA – Não se trata de um colecistite aguda. A paciente apresenta alteração de ECG em parede inferior compatível com IAM.

**B – CORRETA – A paciente possui alterações isquêmicas no ECG e deve ser submetida a terapia de reperfusão precoce.**

C – INCORRETA –  O paciente apresenta infarto inferior e a utilização de medicações como o nitrato e a morfina levam risco pela insuficiência aguda de VD. O paciente pode apresentar choque.

D – INCORRETA – A EDA não é prioritária e sim a terapia de reperfusão.

E – INCORRETA – É impossível encaminhar um paciente com infarto agudo do miocárdio para seguimento ambulatorial. Essa alternativa é absurda.

**Take home message:**

- Infarto:
  - Sintomas: dor torácica, dispneia, náuseas, vômitos, alteração do nível de consciência;
  - Realizar ECG + coleta de MNM;
  - Diferenciar síndrome sem supra, com supra, angina instável e estável;
  - DI e AVL, além de V5 e V6 -> derivações laterais;
  - DII, DIII, AVF -> derivações inferiores;
  - V1-V6, principalmente V3 a V6 -> derivações anteriores;
  - V7-V8-V9 -> derivações posteriores;
  - V3R e V4R -> derivações direitas;
  - Tratamento: MONAB + Cate ou trombólise.

**Questão 41**

Você está atendendo uma criança de 6 anos com queixa de lesões de pele, com prurido intenso, que ocorre principalmente à noite, há alguns dias. O paciente não apresentou febre ou qualquer outro sintoma. As lesões são papulovesiculares eritematosas, localizadas em espaços interdigitais, axilas, punhos, regiões glútea e genital. Os pais estão presentes na consulta, e a mãe refere os mesmos sintomas, com lesões semelhantes, mas com presença de lesões em túnel. O pai está assintomático e sem lesões.

Qual é a conduta adequada em relação ao paciente e aos seus pais?

☑ **A - Prescrever tratamento para a criança e para os familiares, independentemente da presença de sintomas.**

Em casos de escabiose o tratamento deve ser prescrito para a criança e para os familiares independentemente da presença ou não de sintomas.

☐ **B - Prescrever o tratamento para a criança e para os familiares sintomáticos.**

Em casos de escabiose o tratamento deve ser prescrito para a criança e para os familiares independentemente da presença ou não de sintomas.

☐ **C - Prescrever o tratamento apenas para a criança, que é sua paciente.**

Em casos de escabiose o tratamento deve ser prescrito para a criança e para os familiares independentemente da presença ou não de sintomas.

☐ **D - Prescrever o tratamento para a criança e para a mãe.**

Em casos de escabiose o tratamento deve ser prescrito para a criança e para os familiares independentemente da presença ou não de sintomas.

☐ **E - Prescrever o tratamento para a criança e indicar avaliação com dermatologista para a mãe.**

Em casos de escabiose o tratamento deve ser prescrito para a criança e para os familiares independentemente da presença ou não de sintomas.

## Comentários:

A escabiose é uma doença contagiosa causada pelo Sarcoptes scabiei variedade hominis e transmitida pelo contato direto pele a pele com pessoas infectadas, sendo descrita a transmissão por roupas e, mais raramente, por outros fômites. As fêmeas penetram na epiderme em um túnel e depositam seus ovos, que se tornam parasitas adultos em 2 a 4 semanas. O parasita e suas fezes desencadeiam uma reação de hipersensibilidade, ocasionando prurido intenso.

O início da doença é insidioso, com aparecimento de lesões papulovesiculares eritematosas e pruriginosas, com prurido principalmente noturno. Em geral, os familiares também são contaminados. Costuma ser caracterizada pela presença de pápulas eritematosas, vesículas, nódulos, túneis e pelo prurido intenso, sinais de escoriações que alteram o aspecto da lesão, com impetiginização secundária determinando o aparecimento de pústulas.

A prevalência da doença é maior nas regiões rurais e de baixa renda, nas crianças que apresentam imunodeficiência primária, nos pacientes HIV positivo e naqueles com síndrome de Down. Nos lactentes, o diagnóstico é dificultado pelo aspecto inflamatório e pela extensão das lesões, que podem ser mais disseminadas, além do acometimento peculiar das palmas e plantas. A face e o couro cabeludo também podem ser contaminados pelo contato com o antebraço e tórax da mãe infectada.

No escolar e no adolescente, os espaços interdigitais, axilas, punhos, regiões glútea e genital são os locais mais acometidos. O túnel característico da doença no adulto é raro na criança. O aspecto e a distribuição das lesões, o prurido mais intenso à noite e os dados epidemiológicos são a base do diagnóstico clínico.

A comprovação pode ser feita pela presença dos ovos e/ou das fezes do parasita no exame microscópico feito do raspado das escamas das lesões e pela dermatoscopia. O diagnóstico diferencial é feito com: dermatite atópica, dermatite de contato, exantemas virais e acropustulose da infância nos lactentes.

**Tratamento:**

Existem diferenças no comportamento imunológico de cada pessoa ao Sarcoptes, algumas apresentando mínimo prurido e poucas lesões, e outras com reações mais sérias. Desse modo, todas as pessoas que convivem com os doentes devem ser tratadas, inclusive os indivíduos assintomáticos.

**As terapêuticas atuais são:**

- Enxofre precipitado a 10% em creme, loção cremosa ou vaselina sólida. Indicado para crianças menores de 2 meses e aplicado 1 vez à noite, do pescoço para baixo, durante 3 noites consecutivas, com repetição do tratamento após 7 dias de intervalo sem utilizar a medicação. A medicação deve ser manipulada, pois não existe produto comercialmente disponível;
- Permetrina em loção cremosa a 1 ou 5% aplicada 1 vez, deixando agir durante 8 a 12 horas, com reaplicação após 1 semana, sendo que essa repetição evita, inclusive, a reinfestação. É segura a partir dos 2 meses de idade;

- Deltametrina loção a 20 mg/100 mL. Aplicação 1 vez/dia durante 5 dias;
- Ivermectina: 200 mcg/kg em dose única, indicada para crianças com peso maior de 15 kg. Ela atua unindo-se seletivamente aos canais de GABA e causa a morte do parasita por paralisia muscular e inanição. Seu uso é seguro em humanos, pois não atravessa a barreira hematoencefálica. Por seu mecanismo de ação, não atua sobre os estágios jovens do parasita, recomendando- se uma segunda dose 10 a 15 dias após. Em alguns países, já tem sido demonstrada a eficácia da ivermectina tópica, porém ainda não está disponível no Brasil.

**Orientações ambientais:**

- Lavar as roupas com água quente ou expô-las ao sol e passar com ferro quente;
- Tratar os familiares, independentemente de a sintomatologia estar presente;
- Informar aos familiares sobre a possível continuação do prurido por algum tempo após o tratamento, para evitar o uso excessivo ou prolongado das medicações escabicidas e suas consequências.

**Vamos às alternativas:**

**A - CORRETA - Em casos de escabiose o tratamento deve ser prescrito para a criança e para os familiares independentemente da presença ou não de sintomas.**

B - INCORRETA - Em casos de escabiose o tratamento deve ser prescrito para a criança e para os familiares independentemente da presença ou não de sintomas.

C - INCORRETA - Em casos de escabiose o tratamento deve ser prescrito para a criança e para os familiares independentemente da presença ou não de sintomas.

D - INCORRETA - Em casos de escabiose o tratamento deve ser prescrito para a criança e para os familiares independentemente da presença ou não de sintomas.

E - INCORRETA - Em casos de escabiose o tratamento deve ser prescrito para a criança e para os familiares independentemente da presença ou não de sintomas.

**Take home message:**

- A escabiose é uma doença contagiosa causada pelo Sarcoptes scabiei variedade hominis e transmitida pelo contato direto pele a pele com pessoas infectadas, sendo descrita a transmissão por roupas e, mais raramente, por outros fômites.

## Questão 42

Em relação à vacina tríplice viral, oferecida pelo Programa Nacional de Imunizações, assinale a alternativa correta:

☑ A - Em relação à vacina tríplice viral, oferecida pelo Programa Nacional de Imunizações, assinale a alternativa correta:

Em situações de surto, a vacina tríplice viral pode ser aplicada a partir dos 6 meses de idade, “dose zero”, entretanto, não será contabilizada no calendário vacinal da criança.

☐ **B - É contraindicada para gestantes, exceto em situações de surto de sarampo, caxumba ou rubéola.**

A vacina é contraindicada para gestantes em qualquer situação.

☐ **C - É contraindicada para crianças abaixo dos 12 meses de idade, mesmo em situações de surto de sarampo, caxumba ou rubéola.**

Em situações de surto, a vacina tríplice viral pode ser aplicada a partir dos 6 meses de idade.

☐ **D - Mulheres em idade fértil devem evitar a gravidez até pelo menos 1 ano após a vacinação.**

Mulheres em idade fértil devem esperar 30 dias para engravidar após receberem a vacina.

☐ **E - Pessoas comprovadamente portadoras de alergia à proteína do leite de vaca não podem receber vacina tríplice viral.**

Alergia à proteína do leite de vaca não é contraindicação para receber a vacina.

## Comentários:

A vacina combinada tríplice viral contém os componentes sarampo, rubéola e caxumba.

O PNI recomenda a vacinação de rotina na infância com duas doses, sendo a primeira aos 12 meses com a tríplice viral e a segunda aos 15 meses de idade com a tetra viral (inclui o componente varicela). Para crianças, adolescentes e adultos até 29 anos, suscetíveis, são recomendadas duas doses da vacina tríplice viral, com intervalo mínimo de 30 dias entre elas; dos 30 aos 59 anos em dose única.

Pessoas com mais de 60 anos não necessitam ser vacinadas pois são consideradas imunes pela alta possibilidade de ter tido a doença no passado. Profissionais da saúde devem receber duas doses, independentemente da idade. A SBP e SBIm recomendam a vacina tetra viral (ou separadamente tríplice viral e varicela) em duas doses aos 12 e 15 meses de idade.

Em situações de surtos de sarampo, uma dose adicional da vacina pode ser aplicada a partir dos 6 meses de idade, quando a eficácia é diminuída por interferência de anticorpos maternos, sendo chamada de dose “zero”. Essa dose não é contabilizada no calendário de rotina da criança.

Está indicada, ainda, em situações de pós-exposição para pessoas não imunizadas ou insuficientemente imunizadas contra o sarampo, devendo ser aplicada o mais

precocemente possível, em até 72 horas após a exposição, a fim de se obter proteção contra a doença, em especial suas formas graves.

Os eventos adversos, em geral, são leves e transitórios. Dor no local da injeção pode ocorrer por 2 a 3 dias. Eventos sistêmicos, quando ocorrem, são mais tardios, 5 a 12 dias após a vacinação, com febre (5-15%) acima de 39°C por 1 a 2 dias e exantema transitório (2%).

Podem causar convulsões febris e trombocitopenia transitória, que é rara. Sintomas característicos de rubéola, sarampo, caxumba ou varicela (vacina tetra) podem ser observados. Os eventos adversos são menos comuns após a segunda dose da vacina.

Está contraindicada para gestantes, pessoas com anafilaxia a dose prévia da vacina e que tenham reações alérgicas graves à gelatina, neomicina e indivíduos imunocomprometidos. Reações alérgicas ao ingerir ovo de galinha não são contraindicação para o uso da vacina. Mulheres em idade fértil que receberam a vacina, devem esperar 30 dias para engravidar.

**Vamos às alternativas:**

**A - CORRETA - Em situações de surto, a vacina tríplice viral pode ser aplicada a partir dos 6 meses de idade, "dose zero", entretanto, não será contabilizada no calendário vacinal da criança.**

B - INCORRETA - A vacina é contraindicada para gestantes em qualquer situação.

C - INCORRETA - Em situações de surto, a vacina tríplice viral pode ser aplicada a partir dos 6 meses de idade.

D - INCORRETA - Mulheres em idade fértil devem esperar 30 dias para engravidar após receberem a vacina.

E - INCORRETA - Alergia à proteína do leite de vaca não é contraindicação para receber a vacina.

**Take home message:**

- A vacina combinada tríplice viral contém os componentes sarampo, rubéola e caxumba;
- O PNI recomenda a vacinação de rotina na infância com duas doses, sendo a primeira aos 12 meses com a tríplice viral e a segunda aos 15 meses de idade com a tetra viral (inclui o componente varicela).

## Questão 43

Uma criança em idade escolar está em antibioticoterapia, há 48 horas, por pneumonia bacteriana. Ela é levada ao hospital para reavaliação, pois não teve melhora da curva térmica, está prostrada e com perda de apetite. Ao exame físico, apresenta diminuição do murmúrio vesicular em base esquerda e tem bom padrão respiratório, apesar de manter uma posição antálgica em escoliose.

Qual, entre as seguintes, é a conduta mais indicada no momento?

☑ **A - Realizar radiografia de tórax.**

Para o paciente em questão, indica-se a realização de radiografia de tórax.

☐ **B - Trocar antibiótico e reavaliar em 48 a 72 horas.**

O paciente não deve ser liberado para casa por se tratar de suspeita de pneumonia complicada/falha de tratamento.

☐ **C - Manter antibiótico e aguardar completar 72 horas de tratamento para uma reavaliação mais adequada.**

O paciente não deve ser liberado para casa por se tratar de suspeita de pneumonia complicada/falha de tratamento.

☐ **D - Realizar tomografia de tórax com contraste.**

Nesse momento indica-se realização de radiografia de tórax e não TC.

☐ **E - Associar um segundo antibiótico ao esquema inicial, para cobertura de germes atípicos, e reavaliar em 48 horas.**

O paciente não deve ser liberado para casa por se tratar de suspeita de pneumonia complicada/falha de tratamento.

## Comentários:

Pneumonias adquiridas na comunidade:

**Etiologia:**

É difícil estabelecer o diagnóstico etiológico das PAC. Seu curso clínico costuma ser muito semelhante para os diversos agentes, as técnicas diagnósticas são, em geral, de baixa sensibilidade ou de custo elevado e de difícil acesso à maioria dos serviços. Dependendo do número de testes diagnósticos utilizados, o diagnóstico etiológico das PAC pode ser identificado em cerca de 24 a 85% dos casos.

Vários estudos apontam os vírus como os principais agentes de PAC em crianças até 5 anos em países desenvolvidos. Quanto mais jovem a criança, excluindo-se os primeiros 2 meses de vida, maior a chance de ocorrência de doença de etiologia viral. O vírus sincicial respiratório (VSR) é o mais frequentemente encontrado, seguido dos vírus influenza, parainfluenza, adenovírus e rinovírus. Menos frequentemente, outros vírus podem causar PAC, como varicela-zóster, corona-vírus, enterovírus, citomegalovírus, vírus Epstein-Barr, herpes simples, vírus da caxumba e do sarampo e hantavírus.

Mais recentemente, o metapneumovírus humano (HMPV), o bocavírus e um coronavírus mutante – associado à síndrome respiratória aguda grave (SARS) – têm sido associados à PAC. Os vírus podem ser responsáveis por até 90% das pneumonias no 1° ano de vida e por 50% dos casos na idade escolar. Os agentes bacterianos, por outro lado, são os principais responsáveis pela maior gravidade e mortalidade por PAC na infância. O Streptococcus pneumoniae ou pneumococo é o principal agente bacteriano de PAC.

Os agentes etiológicos mais comumente isolados em crianças com PAC nos países em desenvolvimento são as bactérias pneumococo, Haemophilus influenzae e Staphylococcus aureus. A frequência de coinfecção vírus-bactéria em pacientes com PAC tem variado de 23 a 32%. Algumas crianças apresentam alto risco para infecção pelo pneumococo: infectadas pelo vírus HIV, com imunodeficiências congênitas ou adquiridas, cardiopatas, nefropatas e pneumopatas crônicas, incluindo a asma grave, com diabete melito, com hemoglobinopatias, principalmente anemia falciforme, asplenia congênita ou adquirida, fístula liquórica, cirrose hepática ou contactantes de doentes crônicos.

**Avaliação clínica:**

O quadro clínico da PAC pode variar com a idade da criança, o estado nutricional, a presença de doença de base e o agente etiológico, podendo ser mais grave nas crianças mais jovens, desnutridas ou que apresentam comorbidades. Os principais sinais e sintomas da PAC são febre, tosse, frequência respiratória elevada (taquipneia) e dispneia, de intensidades variáveis. Sintomas gripais são comuns, bem como otite média. Algumas crianças apresentam dor abdominal, principalmente quando há envolvimento dos lobos pulmonares inferiores.

Nas crianças pequenas, dificilmente se encontram alterações localizadas à ausculta respiratória. A sibilância ocorre com maior frequência nas crianças com infecções virais ou por M. pneumoniae ou C. pneumoniae. Na criança com IRPA, a frequência respiratória (FR) deve sempre ser pesquisada visando ao diagnóstico de PAC. Na ausência de sibilância, as crianças com tosse e FR elevada (taquipneia) devem ser classificadas como tendo PAC. Os seguintes pontos de corte para taquipneia são utilizados:

- < 2 meses: FR ≥ 60 irpm;
- 2 a 11 meses: FR ≥ 50 irpm;
- 1 a 4 anos: FR ≥ 40 irpm.

Segundo revisões sistemáticas, os “sinais de perigo” apontados pela Organização Mundial da Saúde (OMS) há cerca de três décadas indicam internação hospitalar

imediata do paciente. Esses sinais em crianças menores de 2 meses são: FR ≥ 60 irpm, tiragem subcostal, febre alta, recusa do seio materno por mais de 3 mamadas, sibilância, estridor em repouso, sensório alterado com letargia, sonolência anormal ou irritabilidade excessiva. Entre as maiores de 2 meses de vida, os sinais são: tiragem subcostal, estridor em repouso, recusa de líquidos, convulsão, alteração do sensório e vômito de tudo que lhe é oferecido.

**Diagnóstico:**

O diagnóstico de PAC é eminentemente clínico, dispensando a realização de radiografia de tórax, que só é recomendada nos casos graves que demandam internação.4 Em geral, consolidação alveolar, pneumatoceles, derrames pleurais e abscessos sugerem etiologia bacteriana. O padrão intersticial está mais frequentemente associado a vírus e Mycoplasma pneumoniae ou Chlamydia pneumoniae. Esses são agentes causadores de pneumonias atípicas. Os demais exames complementares são inespecíficos e de emprego questionável.

**Tratamento**:

| Antibiótico | Dose diária | Via | Intervalo entre as doses (horas) |
|---|---|---|---|
| Amoxicilina | 50 mg/kg | Oral | 12 |
| Amoxicilina + Clavulanato | 45 mg/kg | Oral | 12 |
| Ampicilina | 150 mg/kg | EV | 6 |
| Ceftriaxona | 75 mg/kg | EV/IM | 24 |
| Eritromicina | 40 a 50 mg/kg | VO | 6 |
| Penicilina cristalina | 200.000 UI/Kg | EV | 6 |
| Oxacilina | 200 mg/kg | EV | 6 |

Complicações e indicação de internação:

Apesar de a maioria das crianças com PAC poder ser tratada ambulatorialmente, deve ser indicada a hospitalização nas seguintes situações:

- Menores de 2 meses;
- Presença de tiragem subcostal;
- Convulsões;

- Sonolência excessiva;
- Estridor em repouso;
- Desnutrição grave;
- Ausência de ingestão de líquidos;
- Sinais de hipoxemia;
- Presença de comorbidades (anemia, cardiopatias, pneumopatias);
- Problemas sociais;
- Falha na terapêutica ambulatorial;
- Complicações radiológicas (derrame pleural, pneumatocele, abscesso pulmonar).

O paciente da questão está há 48 horas com tratamento ambulatorial (amoxicilina) e retorna para reavaliação mantendo febre, além de apresentar recusa alimentar e postura que demonstra dificuldade ventilatória (posição antálgica em escoliose).

Nesse momento devemos pensar imediatamente em falha de tratamento ou possível complicação. Sendo assim, NÃO liberaremos o paciente para casa e devemos solicitar exame de imagem para investigação de possível complicação. Por se tratar de exame de fácil acesso e baixas complicações, indica-se a realização de radiografia de tórax.

**Vamos às alternativas:**

**A - CORRETA - Para o paciente em questão, indica-se a realização de radiografia de tórax.**

B - NCORRETA - O paciente não deve ser liberado para casa por se tratar de suspeita de pneumonia complicada/falha de tratamento.

C - INCORRETA - O paciente não deve ser liberado para casa por se tratar de suspeita de pneumonia complicada/falha de tratamento.

D - INCORRETA - Nesse momento indica-se realização de radiografia de tórax e não TC.

E - INCORRETA - O paciente não deve ser liberado para casa por se tratar de suspeita de pneumonia complicada/falha de tratamento.

**Take home message:**

- Na suspeita de complicações durante o tratamento da pneumonia, deve-se sempre solicitar exame de imagem.

**Referências:**

1. Tratado de Pediatria da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP), 4ª edição, 2027, Volume 2, Seção 21, Capítulo 6.

**Questão 44**

As infecções sexualmente transmissíveis são um grave problema de saúde pública no Brasil, devendo-se ter especial atenção à população adolescente. Considerando somente as infecções adquiridas, qual, das seguintes, pode ser transmitida de outras formas além da sexual?

☐ **A - Sífilis.**

A sífilis possui transmissão vertical.

☑ **B - Hepatite B.**

A Hepatite B possui transmissão vertical e também por exposição percutânea.

☐ **C - Gonorreia.**

A gonorreia é transmitida exclusivamente por via sexual.

☐ **D - Linfogranuloma venéreo.**

O linfogranuloma venéreo é transmitido exclusivamente por via sexual.

☐ **E - Cancro mole.**

O cancro mole é transmitido exclusivamente por via sexual.

## Comentários:

Questão polêmica e que gerou recurso.

Dentre as IST's, pode-se realizar uma divisão entre aquelas que são transmitidas de maneira exclusivamente sexual e aquelas que são transmitidas por via sexual mas também por outras vias.

Vejamos:

Doenças obrigatoriamente de transmissão sexual:

- Gonorreia (Agente etiológico: Neisseria gonorrhoeae);
- Cancro mole (Agente etiológico: Haemophilus ducrey);
- Linfogranuloma venéreo (Agente etiológico: Chlamydia trachomatis).

Doenças frequentemente transmitidas por contato sexual:

- Tricomoníase: (Agente etiológico: Trichomonas vaginalis);
- Herpes simples genital: (Agente etiológico: HSV-1 e HSV-2);

- Donovanose: (Agente etiológico: Klebsiella granulomatis);
- Candidíase genital (Agente etiológico: Candida albicans);
- Hepatite B: (Agente etiológico: Vírus da Hepatite B) O HVB é eficazmente transmitido por exposição percutânea ou mucosa com fluidos corporais contaminados e também de maneira vertical;
- Condiloma acuminado: Agente etiológico: HPV;
- Sífilis: (Agente etiológico: Treponema pallidum) A sífilis também é transmitida de maneira vertical, basta lembrarmos de toda preocupação e rastreio realizados em RN's filhos de mães com VDRL reagente durante a gestação.

Sendo assim, a questão possui 2 alternativas corretas: Sífilis e Hepatite B.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - A sífilis possui transmissão vertical.

**B - CORRETA - A Hepatite B possui transmissão vertical e também por exposição percutânea.**

C - INCORRETA - A gonorreia é transmitida exclusivamente por via sexual.

D - INCORRETA - O linfogranuloma venéreo é transmitido exclusivamente por via sexual.

E - INCORRETA - O cancro mole é transmitido exclusivamente por via sexual.

**Take home message:**

- Dentre as IST's, várias delas possuem formas de transmissão que não a sexual, destacando-se: sífilis e hepatite B.

**Referências:**

1. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às pessoas com infecções sexualmente transmissíveis,Ministério da Saúde, junho de 2022.

**Questão 45**

Uma criança em idade escolar está em antibioticoterapia, há 48 horas, por pneumonia bacteriana. Ela é levada ao hospital para reavaliação, pois não teve melhora da curva térmica, está prostrada e com perda de apetite. Ao exame físico, apresenta diminuição do murmúrio vesicular em base esquerda e tem bom padrão respiratório, apesar de manter uma posição antálgica em escoliose.

☑ **A - Febre.**

A febre é o sintoma central no diagnóstico de Doença de Kawasaki, devendo estar presente por pelo menos 5 dias.

☐ **B - Exantema.**

O exantema esperado é polimorfo, não vesicular, mas não é condição essencial ao diagnóstico.

☐ **C - Conjuntivite.**

A conjuntivite da doença de Kawasaki é geralmente bilateral e não purulenta, mas não é condição essencial ao diagnóstico.

☐ **D - Mucosite.**

A mucosite pode se apresentar como eritema, fissuras, hiperemia de mucosa, língua em morango/framboesa, mas não é condição essencial ao diagnóstico.

☐ **E - Edema distal.**

O edema de mãos e pés pode estar presente, mas não é condição essencial ao diagnóstico.

## Comentários:

A doença de Kawasaki é a segunda vasculite sistêmica mais comum da infância, com acometimento predominante em vasos de médio calibre. Ocorre especialmente em crianças menores de 5 anos, com pico entre 9 e 12 meses e com maior frequência entre os asiáticos.

A clínica da doença de Kawasaki reflete a inflamação sistêmica que se instala nas artérias de médio calibre, podendo ser dividida em 3 fases:

- Aguda: caracterizada por febre alta ≥ 5 dias, associada ao aumento de provas inflamatórias laboratoriais, leucocitose e neutrofilia, além de sintomas orais, conjuntivais, linfonodomegalias, edema/hiperemia de mãos e pés e exantema polimorfo. O acometimento do sistema nervoso envolve a meningite asséptica e suas complicações. Alterações cardiovasculares como miocardite, derrame pericárdico, arritmias, acometimento mitral e aórtico e insuficiência cardíaca

também podem estar presentes na fase aguda. Pode ocorrer artrite nas três fases;

- Subaguda: após 7 a 10 dias de febre, inicia-se uma descamação perineal e periungueal. Além disso, pode ocorrer ectasia ou aneurismas, especialmente de coronárias, mas também de outros vasos de médio calibre. Há risco de trombose e infarto agudo do miocárdio;
- Convalescença: normalizam-se as provas inflamatórias e a contagem de plaquetas, havendo regressão da maior parte dos aneurismas.

O diagnóstico da doença de Kawasaki é clínico e depende da presença de febre persistente ≥ 5 dias, associada a pelo menos 4 dos seguintes:

- Conjuntivite bilateral não exsudativa;
- Acometimento oral/labial: eritema, fissuras, hiperemia de mucosa, língua em morango/framboesa;
- Linfadenopatia cervical maior ou igual a 1,5cm, geralmente unilateral;
- Exantema polimorfo (exceto vesículas);
- Alteração de extremidades: edema de dorso de mãos e pés ou eritema palmo-plantar e ou descamação periungueal ou perineal.

O ecocardiograma com Doppler é obrigatório e deve ser realizado no momento da suspeita diagnóstica, a fim de detectar as anomalias de fase aguda (miocardite, pericardite), bem como para servir de parâmetro para a evolução do quadro. Repetir com 1 a 2 semanas e 6 a 8 semanas de evolução é essencial para buscar a presença de aneurismas. Diante de anomalias coronarianas, repetir o ecocardiograma duas vezes por semana até estabilização do lúmen das artérias comprometidas.

O tratamento é feito com imunoglobulina humana intravenosa (IVIG) em dose única, preferencialmente até o 10° dia de febre. O risco de anormalidades coronarianas é de 25% nos pacientes não tratados e 4% nos que recebem IVIG.

A segunda dose é opcional e depende da resposta à primeira. É recomendado o uso paralelo de AAS em doses anti-inflamatórias por 6 a 8 semanas, apesar de não haver comprovação de sua eficácia na redução da formação de aneurismas. Se houver evidência de anormalidades coronarianas, este deve ser mantido indefinidamente. Atentar para a imunização do paciente contra varicela e influenza para evitar Sd. de Rey, associada ao uso de AAS.

**Vamos às alternativas:**

**A - CORRETA - A febre é o sintoma central no diagnóstico de Doença de Kawasaki, devendo estar presente por pelo menos 5 dias.**

B - INCORRETA - O exantema esperado é polimorfo, não vesicular, mas não é condição essencial ao diagnóstico.

C - INCORRETA - A conjuntivite da doença de Kawasaki é geralmente bilateral e não purulenta, mas não é condição essencial ao diagnóstico.

D - INCORRETA - A mucosite pode se apresentar como eritema, fissuras, hiperemia de mucosa, língua em morango/framboesa, mas não é condição essencial ao diagnóstico.

E - INCORRETA - O edema de mãos e pés pode estar presente, mas não é condição essencial ao diagnóstico.

**Take home message:**

- A doença de Kawasaki é uma das vasculites mais comuns na infância;
- O diagnóstico da doença se baseia na presença de febre ≥ 5 dias, associada a pelo menos 4 dos seguintes: (1) conjuntivite bilateral não exsudativa; (2) edema ou eritema de mucosa oral; (3) linfadenopatia cervical; (4) edema/eritema/ descamação de mãos ou pés; (5) exantema polimorfo (exceto vesículas);
- O ecocardiograma com Doppler é obrigatório no momento da suspeita diagnóstica, para detectar as anomalias de fase aguda e avaliar evolutivamente a presença de aneurismas;
- O tratamento é feito com imunoglobulina endovenosa associada ao AAS.

**Referências:**

1. Sociedade Brasileira de Pediatria. Documento científico. Doença de Kawasaki. Novembro, 2019.
2. Sociedade Brasileira de Pediatria. Tratado de Pediatria. 2017. Volume 1, Editora Manole Ltda. Quarta edição.

## Questão 46

Um paciente de 5 anos, assintomático, está em consulta de puericultura. Ao exame físico, é identificado um linfonodo supraclavicular palpável. Nesse caso, está indicada a biópsia desse linfonodo?

☐ **A - Não, pois o paciente deve ser revisado em duas semanas para avaliar se houve regressão.**

Linfadenomegalia supraclavicular sempre é patológico. A observação clínica está indicada em crianças com linfonodomegalia localizada, móvel, não coalescente, indolor, sem sinais flogísticos locais, não associada à queixa de emagrecimento e febre persistente, em localização não considerada patológica.

☐ **b - Não, pois o paciente é assintomático.**

Linfadenomegalia supraclavicular indica investigação, mesmo sem sintomas associados.

☑ **C - Sim, independentemente das características do linfonodo.**

Vide comentário.

☐ **D - Sim, se o linfonodo for firmemente aderido e maior que 2 cm.**

Linfadenomegalia supraclavicular indica investigação mesmo sem características sugestivas de malignidade ao exame físico.

☐ **E - Sim, se o linfonodo for maior que 1 cm.**

Linfadenomegalia supraclavicular indica investigação, independentemente do tamanho.

## Comentários:

Chamamos de linfadenomegalia (ou adenomegalia) a presença de linfonodos, em geral, maiores que 1 cm - exceto inguinais (> 1,5 cm), epitrocleares e poplíteos (> 0,5 cm) - nas crianças até 12 anos de idade.

Na maioria dos casos, as linfonodomegalias são localizadas, sendo mais comuns na região de cabeça e pescoço. Na maioria das vezes trata-se de um linfonodo reacional à uma doença específica na região de drenagem linfática e não necessita de investigações adicionais.

São considerados patológicos e não reacionais os linfonodos retroauriculares (sobretudo em criança maior), supraclaviculares, epitrocleanos, poplíteos, mediastinais e abdominais. Linfonodos nessas regiões deverão ser investigados.

As linfonodomegalias são chamadas de generalizadas se ocorrem em duas ou mais cadeias não contíguas, acima e abaixo do diafragma. Representam 25% dos casos e estão geralmente relacionadas a uma doença de base (infecções, doenças autoimunes e neoplasias malignas).

Exames complementares iniciais: hemograma completo, bioquímica, funções renal e hepática, desidrogenase lática e ácido úrico. Outros exames, a depender do quadro clínico, são sorologias, teste tuberculínico, radiografia de tórax e ultrassonografia do linfonodo. Punção aspirativa do linfonodo pode ser realizada visando à coleta de material para cultura e pesquisa direta se suspeita de infecção.

Realizaremos mielograma (aspirado de medula óssea) se bicitopenia; blastos ou alterações leucoeritroblásticas no sangue periférico; citopenias ou leucocitose associadas a linfonodomegalia ou hepatoesplenomegalia não infecciosas ou a massa mediastinal.

As recomendações de consenso na literatura para realização de biópsia do linfonodo são:

- Localização: região cervical inferior ou supraclavicular e/ou associada a linfonodomegalia profunda;

- Sintomatologia sugestiva de doença grave (sinais/sintomas sistêmicos persistentes e inexplicados);
- Aumento de tamanho após duas semanas de observação, ou não regressão em 4-6 semanas, com pesquisa clínica e laboratorial inconclusiva;
- Características sugestivas de malignidade: linfonodo aderido aos planos profundos ou à pele, de crescimento rápido, coalescente e endurecido;
- Anormalidades radiológicas ou alterações no hemograma inexplicadas pela avaliação de medula óssea.

Linfonodomegalia generalizada associada a hepatomegalia e/ou esplenomegalia inexplicada. Linfonodomegalia sem sinais de involução após tratamento específico.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Linfadenomegalia supraclavicular sempre é patológico. A observação clínica está indicada em crianças com linfonodomegalia localizada, móvel, não coalescente, indolor, sem sinais flogísticos locais, não associada à queixa de emagrecimento e febre persistente, em localização não considerada patológica.

B - INCORRETA - Linfadenomegalia supraclavicular indica investigação, mesmo sem sintomas associados.

**C - CORRETA - Vide comentário.**

D - INCORRETA - Linfadenomegalia supraclavicular indica investigação mesmo sem características sugestivas de malignidade ao exame físico.

E - INCORRETA - Linfadenomegalia supraclavicular indica investigação, independentemente do tamanho.

**Take home message:**

- Definição de linfadenomegalia: em geral, > 1 cm; epitrocleares e poplíteos: > 0,5 cm. Inguinais: > 1,5 cm;
- Biopsiar: supraclaviculares/cervical inferior; se aumenta ou não regride; características de malignidade: aderido/crescimento rápido/ coalescente/endurecido; sintomatologia de doença grave; anormalidades radiológicas ou no hemograma; generalizada com hepatomegalia e/ou esplenomegalia inexplicada.

## Questão 47

Um paciente de 5 anos, assintomático, está em consulta de puericultura. Ao exame físico, é identificado um linfonodo supraclavicular palpável. Nesse caso, está indicada a biópsia desse linfonodo?

☐ **A - Perda auditiva é a manifestação mais comum e usualmente é condutiva bilateral, e a severidade varia de moderada a grave, com progressão ao longo do tempo.**

A perda auditiva realmente é a mais comum, porém, é neurossensorial na maior parte dos casos, não condutiva.

☐ **B - Cerca de 50% apresentam algum tipo de defeito cardíaco estrutural, sendo mais comuns os defeitos de septo cardíaco.**

50% possuem cardiopatia congênita, sendo as mais comuns PCA e estenose de ramos pulmonares.

☑ **C - O risco de transmissão materno-fetal é maior nas primeiras 10 semanas de gestação, e o risco de ocorrer malformações prolonga-se até a 18ª e a 20ª semana.**

Vide comentário.

☐ **D - As manifestações tardias de diabete melito e das patologias da tireoide são bastante comuns, afetando mais de 1/3 dos casos até a adolescência.**

As tireoidopatia ocorrem em 5% dos casos e a diabetes mellitus em 1%.

☐ **E - O uso de imunoglobulina para tratamento da rubéola materna garante proteção contra a infecção do feto.**

A única forma de prevenção da rubéola congênita é através da vacinação materna.

## Comentários:

A infecção intrauterina pelo vírus da Rubéola pode ser responsável pela ocorrência de abortos e natimortos, como também tratar-se de uma infecção assintomática. A Síndrome da rubéola congênita (SRC) diz respeito ao conjunto de alterações morfofuncionais que podem se dar em decorrência da infecção intrauterina por este vírus.

Trata-se de uma condição rara em países desenvolvidos, tendo em vista os programas de imunização. A transmissão materno-fetal do vírus da rubéola é transplacentária, com maior risco nas primeiras 10 semanas de gestação, ocorrendo cerca de 5 a 7 dias após a contaminação da gestante.

O risco para o desenvolvimento de malformações no concepto é presente até a 18ª a 20ª semana de gestação, sendo raro após este período. Por vezes, a restrição do crescimento intrauterino (RCIU) é a única sequela para os bebês cujas mães foram contaminadas no terceiro trimestre.

Os defeitos congênitos clássicos associados à SRC são perda auditiva, catarata e cardiopatias. As manifestações precoces e tardias mais comuns estão elencadas na tabela a segui:

| PRECOCE | TARDIA |
|---|---|
| - Perda auditiva bilateral em 2/3 dos neonatos<br>- Cardiopatia congênita em 50% (mais comuns: PCA e estenose de ramos pulmonares)<br>- Microcefalia em 27%<br>- Catarata em 25% | - Perda auditiva em 80% (neurossensorial, bilateral, progressiva, de severidade mod-grave)<br>- Distúrbios endócrinos: Tireoidopatia em 5% e Diabetes Mellitus em 1%<br>- Panencefalite: pode ocorrer na 2ª década de vida: progressiva e fatal |

A suspeita de infecção pelo vírus da rubéola deve ser aventada em todo recém-nascido (RN) cuja mãe teve rubéola documentada, bem como naqueles que apresentarem alterações significativas no teste de triagem auditiva, ou nos RN com RCIU ou outras manifestações clínicas compatíveis com SRC.

Deve-se solicitar avaliação laboratorial geral: hemograma, líquor, função hepática, radiografia de ossos longos, audiometria, ecocardiograma e neuroimagem; como também específica para pesquisa do vírus: RT-PCR, sorologia (IgM e IgG) ou isolamento viral.

Não há tratamento específico para a infecção pelo vírus da rubéola, portanto, as manifestações devem ser manejadas individualmente, com atendimento multiprofissional e seguimento em longo prazo. O risco de mortalidade dos portadores de SRC é de aproximadamente 20%.

A única forma de prevenção é através da vacinação, não havendo indicação para uso de imunoglobulinas ou antivirais. Os RN com SRC, quando internados, devem ser colocados em isolamento de contato.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - A perda auditiva realmente é a mais comum, porém, é neurossensorial na maior parte dos casos, não condutiva.

B - INCORRETA - 50% possuem cardiopatia congênita, sendo as mais comuns PCA e estenose de ramos pulmonares.

**C - CORRETA - Vide comentário.**

D - INCORRETA - As tireoidopatia ocorrem em 5% dos casos e a diabetes mellitus em 1%.

E - INCORRETA - A única forma de prevenção da rubéola congênita é através da vacinação materna.

**Take home message:**

- A Síndrome da rubéola congênita (SRC) diz respeito ao conjunto de alterações morfofuncionais que podem se dar em decorrência da infecção intrauterina por este vírus;
- O risco de transmissão materno-fetal é maior nas primeiras 10 semanas de gestação, e o risco de ocorrer malformações prolonga-se até a 18ª e a 20ª semana;
- Os defeitos congênitos clássicos associados à SRC são perda auditiva (80% – bilateral, neurossensorial, progressiva), cardiopatias (50% – principalmente PCA e estenose de ramos pulmonares), microcefalia (27%), catarata (25%);
- Distúrbios endócrinos são mais raros (tireoidopatia em 5% e diabetes mellitus em 1%), e a panencefalite é a complicação mais grave, podendo ocorrer na segunda década de vida (progressiva e fatal);
- Não há tratamento específico para a infecção pelo vírus da rubéola, e o risco de mortalidade da SRC é de aproximadamente 20%;
- A única forma de prevenir a rubéola congênita é através da vacinação, não havendo indicação para uso de imunoglobulinas ou antivirais.

**Referências:**

1. Sociedade Brasileira de Pediatria. Tratado de Pediatria. 2017. Volume 2, Editora Manole Ltda. Quarta edição.

## Questão 48

A glomerulonefrite difusa aguda pós-estreptocócica é a mais comum das glomerulopatias da infância.

Sobre essa glomerulonefrite, assinale a alternativa correta:

☑ **A - A dosagem do complemento sérico é obrigatória, tendo seus valores diminuídos em 95 a 98% dos casos, sendo que sua normalização em 4 a 8 semanas é um marcador importante de prognóstico e diagnóstico diferencial.**

A queda do complemento é obrigatória no diagnóstico de GNPE.

☐ **B - Nas alterações urinárias, observa-se hematúria, macroscópica ou microscópica, em cerca de 95% dos casos e proteinúria, raramente em níveis nefróticos, o que, na fase aguda, é um importante indicador de gravidade da nefropatia.**

A proteinúria na fase aguda não é um indicador de gravidade.

☐ **C - A insuficiência renal aguda é uma das complicações mais comuns, apresentando oligoanúria intensa, retenção de escórias proteicas no plasma e distúrbios hidreletrolíticos graves, com tendência à hiperpotassemia.**

A IRA é uma das complicações menos comuns e não das mais comuns.

☐ **D - A encefalopatia hipertensiva é uma complicação que se deve essencialmente à hipertensão e pode cursar com cefaleia, vômitos, alterações visuais, agitação, sonolência, crise convulsiva ou coma e, ao exame de fundo de olho, observam se as alterações características de hipertensão arterial, na maioria dos casos.**

Não se observam alterações de HAS ao exame de fundo de olho.

☐ **E - Congestão circulatória é a complicação mais frequente, caracterizada por sinais clínicos de hipervolemia e que pode ser agravada por hipertensão, levando a insuficiência cardíaca congestiva e edema agudo de pulmão, com evidência de dano miocárdico intrínseco.**

Não há evidência de dano miocárdico intrínseco.

## Comentários:

A glomerulonefrite difusa aguda pós-estreptocócica (GNDA) caracteriza-se fundamentalmente por processo inflamatório de origem imunológica que acomete todos os glomérulos de ambos os rins. É considerada, juntamente com a febre reumática, sequela tardia e não supurativa de estreptococcia. É a mais comum das glomerulopatias da infância.

**Epidemiologia:**

Estima-se que mais de 470.000 casos de GNDA ocorram anualmente no mundo, com uma incidência de 9,5 a 28,5 por 100.000 indivíduos,2-4 sendo que 97% desses casos ocorrem nos países em desenvolvimento, em virtude das péssimas condições higiênico-sanitárias das moradias e coabitação da população de baixa renda determinando uma maior frequência de infecções bacterianas, principalmente pelos estreptococos beta-hemolíticos do grupo A (EBHGA).

**Etiologia:**

Em geral, a doença manifesta-se após infecção por EBHGA e, ocasionalmente, pelo grupo C ou G7. Somente algumas cepas, denominadas nefritogênicas, são capazes de causar a glomerulonefrite. Essas cepas são identificadas pela presença de uma proteína localizada na parede de suas células, chamada proteína M. Entre as mais frequentes pós-faringites, destacam- se os sorotipos M 1, 3, 4, 12, 18, 25 e 49, e pós-impetigo, M2, 49, 55, 57 e 60.

**Quadro clínico:**

Os sintomas clínicos clássicos – edema, hipertensão e hematúria – manifestam-se 10 a 20 dias (no máximo 6 semanas) após a infecção estreptocócica de vias aéreas superiores ou de pele. Na maior parte dos casos, o estado geral da criança está pouco comprometido e as queixas são vagas, como indisposição, inapetência, cefaleia e edema periorbital. O edema ocorre em 85% dos casos, com intensidade variável. Muitas vezes, é evidenciado apenas por queixas indiretas, como aumento brusco de peso e/ou observação de roupas ou calçados apertados.

Menos frequentemente, pode ser generalizado e influenciado pela postura. Habitualmente, o edema antecede o aparecimento da hematúria que, em dois terços dos casos, é macroscópica. No restante dos casos, pode haver apenas micro-hematúria diagnosticada laboratorialmente. A hipertensão arterial que está presente em 60 a 90% dos casos é, em geral, moderada, depende da intensidade da hipervolemia e pode ser agravada pela ingestão de alimentos com elevado teor de sódio.

Sintomas menos frequentes, como cólicas abdominais, hipertermia e vômitos alimentares, podem acompanhar o quadro. Na evolução natural dos casos não complicados, observa-se, em média de 7 a 15 dias após o início da doença, desaparecimento do edema, acompanhado por aumento da diurese e, 2 a 3 dias após, normalização dos níveis tensionais. Ao redor da 3ª ou 4ª semana após o início da sintomatologia, ocorre o restabelecimento clínico geral da criança. Deve-se salientar que alguns doentes podem desenvolver quadros subclínicos de GNDA caracterizados apenas por edema subclínico, hipertensão e diminuição do complemento.

**Complicações:**

- Congestão circulatória: a complicação mais frequente. Caracteriza-se por sinais clínicos de hipervolemia, como taquicardia, dispneia, tosse, estertores subcrepitantes em bases pulmonares e hepatomegalia. Pode ser agravada por hipertensão e levar a insuficiência cardíaca congestiva e edema agudo de pulmão. Não há evidência de dano miocárdico intrínseco;
- Encefalopatia hipertensiva: Deve-se essencialmente à hipertensão e apresenta quadro clínico variável, podendo ocorrer cefaleia, vômitos, alterações visuais (diplopia ou amaurose transitória), irritabilidade, agitação, sonolência, crise convulsiva ou coma. Ao exame de fundo de olho, não se observam habitualmente as alterações características de hipertensão arterial, embora alguns pacientes possam apresentar vasoespasmo na retina;
- Insuficiência Renal Aguda: É a menos comum das complicações da GNDA. Estabelece-se oligoanúria intensa, retenção de escórias proteicas no plasma e distúrbios hidreletrolíticos graves, com tendência à hiperpotassemia.

**Exames Complementares:**

Dentre as principais alterações urinárias, destacam-se: densidade urinária conservada, em torno de 1015 a 1020, na fase aguda da doença, pela preservação da capacidade de concentração urinária relacionada à integridade tubular; hematúria macroscópica ou microscópica acompanhando cerca de 95% dos casos; cilindros hemáticos, hialinos, granulosos e leucocitários, sendo os hemáticos sugestivos de hematúria glomerular;

proteinúria, raramente em níveis nefróticos (> 50 mg/kg/dia), e que, na fase aguda, não se correlaciona com gravidade da nefropatia. Dosagem do complemento sérico é obrigatória para o diagnóstico de GNDA. Seus valores encontram-se diminuídos em 95 a 98% dos casos. A normalização de seus níveis ocorre em 4 a 8 semanas e é um marcador importante de prognóstico e diagnóstico diferencial.

Os níveis de ureia e creatinina podem estar elevados em grau discreto ou moderado. Se a elevação for significativa, podem traduzir doença renal prévia ou glomerulonefrite rapidamente progressiva. As alterações no sódio, potássio e bicarbonato dependem do grau de déficit da função renal. Geralmente, observa-se discreta anemia dilucional, decorrente da hipervolemia. O título de antiestreptolisina O (ASO) pode estar elevado, dependendo do local da infecção e do sorotipo infectante. Nas amidalites, os níveis são elevados, o que habitualmente não acontece nas piodermites.

**Tratamento:**

O tratamento deve ser individualizado de acordo com o quadro clínico (presença ou não de complicações), condição socioeconômica e cultural. Deve-se dar preferência ao tratamento ambulatorial e, a princípio, restringir a hospitalização aos casos de oligúria intensa, de insuficiência cardíaca ou de encefalopatia hipertensiva. O repouso deve ser limitado pelo próprio paciente e recomendado enquanto persistirem edema e hipertensão ou na vigência de complicações. Não se justifica repouso prolongado, pois isso não influencia a evolução da doença.

A restrição dietética é importante para o restabelecimento clínico (diminuição do edema e dos níveis tensionais) e a prevenção e/ou a atenuação das complicações da insuficiência renal transitória (hipervolemia e azotemia). A cota hídrica deve ser restrita a 20 mL/kg/dia ou 300 a 400 mL/m2/dia. Quando houver regressão do edema, devem-se acrescentar as perdas do dia anterior (diurese e/ou vômitos). Inicialmente, recomenda-se dieta de arroz e frutas, a qual contém 300 mg de NaCl. A ingestão de sódio deve ser diminuída (menos que 2 g de NaCl/m2/dia) também durante a fase de edema, hipertensão e oligúria.

A restrição proteica é necessária quando houver IRA. A restrição de potássio está indicada apenas nos casos de oligúria importante (diurese <240 mL/m2 SC/dia). O tratamento da GNDA requer erradicação da infecção com administração de penicilina V na dose de 25.000 a 50.000 UI/kg/dia, por via oral (VO), a cada 6 horas, durante 8 a 10 dias, ou penicilina benzatina em dose única de 600.000 U para crianças com menos de 25 kg e 1.200.000 U para crianças com mais de 25 kg.

Nos casos de alérgicos a penicilina, deve-se prescrever eritromicina na dose de 30 mg/kg/dia durante 10 dias. A furosemida, na dose de 1 a 5 mg/kg/dia, está indicada nos casos de congestão cardiocirculatória importante, oligoanúria e hipertensão sintomática.

**Vamos às alternativas:**

**A - CORRETA - A queda do complemento é obrigatória no diagnóstico de GNPE.**

B - INCORRETA - A proteinúria na fase aguda não é um indicador de gravidade.

C - INCORRETA - A IRA é uma das complicações menos comuns e não das mais comuns.

D - INCORRETA - Não se observam alterações de HAS ao exame de fundo de olho.

E - INCORRETA - Não há evidência de dano miocárdico intrínseco.

**Take home message:**

- A glomerulonefrite difusa aguda pós-estreptocócica (GNDA) caracteriza-se fundamentalmente por processo inflamatório de origem imunológica que acomete todos os glomérulos de ambos os rins;
- É considerada, juntamente com a febre reumática, sequela tardia e não supurativa de estreptococcia. É a mais comum das glomerulopatias da infância.

**Referências:**

1. Tratado de Pediatria da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP), 4ª Edição, 2017, Volume 1, Seção 15, Capítulo 6.

## Questão 49

Você está de férias, na praia, quando se depara com um afogamento. A vítima está desacordada, parece ter 16 anos, aproximadamente, e está sendo retirada da água. Ela é colocada na areia, em decúbito dorsal, e você vai prestar o atendimento inicial. Uma ambulância já foi chamada e chegará em poucos minutos. Das alternativas a seguir, qual deve ser a sua próxima atitude?

☐ **A - Estabilização de cervical.**

Não é necessário realizar estabilização cervical pois menos de 0,5% dos casos apresentam lesão cervical.

☑ **B - Ventilação de resgate.**

A encefalopatia por hipóxia é a principal causa de morbimortalidade em afogados hospitalizados. Assim, a respiração de resgate é prioritária e deve ser realizada o mais brevemente possível.

☐ **C - Posicionar o paciente em decúbito lateral.**

Não há indicação de posicionar o paciente em decúbito lateral.

☐ **D - Manobra de Heimlich.**

As compressões abdominais e manobra de Heimlich são contraindicadas, pois além de ineficazes, atrasam o atendimento e podem favorecer a aspiração de conteúdo gástrico.

☐ **E - Compressões abdominais.**

Vide comentário D.

## Comentários:

No Brasil, o afogamento é a 2ª causa de morte entre pessoas de 5 e 14 anos e a 3ª causa de morte externa, em qualquer idade. Sua distribuição epidemiológica na pediatria é bimodal, com pico de incidência em menores de 4 anos e entre 15 e 19 anos. Os principais fatores de risco para afogamento são: sexo masculino, consumo de bebidas alcoólicas, condição socioeconômica, baixa escolaridade e a falta de supervisão.

Em relação à fisiopatologia do afogamento, é preciso compreender que o principal agente de lesão tecidual é a hipóxia. A aspiração de água destrói a camada de surfactante alveolar, promove inflamação local e edema pulmonar não cardiogênico, resultando em aumento do shunt pulmonar e hipóxia. Como consequência, o organismo responde com taquicardia seguida de bradicardia, fase de contrações cardíacas ineficazes e completa perda de ritmo, culminando em assistolia. Os fatores relacionados ao pior prognóstico do paciente afogado são: temperatura da água, tempo de submersão, presença de cianose e/ou apneia, qualidade do atendimento inicial da vítima e das manobras de ressuscitação cardiopulmonar (RCP).

A pessoa responsável pelo resgate deve atentar-se primeiramente à sua própria segurança. A vítima deve receber suporte básico ainda no local de afogamento, com objetivo de reduzir a hipóxia e minimizar a chance de hipotermia. Assim, a retirada da vítima da água é prioridade, mas se ela estiver em apneia, a respiração de resgate está indicada ainda em água rasa. Isso porque a principal causa de morbimortalidade em afogados hospitalizados é a encefalopatia por hipóxia, com ou sem edema cerebral.

Não é necessário realizar estabilização cervical do paciente afogado, tendo em vista que menos de 0,5% dos casos apresentam lesão cervical. A exceção se estabelece quando há história de mergulho, sinais de trauma, de intoxicação alcoólica ou sinais neurológicos focais. Se possível, deve-se limpar as vias aéreas, mas as manobras que visam retirar a água dos pulmões, como compressões abdominais e manobra de Heimlich, não estão indicadas. Além de ineficazes, acabam atrasando o atendimento adequado e podem favorecer a aspiração de conteúdo gástrico. Estas manobras devem ser utilizadas somente diante da suspeita de obstrução da via aérea por corpo estranho.

No paciente sem pulso, manobras de RCP devem ser iniciadas e mantidas durante todo o tempo de transporte até o hospital. Evitar perdas de calor secundárias, pois a hipotermia pode agravar o quadro. Assim que possível, oferecer oxigênio em altas concentrações.

Toda criança que sofreu afogamento deve ser avaliada no setor de emergência e permanecer em observação por período mínimo de 6 horas. A indicação de internação dependerá da gravidade do episódio, mas aqueles que apresentam desconforto respiratório, alteração de saturação de O2 ou rebaixamento do nível de consciência devem permanecer em unidade de terapia intensiva.

Vamos às alternativas:

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Não é necessário realizar estabilização cervical pois menos de 0,5% dos casos apresentam lesão cervical.

**B - CORRETA - A encefalopatia por hipóxia é a principal causa de morbimortalidade em afogados hospitalizados. Assim, a respiração de resgate é prioritária e deve ser realizada o mais brevemente possível.**

C - INCORRETA - Não há indicação de posicionar o paciente em decúbito lateral.

D - INCORRETA - As compressões abdominais e manobra de Heimlich são contraindicadas, pois além de ineficazes, atrasam o atendimento e podem favorecer a aspiração de conteúdo gástrico.

E - INCORRETA - Vide comentário D.

**Take home message:**

- O afogamento é uma importante causa de morte na pediatria, tendo como principal agente de dano tecidual a hipóxia. A segurança do responsável pelo resgate é a primeira medida a ser considerada durante um afogamento. A retirada da vítima da água é prioridade, mas se ela estiver em apneia, a respiração de resgate está indicada ainda em água rasa;
- Não é necessário realizar estabilização cervical, pois menos de 0,5% dos casos apresentam lesão cervical. As manobras para retirar a água dos pulmões, como compressões abdominais e manobra de Heimlich, não estão indicadas;
- Além de ineficazes, atrasam o atendimento adequado e podem favorecer a aspiração de conteúdo gástrico. No paciente sem pulso, manobras de RCP devem ser iniciadas e mantidas durante todo o tempo de transporte até o hospital. Evitar perdas de calor secundárias, pois a hipotermia pode agravar o quadro. Assim que possível, oferecer oxigênio em altas concentrações.

**Referências:**

1. Sociedade Brasileira de Pediatria. Tratado de Pediatria. 2017. Volume 1, Editora Manole Ltda. Quarta edição.

## Questão 50

Você está atendendo um paciente com quadro de púrpura palpável, dor abdominal e artralgia. Sua suspeita inicial é de Púrpura de Henoch-Schönlein.

Sobre esse diagnóstico, assinale a alternativa correta:

☐ **A - A púrpura palpável é um achado frequente nos pacientes acometidos, mas não obrigatório.**

A púrpura palpável é um critério obrigatório para o diagnóstico.

☐ **B - Manifestações gastrointestinais são bastante incomuns e, quando presentes, são leves e autolimitadas.**

Manifestações gastrointestinais são frequentes.

☐ **C - A doença não acomete os rins.**

O acometimento renal é previsto no quadro de púrpura de Henoch-Schönlein.

☐ **D - A artrite aguda é um critério obrigatório para o diagnóstico, geralmente incapacitante, aditiva e de pequenas articulações.**

A artrite ou artralgia não são critérios obrigatórios para o diagnóstico.

☑ **E - Pode ser primária ou desencadeada por infecções virais, bacterianas, alimentos, vacinas, medicamentos e picadas de insetos..**

Vide comentário.

## Comentários:

A púrpura de Henoch-Schönlein, atualmente conhecida como vasculite por IgA, é a vasculite mais frequente na pediatria, com pico de início entre 4 e 6 anos. O depósito de IgA pode ser primário, como também secundário a infecções virais ou bacterianas (especialmente S. pyogenes), alimentos, vacinas, medicamentos e picadas de insetos.

A presença de púrpura palpável é critério obrigatório para o diagnóstico. Trata-se de lesões simétricas que predominam em membros inferiores e cintura pélvica, mas não raramente acometem face e orelhas. Podem variar de pequenas petéquias a extensas áreas de equimoses e ulcerações.

O diagnóstico é essencialmente clínico e, além da púrpura, deve contar com pelo menos um dos seguintes:

- Dor abdominal difusa:

Além da dor, outras manifestações gastrointestinais são frequentes, como náusea, vômito, hematêmese, enterorragia e melena. A intussuscepção pode estar associada.

- Artrite ou artralgia:

Quadro agudo que predomina em grandes articulações (joelhos, tornozelos), sendo geralmente incapacitante. Duração máxima de 1 semana, sem sequelas posteriores.

- Acometimento renal (hematúria e/ou proteinúria):

A manifestação renal é mais frequente na fase inicial da doença, podendo variar de hematúria microscópica e leve proteinúria até síndrome nefrótica, síndrome nefrítica, hipertensão arterial e insuficiência renal.

- Qualquer biópsia mostrando predomínio de depósito de IgA.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras causas de púrpura na infância, tais como glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica (GNPE), síndrome hemolítico-urêmica (SHU), coagulação intravascular disseminada (CIVD), infecções, vasculite por hipersensibilidade, Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) e outras vasculites.

Nos pacientes diagnosticados com vasculite por IgA, é necessário realizar seguimento da função renal. Está indicada a biópsia renal quando associada à síndrome nefrítica ou nefrótica, elevação da creatinina, hipertensão ou oligúria, proteinúria importante, proteinúria persistente por mais de 4 semanas e queda da função renal (taxa de filtração glomerular < 80 mL/min/1,73 m2).

A vasculite por IgA é uma condição autolimitada, exigindo apenas tratamento sintomático na maior parte dos casos, porém pode ser recorrente nos 2 primeiros anos em 30% dos pacientes. O uso de corticoterapia está indicada quando houver lesões de pele ulcerativas ou necróticas, bem como nos casos de sintomas gastrointestinais e de glomerulonefrite progressiva, não sendo apropriados para hematúria transitória. Recomendam-se os AINES para manejo de artrites e artralgia.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - A púrpura palpável é um critério obrigatório para o diagnóstico.

B - INCORRETA - Manifestações gastrointestinais são frequentes.

C - INCORRETA - O acometimento renal é previsto no quadro de púrpura de Henoch-Schönlein.

D - INCORRETA - A artrite ou artralgia não são critérios obrigatórios para o diagnóstico.

**E - CORRETA - Vide comentário.**

**Take home message:**

- A púrpura de Henoch-Schönlein (vasculite por IgA), é a vasculite mais frequente na infância, com pico entre 4 e 6 anos;
- O depósito de IgA pode ser ser primário, como também secundário a infecções virais ou bacterianas (especialmente S. pyogenes), alimentos, vacinas, medicamentos e picadas de insetos;
- O diagnóstico depende da presença obrigatória de púrpura palpável, associada a pelo menos um dos seguintes: (1) dor abdominal difusa; (2) artrite ou artralgia; (3) acometimento renal (hematúria e/ou proteinúria); (4) Qualquer biópsia mostrando predomínio de depósito de Ig;
- Trata-se de uma condição autolimitada, exigindo apenas tratamento sintomático na maior parte dos casos, porém pode ser recorrente nos 2 primeiros anos em 30% dos pacientes.

**Referências:**

1. Sociedade Brasileira de Pediatria. Tratado de Pediatria. 2017. Volume 2, Editora Manole Ltda. Quarta edição.

## Questão 51

Os pais de uma adolescente relatam ao seu pediatra, na ausência da paciente, que estão percebendo que ela tem mudado o comportamento alimentar. Viram, por diversas vezes, que estava comendo escondida, muito rapidamente e em grandes quantidades. Referem que ela tem vergonha quando é vista nessa situação, que demonstra tristeza após se alimentar e que, muito frequentemente, come até se sentir desconfortável.

Das seguintes condições, qual é a mais provável, baseando-se apenas no relato dos pais?

☐ **A - Anorexia nervosa.**

A anorexia nervosa geralmente ocorre com perda de peso e se manifesta com a privação do corpo do alimento.

☐ **B - Bulimia.**

A bulimia ocorre com compulsão alimentar seguida de formas inapropriadas de tentar interromper o aumento de peso, como vômitos e/ou uso de laxantes.

☐ **C - Transtorno alimentar restritivo evitativo.**

A pessoa com transtorno alimentar restritivo evitativo come muito pouco e/ou evita comer determinados alimentos. É possível que ela coma tão pouco que acaba perdendo uma quantidade significativa de peso.

☑ **D - Compulsão alimentar.**

O quadro clínico descrito se assemelha a clínica de compulsão alimentar, em que o paciente se alimenta ate se sentir desconfortável, come rapidamente e sente vergonha do quadro.

☐ **E - Ortorexia.**

A ortorexia manifesta-se com comportamentos extremistas em relação à alimentação exclusiva de alimentos saudáveis.

**Comentários:**

Os transtornos alimentares são desordens psiquiátricas de etiologia multifatorial que geram desvios alimentares. As perturbações persistentes na alimentação geram consumo ou absorção alterada de alimentos, levando a prejuízo e comprometimento à saúde física, emocional e funcional.

Os transtornos alimentares constituem uma forma de auto agressão em que o alimento é utilizado como forma de suprir outras faltas psíquicas, seja pelo excesso, seja pela escassez.

Aanorexia é caracterizada pela perda de peso e distorção da imagem do corpo, com medo obsessivo de ganhar peso, que se manifesta por privação do corpo do alimento.

Mais comum ao final da adolescência e no adulto jovem, embora possa surgir em qualquer idade e em ambos os sexos, é mais diagnosticada em mulheres, em 90% dos casos. Nelas, a parada da menstruação pode acompanhar o quadro.

São sinais diagnósticos para a anorexia:

- perda de peso acima de 15% peso ideal;
- medo de engordar;
- alteração da perceção da imagem do corpo;
- parada da menstruação nas mulheres.

A compulsão **alimentar** está associada a 3 ou mais dos seguintes itens:

- Comer muito mais rapidamente que o normal;
- Comer até se sentir desconfortável;
- Comer grandes quantidades de alimento sem estar com fome;
- Comer sozinho por sentir vergonha da quantidade que está comendo;
- Sentir-se desapontado consigo mesmo, depressivo ou culpado depois do exagero alimentar.

Abulimia define-se como compulsão alimentar combinada a formas inapropriadas de tentar interromper o aumento de peso, como os vômitos pós-prandiais e uso de laxantes, levando a distúrbios físicos, psíquicos e sociais.

É caracterizada por episódios repetidos de compulsão alimentar, seguidos de comportamentos compensatórios, acompanhada de sentimentos de culpa e autodepreciação, em uma forma clara de dano a si mesmo.

Os critérios diagnósticos para a bulimia são:

- Episódios recorrentes de compulsão alimentar;
- Comportamentos inapropriados compensatórios para prevenir o ganho de peso;
- Frequência de ao menos 1 vez/semana, por 3 meses;
- Autoavaliação indevidamente influenciada pelo peso e aspecto corporal.

O tratamento necessita de equipe multidisciplinar com experiência nesses distúrbios, que idealmente deveria ser constituída por pediatra, com área de atuação em medicina do adolescente, nutrólogo, endocrinologista, cardiologista, nutricionista, fisioterapeuta da imagem corporal e profissionais da saúde mental como psiquiatra e psicólogo.

A questão descreve um adolescente com alteração no comportamento alimentar. O qual tem se alimentado escondido, rapidamente e em grandes quantidades. Apresenta vergonha do quadro, tristeza após a alimentação e come até se sentir desconfortável.

**Vamos às alternativas:**

A – INCORRETA - A anorexia nervosa geralmente ocorre com perda de peso e se manifesta com a privação do corpo do alimento.

B – INCORRETA - A bulimia ocorre com compulsão alimentar seguida de formas inapropriadas de tentar interromper o aumento de peso, como vômitos e/ou uso de laxantes.

C – INCORRETA - A pessoa com transtorno alimentar restritivo evitativo come muito pouco e/ou evita comer determinados alimentos. É possível que ela coma tão pouco que acaba perdendo uma quantidade significativa de peso.

**D – CORRETA - O quadro clínico descrito se assemelha a clínica de compulsão alimentar, em que o paciente se alimenta ate se sentir desconfortável, come rapidamente e sente vergonha do quadro.**

E – INCORRETA - A ortorexia manifesta-se com comportamentos extremistas em relação à alimentação exclusiva de alimentos saudáveis.

**Take home message:**

- A anorexia nervosa ocorre com a privação de comida;
- A bulimia ocorre com compulsão alimentar, seguida de vômitos ou uso de laxantes para interromper o aumento de peso;
- Já a compulsão ocorre com um ganho excessivo de peso, visto que o paciente come rapidamente, se alimenta escondido e apresenta vergonha do quadro.

**Referências:**

1. Tratado de Pediatria, Sociedade Brasileira de Pediatria, 4ª edição, volume 1.
2. Transtornos alimentares na adolescência: anorexia e bulimia em tempos de pandemia, Departamento Científico de Adolescência (2019-2021), Sociedade Brasileira de Pediatria, 18 de Outubro de 2021.

**Questão 52**

Assinale a alternativa INCORRETA sobre otite média aguda (OMA).

☐ **A - O tabagismo passivo é um fator de risco de reconhecida importância, e o aleitamento materno é um fator de proteção.**

O tabagismo passivo aumenta o risco da criança apresentar a otite média aguda, já o aleitamento materno protege contra o quadro.

☑ **B - Síndrome de Down é um fator de proteção pelas diferenças de anatomia das vias aéreas superiores.**

A síndrome de Down é um fator de risco para o desenvolvimento da otite média aguda. Acredita-se que a hipotonia muscular característica da síndrome poderia resultar em disfunção tubária.

☐ **C - As creches e os berçários representam um fator de risco considerável no desenvolvimento da OMA.**

A criança que frequenta a creche ou berçário apresenta um risco maior de desenvolver otite média aguda.

☐ **D - A ocorrência do primeiro episódio antes dos 6 meses é um fator de risco importante para a recorrência das OMAs.**

Apresentar um primeiro episódio de otite média aguda antes dos 6 meses corresponde a um risco maior de apresentar uma recorrência do quadro.

☐ **E - A tuba auditiva ventila a orelha média, sua luz é virtual e, na criança, é mais curta e mais horizontalizada, o que facilita a progressão de microrganismos da rinofaringe para a orelha média.**

A tuba auditiva da criança é mais curta e mais horizontalizada, predispondo a mais infecções na orelha média.

## Comentários:

A otite média aguda é definida pela presença de líquido preenchendo a cavidade da orelha média sob pressão, com início abrupto dos sinais e sintomas causados pela inflamação dessa região.

Etiologia:

Causada por vírus respiratórios e/ou infecção bacteriana no espaço da orelha média.

Os principais vírus relacionados à otite média aguda são: vírus sincicial respiratório e adenovírus.

No caso das otites bacterianas, os principais agentes são: Streptococcus pneumoniae, o Haemophilus influenzae não tipável e a Moraxella catarrhalis.

Fatores de risco:

A ocorrência do primeiro episódio de OMA antes dos 6 meses é um fator de risco para a recorrência

Os fatores de risco que predispõe a criança a apresentar o quadro de otite média aguda são:

- Crianças com fenda palatina

- Síndrome de Down

- Malformações craniofaciais

- Imunodeficiência

- Discinesia ciliar primária

- Tabagismo passivo

- Frequentar creches

Manifestações clínicas:

São sintomas constantes a otalgia (criança que manipula muito a orelha), o choro excessivo, a febre, as alterações de comportamento e do padrão do sono, a irritabilidade, a diminuição do apetite e até a diarreia.

Os achados da membrana timpânica na otoscopia são caracterizados por uma membrana com hiperemia ou opacidade, abaulamento, diminuição da mobilidade e otorreia aguda.

O diagnóstico é clínico, através da anamnese e exame físico.

Tratamento:

A recomendação é receitar antibiótico nos casos de otite média aguda, especialmente se:

- Crianças com menos de 6 meses de idade, bilateral ou unilateral

- Bilateral em crianças maiores de 6 meses de idade

- Com sinais e sintomas graves (otalgia e temperatura alta – 39°C)

- Sintomas já persistem há pelo menos 48 horas.

Nos casos em que a indicação de prescrever antibioticoterapia, o antibiótico de escolha é a amoxicilina.

**Vamos às alternativas:**

A – CORRETA: O tabagismo passivo aumenta o risco da criança apresentar a otite média aguda, já o aleitamento materno protege contra o quadro.

**B – INCORRETA: A síndrome de Down é um fator de risco para o desenvolvimento da otite média aguda. Acredita-se que a hipotonia muscular característica da síndrome poderia resultar em disfunção tubária.**

C – CORRETA: A criança que frequenta a creche ou berçário apresenta um risco maior de desenvolver otite média aguda.

D – CORRETA: Apresentar um primeiro episódio de otite média aguda antes dos 6 meses corresponde a um risco maior de apresentar uma recorrência do quadro.

E – CORRETA: A tuba auditiva da criança é mais curta e mais horizontalizada, predispondo a mais infecções na orelha média.

**Take Home Message:**

- A otite média aguda é um dos principais diagnósticos da criança no pronto atendimento. Acomete especialmente os lactentes, com um quadro clínico de otalgia (criança que manipula muito a orelha), o choro excessivo, a febre, as alterações de comportamento e do padrão do sono, a irritabilidade, a diminuição do apetite e até a diarreia. O diagnóstico é clínico e se caracteriza com alteração da otoscopia - membrana com hiperemia ou opacidade, abaulamento, diminuição da mobilidade e otorreia aguda.

**Referências:**

1. Tratado de Pediatria – Sociedade Brasileira de Pediatria, 4ª edição.

**Questão 53**

Uma criança de 1 ano é levada para avaliação, por ter apresentado cianose, que ocorreu após período de choro prolongado, sem perda de consciência e com resolução espontânea. Após avaliação neurológica detalhada, o quadro é definido como perda de fôlego cianótica.

Qual é sua postura perante os pais quanto a esse diagnóstico?

☐ **A - Orienta que o paciente deve fazer uso de medicações anticonvulsivantes.**

Não se trata de evento epiléptico, não havendo benefício no uso de anticonvulsivantes.

☐ **B - Esclarece as dúvidas dos pais, enfatizando a alta probabilidade de o paciente ter quadros convulsivos subsequentes.**

Crises de perda de fôlego não são fatores de risco para o desenvolvimento de crises epilépticas.

☐ **C - Conversa sobre desenvolvimento infantil e encaminha a família para centro multidisciplinar, dado que o retardo no desenvolvimento neurológico faz parte da maioria dos casos.**

A doença é benigna, com resolução espontânea na fase escolar, sem quaisquer prejuízos para o desenvolvimento da criança.

☑ **D - A doença é benigna, com resolução espontânea na fase escolar, sem quaisquer prejuízos para o desenvolvimento da criança.**

A crise de perda de fôlego cianótica é benigna, autolimitada, sem necessidade de tratamento farmacológico.

☐ **E - Explica que o paciente apresenta maior risco de parada cardiorrespiratória.**

Crises de perda de fôlego não são fatores de risco para PCR.

## Comentários:

A crise de perda de fôlego cianótica é um evento paroxístico não epiléptico que se inicia em lactentes, geralmente entre 6-18 meses, com resolução em torno dos 5 anos de idade.

Ocorre após um fator desencadeante emocional, como frustração ou raiva. A criança chora e, ao final da expiração, não é capaz de relaxar, ocorrendo apneia, cianose, hipotonia ou rigidez e perda de consciência, com duração de 10 a 60 segundos. Perceba que o componente respiratório leva ao comprometimento circulatório, gerando tais eventos.

Menos comumente pode ocorrer a forma pálida; ocorre após um estímulo desagradável, em geral dor ou medo, sendo que o choro é mínimo ou silencioso, com evolução para apneia, palidez, alterações posturais e perda de consciência. Esse tipo é compreendido como uma forma de síncope reflexa.

A evolução das crises é em geral benigna e com bom prognóstico, tendendo à resolução em idade escolar.

O tratamento se resume à educação, tranquilização e orientações sobre o manejo comportamental da criança diante de situações adversas. Investigar deficiência de ferro e anemia, pois há evidências de que nessas condições a suplementação de ferro reduz a frequência dos episódios. Nos casos graves da forma pálida pode ser considerado tratamento farmacológico com atropina ou glicopirrolato.

**Voltando às alternativas:**

A - INCORRETA - Não se trata de evento epiléptico, não havendo benefício no uso de anticonvulsivantes.

B - INCORRETA - Crises de perda de fôlego não são fatores de risco para o desenvolvimento de crises epilépticas.

C - INCORRETA - A doença é benigna, com resolução espontânea na fase escolar, sem quaisquer prejuízos para o desenvolvimento da criança.

**D - CORRETA - A crise de perda de fôlego cianótica é benigna, autolimitada, sem necessidade de tratamento farmacológico.**

E - INCORRETA - Crises de perda de fôlego não são fatores de risco para PCR.

**Take home message:**

- As crises de perda de fôlego se iniciam por volta dos 6-18 meses;
- Ocorre choro, seguido de apneia, levando a cianose ou palidez, hipotonia ou rigidez e perda de consciência;
- É benigna com resolução até a idade escolar;
- Conduta: tranquilização e orientações aos pais. Não são crises epilépticas, portanto não utilizar anticonvulsivantes.

## Questão 54

Na Hiperplasia congênita das suprarrenais por deficiência da 21-hidroxilase, ocorre:

☐ **A - Aumento exagerado da produção de cortisol, sem alterar os níveis de aldosterona.**

Na HAC há deficiência na produção de cortisol. Os níveis de aldosterona estão reduzidos na maioria dos casos.

☐ **B - Deficiência de 17-hidroxiprogesterona, com aumento da produção dos androgênios suprarrenais, exceto de androstenediona e testosterona.**

Na HAC temos acúmulo de 17-hidroxiprogesterona. Há acumulo dos androgênios suprarrenais, principalmente androstenediona, que é convertida em testosterona.

☐ **C - Aumento do cortisol, com retroalimentação negativa deficiente do cortisol na hipófise e no hipotálamo, seguida por grave redução de hormônio liberador de corticotrofina e hormônio adrenocorticotrófico.**

Na HAC há deficiência de cortisol, com retroalimentação positiva sobre a hipófise e no hipotálamo e consequente aumento do CRH e ACTH.

☐ **D - Hiperplasia das glândulas por redução dos níveis de hormônio liberador de corticotrofina e de hormônio adrenocorticotrófico.**

Na HAC, há aumento do CRH e ACTH, levando a hiperplasia das glândulas.

☑ **E - Deficiência da produção de cortisol e, em 75% dos pacientes, deficiência da produção de aldosterona.**

A HAC é caracterizada pela deficiência de cortisol. Na forma clássica perdedora de sal, que corresponde a 75% dos casos, há deficiência de aldosterona associada.

**Comentários:**

A hiperplasia adrenal congênita (HAC) é um grupo de doenças autossômicas recessivas em que há deficiência na atividade de uma das enzimas envolvida na síntese do cortisol no córtex adrenal. O nome da doença se deve ao fato de que, com a deficiência de cortisol, há aumento da produção de CRH no hipotálamo e de ACTH na hipófise, estimulando a hiperplasia do tecido adrenal.

A deficiência de 21-alfa-hidroxilase (21OH) é a forma mais frequente. O quadro clínico mais comum é a chamada forma clássica perdedora de sal. Esta ocorre em 75% dos casos, e se caracteriza pela deficiência de aldosterona associada à deficiência de cortisol.

Lembre-se que a função da aldosterona nos rins é a eliminação de potássio, reabsorção de sódio e consequentemente de água, portanto sua deficiência acarretará desidratação, hiponatremia e hipercalemia. Este quadro geralmente ocorre a partir da segunda semana de vida, podendo levar a quadros de choque refratário - já que a deficiência de cortisol reduz a sensibilidade às catecolaminas - e óbito.

Além da deficiência hormonal, teremos acúmulo de precursores. O acúmulo de androstenediona leva à virilização em meninas já na vida intrauterina. A demonstração de acúmulo de 17-OH-progesterona é o principal método diagnóstico - realizado na triagem neonatal em papel filtro, sendo confirmado com sua dosagem sérica.

A base do tratamento é a reposição de glicocorticoides e de mineralocorticoides, com consequente correção dos distúrbios hidroeletrolíticos e supressão do excesso de androgênios.

Na fase aguda, além de suporte, hidratação e correção da hipoglicemia, utilizamos a hidrocortisona endovenosa na dose de 100 mg/m² seguida de manutenção de 50 mg/m2 a cada 6-8 horas.

Após a estabilização, transicionamos para corticoides via oral (dose equivalente a 10-15 mg/m2 de hidrocortisona) e introduzimos fludrocortisona na dose de 0,1-0,2 mg/dia. Durante o primeiro ano de vida, realizamos suplementação de sal com NaCl 1-2 g por dia. Em situações de estresse físico, como doenças agudas febris, orientamos o paciente a utilizar o dobro da dose de glicocorticoide.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Na HAC há deficiência na produção de cortisol. Os níveis de aldosterona estão reduzidos na maioria dos casos.

B - INCORRETA - Na HAC temos acúmulo de 17-hidroxiprogesterona. Há acumulo dos androgênios suprarrenais, principalmente androstenediona, que é convertida em testosterona.

C - INCORRETA - Na HAC há deficiência de cortisol, com retroalimentação positiva sobre a hipófise e no hipotálamo e consequente aumento do CRH e ACTH.

D - INCORRETA - Na HAC, há aumento do CRH e ACTH, levando a hiperplasia das glândulas.

**E - CORRETA - A HAC é caracterizada pela deficiência de cortisol. Na forma clássica perdedora de sal, que corresponde a 75% dos casos, há deficiência de aldosterona associada.**

**Take home message:**

- A causa mais comum de hiperplasia adrenal congênita é a deficiência da 21-hidroxilase;
- O quadro clínico na forma mais comum (chamada forma clássica perdedora de sal) se deve a redução do cortisol (hipoglicemia, refratariedade a catecolaminas), da aldosterona (desidratação, hiponatremia e hipercalemia) e aumento da androstenediona (virilização);
- A triagem é feita pela dosagem da 17OHP no teste de triagem neonatal, com confirmação por sua dosagem sérica. O tratamento é a reposição de glicocorticoide e mineralocorticoide, além de sal no primeiro ano de vida.

## Questão 55

Das opções a seguir, qual cita uma das causas metabólicas mais frequentes de catarata na população pediátrica?

☐ **A - Hipercalcemia.**

Hipocalcemia, e não hipercalcemia, pode levar à catarata.

☐ **B - Hipoandrogenismo.**

Não causa catarata infantil.

☐ **C - Hipertireoidismo.**

Não causa catarata infantil.

☐ **D - Hiponatremia.**

Não causa catarata infantil.

☑ **E - Hipoglicemia.**

Única alternativa que contempla uma causa metabólica de catarata infantil.

**Comentários:**

A catarata é a presença de opacificação do cristalino, sendo responsável por 5-20% dos casos de cegueira no mundo. É dita congênita se presente ao nascimento ou se desenvolve nos 3 primeiros meses de vida.

As principais causas são infecções congênitas, distúrbios metabólicos, malformações, causas genéticas, formas hereditárias, síndromes, medicações, radiação e trauma.

O tratamento da catarata congênita deve ser o mais precocemente possível devido ao período crítico de desenvolvimento visual, que se dá nos 3 primeiros meses de vida. Daí a importância da triagem através do teste do reflexo vermelho - realizado nos primeiros dias de vida, ainda na maternidade. Ele também deve ser repetido nas consultas de puericultura nos primeiros três anos de vida, duas a três vezes por ano.

O tratamento clínico é possível nos casos em que a catarata é parcial e não obstrui totalmente o eixo visual, sendo realizado através de correção das ametropias com óculos, uso de oclusão e midriáticos. Entretanto, na maioria dos casos, o tratamento é cirúrgico, devendo ocorrer idealmente ao redor da sexta semana de vida, no caso de catarata unilateral, e em torno de 6-16 semanas de vida nas cataratas bilaterais.

A questão interroga, mais especificamente, uma causa metabólica importante de catarata na população pediátrica. Dentre as causas metabólicas, podemos citar hipocalcemia, hipoglicemia, hiperglicemia e galactosemia.

A galactosemia é caracterizada pela deficiência de galactose-1-fosfato uridil transferase (responsável pela conversão da galactose em glicose), levando ao acúmulo de galactose e consequentemente a lesões celulares e disfunção orgânica. Na primeira semana de vida o bebê desenvolve vômitos e diarreia após a ingestão de lactose ou galactose, evoluindo com hipoglicemia, baixo ganho ponderoestatural, icterícia e disfunção hepática. O tratamento consiste na supressão da galactose e lactose da alimentação - lembre-se que esta doença é uma das pouquíssimas contra indicações ao aleitamento materno.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Hipocalcemia, e não hipercalcemia, pode levar à catarata.

B - INCORRETA - Não causa catarata infantil.

C - INCORRETA - Não causa catarata infantil.

D - INCORRETA - Não causa catarata infantil.

**E - CORRETA - Única alternativa que contempla uma causa metabólica de catarata infantil.**

**Take home message:**

- A catarata congênita deve ser triada através do teste do reflexo vermelho (nos primeiros dias de vida e 2-3x/ano até 3 anos de vida). São causas: infecções congênitas (sífilis, toxoplasmose, CMV, herpes e rubéola), distúrbios metabólicos (hipocalcemia, hipo e hiperglicemia, galactosemia), malformações e síndromes (como Síndrome de Down);
- A maioria dos casos de catarata é de tratamento cirúrgico. Pensar em galactosemia frente a um recém-nascido que tem catarata congênita e desenvolve na primeira semana de vida hipoglicemia, vômitos, icterícia e disfunção hepática.

## Questão 56

A fibrose cística está presente em 99% dos pacientes com diagnóstico de íleo meconial.

Na ausência de fibrose cística, qual é um dos grupos de recém-nascidos (RN) mais acometidos?

☐ **A - RN com icterícia.**

O íleo meconial pode gerar icterícia devido à lentificação do trânsito intestinal, mas não é o principal grupo associado.

☐ **B - RN com asfixia perinatal.**

Não há relação direta do íleo meconial com asfixia perinatal.

☐ **C - RN com doença hemolítica.**

Não há relação direta do íleo meconial com doença hemolítica.

☐ **D - RN com hipotireoidismo congênito.**

Não há relação direta do íleo meconial com hipotireoidismo congênito.

☑ **E - RN prematuro com peso muito baixo.**

Na ausência de FC, os principais pacientes acometidos pelo íleo meconial são os prematuros com muito baixo peso e extremo baixo peso, bem como aqueles que apresentam aganglionose extensa, com comprometimento do intestino delgado.

**Comentários:**

O íleo meconial é definido pela obstrução intestinal associada à presença de mecônio espesso no íleo terminal. Cerca de 99% dos pacientes com este diagnóstico são também portadores de fibrose cística (FC). A FC é uma doença autossômica recessiva causada por mutação do gene CFTR, que codifica a proteína reguladora do transporte transmembrana de cloro. O funcionamento inadequado desta proteína provoca o acúmulo de íon cloreto (Cl-) nas células, com consequente retenção de sódio (Na+) e água.

Assim, as secreções glandulares e de mucosas tornam-se desidratadas, acarretando o desenvolvimento de extenso processo inflamatório local que culmina em fibrose e perda de funções em múltiplos sistemas (respiratório, digestivo, hepatobiliar, reprodutivo). A insuficiência pancreática dos pacientes fibrocísticos é provavelmente o principal fator adjuvante para o desenvolvimento do íleo meconial, mas nem sempre estará presente.

Na ausência de FC, os principais pacientes acometidos pelo íleo meconial são os prematuros com muito baixo peso e extremo baixo peso, bem como aqueles que apresentam aganglionose extensa, com comprometimento do intestino delgado. Nestas condições, pode haver hipo ou dismotilidade intestinal, com consequente obstrução à eliminação de mecônio. No prematuro, o quadro obstrutivo ocorre geralmente entre o 2o e 17o dia de vida. Os principais achados radiológicos são distensão difusa de alças intestinais e microcólon. No paciente com aganglionose extensa, pode haver calcificações intraluminais, relacionadas ao grande período de estase intestinal.

O enema contrastado está indicado nos casos associados ou não à FC. Além de diagnosticar microcólon, tem ação terapêutica em 30 a 75% dos pacientes. É mandatória a infusão lenta, pois a alta pressão aumenta o risco de ruptura intestinal. Quando houver indicação cirúrgica, a antibioticoterapia de amplo espectro deve ser associada.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - O íleo meconial pode gerar icterícia devido à lentificação do trânsito intestinal, mas não é o principal grupo associado.

B - INCORRETA - Não há relação direta do íleo meconial com asfixia perinatal.

C - INCORRETA - Não há relação direta do íleo meconial com doença hemolítica.

D - INCORRETA - Não há relação direta do íleo meconial com hipotireoidismo congênito.

**E - CORRETA - Na ausência de FC, os principais pacientes acometidos pelo íleo meconial são os prematuros com muito baixo peso e extremo baixo peso, bem como aqueles que apresentam aganglionose extensa, com comprometimento do intestino delgado.**

**Take home message:**

- O íleo meconial é definido pela obstrução intestinal associada à presença de mecônio espesso no íleo terminal. Cerca de 99% dos pacientes com este diagnóstico são também portadores de fibrose cística (FC);
- Na ausência de FC, os principais pacientes acometidos são os prematuros com muito baixo peso e extremo baixo peso, bem como aqueles que apresentam aganglionose extensa, com comprometimento do intestino delgado.

**Referências:**

1. Sociedade Brasileira de Pediatria. Tratado de Pediatria. 2017. Volume 2, Editora Manole Ltda. Quarta edição.

## Questão 57

Uma criança em idade escolar é levada para consulta de rotina. Ela fazia acompanhamento em outra cidade e vem, hoje, para a primeira consulta com você. Ao exame físico, você detecta um sopro cardíaco.

Qual das seguintes características indica se tratar de um sopro patológico?

☐ **A - Sopro acentuado por quadro febril.**

Uma das características dos sopros inocentes é que eles são mais facilmente audíveis nos estados circulatórios hipercinéticos, como febre e anemia.

☐ **B - Ausência de irradiação do sopro.**

Os sopros inocentes geralmente não apresentam irradiação. Entretanto, os sopros patológicos costumam apresentar irradiação para outros focos.

☐ **C - Os sopros inocentes geralmente não apresentam irradiação. Entretanto, os sopros patológicos costumam apresentar irradiação para outros focos.**

O sopro inocente geralmente se altera com o decúbito e são intensificados na posição supina. Os sopros patológicos são intensos e não se caracterizam por se desaparecerem ou diminuírem com a mudança de decúbito.

☑ **D - Presença de frêmitos.**

Os sopros inocentes não se associam a frêmito ou ruídos acessórios (estalidos, cliques); O frêmito está mais associado aos sopros patológicos.

☐ **E - Sopro localizado em área pequena e bem definida.**

Os sopros inocentes localizam-se em uma área pequena e bem definida, sem irradiação. Já os patológicos costumam estar presentes em vários focos.

## Comentários:

O sopro cardíaco é a principal causa de encaminhamento da criança para o cardiologista pediátrico. Decorre de turbulência do fluxo sanguíneo, pode ser fisiológico ou patológico. O exame clínico é o principal pilar na avaliação da criança com sopro.

A maioria das crianças (70 a 80%) apresentam algum tipo de sopro cardíaco inocente ao longo da infância, sendo mais frequente entre 3 e 5 anos de idade.

Deve-se interrogar sobre a presença de sinais e sintomas que podem ser decorrentes de doenças cardíacas, tais como:

- Intolerância aos esforços (lembrando que para o lactente o ato de mamar é esforço - cansaço durante as mamadas);
- Dificuldade de ganho ponderal;
- Cianose;
- Dor precordial;
- Palpitação;
- Síncope.

O exame físico deve ser detalhado e sistematizado, avaliando-se inicialmente o estado geral, a atividade, a coloração da pele e as características fenotípicas. Dados antropométricos e dados vitais como frequência cardíaca, frequência respiratória, pressão arterial e saturação periférica de oxigênio devem ser aferidos e comparados aos valores normais para faixa etária.

As principais características dos sopros inocentes são:

Mais facilmente audíveis nos estados circulatórios hipercinéticos (febre, anemia);

- Em geral sistólicos e raramente contínuos;
- Nunca são diastólicos;
- Têm curta duração e baixa intensidade (graus I a III);
- Não se associam a frêmito ou ruídos acessórios (estalidos, cliques);
- Localizam-se em uma área pequena e bem definida, sem irradiação;
- As bulhas são sempre normais;
- Associam-se com radiografia de tórax e eletrocardiograma normais.

Vale ressaltar que da mesma forma que a presença do sopro cardíaco nem sempre está associada a uma cardiopatia, a sua ausência não afasta a possibilidade de defeito cardíaco, pois várias cardiopatias congênitas e adquiridas não cursam com sopro cardíaco.

Em caso de sinais e sintomas que sugerem sopro patológico, o paciente deve ser encaminhado para avaliação da cardiologia infantil. Além disso, associado ao encaminhamento já pode ser solicitado um ecocardiograma. O ecocardiograma como todo exame complementar deve ser analisado sempre fazendo correlação com os dados clínicos.

**Vamos às alternativas:**

A – INCORRETA - Uma das características dos sopros inocentes é que eles são mais facilmente audíveis nos estados circulatórios hipercinéticos, como febre e anemia.

B – INCORRETA - Os sopros inocentes geralmente não apresentam irradiação. Entretanto, os sopros patológicos costumam apresentar irradiação para outros focos.

C – INCORRETA - O sopro inocente geralmente se altera com o decúbito e são intensificados na posição supina. Os sopros patológicos são intensos e não se caracterizam por se desaparecerem ou diminuírem com a mudança de decúbito.

**D – CORRETA - Os sopros inocentes não se associam a frêmito ou ruídos acessórios (estalidos, cliques). O frêmito está mais associado aos sopros patológicos.**

E – INCORRETA - Os sopros inocentes localizam-se em uma área pequena e bem definida, sem irradiação. Já os patológicos costumam estar presentes em vários focos.

**Take home message:**

- É importante lembrar que diante de um sopro cardíaco na criança devemos caracterizá-lo como inocente ou patológico;
- Os sopros inocentes geralmente são sistólicos, suaves, de curta duração, com timbre vibratório ou musical e mudam de intensidade com a posição, sendo mais intensos com a criança em posição supina.

**Referências:**

1. Tratado de Pediatria – SBP, 5ª edição, volume 1.
2. Documento Científico Departamento Científico de Cardiologia - SBP, Avaliação da criança com sopro cardíaco – nº 2, novembro de 2018.

## Questão 58

Um bebê de 6 meses é levado ao hospital por tosse, cansaço para respirar e respiração mais “rápida”. Nega ter tido febre, mas teve, logo antes do quadro atual, coriza leve e um pouco de obstrução nasal. Ao exame físico, o paciente apresenta taquipneia, retrações subcostais discretas e sibilos difusos à ausculta. Com base no diagnóstico provável de bronquiolite viral aguda (BVA), informe se é verdadeiro (V) ou falso (F) o que se afirma a seguir e assinale a alternativa com a sequência correta:

( ) A ausência de febre não é compatível com o diagnóstico de BVA.

( ) O aumento da frequência respiratória é um sinal importante e traduz a resposta do organismo ao acometimento pulmonar pelo agente infeccioso, em uma tentativa de compensar os mecanismos geradores de prejuízo na mecânica pulmonar e na troca gasosa.

( ) Crepitações inspiratórias disseminadas por todos os campos pulmonares não ocorrem na BVA e, se presentes, indicam diagnóstico alternativo.

( ) A radiografia de tórax pode ser útil nos casos graves, e os principais achados são hiperinsuflação torácica difusa, hipertransparência, retificação do diafragma e até broncograma aéreo com um infiltrado de padrão intersticial.

( ) Na grande maioria dos pacientes, a evolução é benigna, e o processo evolui para a cura sem a necessidade de intervenção.

☐ **A - F – V – V – V – V.**

A febre pode ou não estar presente no quadro clínico de bronquiolite viral aguda.

☐ **B - V – V – V – F – V.**

A taquipneia corresponde a resposta do organismo ao acometimento do vírus nos alvéolos. As células liberam mais mediadores, que alteram a permeabilidade endotelial, a camada epitelial e o transporte de íons, gerando inflamação com migração celular adicional e edema. O conteúdo luminal aumentado por secreções e detritos é responsável, em parte, pela obstrução das vias aéreas, prejudicando a mecânica pulmonar e a troca gasosa.

☐ **C - F – F – F – F – F.**

As crepitações inspiratórias disseminadas por todos os campos pulmonares são manifestações comuns, mas não universais, nos portadores de bronquiolite viral aguda.

☑ **D - F – V – F – V – V.**

Os principais achados na radiografia de tórax do portador de bronquiolite viral aguda são hiperinsuflação torácica difusa, hipertransparência, retificação do diafragma e broncograma aéreo.

☐ **E - V – F – V – V – F.**

A maioria dos casos clínicos tem evolução benigna e não necessitam de internação hospitalar.

## Comentários:

A **bronquiolite viral aguda (BVA)** é a infecção do trato respiratório inferior mais comum nos lactentes. A etiologia é viral, e o principal agente etiológico é o vírus sincicial respiratório. Outros agentes são a influenza, o rinovírus, o parainfluenza (tipos 1 e 3), o adenovírus, e outros.

O **quadro clínico** se inicia com as manifestações de coriza, espirro e obstrução nasal. Após 2 dias, há acometimento de via aérea inferior, com surgimento de tosse e

taquipneia. Alguns casos podem evoluir com dispneia, uso de musculatura acessória, gemência, batimento de aleta nasal e hipoxemia. Na ausculta respiratória, podem estar presentes sibilos, estertores crepitantes, aumento do tempo expiratório e ruído de transmissão da via aérea superior.

O **diagnóstico** é clínico e não necessita de exames complementares, porém esses podem auxiliar no diagnóstico e na busca de complicações. A radiografia de tórax pode apresentar: hiperinsuflação torácica difusa, hipertransparência, retificação do diafragma e até broncograma aéreo com um infiltrado de padrão intersticial.

**Exames laboratoriais** não devem ser solicitados considerando a obtenção de informações úteis para consolidação diagnóstica. A própria identificação do agente (cultura, sorologia, imunofluorescência ou biologia molecular) não tem indicação para ser realizada de rotina.

O **tratamento** da bronquiolite viral aguda se resume a uma hidratação, nutrição adequada da criança e lavagem nasal. Além disso, deve-se oferecer suporte de oxigênio para manter a saturação de O2 maior ou igual a 92%.

**Vamos às alternativas:**

(F) - A febre pode ou não estar presente no quadro clínico de bronquiolite viral aguda.

(V) - A taquipneia corresponde a resposta do organismo ao acometimento do vírus nos alvéolos. As células liberam mais mediadores, que alteram a permeabilidade.

endotelial, a camada epitelial e o transporte de íons, gerando inflamação com migração celular adicional e edema. O conteúdo luminal aumentado por secreções e detritos é responsável, em parte, pela obstrução das vias aéreas, prejudicando a mecânica pulmonar e a troca gasosa.

(F) - As crepitações inspiratórias disseminadas por todos os campos pulmonares são manifestações comuns, mas não universais, nos portadores de bronquiolite viral aguda.

(V) - Os principais achados na radiografia de tórax do portador de bronquiolite viral aguda são hiperinsuflação torácica difusa, hipertransparência, retificação do diafragma e broncograma aéreo.

(V) - A maioria dos casos clínicos tem evolução benigna e não necessitam de internação hospitalar.

**Sendo assim, a alternativa correta é a letra D.**

**Take home message:**

- A bronquiolite viral aguda é um diagnóstico comum nos lactentes, geralmente tem uma evolução benigna, porém podem ter um curso grave;
- O quadro clínico cursa com coriza, obstrução nasal, tosse e pode cursar com febre;
- Do terceiro ao quinto dia o lactente pode apresentar desconforto respiratório e dependência de oxigênio suplementar.

**Referências:**

1. Tratado de Pediatria, Sociedade Brasileira de Pediatria, 4ª edição – Volume 2.

**Questão 59**

Sobre a predominância das neoplasias em pediatria, de acordo com a idade e o sítio primário, assinale a alternativa correta:

☐ **A - Entre os linfomas, tanto o de Hodgkin quanto o de não Hodgkin, são bastante predominantes em menores de 1 ano.**

Linfomas são muito raros em menores de 1 ano.

☐ **B - Entre as leucemias, a leucemia mieloide crônica juvenil é mais predominante na adolescência e é rara em menores de 3 anos.**

A leucemia mieloide crônica juvenil é rara em adolescentes. É a terceira leucemia mais comum na faixa etária de 1 a 3 anos e quarta em menores de 1 ano.

☑ **C - Das neoplasias de sistema nervoso central, o astrocitoma cerebelar está entre as mais predominantes em maiores de 3 anos.**

O astrocitoma cerebelar é a neoplasia maligna do SNC mais comum a partir dos 3 anos de idade. Em menores de 3 anos, predomina o meduloblastoma.

☐ **D - Das neoplasias com sítio primário em cabeça e pescoço, as mais predominantes, em todas as faixas etárias, são o sarcoma de partes moles e o linfoma.**

Rabdomiossarcoma e linfoma predominam a partir de 3 anos de idade. Em menores de 3 anos, predomina o retinoblastoma.

☐ **E - O neuroblastoma e o tumor de Wilms são as neoplasias de sítio abdominal mais predominantes em adolescentes.**

Em adolescentes, a neoplasia primária abdominal mais comum é o linfoma seguido do carcinoma hepatocelular. Neuroblastoma predomina nas demais faixas etárias. O tumor de Wilms é o segundo em crianças de 1 a 3 anos e terceiro em menores de 1 ano.

## Comentários:

O câncer representa a principal causa de óbito por doença (ou seja, excetuando-se causas externas) entre crianças e adolescentes (1-19 anos) no Brasil. É mais incidente em crianças brancas, sexo masculino, menores de cinco anos e em adolescentes de 15 a 19 anos. As neoplasias malignas pediátricas tendem a apresentar menores períodos de latência, crescimento rápido e comportamento invasivo, entretanto com melhor resposta à quimioterapia comparado aos adultos.

Fatores de risco:

- História familiar;

- Síndromes genéticas: destaque para a Síndrome de Down e leucemias (risco vinte vezes maior!) e síndromes de imunodeficiência/imunodesregulação;
- Doenças hereditárias - principal: neurofibromatose;
- Radiação ionizante e não ionizante; drogas citotóxicas - ciclofosfamida, etoposídeo; exposição a dietilestilbestrol;
- Vírus de Epstein-Barr e o vírus linfotrópico da célula T (HTLV1).

Sinais de alerta para câncer:

- Olhos: mancha branca, perda recente de visão, estrabismo, protrusão do globo ocular;
- Aumento de volume (massa): abdome e pelve, cabeça e pescoço, membros, testículos e glândulas;
- Sinais/sintomas sem explicação: febre por mais de 15 dias, perda de peso, palidez, fadiga, manchas roxas pelo corpo e sangramentos;
- Dores: ossos, articulações, nas costas; fraturas sem trauma proporcional;
- Sinais neurológicos: alteração da marcha, desequilíbrio, alteração da fala, perda de habilidades desenvolvidas, cefaleia por mais de uma semana com ou sem vômitos, aumento do perímetro cefálico.

Os cânceres pediátricos mais frequentes são as leucemias, os tumores do sistema nervoso central e os linfomas. No quadro a seguir vamos listar as neoplasias malignas mais comuns por faixa etária e sítio primário.

| Neoplasias | < 1 ano | 1-3 anos | 3-11 anos | 12-21 anos |
|---|---|---|---|---|
| Leucemias | Congênita | Leucemia linfoide aguda (LLA) | | |
| Linfomas | Muito raro | Linfoma não Hodgkin | | Linfoma Hodgkin |
| SNC | Meduloblastoma | | Astrocitoma cerebelar | |
| Cabeça e pescoço | Retinoblastoma | | Rabdomiossarcoma | Linfoma |
| Tórax | Neuroblastoma | | Linfoma | |
| Abdome | Neuroblastoma | | | Linfoma |
| Geniturinário | Teratoma | Rabdomiossarcoma | - | Teratocarcinoma |
| Extremidades | Fibrossarcoma | | Rabdomiossarcoma | Osteossarcoma |

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Linfomas são muito raros em menores de 1 ano.

B - INCORRETA - A leucemia mieloide crônica juvenil é rara em adolescentes. É a terceira leucemia mais comum na faixa etária de 1 a 3 anos e quarta em menores de 1 ano.

**C - CORRETA - O astrocitoma cerebelar é a neoplasia maligna do SNC mais comum a partir dos 3 anos de idade. Em menores de 3 anos, predomina o meduloblastoma.**

D - INCORRETA - Rabdomiossarcoma e linfoma predominam a partir de 3 anos de idade. Em menores de 3 anos, predomina o retinoblastoma.

E - INCORRETA - Em adolescentes, a neoplasia primária abdominal mais comum é o linfoma seguido do carcinoma hepatocelular. Neuroblastoma predomina nas demais faixas etárias. O tumor de Wilms é o segundo em crianças de 1 a 3 anos e terceiro em menores de 1 ano.

**Take home message:**

- As neoplasias pediátricas mais frequentes são as leucemias, os tumores do SNC e os linfomas;
- Leucemias mais prevalentes por idade: <1 ano: congênita; >1 ano e adolescentes: LLA;
- Linfomas: muito raro em <1 ano; >1 ano: LNH; adolescentes: LH. SNC: meduloblastoma em < 3 anos; astrocitoma cerebelar em >3 anos e adolescentes.

## Questão 60

Na fase mais inicial da apendicite aguda, qual é a tríade sintomática mais característica entre as seguintes?

☐ **A - Dor em fossa ilíaca direita, febre alta e prostração.**

Inicialmente a dor ocorre em região periumbilical, a febre é moderada e não apresenta prostração neste momento do quadro clínico.

☐ **B - Dor epigástrica intensa, febre moderada e vômitos.**

A dor inicia em região periumbilical, não epigástrica. Vômitos não fazem parte da tríade sintomática da apendicite.

☐ **C - Dor abdominal difusa, febre alta e anorexia.**

A dor abdominal é periumbilical e a febre neste momento é moderada.

☐ **D - Dor periumbilical, febre alta e vômitos.**

A febre inicia-se de forma moderada e os vômitos não fazem parte da tríade sintomática da apendicite.

☑ **E - Dor periumbilical, febre moderada e anorexia.**

A tríade sintomática da fase inicial da apendicite aguda é formada por: dor periumbilical, febre moderada e anorexia.

**Comentários:**

A apendicite aguda é a principal causa de abdome agudo cirúrgico da criança.

As apendicites ocorrem em qualquer faixa etária, mas são mais frequentes a partir da idade escolar, até a puberdade. A incidência é discretamente maior no sexo masculino.

Quatro fases evolutivas do processo são descritas: edematosa, flegmonosa, gangrenosa e perfurada. As duas primeiras desenvolvem-se, em geral, de 24 a 36 horas, sendo consideradas apendicites em fase inicial (não complicadas). As restantes aparecem classicamente após 2 a 3 dias de história e constituem apendicites em fase avançada (complicadas).

Na fase inicial, o paciente apresenta tríade sintomática caracterizada por dor periumbilical, febre moderada e anorexia. A dor migra para a fossa ilíaca direita (FID); a febre, inicialmente, é moderada (abaixo de 38°C), elevando-se acima de 38,5°C em quadros de peritonite franca. A anorexia é tão importante que se deve desconfiar de "apendicite" em crianças com desejo de se alimentar.

O paciente geralmente apresenta ao exame físico os sinais clássicos de Blumberg (descompressão brusca dolorosa na fossa ilíaca direita – FID) e de Rovsing (compressão retrógrada da porção descendente do cólon que desencadeia dor na fossa ilíaca contralateral).

Apesar do diagnóstico ser clínico, alguns exames podem ajudar, inclusive, no acompanhamento dos pacientes.

O hemograma revela leucocitose moderada (até 15.000/mL) e desvio à esquerda dos neutrófilos. Valores maiores sugerem apendicites complicadas. Resultados normais apontam fortemente contra a hipótese de AA, já que menos de 10% dos casos evoluem com hemograma normal. A aplicação maior do exame, entretanto, está no acompanhamento dos casos de evolução desfavorável.

A ultrassonografia de abdome é o exame que melhor auxilia no diagnóstico de AA. Os achados mais importantes são: apêndice não compressível, diâmetro anteroposterior ≤ 7 mm, presença de líquido na cavidade peritoneal e hiperecogenicidade periapendicular.

O tratamento consiste na apendicectomia. A cirurgia deve ser indicada o mais rápido possível, mas não é considerada uma cirurgia de emergência, portanto há tempo suficiente para realizar um pré-operatório adequado. Associado à cirurgia, recomenda-se

administrar antibioticoterapia até o paciente permanecer 24 horas afebril, quando é dada alta hospitalar, sem prescrição de antibióticos para tratamento domiciliar.

**Vamos às alternativas:**

A – INCORRETA - Inicialmente a dor ocorre em região periumbilical, a febre é moderada e não apresenta prostração neste momento do quadro clínico.

B – INCORRETA - A dor inicia em região periumbilical, não epigástrica. Vômitos não fazem parte da tríade sintomática da apendicite.

C – INCORRETA - A dor abdominal é periumbilical e a febre neste momento é moderada.

D – INCORRETA - A febre inicia-se de forma moderada e os vômitos não fazem parte da tríade sintomática da apendicite.

**E – CORRETA - A tríade sintomática da fase inicial da apendicite aguda é formada por: dor periumbilical, febre moderada e anorexia.**

**Take home message:**

- Diante de um quadro clínico em um paciente pediátrico deve ser descartado o diagnóstico de apendicite, visto que é a causa mais comum de abdome agudo cirúrgico nesta faixa etária;
- Inicialmente, o quadro caracteriza-se por dor periumbilical, febre moderada (até 38,5°C) e anorexia;
- Após esta fase, a dor migra para a fossa ilíaca direita e a febre eleva-se acima de 38,5°C. A anorexia persiste durante todo o quadro.

**Referências:**

1. Tratado de Pediatria, Sociedade Brasileira de Pediatria – 4ª edição, Volume 2 – Capítulo 18.

## Questão 61

Pacientes que apresentam vaginose citolítica podem ter alguns sintomas semelhantes a outros tipos de vaginites, como prurido e corrimento esbranquiçado antes do período menstrual; ardor; queimação; disúria e dispareunia. Essa semelhança de sintomas com outras patologias do trato genital inferior pode atrasar o seu diagnóstico.

Em relação à vaginose citolítica, é correto afirmar que:

☑ **A - É causada pela proliferação excessiva de Lactobacillus e pela redução do PH vaginal, que se encontra menor ou igual a quatro.**

Como vimos, a vaginose citolítica resulta da proliferação de Lactobacillus que por sua vez são responsáveis pelo pH vaginal ácido. A clínica é de secreção vaginal esbranquiçada, com prurido variável e queimação. Há piora dos sintomas no período perimenstrual. O tratamento é feito com duchas de bicarbonato de sódio intravaginais.

☐ **B - O processo inflamatório intenso é causado por Streptococcus do grupo B e Escherichia Coli.**

Os sintomas vulvovaginais resultantes de um processo inflamatório intenso causado por Streptococcus do grupo B e Escherichia Coli resultam na vaginose inflamatória descamativa. Caracteriza-se clinicamente por secreção vaginal abundante associada à ardor, prurido e dispareunia. O tratamento inclui uso de clindamicina gel ou mesmo hidrocortisona vaginal.

☐ **C - Tem como agente etiológico o parasita flagelado Trichomonas vaginalis.**

O parasita flagelado Trichomonas vaginalis é o agente etiológico da tricomoníase, infecção sexualmente transmissível caracterizada, geralmente, por corrimento esverdeado ou amarelo-esverdeado, associado a odor forte e irritação vulvar.

☐ **D - É o processo inflamatório vaginal causado pela proliferação de fungos como o Candida tropicalis.**

A proliferação de fungos do gênero Candida é causa de candidíase vulvovaginal. Seus sintomas são semelhantes à vaginose citolítica, e o tratamento inclui uso de medicações antifúngicas.

☐ **E - É causada pela substituição da flora microbiana vaginal denominada Lactobacillus por bactérias anaeróbias e facultativas.**

Na vaginose citolítica, há proliferação de Lactobacillus, e não substituição da flora vaginal. A microbiota vaginal de uma mulher normal, em idade reprodutiva, assintomática, inclui várias espécies aeróbias ou facultativas, bem como espécies anaeróbias obrigatórias.

## Comentários:

Para responder essa questão, temos que estar familiarizados com as principais causas de vulvovaginites e suas manifestações clínicas. A flora vaginal de uma mulher normal, em idade reprodutiva, assintomática, inclui várias espécies aeróbias ou facultativas, bem como espécies anaeróbias obrigatórias. O pH vaginal normal na idade reprodutiva varia entre 4,0 e 4,5. Acredita-se que tal pH resulte da produção de ácido lático, ácidos graxos e outros ácidos orgânicos por espécies de Lactobacillus.

Dentre as vulvovaginites, temos:

| Nome | Clínica | Exame Físico | Microscopia | Tratamento |
|---|---|---|---|---|
| Candidíase | Prurido/ Secreção grumosa | Hiperemia vulvar<br>Secreção branca grumosa aderida às paredes<br>pH: < 4,0 | Leveduras<br>Gram: Hifas | Fluconazol 150mg DU<br>Cetoconazol 400mg 5d<br>Miconazol VV 14d; Fenticonazol VV 7d; Clotrimazol VV 7d; Nistatina VV 14d |
| Vaginose Bacteriana | Odor fétido | Secreção: homogênea branco-acinzentado/amarelado<br>pH: > 4,5<br>Teste das aminas: + | Clue Cells | Metronidazol 500mg VO 12/12h – 7d;<br>Metronidazol gel 0,75% VV 7d<br>Clindamicina creme 2% VV 7d<br>Alt: Tinidazol 2g VO 12/12h 2d;<br>Clindamicina 300mg VO 12/12h – 7d |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Tricomoníase | Secreção amarelada, odor fétido e ardor, disúria, dispareunia | Secreção amarelada bolhosa, hiperemia, "colo em morango" pH: > 4,5 Teste das aminas: + | Protozoário flagelado móvel (exame a fresco) | Metronidazol 2g VO DU Tinidazol 2g VO DU Alt: Metronidazol 500mg 12/12h - 7d; **Efeito Antabuse **TRATAR PARCEIRO |

Na ausência de melhora após diagnóstico e tratamento das principais causas apresentadas acima, temos que pensar nos seguintes:

| Nome | Clínica | Exame Físico | Microscopia | Tratamento |
|---|---|---|---|---|
| Vaginose Citolítica (Proliferação de Lactobacillus) | Secreção esbranquiçada prurido variável, queimação. Período peri-menstrual | Conteúdo aumentado Fluido ou floculado pH: < 4,0 | Bacterioscopia (Gram): Aumento excessivo Lactobacillus (> 1.000/campo), Raros leucócitos ou ausência Presença de núcleos celulares desnudos e de restos celulares | Alcalinização do meio: - Duchas de bicarbonato de sódio intra-vaginais ** Excluir candidíase |
| Vaginose Inflamatória Descamativa (Reação inflamatória intensa - E coli? Streptococcus grupo B?) | Secreção abundante associada a ardor/prurido/ dispareunia | Secreção vaginal abundante Processo inflamatório: hiperemia mucosa, petéquias pH: > 4,5 | Aumento de polimorfonucleados e de células parabasais Ausência de Lactobacillus Proliferação de outras bactérias | Reduzir população bacteriana: - Clindamicina gel 2% 5d - Hidrocortisona 1-% VV 2-4 semanas ** Realizar cultura para Trichomonas, Gonococo e pesquisa de Chlamydia |

Perceba que a vaginose citolítica é importante diagnóstico diferencial de candidíase, apresentando sintomas semelhantes. Geralmente, inicia-se o tratamento para candidíase e, na ausência de melhora, faz-se a pesquisa para vaginose citolítica.

**Vamos às alternativas:**

**A - CORRETA - A vaginose citolítica resulta da proliferação de Lactobacillus que por sua vez são responsáveis pelo pH vaginal ácido. A clínica é de secreção vaginal esbranquiçada, com prurido variável e queimação. Há piora dos sintomas no período perimenstrual. O tratamento é feito com duchas de bicarbonato de sódio intravaginais.**

B - INCORRETA - Os sintomas vulvovaginais resultantes de um processo inflamatório intenso causado por Streptococcus do grupo B e Escherichia Coli resultam na vaginose inflamatória descamativa. Caracteriza-se clinicamente por secreção vaginal abundante associada à ardor, prurido e dispareunia. O tratamento inclui uso de clindamicina gel ou mesmo hidrocortisona vaginal.

C - INCORRETA - O parasita flagelado Trichomonas vaginalis é o agente etiológico da tricomoníase, infecção sexualmente transmissível caracterizada, geralmente, por corrimento esverdeado ou amarelo-esverdeado, associado a odor forte e irritação vulvar.

D - INCORRETA - A proliferação de fungos do gênero Candida é causa de candidíase vulvovaginal. Seus sintomas são semelhantes à vaginose citolítica, e o tratamento inclui uso de medicações antifúngicas.

E - INCORRETA - Na vaginose citolítica, há proliferação de Lactobacillus, e não substituição da flora vaginal. A microbiota vaginal de uma mulher normal, em idade reprodutiva, assintomática, inclui várias espécies aeróbias ou facultativas, bem como espécies anaeróbias obrigatórias.

**Take home message:**

- A vaginose citolítica é causada por após proliferação excessiva de Lactobacillus. Possui sintomas semelhantes à candidíase. O tratamento é feito com duchas de bicarbonato de sódio intravaginais;
- A flora vaginal de uma mulher normal, em idade reprodutiva, assintomática, inclui várias espécies aeróbias ou facultativas, bem como espécies anaeróbias obrigatórias;
- O pH vaginal normal na idade reprodutiva varia entre 4,0 e 4,5.

## Questão 62

Dentre as alternativas a seguir, qual delas apresenta os achados que seriam mais sugestivos de câncer de mama?

☐ **A - Cisto único no quadrante inferior interno da mama esquerda.**

Os cistos mamários apresentam-se como nódulos essencialmente benignos, de bordas lisas e bem definidas. Podem ter pouca mobilidade, ser únicos ou múltiplos e de tamanho e consistência variáveis. Provocam dor quando crescem repentinamente. Podem ser classificados como simples (conteúdo líquido límpido) e complexos (apresentam vegetações ou debris em seu interior).

☐ **B - Cistos múltiplos em ambas as mamas.**

Os cistos simples, diagnosticados através da ultrassonografia, não devem ser abordados ou acompanhados, e a paciente deve ser tranquilizada. São suspeitos: cistos com conteúdo hemorrágico e cistos que recidivam em curto espaço de tempo.

☐ **C - Nódulos difusos, simétricos, em ambas as mamas.**

A presença de simetria nas lesões mamárias, enfraquece a hipótese de malignidade. As lesões suspeitas costumam ser únicas e unilaterais.

☐ **D - Consolidação na mama direita que aparece logo antes da menstruação.**

O tecido glandular mamário sofre alterações no período perimenstrual. O melhor momento para realizar o exame físico das mamas é após a menstruação.

☑ **E - Nódulo sólido único no quadrante superior externo da mama esquerda.**

A presença de lesão nodular sólida e única merece investigação. Dentre as características ultrassonográficas com maior suspeição de malignidade, na durante a avaliação, destacam-se a forma irregular, as margens anguladas ou espiculadas e a orientação vertical à pele, em relação às formas ovaladas, às margens circunscritas e à orientação horizontal, respectivamente.

## Comentários:

A maioria das lesões que ocorrem na mama são benignas. Uma vez percebida qualquer alteração, é fundamental que a paciente procure o serviço médico, para diferenciar as lesões benignas das malignas e instituir os cuidados necessários.

A incidência das lesões benignas mamárias começa a aumentar durante a segunda década de vida, com picos na quarta e quinta década. Diferentemente, as lesões malignas continuam a aumentar após a menopausa. Podemos dividir os sinais e sintomas mamários mais prevalentes em: nódulo de mama, dor mamária, fluxo papilar e processos inflamatórios da mama.

O nódulo de mama é uma das queixas mais comuns nos consultórios de mastologia. Na maioria das vezes, trata-se de patologia benigna, principalmente até a terceira década de vida, mas, após a menopausa, é importante que se diferenciem precocemente nódulos com aspectos suspeitos. Nas mulheres, os nódulos palpáveis mais comuns são os cistos e os fibroadenomas.

Outras causas mais raras são tumor filoides, lipomas e hamartomas. Após a identificação do nódulo, as principais características que devem ser descritas são: consistência, limites, regularidade, tamanho e localização. Em se tratando de nódulos palpáveis, a ultrassonografia diagnóstica é mandatória.

| Característica | Padrão de benignidade |
|---|---|
| Forma | Redonda, elipsoide ou com até 3 lobulações |
| Margens | Bem definidas |
| Distorção arquitetural | Ausente |
| Relação altura/largura | Menor que 1 |
| Sombra acústica | Ausente |
| Tamanho | Menor que 2 cm |

Fonte: Tratado de Ginecologia Febrasgo. 1ªed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2019.

A presença de nódulos endurecidos, com limites indefinidos e aderidos a estruturas adjacentes, favorece a hipótese de malignidade. Podem-se encontrar fatores associados: alteração cutânea (retração, hiperemia, edema), fluxo papilar suspeito, linfadenomegalia axilar e supraclavicular. Geralmente são indolores.

O método de escolha dos programas de rastreamento de lesões malignas é a mamografia. São 6 as categorias de avaliação do sistema ACR BI-RADS® para mamografia e suas respectivas sugestões de conduta:

| |
|---|
| Categoria 0: Incompleta. Necessária avaliação complementar dos achados, por outro método de imagem ou por incidências especiais na mamografia. Após os novos exames, a imagem deve ser classificada em uma entre as seis categorias seguintes. |
| Categoria 1: Negativa. As mamas são simétricas, sem massas, distorções de arquitetura ou calcificações. Sugere-se seguimento de rotina. |
| Categoria 2: Achados benignos. Nenhuma característica sugestiva de malignidade. Por exemplo, cistos simples, linfonodos intramamários, próteses e prováveis fibroadenomas sem modificações em comparação com exames anteriores. Recomenda-se seguimento de rotina ou a critério clínico. |
| Categoria 3: Achados provavelmente benignos. Apresentam risco de malignidade inferior a 2%, por exemplo, assimetrias focais que diminuem ou desaparecem à compressão e cistos complicados não palpáveis. Seguimento da lesão em 6, 12 e 24 meses. A critério do examinador, a lesão pode ser classificada como categoria 2 na ausência de modificações suspeitas. |
| Categoria 4: Anormalidade suspeita. Probabilidade intermediária de câncer, entre 3% e 94%, o que justifica a estratificação das lesões em baixo, intermediário ou alto grau de suspeição. Por exemplo, lesão sólida, de forma irregular e orientação vertical à pele, visibilizada ao exame ultrassonográfico. A biópsia deve ser considerada. |
| Categoria 5: Altamente sugestivo de malignidade. A probabilidade de malignidade é superior a 95%, e a indicação é de estudo anatomopatológico. Por exemplo, massas espiculadas, irregulares e de alta densidade; e massas espiculadas de alta densidade associadas a microcalcificações pleomórficas. |
| Categoria 6: Malignidade conhecida. O diagnóstico de câncer já foi determinado por biópsia prévia. Por exemplo, pacientes submetidas à quimioterapia neoadjuvante e que fazem novos exames de imagem para avaliação de regressão tumoral. |

Fonte: Tratado de Ginecologia Febrasgo. 1ªed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2019.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Os cistos mamários apresentam-se como nódulos essencialmente benignos, de bordas lisas e bem definidas. Podem ter pouca mobilidade, ser únicos ou múltiplos e de tamanho e consistência variáveis. Provocam dor quando crescem repentinamente. Podem ser classificados como simples (conteúdo líquido límpido) e complexos (apresentam vegetações ou debris em seu interior).

B - INCORRETA - Os cistos simples, diagnosticados através da ultrassonografia, não devem ser abordados ou acompanhados, e a paciente deve ser tranquilizada. São suspeitos: cistos com conteúdo hemorrágico e cistos que recidivam em curto espaço de tempo.

C - INCORRETA - A presença de simetria nas lesões mamárias, enfraquece a hipótese de malignidade. As lesões suspeitas costumam ser únicas e unilaterais.

D - INCORRETA - O tecido glandular mamário sofre alterações no período perimenstrual. O melhor momento para realizar o exame físico das mamas é após a menstruação.

**E - CORRETA - A presença de lesão nodular sólida e única merece investigação. Dentre as características ultrassonográficas com maior suspeição de malignidade, na durante a avaliação, destacam-se a forma irregular, as margens anguladas ou espiculadas e a orientação vertical à pele, em relação às formas ovaladas, às margens circunscritas e à orientação horizontal, respectivamente.**

**Take home message:**

- Os nódulos mamários palpáveis mais comuns são os cistos e fibroadenomas;
- Em se tratando de nódulo mamário palpável, a ultrassonografia diagnóstica é mandatória;
- Após a identificação do nódulo, as principais características que devem ser descritas são: consistência, limites, regularidade, tamanho e localização.

## Questão 63

Uma mulher de 53 anos vem ao ambulatório de uroginecologia referindo perda urinária. Possui histórico de 5 partos via vaginal e apresenta menopausa há 7 anos, sem terapia de reposição hormonal. No exame físico ginecológico, apresenta prolapso de parede anterior grau 1, sem perda urinária à valsalva. Apresenta resultado de estudo urodinâmico que revelou a presença de contrações não inibidas do músculo detrusor como único achado.

Nesse caso, a abordagem terapêutica inicial é:

☐ **A - Correção cirúrgica do prolapso de útero e da parede vaginal anterior por via vaginal.**

O tratamento cirúrgico dos prolapsos genitais está indicado diante de falha do tratamento clínico, ou se distopia genital importante, estadio 3 ou 4. O enunciado cita a presença de prolapso de parede anterior grau 1, ou seja, cujo ponto de maior prolapso não ultrapassa 1 cm acima do introito vaginal. Não há necessidade de tratamento cirúrgico imediato, podendo-se fazer uso de pessários, por exemplo.

☐ **B - Terapia de reposição hormonal apenas com estrogênio via oral.**

A reposição hormonal sistêmica não terá efeito sobre as contrações não inibidas do músculo detrusor, causa dos sintomas de perda urinária da paciente. A estrogenioterapia tópica, por sua

vez, poderia atuar favoravelmente na melhora da incontinência urinária predominantemente de urgência.

☐ C - Colpossacrofixação.

A colpossacrofixação é procedimento para correção de prolapso de cúpula vaginal após realização de histerectomia total. Perceba que o enunciado cita a presença de prolapso de parede anterior (e não apical) de grau 1, não fazendo sentido a proposta de realização de colpossacrofixação.

☑ D - Tratamento comportamental podendo ou não associar anticolinérgicos.

O tratamento inicial para a incontinência urinária envolve as medidas comportamentais, como exercícios pélvicos, treinamento vesical, mudança de hábitos alimentares e adequação da ingesta hídrica diária. Para o componente de urgência associado, pode ser proposto o uso de medicações anticolinérgicas. Isso porque, como vimos, os receptores colinérgicos vesicais são os responsáveis pelas contrações do músculo detrusor.

☐ E - Correção de parede vaginal anterior com tela, via vaginal.

Diante de prolapso genital em estadio inicial, pode ser proposto tratamento conservador, como uso de pessários vaginais.

## Comentários:

Estamos diante de um quadro compatível com incontinência urinária de urgência.

Atenção para os fatores de risco para incontinência urinária que a paciente apresenta: pós menopausa e 5 partos vaginais anteriores. Não apresenta perda urinária à valsalva, e em seu estudo urodinâmico, há contrações não inibidas do músculo detrusor, compatível com incontinência urinária de urgência.

Vamos lembrar que o diagnóstico de incontinência urinária é clínico, estando o estudo urodinâmico reservado para algumas situações como quando há componente misto (esforço e urgência) e/ou indicação de tratamento cirúrgico.

Através do estudo urodinâmico, determinamos a VLPP, isto é, a menor pressão vesical, medida com volume conhecido, na qual se observa a perda de urina, durante aumentos da pressão abdominal. Com essa medida, podemos classificar a incontinência urinária de esforço em:

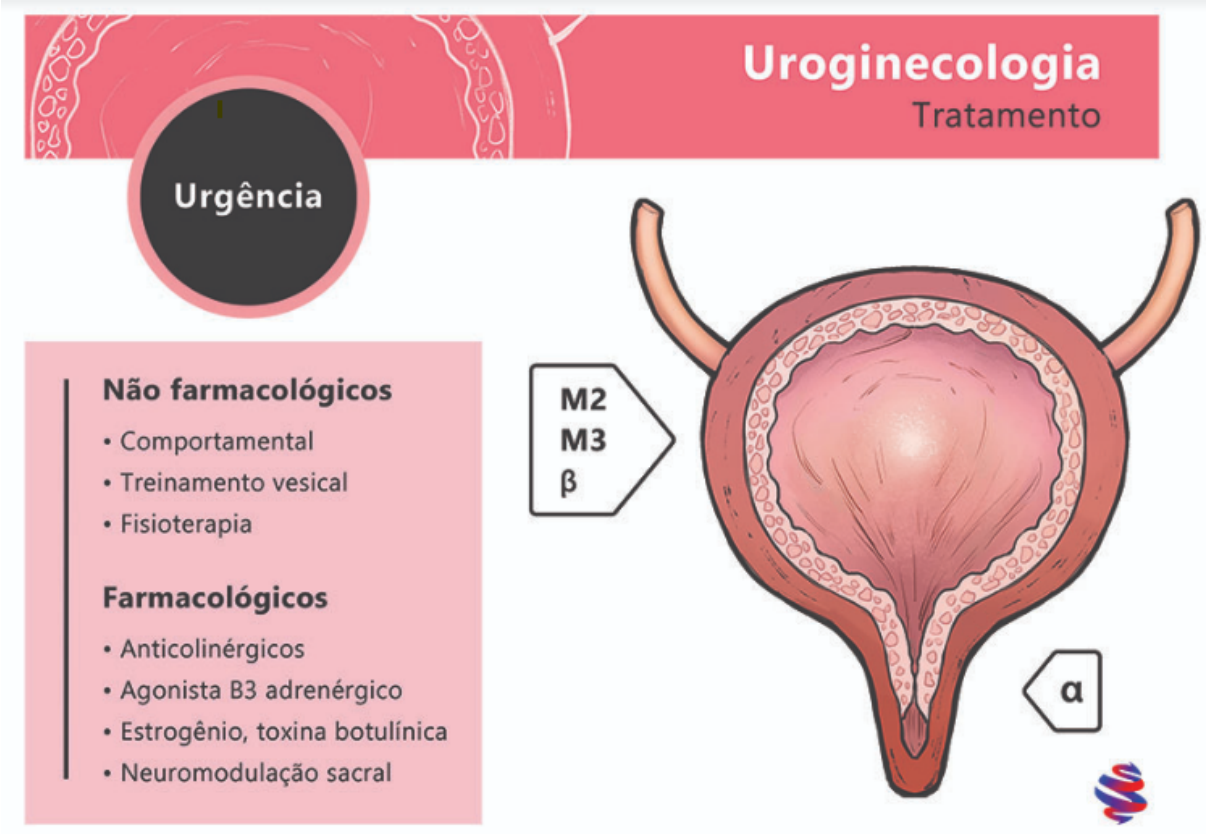
- Hipermobilidade da uretra (VLPP > 90 cmH20);
- Deficiência do esfíncter uretral (VLPP < 60 cmH20).

O tratamento inicial é sempre conservador, com terapia comportamental sendo a base. Esta inclui orientações quanto à ingesta hídrica, treinamento vesical e educação sobre o trato urinário inferior. Orientamos redução de ingesta hídrica nas horas que antecedem o sono, redução ou suspensão de consumo de cafeína e de bebidas carbonatadas;

orientamos ainda micção programada com progressivo aumento no intervalo miccional objetivando intervalo de 2 a 4 horas. Em conjunto com as medidas comportamentais, a fisioterapia pélvica tem papel fundamental.

Para a incontinência urinária de esforço, o tratamento medicamentoso inclui principalmente estrogênio (sistêmico ou local, a depender das indicações).

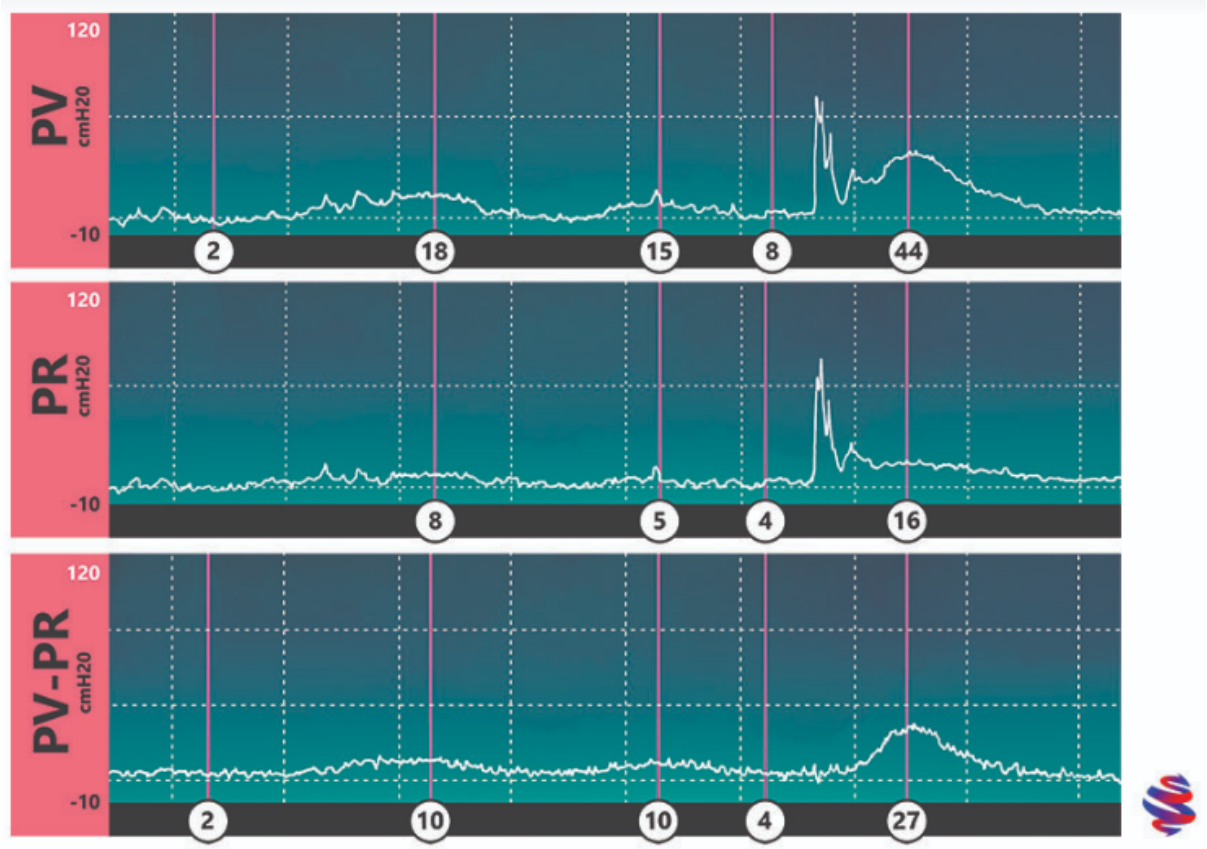
Para a incontinência urinária de urgência, utilizam-se principalmente anticolinérgicos (oxibutinina, tolterodina, solifenacin, darifenacin, fesoteradina e o tróspium), β3 adrenérgicos (mirabegron). Isso porque, lembrando da fisiologia da micção, os receptores colinérgicos vesicais (M3 principalmente), são os responsáveis pela contração vesical, enquanto que os receptores β3 adrenérgicos, promovem o relaxamento vesical.




Há ainda outras alternativas terapêuticas, mais invasivas e reservadas para casos especiais, como a aplicação de toxina botulínica intravesical e a neuromodulação sacral (implante cirúrgico de eletrodos na raiz nervosa sacral S3 e de um gerador de impulsos elétricos, que é implantado no subcutâneo).

Sobre o estudo urodinâmico, ele é dividido em 3 etapas sendo a primeira a urofluxometria livre, em que a paciente urina espontaneamente; a segunda etapa a cistometria, em que se coloca uma sonda retal para medir a pressão intra-abdominal, e uma sonda uretral por onde se instila líquido intravesical até a tolerância da paciente; e a terceira etapa em que se elimina o líquido que foi instilado.

Abaixo está um exemplo de estudo urodinâmico com a identificação de contrações não inibidas do detrusor:




A linha superior indica o valor de pressão intravesical; a linha central o valor da pressão retal, equivalente à medida da pressão intra abdominal e a linha inferior a pressão no músculo detrusor, que equivale à pressão vesical subtraída da pressão intra abdominal. Veja que há um aumento da pressão vesical que não é decorrente de aumento da pressão intra abdominal, correspondendo às contrações não inibidas do músculo detrusor.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - O tratamento cirúrgico dos prolapsos genitais está indicado diante de falha do tratamento clínico, ou se distopia genital importante, estadio 3 ou 4. O enunciado cita a presença de prolapso de parede anterior grau 1, ou seja, cujo ponto de maior prolapso não ultrapassa 1 cm acima do introito vaginal. Não há necessidade de tratamento cirúrgico imediato, podendo-se fazer uso de pessários, por exemplo.

B - INCORRETA - A reposição hormonal sistêmica não terá efeito sobre as contrações não inibidas do músculo detrusor, causa dos sintomas de perda urinária da paciente. A estrogenioterapia tópica, por sua vez, poderia atuar favoravelmente na melhora da incontinência urinária predominantemente de urgência.

C - INCORRETA - A colpossacrofixação é procedimento para correção de prolapso de cúpula vaginal após realização de histerectomia total. Perceba que o enunciado cita a presença de prolapso de parede anterior (e não apical) de grau 1, não fazendo sentido a proposta de realização de colpossacrofixação.

**D - CORRETA - O tratamento inicial para a incontinência urinária envolve as medidas comportamentais, como exercícios pélvicos, treinamento vesical, mudança de hábitos alimentares e adequação da ingesta hídrica diária. Para o componente de urgência associado, pode ser proposto o uso de medicações anticolinérgicas. Isso porque, como vimos, os receptores colinérgicos vesicais são os responsáveis pelas contrações do músculo detrusor.**

E - INCORRETA - Diante de prolapso genital em estadio inicial, pode ser proposto tratamento conservador, como uso de pessários vaginais.

**Take home message:**

- O diagnóstico de incontinência urinária é clínico;
- O tratamento inicial envolve medidas comportamentais como exercícios pélvicos, treinamento vesical, mudança de hábitos alimentares e adequação da ingesta hídrica diária;
- Para tratamento da incontinência urinária de urgência, podem ser usados medicações anticolinérgicas ou β3 adrenérgicos.

## Questão 64

Uma paciente de 55 anos, com antecedente de menopausa aos 50 anos, refere que nunca usou terapia hormonal e faz tratamento de hipertensão e diabetes. Relata que, há cerca de um mês, apresentou sangramento vaginal em dois momentos diferentes, durando aproximadamente 2 dias cada episódio. Apresenta citopatológico com atrofia acentuada. Ultrassom transvaginal evidencia a presença de dois miomas intramurais de 0,7 e 1,3 cm respectivamente; volume uterino de 35 $cm^3$; e endométrio de 11 mm. Ovários não foram visualizados. Diante desse caso, qual é a melhor conduta?

☐ **A - Histerectomia total abdominal mais anexectomia.**

Antes de propor algum tipo de tratamento, seja ele clínico ou cirúrgico, devemos prosseguir na elucidação diagnóstica, sendo fundamental a exclusão de lesões pré-malignas.

☐ **B - Acetato de medroxiprogesterona trimestral.**

Estamos diante de um sangramento após menopausa em uma paciente sem uso de terapia hormonal com espessura endometrial à ecografia superior a 5 mm. Logo, seguindo o mesmo raciocínio da alternativa anterior, antes de oferecer algum tipo de tratamento, devemos continuar na investigação diagnóstica.

☐ C - Iniciar estriol creme vaginal.

A estrogenioterapia tópica é tratamento padrão ouro para a síndrome geniturinária após a menopausa. O enunciado até traz a informação de achado citopatológico com atrofia intensa, no entanto a melhor conduta neste momento é prosseguir na investigação etiológica do espessamento endometrial da paciente.

☑ D - Histeroscopia diagnóstica.

A histeroscopia diagnóstica é o método padrão-ouro para análise anatomopatológica do espessamento endometrial de paciente após a menopausa com sangramento vaginal. Essa é a melhor conduta neste momento para nossa paciente.

☐ E - Miomectomia.

Encontramos a descrição de dois miomas intramurais no exame de ultrassonografia da nossa paciente, medindo apenas 0,7 e 1,3 cm. É pouco provável que o sangramento vaginal seja decorrente de tais miomas. No entanto, o mais importante é prosseguir na investigação do achado ecográfico de espessamento endometrial, com vistas a excluir lesões precursoras de câncer de endométrio.

## Comentários:

A principal causa de sangramento após a menopausa é a atrofia endometrial. No entanto, diante de qualquer episódio de sangramento nesta fase da vida, faz-se necessária a investigação através da realização de ultrassonografia transvaginal. Na ultrassonografia transvaginal, avaliamos a espessura endometrial: se superior a 5 mm sem uso de terapia hormonal ou se superior a 8 mm com uso de terapia hormonal, está indicada a avaliação histológica deste endométrio.

Esta avaliação pode ser feita de maneira indireta através de aspirado endometrial, curetagem cirúrgica ou cureta de Pipelle mas, o método padrão-ouro é a realização de histeroscopia com biópsia por visualização direta de áreas potencialmente afetadas. Tal investigação se dá para exclusão de possível lesão precursora de ou mesmo de câncer de endométrio.

O câncer do corpo uterino é o sexto câncer em incidência nas mulheres do mundo. De modo geral, a maioria dos fatores de risco para o desenvolvimento do câncer de endométrio está associada à formação direta ou indireta de ambiente com excesso de estrogênio. Desses fatores, a obesidade é a causa mais comum de produção endógena excessiva de estrogênio. O tecido adiposo em excesso aumenta a aromatização periférica de androstenediona em estrona.

Em mulheres pré-menopáusicas, níveis elevados de estrona provocam estimulação anormal do eixo hipotálamo-hipófise-ovário, resultando em oligo-ovulação ou

anovulação. Na ausência de ovulação, o endométrio fica exposto à estimulação praticamente contínua por estrogênio, sem efeito progestacional e sem sangramento de privação posterior.

A terapia de reposição hormonal com estrogênio sem oposição da progesterona é o segundo fator mais importante, tanto que, para mulheres pós-menopáusicas que ainda tem útero, prescrevemos combinação de estrogênio e progestágeno, justamente para reduzir o risco de câncer de endométrio.

Vale destacar que o histórico familiar é outro fator de risco para câncer de endométrio. O câncer de endométrio é a manifestação extracolônica mais comum em câncer colorretal não poliposo hereditário - também conhecido como síndrome de Lynch. Essa síndrome autossômica dominante resulta primariamente de mutações de linhagens germinativas nos genes de reparo de erros de pareamento MLH1 e MSH2. As portadoras da mutação têm risco de 40 a 60% de desenvolver câncer de endométrio.

Quanto à etiopatogenia, é dividido em 2 tipos distintos:

- Tipo I: Adenocarcinoma Endometrioide - corresponde a 85% dos casos, acometendo mulheres na 5a e 6a décadas de vida. A hiperplasia endometrial é sua lesão precursora;
- Tipo II: Adenocarcinoma Seroso - equivale a 10-15% dos casos, acometendo mulheres na 6a e 7a décadas de vida. Não possui lesões precursoras.

Como vimos, a investigação através da realização de ultrassonografia transvaginal está indicada apenas para as pacientes sintomáticas, isto é, com sangramento uterino anormal em geral após a menopausa. Exceção à regra são as pacientes portadoras de Síndrome de Lynch, quando está indicada a investigação com exame de histeroscopia próximo aos 35 anos de idade.

O estadiamento do Câncer de Endométrio é cirúrgico!

- Estadio 0: Ca in situ;
- Estadio I: confinado ao corpo do útero;
    - Ia: invade até 50% do miométrio;
    - Ib: invade mais de 50% de miométrio;
- Estadio II: invade colo (estroma) mas não ultrapassa o útero;
- Estadio III: invasão local e/ou regional;
    - IIIa: invade serosa e/ou anexo (extensão direta ou metástase);
    - IIIb: invade vagina;
    - IIIc1: metástase para linfonodo pélvico;

- IIIc2: metástase para linfonodo para aórtico.

O tratamento cirúrgico padrão envolve coleta de citologia peritoneal, histerectomia total, salpingooforectomia bilateral e linfadenectomia pélvica e paraaórtica.

A paciente do enunciado apresenta um sangramento após a menopausa e, na avaliação ecográfica, uma espessura endometrial de 11 mm. Logo, está indicada a avaliação histológica deste endométrio.

Na ultrassonografia transvaginal, avaliamos a espessura endometrial: se superior a 5 mm sem uso de terapia hormonal ou se superior a 8 mm com uso de terapia hormonal, está indicada a avaliação histológica deste endométrio.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Antes de propor algum tipo de tratamento, seja ele clínico ou cirúrgico, devemos prosseguir na elucidação diagnóstica, sendo fundamental a exclusão de lesões pré-malignas.

B - INCORRETA - Estamos diante de um sangramento após menopausa em uma paciente sem uso de terapia hormonal com espessura endometrial à ecografia superior a 5 mm. Logo, seguindo o mesmo raciocínio da alternativa anterior, antes de oferecer algum tipo de tratamento, devemos continuar na investigação diagnóstica.

C - INCORRETA - A estrogenioterapia tópica é tratamento padrão-ouro para a síndrome geniturinária após a menopausa. O enunciado até traz a informação de achado citopatológico com atrofia intensa, no entanto a melhor conduta neste momento é prosseguir na investigação etiológica do espessamento endometrial da paciente.

**D - CORRETA - A histeroscopia diagnóstica é o método padrão-ouro para análise anatomopatológica do espessamento endometrial de paciente após a menopausa com sangramento vaginal. Essa é a melhor conduta neste momento para nossa paciente.**

E - INCORRETA - Encontramos a descrição de dois miomas intramurais no exame de ultrassonografia da nossa paciente, medindo apenas 0,7 e 1,3 cm. É pouco provável que o sangramento vaginal seja decorrente de tais miomas. No entanto, o mais importante é prosseguir na investigação do achado ecográfico de espessamento endometrial, com vistas a excluir lesões precursoras de câncer de endométrio.

**Take home message:**

- A principal causa de sangramento após a menopausa é a atrofia endometrial;
- Toda paciente com sangramento após a menopausa deve realizar exame de ultrassonografia transvaginal;
- Na ultrassonografia transvaginal, avaliamos a espessura endometrial: se superior a 5 mm sem uso de terapia hormonal ou se superior a 8 mm com uso de terapia hormonal, está indicada a avaliação histológica deste endométrio.

**Questão 65**

A presença de células “em anel de sinete”, no exame de anatomopatológico, é um achado de qual dos seguintes tumores ovarianos?

☐ **A - Tumor de Brenner.**

O tumor de Brenner é incomum e possui origem nas células epiteliais ovarianas, com caráter benigno.

☐ **B - Tumor de Krukenberg.**

O tumor de Krukenberg corresponde à lesão metastática ovariana proveniente do adenocarcinoma de células em anel de sinete rico em mucina.

☐ **C - Teratoma imaturo do ovário.**

O teratoma imaturo de ovário possui origem nas células germinativas primordiais que são pluripotentes e dão origem aos tecidos embrionários e extra embrionários.

☐ **D - Tumor seroso.**

O tumor seroso, assim como o tumor de Brenner, possui origem nas células epiteliais ovarianas mas, diferentemente daquele, é de caráter maligno.

☐ **E - Disgerminoma.**

O disgerminoma é o tumor mais comum de células germinativas malignas.

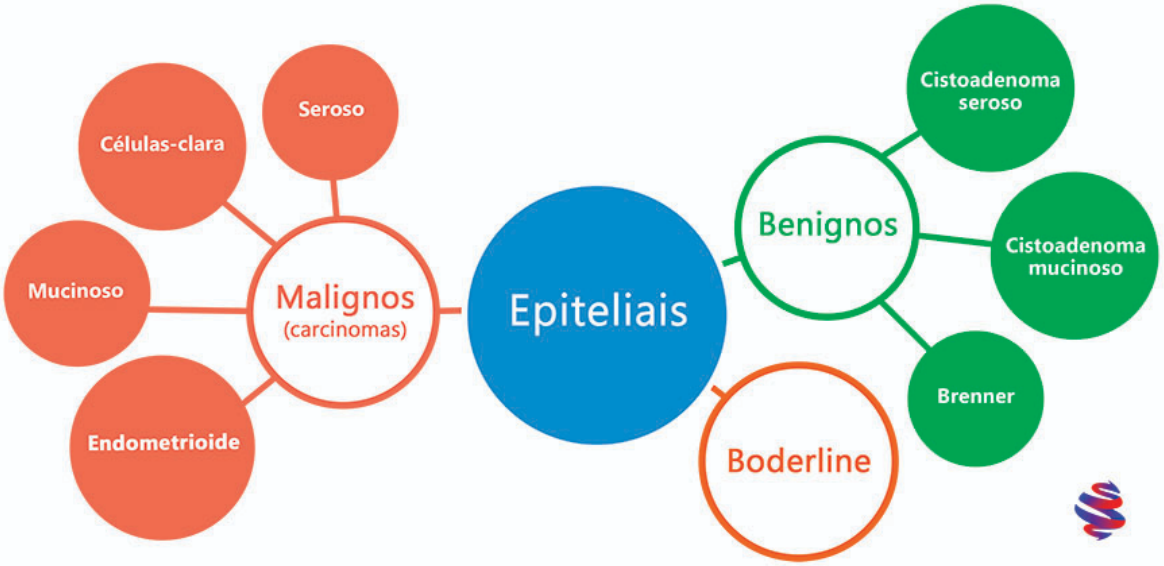
## Comentários:

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 (TGC): origem nas células que produzem óvulos.

Dentre os epiteliais podemos ter tumores benignos, borderline e malignos. São exemplos de benignos os cistoadenomas serosos, cistoadenomas mucinosos e tumor de Brenner. Os tipos mais comuns de borderline são o carcinoma seroso proliferativo atípico e o carcinoma mucinoso proliferativo atípico.

Os malignos são os carcinomas e correspondem a 85-90% dos tumores malignos de ovário - o seroso é o mais comum (52%), mas há também os mucinosos (6%), endometrioide (10%) e de células-clara (6%).




Dentre os de células germinativas, que correspondem a apenas 2% dos tumores de ovário, a maioria é benigno. Esses tumores se originam das células germinativas primordiais que são pluripotentes e dão origem aos tecidos embrionários e extraembrionários. Quando os precursores permanecem indiferenciados, assemelhando-se a células germinativas primitivas, são conhecidos como seminomas (testículo), disgerminomas (ovário) e germinomas (SNC).

Os TCGs que exibem diferenciação para tecidos somáticos das linhagens endodérmicas, mesodérmicas e / ou ectodérmicas são conhecidos como teratomas. Finalmente, as células precursoras do TCG podem se diferenciar para se assemelhar a estruturas extraembrionárias, como o saco vitelino (tumor do seio endodérmico) ou placenta (coriocarcinoma). Como é um grupo heterogêneo de tumores, é difícil generalizar o seu comportamento. Os principais marcadores biológicos dos TCG são a alfa-fetoproteína (AFP), a fração beta da gonadotrofina coriônica (BHCG) e a desidrogenase lática (DHL).

O teratoma maduro, também conhecido como cisto dermoide, é um tumor benigno do ovário, geralmente unilateral. Em geral são cistos uniloculares que podem conter folículos pilosos, cartilagem, dentes, ossos, tecido tireoidiano etc, ou seja, qualquer tecido corporal. À USG, mostram-se como ecos brilhantes, sombras acústicas e paredes espessas.

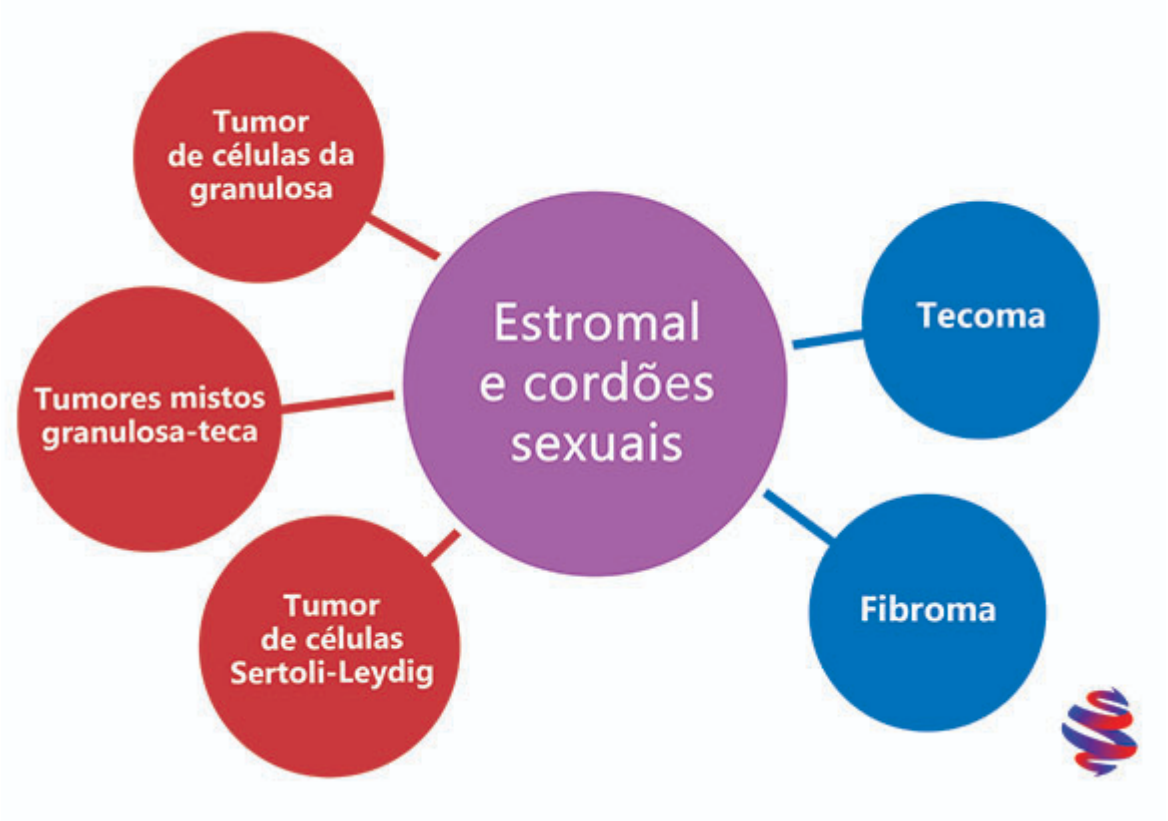
O disgerminoma é o tumor mais comum de células germinativas malignas. Costuma acometer mulheres jovens, têm crescimento rápido, é quase sempre unilateral e pode ocorrer como consequência a uma disgenesia gonadal prévia (síndrome de Morris).

Struma ovarii é considerada uma forma diferenciada de teratoma maduro do ovário, caracteriza-se pela existência de tecido tiroideu como elemento histológico predominante e é extremamente raro. Os sinais clínicos e de imagem não são característicos e não é fácil diferenciá-los de outros tumores do ovário, com a exceção dos sinais de hipertireoidismo, quando presentes.




Dentre os tumores ovarianos, 1% tem origem estromal. Mais da metade deles é visto em pacientes acima dos 50 anos, mas podem acometer mulheres jovens. O sintoma mais comum aqui é o sangramento vaginal, exatamente pela produção hormonal desses tumores. Nas pacientes mais jovens pode ocorrer desenvolvimento puberal precoce, com mamas e menstruação.

Mais raramente esses tumores produzem hormônios masculinos, ou seja, são virilizantes. Os principais tipos malignos são os tumores de célula granulosa (os mais comuns), os mistos de granulosa-teca e os tumores de células Sertoli-Leydig. Os tecomas e os fibromas são tumores benignos.




O Tumor de Krukenberg, por sua vez, corresponde à lesão metastática ovariana proveniente do adenocarcinoma de células em anel de sinete rico em mucina. É responsável por 1% a 2% das neoplasias ovarianas.

Os sítios primários podem ser provenientes de diversos locais:

- Estômago: sítio mais frequente, correspondendo a cerca de 70% dos casos, principalmente no piloro, representado pelo adenocarcinoma de células em anel de sinete ou difuso;
- Cólon e reto (adenocarcinoma);
- Outros (ex: vesícula biliar, apêndice e intestino delgado).

Os sintomas são decorrentes tanto do efeito de massa quanto do desequilíbrio da produção hormonal, sendo eles:

- Dor ou distensão abdominal, ascite, perda ponderal, dor pélvica e dispareunia;
- Produção hormonal exacerbada: hirsutismo, irregularidade no ciclo menstrual ou sangramento naquelas em pós-menopausa.

O diagnóstico é feito a partir da presença de neoplasia ovariana infiltrativa com células em anel de sinete preenchidas por mucina, e da presença do envolvimento estromal ou apenas a proliferação sarcomatoide do estroma ovariano.

A imuno-histoquímica tem um papel fundamental no diagnóstico, sendo o CK7 e CK20 os antígenos mais utilizados. Se CK7 e CK20 positivos ou apenas o CK20 positivo, a lesão é sugestiva de uma metástase, mas, se a imunorreatividade for positiva para CK7 e negativa para CK20, a lesão favorece um carcinoma de ovário primário. Outro parâmetro útil é o antígeno carcinoembrionário (CEA). Se positivo, juntamente à imunorreatividade negativa para CA 125, a lesão favorece origem metastática.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - O tumor de Brenner é incomum e possui origem nas células epiteliais ovarianas, com caráter benigno.

**B - CORRETA - O tumor de Krukenberg corresponde à lesão metastática ovariana proveniente do adenocarcinoma de células em anel de sinete rico em mucina.**

C - INCORRETA - O teratoma imaturo de ovário possui origem nas células germinativas primordiais que são pluripotentes e dão origem aos tecidos embrionários e extra embrionários.

D - INCORRETA - O tumor seroso, assim como o tumor de Brenner, possui origem nas células epiteliais ovarianas mas, diferentemente daquele, é de caráter maligno.

E - INCORRETA - O disgerminoma é o tumor mais comum de células germinativas malignas.

**Take home message:**

- Os tumores de ovário podem ser classificados de acordo com sua origem embrionária em epiteliais; tumores do estroma e cordões sexuais e tumores de células germinativas;
- O tumor de Krukenberg corresponde à lesão metastática ovariana proveniente do adenocarcinoma de células em anel de sinete rico em mucina. O estômago é o sítio primário mais frequente.

## Questão 66

Quais dos seguintes sintomas podem estar associados ao aumento do hormônio prolactina no organismo?

☐ **A - Queda de cabelo e acne.**

A queda de cabelo e acne está associada principalmente à elevação de hormônios androgênios.

☐ **B - Hirsutismo e aumento do fluxo menstrual.**

O hirsutismo pode ser decorrente da elevação dos níveis de androgênios. A hiperprolactinemia, por sua vez, pode levar à amenorreia ou oligomenorreia, por alteração na pulsatilidade do hormônio GnRH.

☑ **C - Amenorreia e galactorreia.**

A prolactina estimula o desenvolvimento da glândula mamária e a indução e manutenção da lactação. Níveis elevados de prolactina, como vimos, interferem na pulsatilidade do GnRH, causando amenorreia e/ou irregularidade menstrual.

☐ **D - Irregularidade menstrual e disforia pré-menstrual.**

A principal causa da disforia pré-menstrual tem relação com a variação hormonal deste período. Não possui relação com os níveis de prolactina.

☐ **E - Dispareunia e dismenorreia.**

A dismenorreia está associada, principalmente, ao aumento da produção de prostaglandinas. Entre as principais causas de dispareunia, temos endometriose, infecções sexualmente transmissíveis (como a clamídia e a gonorreia), doença inflamatória pélvica, vaginismo, lesões por herpes genital, malformações uterinas, entre outras.

## Comentários:

O enunciado da questão pergunta diretamente sobre o contexto de aumento do hormônio prolactina no organismo.

Vamos relembrar os sintomas da hiperprolactinemia? Galactorreia é um sintoma que a gente não costuma esquecer, mas e o restante?

- Ginecomastia;
- Galactorreia;
- Irregularidades menstruais / amenorreia → níveis elevados de prolactina interferem na pulsatilidade do GnRH;
- Infertilidade;
- Disfunção sexual;
- Acne e hirsutismo;
- Dispareunia;
- Redução massa óssea / osteoporose;
- Sintomas de compressão tumoral, a depender da etiologia.

As causas de hiperprolactinemia podem ser categorizadas em fisiológicas, medicamentosas e patológicas.

1. Fisiológica: gestação;

2. Medicamentosa: antipsicóticos e antidepressivos são os mais frequentes (ao antagonizar os receptores dopaminérgicos D2 na hipófise anterior); procinéticos (domperidona, metoclopramida);

3. Patológicas:

**3.1 Tumores produtores de prolactina (prolactinomas):**

- Microprolactinomas (tumores menores que 10 mm em seu maior diâmetro);

- Macroprolactinomas (maiores que ou iguais a 10 mm);

- Adenomas mistos (células produtoras de prolactina);

**3.2 Tumores com compressão/desvio da haste hipofisária;**

**3.3 Cirrose hepática e insuficiência renal;**

**3.4 Hipotireoidismo e doenças autoimunes:** no hipotireoidismo, níveis baixos de T4 livre exercem feedback positivo para liberação de TSH o que, por sua vez, estimula a secreção do TRH (hormônio liberador da tireotrofina). É provável que a elevação do TRH estimule também a da prolactina.

Na suspeita clínica de hiperprolactinemia, deve-se solicitar dosagem da prolactina sérica e de TSH. Excluídas disfunções tireoidianas, deve-se solicitar ressonância magnética (RM) de sela túrcica e do crânio para avaliação hipotalâmica concomitante e, confirmado adenoma hipofisário, nos exames de seguimento radiológico, pode ser solicitada somente RM de sela túrcica. Caso RM não seja possível, pode-se realizar tomografia computadorizada de sela túrcica, embora não tenha a mesma eficiência para os microadenomas.

O tratamento da hiperprolactinemia induzida por medicamentos deve ser interrupção do uso do medicamento causador ou troca do mesmo. Caso não seja possível, considerar o uso de anticoncepcional combinado ou associações estroprogestagênicas para corrigir o hipoestrogenismo e preservar a massa óssea.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - A queda de cabelo e acne está associada principalmente à elevação de hormônios androgênios.

B - INCORRETA - O hirsutismo pode ser decorrente da elevação dos níveis de androgênios. A hiperprolactinemia, por sua vez, pode levar à amenorreia ou oligomenorreia, por alteração na pulsatilidade do hormônio GnRH.

**C - CORRETA - A prolactina estimula o desenvolvimento da glândula mamária e a indução e manutenção da lactação. Níveis elevados de prolactina, como vimos, interferem na pulsatilidade do GnRH, causando amenorreia e/ou irregularidade menstrual.**

D - INCORRETA - A principal causa da disforia pré-menstrual tem relação com a variação hormonal deste período. Não possui relação com os níveis de prolactina.

E - INCORRETA - A dismenorreia está associada, principalmente, ao aumento da produção de prostaglandinas. Entre as principais causas de dispareunia, temos endometriose, infecções sexualmente transmissíveis (como a clamídia e a gonorreia), doença inflamatória pélvica, vaginismo, lesões por herpes genital, malformações uterinas, entre outras.

**Take home message:**

- As causas de hiperprolactinemia podem ser categorizadas em fisiológicas, medicamentosas e patológicas;
- Antipsicóticos, antidepressivos e procinéticos são os que mais tem associação com hiperprolactinemia devido ao seu efeito agonista dopaminérgico.

**Questão 67**

Das patologias a seguir, estão associadas à amenorreia primária, EXCETO:

☐ **A - Síndrome de Rokitansky.**

Na Síndrome de Rokitansky a paciente apresenta cariótipo 46XX, caracteres sexuais secundários femininos (mamas e pilificação normal), ovários normofuncionantes (FSH e LH normais), testosterona em níveis femininos, porém sem útero, tubas e porção superior da vagina. Logo, apresentam-se com amenorreia primária.

☐ **B - Síndrome de Morris.**

A síndrome de Morris é uma forma de pseudo-hermafroditismo masculino, que se caracteriza por fenótipo feminino com genótipo masculino (46 XY), definida por gene recessivo ligado ao X, que determina a resistência periférica a androgênios. Em quadros de insensibilidade total, a paciente terá pelos pubianos e axilares escassos ou ausentes, desenvolvimento de mamas, vagina curta, ausência de colo, útero e tubas, e presença de testículos, que devem ser removidos cirurgicamente.

☐ **C - Síndrome de Kallmann.**

A Síndrome de Kallmann é uma forma rara de hipogonadismo hipogonadotrófico e caracteriza-se pela sua associação a anosmia ou hiposmia. É causada por um defeito na migração dos neurônios que produzem a GnRH e dos que formam os nervos olfativos, cuja origem embriológica é comum.

☑ **D - Síndrome de Asherman.**

A Síndrome de Asherman é uma causa de amenorreia secundária relacionada à formação de sinéquias uterinas após procedimentos, principalmente curetagem.

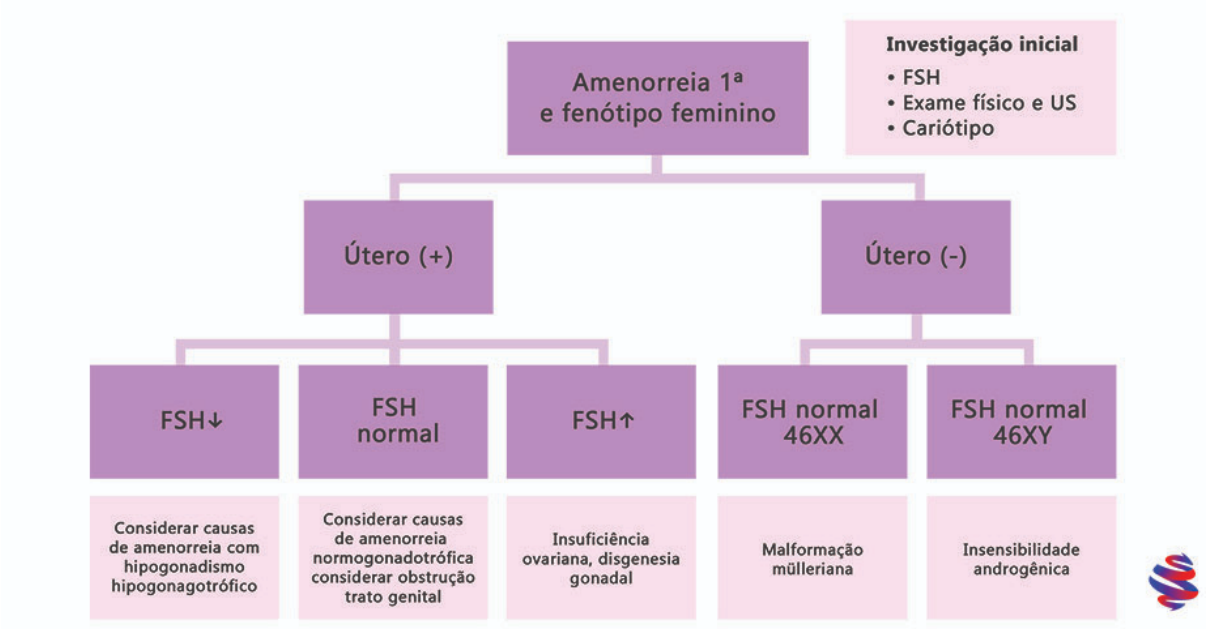
☐ **E - Hímen imperfurado.**

O hímen imperfurado é causa anatômica de amenorreia primária uma vez que há impedimento para a exteriorização de fluxo menstrual.

## Comentários:

A amenorreia primária pode ser definida como ausência de menstruação em mulheres aos 13 anos, quando sem caracteres sexuais secundários; ou aos 15 anos, quando com caracteres sexuais secundários. Antes disso, não há necessidade de investigação.

Quando indicada investigação nas pacientes com fenótipo feminino, utilizamos o seguinte racional:




Pode-se dizer que os três principais "marcadores" da conduta investigativa são:

1. Presença ou ausência de desenvolvimento mamário: marcador da ação estrogênica, e, portanto, de função ovariana em algum momento;
2. Presença ou ausência de útero;
3. Nível sérico de FSH, interpretado da seguinte maneira:

- Elevado, indica insuficiência ovariana;
- Normal e com útero ausente, indica malformação mülleriana ou síndrome de insensibilidade androgênica (neste caso, o nível de testosterona é normal para o sexo masculino);
- Baixo ou normal e com útero presente, considerar todas as causas de amenorreia com eugonadismo e as causas de hipogonadismo hipogonadotrófico.

Resumidamente, temos os diagnósticos mais prevalentes em prova a seguir:

| | Morris | Swyer<br><br>(Disgenesia gonadal pura) | Disgenesia gonadal | Rokitansky |
|---|---|---|---|---|
| Característica principal | Resistência periférica à ação dos androgênios | Alterações no SRY do cromossomo Y, com ausência de desenvolvimento gonadal completo | Deficiência ovárica primária | Agenesia mülleriana: ausência de útero, tubas e terço superior da vagina, porém ovários normais |
| Quando pensar em prova? | Amenorreia primária, sem pelos; mamas pequenas e vagina curta | Amenorréia primária + estatura pequena + mamas pequenas + pelos normais + útero pequeno | Amenorréia primária ou secundária + genitália interna e externa femininas | Amenorreia primária + caracteres sexuais secundários presentes |
| Diagnóstico | Exame de imagem + cariótipo | Cariótipo<br><br>+ perfil hormonal | Cariótipo<br><br>+ perfil hormonal | Exame de imagem + cariótipo |
| Tratamento | Gonadectomia + reposição hormonal (estrogênio) | Gonadectomia bilateral | Terapia Hormonal | Se desejo de gestar: reprodução assistida |
| Cariótipo | 46,XY | 46, XY | 46, XX | 46,XX |

Amenorreia secundária, por sua vez, é aquela onde a mulher já apresentou ciclos menstruais, porém, por alguma razão, parou de os apresentar por período superior a 3 meses ou menos de 9 menstruações em um ano.

### Vamos às alternativas:

A - INCORRETA - Na Síndrome de Rokitansky a paciente apresenta cariótipo 46XX, caracteres sexuais secundários femininos (mamas e pilificação normal), ovários normofuncionantes (FSH e LH normais), testosterona em níveis femininos, porém sem útero, tubas e porção superior da vagina. Logo, apresentam-se com amenorreia primária.

B - INCORRETA - A síndrome de Morris é uma forma de pseudo-hermafroditismo masculino, que se caracteriza por fenótipo feminino com genótipo masculino (46 XY), definida por gene recessivo ligado ao X, que determina a resistência periférica a androgênios. Em quadros de insensibilidade total, a paciente terá pelos pubianos e axilares escassos ou ausentes, desenvolvimento de mamas, vagina curta, ausência de colo, útero e tubas, e presença de testículos, que devem ser removidos cirurgicamente.

C - INCORRETA - A Síndrome de Kallmann é uma forma rara de hipogonadismo hipogonadotrófico e caracteriza-se pela sua associação a anosmia ou hiposmia. É causada por um defeito na migração dos neurônios que produzem a GnRH e dos que formam os nervos olfativos, cuja origem embriológica é comum.

**D - CORRETA - A Síndrome de Asherman é uma causa de amenorreia secundária relacionada à formação de sinéquias uterinas após procedimentos, principalmente curetagem.**

E - INCORRETA - O hímen imperfurado é causa anatômica de amenorreia primária uma vez que há impedimento para a exteriorização de fluxo menstrual.

### Take home message:

- Amenorreia primária ocorre em mulheres sem menstruação aos 13 anos sem caracteres sexuais secundários ou aos 15 anos com tais características;
- Amenorreias devem sempre ser investigadas;
- Síndrome de Rokitansky apresenta todas as características fenotípicas externas normais, porém com agenesia mulleriana;
- Síndrome de Asherman deve ser pensada sempre após curetagem.

**Questão 68**

Das patologias a seguir, estão associadas à amenorreia primária, EXCETO:

☑ **A - Deve ser realizado teste rápido de HIV na admissão e, caso o resultado seja positivo, iniciar infusão de AZT.**

Paciente com HIV positivo e carga viral desconhecida ou positiva, deve receber AZT no trabalho de parto até o clampeamento do cordão ou na cesárea por no mínimo 3 horas antes do parto. A paciente que entra em trabalho de parto e este se encontra avançado, pode ter paro vaginal conduzido, pois neste caso não haverá tanto benefício mais em prosseguir com cesárea.

☐ **B - Deve ser realizado teste rápido de HIV na admissão e, caso o resultado seja positivo, será uma indicação absoluta de cesárea.**

A paciente em fase ativa de trabalho de parto, com dilatação avançada, não tem mais tanto benefício de ser submetida à parto cesárea. O que ela deve receber é o AZT para redução do risco de transmissão vertical.

☐ **C - Deve ser realizado teste rápido de HIV na admissão e, caso o resultado seja positivo, a amniotomia precoce será indicada.**

O parto empelicado é preferível nas pacientes portadoras do HIV, portanto não se deve fazer amniotomia precoce

☐ **D - Deve ser realizado teste rápido de HIV na admissão e, caso o resultado seja positivo, o parto instrumentalizado e a episiotomia estão indicados para acelerar o nascimento.**

Devemos evitar a instrumentalização do parto, bem como a episiotomia nas pacientes portadores do HIV.

☐ **E - Deve ser realizado teste rápido de HIV na admissão e, caso o resultado seja negativo, exclui-se completamente a possibilidade de essa paciente possuir o vírus do HIV.**

Não podemos excluir completamente a possibilidade de a paciente possuir o vírus HIV: todo teste apresenta alguma taxa de falso negativo, além de haver a possibilidade de estarmos diante da janela imunológica, ou seja, de infecção recente.

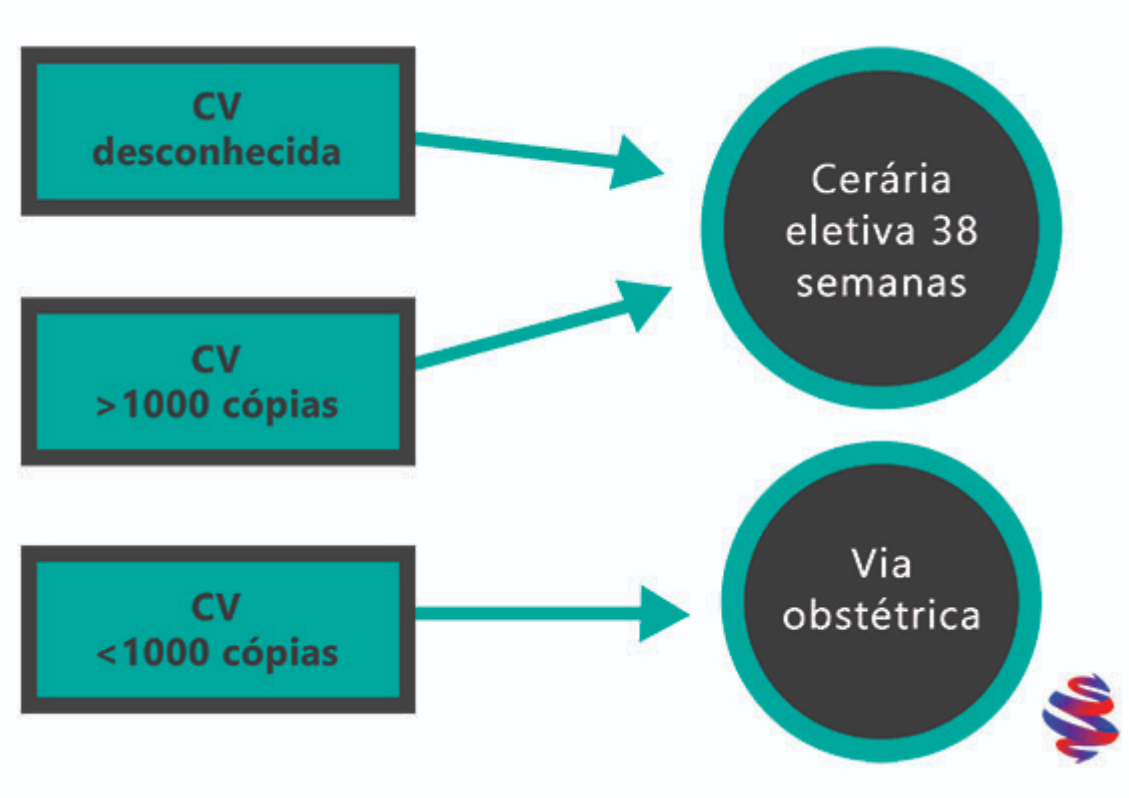
## Comentários:

A abordagem laboratorial do HIV tem por objetivo avaliar a condição geral de saúde da gestante e identificar o status da infecção HIV, sua situação imunológica e virológica inicial, dosando a carga viral (CV), principal determinante da transmissão vertical, e o CD4. Casos de diagnóstico na própria gestação ou em que a carga viral é detectável, devem ainda coletar genotipagem para melhor abordagem terapêutica. Entretanto, esta não deve atrasar o início do tratamento.

Paciente com tratamento adequado, devem manter seu esquema terapêutico; caso a paciente receba o diagnóstico da infecção durante a gestação, iniciamos preferencialmente pelo esquema a seguir:

- **Tenofovir;**
- **Lamivudina;**
- **Dolutegravir.**

Durante o pré-natal, a carga viral (CV) será repetida a cada 4 semanas até sua negativação, devendo ser feita uma coleta por volta de 34 semanas de idade gestacional para programar via de parto e necessidade de AZT intraparto.




Basta ter carga viral detectável (ou desconhecida) para haver indicação de administração de zidovudina intraparto, independente de qual será a via. A zidovudina (AZT) por via endovenosa 2 mg/kg deve ser feita no início do trabalho de parto e, depois, mantida a 1 mg/kg de hora em hora, em infusão contínua, até o clampeamento do cordão - o ideal é que seja feito por pelo menos três horas antes do nascimento.

- **CV Detectável = Zidovudina (AZT).**

Nas pacientes que serão submetidas à cesárea eletiva, o Ministério da Saúde propõe que se houver trabalho de parto antes da realização da cesárea, avaliar dilatação cervical. Em

caso de dilatação menor que 4 cm, manter indicação de cesárea e iniciar imediatamente o AZT endovenoso por pelo menos três horas.

São outros cuidados que se deve tomar durante o parto vaginal, em qualquer paciente portadora do HIV:

- Parto instrumentalizado deve ser evitado, porém, quando indicado, preferir o fórceps em vez do vácuo extrator; monitorizar cuidadosamente o trabalho de parto, evitando toques desnecessários e repetidos, amniotomia e episiotomia, salvo se extremamente necessárias;
- Esta sendo realizada, deverá ser protegida por compressas umedecidas com o mesmo degermante utilizado para a vagina e períneo durante o parto;
- Evitar que as parturientes permaneçam com bolsa rota (espontânea) por tempo prolongado, o clampeamento tardio do cordão umbilical é preconizado pela OMS.

Após o parto, devemos manter a TARV e prosseguir com a inibição da lactação. A lactação está totalmente contraindicada em pacientes portadores do HIV. A inibição é feita com cabergolina via oral.

**Vamos às alternativas:**

**A - CORRETA - Paciente com HIV positivo e carga viral desconhecida ou positiva, deve receber AZT no trabalho de parto até o clampeamento do cordão ou na cesárea por no mínimo 3 horas antes do parto. A paciente que entra em trabalho de parto e este se encontra avançado, pode ter paro vaginal conduzido, pois neste caso não haverá tanto benefício mais em prosseguir com cesárea.**

B - INCORRETA - A paciente em fase ativa de trabalho de parto, com dilatação avançada, não tem mais tanto benefício de ser submetida à parto cesárea. O que ela deve receber é o AZT para redução do risco de transmissão vertical.

C - INCORRETA - O parto empelicado é preferível nas pacientes portadoras do HIV, portanto não se deve fazer amniotomia precoce.

D - INCORRETA - Devemos evitar a instrumentalização do parto, bem como a episiotomia nas pacientes portadores do HIV.

E - INCORRETA - Não podemos excluir completamente a possibilidade de a paciente possuir o vírus HIV: todo teste apresenta alguma taxa de falso negativo, além de haver a possibilidade de estarmos diante da janela imunológica, ou seja, de infecção recente.

**Take home message:**

- Pacientes com carga viral desconhecida ou positiva devem receber AZT no trabalho de parto / antes do parto cesáreo;
- O benefício da cesárea em paciente com HIV e CV desconhecida é questionável quando se trata de trabalho de parto em estágio avançado.

**Questão 69**

Em relação à síndrome HELLP, assinale a alternativa INCORRETA:

☐ **A - Plaquetas abaixo de 50.000 são contraindicação à anestesia raquidiana.**

A plaquetopenia é uma contraindicação à raquianestesia, sendo o valor de corte para considerar essa conduta 50.000.

☑ **B - A cesárea é a via de parto de melhor escolha na síndrome HELLP.**

A cesárea nem sempre será a via de parto mais adequada; nos casos em que se estabiliza a paciente clinicamente, bem como se garante bem estar fetal e não há hematoma hepático, a via de parto vaginal é a preferencial, especialmente por promover menor perda sanguínea.

☐ **C - Pode ocorrer síndrome HELLP sem elevação dos níveis pressóricos.**

A HELLP pode ocorrer mesmo em pacientes com controle pressórico adequado e não depende de pico pressórico para sua ocorrência. É claro que pacientes mais descompensadas e que fazem pico pressórico têm mais risco, porém esta não é condição necessária para o desenvolvimento da síndrome HELLP.

☐ **D - O sulfato de magnésio é indicado quando se apresentar esse diagnóstico.**

Sim, o sulfato de magnésio deve ser administrado quando se faz esse diagnóstico.

☐ **E - Pacientes com passado obstétrico de síndrome HELLP devem ser alertadas quanto ao maior risco de apresentar o mesmo quadro em gestação futura.**

Pacientes com HELLP, pré-eclâmpsia e eclâmpsia têm risco aumentado de recorrência dessas alterações em gestação futura.

## Comentários:

A pré-eclâmpsia é definida por hipertensão arterial (≥ 140 e/ou 90 mmHg) identificada pela primeira vez após a 20ª semana associada à proteinúria significativa (acima de 300 mg em 24 horas de urina). Entretanto, atualmente admite-se tal diagnóstico se o estado hipertensivo estiver acompanhado de comprometimento sistêmico ou disfunção de órgãos-alvo (trombocitopenia, disfunção hepática, insuficiência renal, edema agudo de pulmão, iminência de eclâmpsia ou eclâmpsia, restrição de crescimento fetal, alteração de dopplervelocimetria), ainda que na ausência de proteinúria.

**A pré-eclâmpsia é considerada grave sempre que houver:**

- Pico pressórico PAS ≥ 160 e/ou PAD ≥ 110 mmHg;
- Iminência de eclâmpsia: cefaleia + escotomas visuais + epigastralgia associada a pico pressórico;

- Eclâmpsia: convulsões tônico-clônico generalizadas em paciente com pré-eclâmpsia;
- Oligúria: diurese <500ml/24h;
- Lesão renal aguda: Creatinina ≥ 1,2 mg/dL;
- Edema agudo de Pulmão;
- Síndrome HELLP: hemólise (LDH > 600UI/L ou BT> 1,2mg/dL + TGO/TGP > 70 + Plaquetas <100.000/mm³).

A síndrome HELLP é caracterizada pela hemólise, aumento das enzimas hepáticas e plaquetopenia. Ela é um comprometimento hepato-hematológico da pré-eclâmpsia com fisiopatologia ainda não totalmente compreendida. Temos nesses casos uma associação de anemia microangiopática e vasoespasmo hepático com consequente necrose tecidual nesse local. É possível classificá-la quanto ao grau de plaquetopenia:

| | |
|---|---|
| 1. Classe I | <50.000 Plaquetas/µL |
| 2. Classe II | >50.000 e <100.000 Plaquetas/µL |
| 3. Classe III | >100.000 e <150.000 Plaquetas/µL |

A síndrome HELLP pode levar à hemorragia em SNC, fígado, ferida operatória, DPP, podendo levar até a um quadro de CIVD, bastante catastrófico.

A utilização de sulfato de magnésio deve ser prontamente administrada para os casos de iminência de eclâmpsia, eclâmpsia, síndrome HELLP, pré-eclâmpsia com deterioração clínica e/ou laboratorial (incluindo hipertensão de difícil controle) ou se uma paciente com pré-eclâmpsia grave entrar em trabalho de parto. O tratamento definitivo para a pré-eclâmpsia é o parto, uma vez que a placentação inadequada e os desbalanços moleculares relacionados são desfeitos quando da dequitação.

**Vamos às alternativas:**

A - CORRETA - A plaquetopenia é uma contraindicação à raquianestesia, sendo o valor de corte para considerar essa conduta 50.000.

**B - INCORRETA - A cesárea nem sempre será a via de parto mais adequada; nos casos em que se estabiliza a paciente clinicamente, bem como se garante bem estar fetal e não há hematoma hepático, a via de parto vaginal é a preferencial, especialmente por promover menor perda sanguínea.**

C - CORRETA - A HELLP pode ocorrer mesmo em pacientes com controle pressórico adequado e não depende de pico pressórico para sua ocorrência. É claro que pacientes mais descompensadas e que fazem pico pressórico têm mais risco, porém esta não é condição necessária para o desenvolvimento da síndrome HELLP.

D - CORRETA - Sim, o sulfato de magnésio deve ser administrado quando se faz esse diagnóstico.

E - CORRETA - Pacientes com HELLP, pré-eclâmpsia e eclâmpsia têm risco aumentado de recorrência dessas alterações em gestação futura.

**Take home message:**

- A presença de síndrome HELLP não indica via de parto cesáreo;
- Toda paciente com HELLP deve receber sulfato de magnésio a partir do diagnóstico;
- Plaquetopenias importantes (abaixo de 50.000) contraindicam punção para anestesia em neuroeixo.

## Questão 70

Gestantes que não consomem carne e derivados animais podem apresentar deficiência de:

☐ A - Magnésio.

Não há correlação entre deficiência de magnésio e baixa ingesta de carne e derivados.

☐ B - Ácido fólico.

A deficiência de ácido fólico deve ser ponderada em pacientes que fazem uso de sulfadiazina/pirimetamina, em gestações múltiplas e nas pacientes que fazem uso de drogas anticonvulsivantes.

☑ C - Vitamina B12.

As pacientes com baixa ingesta de carne e derivados, bem como as pacientes com doenças disabsortivas como doenças inflamatórias intestinais e as pacientes submetidas à cirurgia bariátrica têm maior risco de deficiência de vitamina B 12.

☐ D - Vitamina D.

Não há correlação entre deficiência de vitamina D e baixa ingesta de carne e derivados.

☐ E - Zinco.

Não há correlação entre deficiência de zinco e baixa ingesta de carne e derivados.

**Comentários:**

A anemia, na gestação é diagnosticada quando há dosagem de hemoglobina (Hb) com valores inferiores a 11,0 g/dL e hematócrito (Ht) abaixo de 33% no primeiro e terceiro trimestres; já no segundo trimestre, apenas Hb inferior a 10,5 g/dL e Ht abaixo de 32% já são suficientes para este diagnóstico.

A anemia materna aumenta o risco de resultados adversos, como pré-eclâmpsia, baixo peso ao nascer, parto pré-termo, hemorragia pós-parto, maior mortalidade perinatal e materna.

Na quase totalidade das vezes, o diagnóstico da anemia ferropriva será baseado nos achados do hemograma, que é exame mínimo obrigatório a ser realizado em todas as gestações. A avaliação dos índices hematimétricos, em especial do volume corpuscular médio (VCM), é de grande utilidade no diagnóstico sindrômico das anemias. A anemia por deficiência de ferro, via de regra, manifesta-se com microcitose (VCM <80 fL) e hipocromia (HCM <26 pg). Entretanto, nas fases iniciais a normocitose e normocromia podem estar presentes. O uso da ferritina, justificado quando a etiologia da anemia não é clara, sendo que níveis abaixo de 30 mcg/L são compatíveis com baixa reserva de ferro, enquanto que nos quadros de anemia ferropriva seus valores se encontram abaixo de 12 mcg/L. A redução da saturação de transferrina para valores abaixo de 15% e ferro sérico abaixo de 60 mg/mL também são compatíveis com o diagnóstico de anemia ferropriva.

A suplementação rotineira de ferro elementar na dose de 30- 40 mg/dia é recomendado para praticamente todas as gestantes, à exceção daquelas com doenças caracterizadas por sobrecarga de ferro, por exemplo, anemias hemolíticas e hemocromatose. Para níveis de hemoglobina ≥9,0 g/dL e ≤11,0 g/dL o tratamento com ferro por via oral é a primeira escolha, com 160 a 200 mg/dia de ferro elementar. Espera-se que, com essas doses, haja aumento de 1 g na hemoglobina a cada 4 semanas. Ao atingir níveis de hemoglobina maiores do que 10,5 g/dL, a dose de ferro elemento pode ser reduzida para 60 a 80 mg/ dia como terapia de manutenção e mantida até o puerpério.

Caso não se atinja nível de pelo menos 10,0 g/dL de hemoglobina após pelo menos duas semanas da administração da dose terapêutica, é essencial rever a investigação etiológica e a adesão ao tratamento. Se confirmada anemia ferropriva, a opção pelo uso do ferro endovenoso deve ser avaliada.

As anemias megaloblásticas podem ser tanto por deficiência de ácido fólico quanto de vitamina B12, sendo marcadas por VCM maior que 100 fL e pela presença de neutrófilos hipersegmentados. A deficiência de ácido fólico é a causa mais comum de anemia

macrocítica na gravidez. A deficiência de vitamina B12 acaba sendo mais importante no grupo de mulheres com história de gastrectomia, incluindo cirurgia bariátrica, nas com doença de Crohn e usuárias crônicas de inibidores de bomba de prótons, bem como em pacientes vegetarianas/veganas.




**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Não há correlação entre deficiência de magnésio e baixa ingesta de carne e derivados.

B - INCORRETA - A deficiência de ácido fólico deve ser ponderada em pacientes que fazem uso de sulfadiazina/pirimetamina, em gestações múltiplas e nas pacientes que fazem uso de drogas anticonvulsivantes.

**C - CORRETA - As pacientes com baixa ingesta de carne e derivados, bem como as pacientes com doenças disabsortivas como doenças inflamatórias intestinais e as pacientes submetidas à cirurgia bariátrica têm maior risco de deficiência de vitamina B 12.**

D - INCORRETA - Não há correlação entre deficiência de vitamina D e baixa ingesta de carne e derivados.

E - INCORRETA - Não há correlação entre deficiência de zinco e baixa ingesta de carne e derivados.

**Take home message:**

- As pacientes com baixa ingesta de carne e derivados, bem como as pacientes com doenças disabsortivas como doenças inflamatórias intestinais e as pacientes submetidas à cirurgia bariátrica têm maior risco de deficiência de vitamina B 12.

**Questão 71**

Gestante, 23 semanas, refere que não fez nenhum dos exames solicitados na rotina de primeiro trimestre. Nega doenças prévias; o peso pré-gestacional era 80 kg e, atualmente, está com 90 kg, sendo que a altura é de 1,60 m. Considerando a disponibilidade técnica adequada, a melhor conduta para o diagnóstico de diabetes gestacional é solicitar:

☐ **A - Hemoglobina glicada e glicemia de jejum no momento da consulta.**

Não se deve realizar exame de hemoglobina glicada na gravidez - o aumento do turn-over celular reduz o tempo de meia vida das hemácias e não há valor de referência para hb glicada na gravidez.

☐ **B - Teste oral de tolerância à glicose com 100g em jejum e duas horas após sobrecarga.**

O teste de tolerância oral à glicose é feito com 75 g de glicose.

☐ **C - Teste oral de tolerância à glicose com 75 g em jejum de duas horas imediatamente.**

O teste de tolerância oral na gestação é diferente de fora dela - fazemos 0, 1 e 2 horas após ingestão de 75 g de glicose.

☐ **D - Apenas hemoglobina glicada.**

Não se deve realizar exame de hemoglobina glicada na gravidez - o aumento do turn-over celular reduz o tempo de meia vida das hemácias e não há valor de referência para hb glicada na gravidez.

☑ **E - Teste oral de tolerância à glicose com 75 g em jejum, uma e duas horas após sobrecarga, entre 24 e 28 semanas.**

A paciente está entrando na idade gestacional adequada para TTOG, devendo este ser solicitado entre 24 e 28 semanas de gravidez.

## Comentários:

O rastreio de diabetes na gestação é universal nas pacientes que não possuem este diagnóstico previamente.

Glicemia de jejum:

92 - 125 ⇒ diabetes mellitus gestacional (DMG);

>125 ⇒ diabetes prévio;

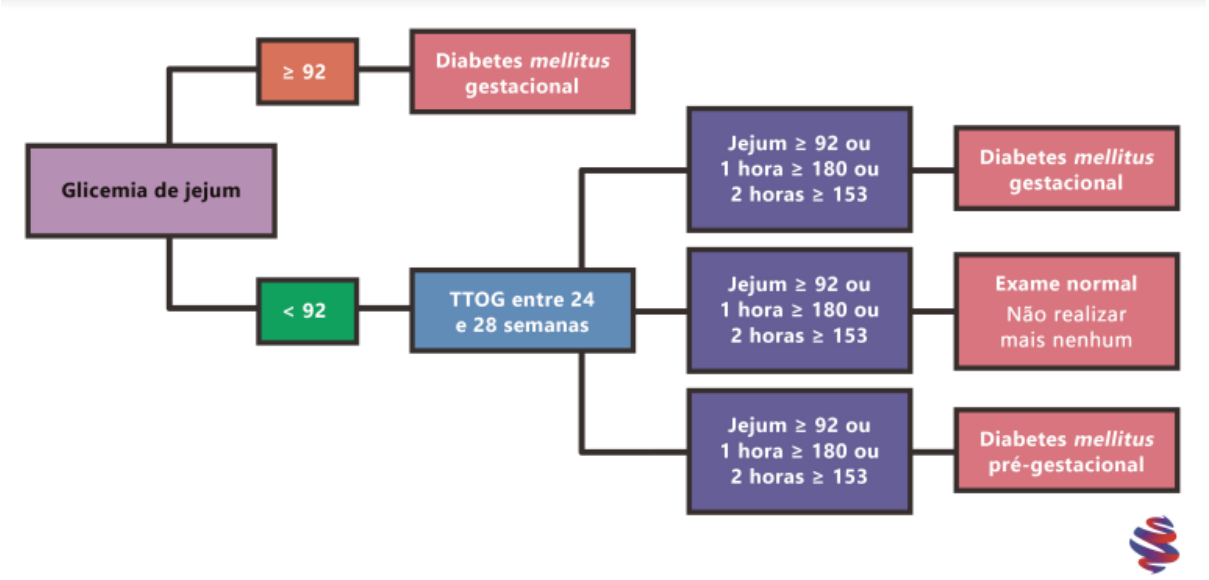
Entre 24 e 28 semanas está indicado o TOTG-75, onde se avalia a glicemia de jejum e se repete a glicemia 1 hora e 2 horas após ingestão de 75g de glicose;

TOTG;

Jejum: 92 - 125 ⇒ diabetes mellitus gestacional / >125 ⇒ diabetes prévio;

1h após: >= 180;

2h após: >= 153. Se >= 200, diabetes prévio.




A diabetes mellitus gestacional está relacionada à produção do hormônio lactogênio placentário pela própria placenta, bem como ao próprio estado hiperinsulinêmico da gestação. O lactogênio placentário aumenta a resistência insulínica da paciente de modo a favorecer a passagem de glicose para o feto.

Nas pacientes que já têm alguma resistência à ação da insulina, o lactogênio placentário eleva esta resistência, a qual diagnosticamos com o rastreio universal na gestação.

Cabe ressaltar que, diante de glicemia de jejum normal, devemos realizar o rastreio com TTOG entre 24 e 28 semanas. Caso a glicemia de jejum seja alterada, não devemos realizar mais nenhum exame - o diagnóstico está firmado e a paciente deve ser acompanhada como diabetes mellitus gestacional.

Diante do diagnóstico de DMG, o tratamento inicial deve ser não farmacológico: dieta com menor quantidade de carboidratos e alimentos com mais fibra e atividade física.

Nesse contexto, se faz o perfil glicêmico simples (jejum e pós-refeições). Caso não haja bom controle dessa maneira, introduzimos insulina e aumentamos o perfil glicêmico para completo (jejum, pré e pós-refeição).

No pós parto, as pacientes com DMG não devem ficar nem controle glicêmico, nem com dieta para diabetes ou insulina. Fazemos novo TTOG 0h e 2h ao final do puerpério para rastreio de DM2.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Não se deve realizar exame de hemoglobina glicada na gravidez - o aumento do turn-over celular reduz o tempo de meia vida das hemácias e não há valor de referência para hb glicada na gravidez.

B - INCORRETA - O teste de tolerância oral à glicose é feito com 75 g de glicose.

C - INCORRETA - O teste de tolerância oral na gestação é diferente de fora dela - fazemos 0, 1 e 2 horas após ingestão de 75 g de glicose.

D - INCORRETA - Não se deve realizar exame de hemoglobina glicada na gravidez - o aumento do turn-over celular reduz o tempo de meia vida das hemácias e não há valor de referência para hb glicada na gravidez.

**E - CORRETA - A paciente está entrando na idade gestacional adequada para TTOG, devendo este ser solicitado entre 24 e 28 semanas de gravidez.**

**Take home message:**

- O TTOG deve ser feito com 75g de glicose e avaliação da glicemia antes do início do teste, 1h e 2h após ingestão de 75g de glicose;
- O período mais adequado para o TTOG é entre 24 e 28 semanas;
- Não fazemos uso da hemoglobina glicada durante a gestação.

## Questão 72

Gestante, 23 semanas, refere que não fez nenhum dos exames solicitados na rotina de primeiro trimestre. Nega doenças prévias; o peso pré-gestacional era 80 kg e, atualmente, está com 90 kg, sendo que a altura é de 1,60 m. Considerando a disponibilidade técnica adequada, a melhor conduta para o diagnóstico de diabetes gestacional é solicitar:

☐ **A - Misoprostol via vaginal a cada 4 horas.**

Paciente com cicatriz uterina não deve ser submetida a preparo de colo farmacológico.

☐ **B - Misoprostol via vaginal a cada 6 horas.**

Paciente com cicatriz uterina não deve ser submetida a preparo de colo farmacológico.

☐ **C - Indicar cesárea.**

Pacientes Robson 5, com cesárea única anterior, podem ser submetidas a preparo de colo com dilatação mecânica.

☑ **D - Preparo de colo com Sonda Foley.**

Vide comentário.

☐ **E - Indução do trabalho de parto com ocitocina em bomba de infusão.**

A ocitocina se reserva para as pacientes com colo uterino favorável. O valor de corte para tal definição varia entre 5 a 8 a partir da análise do BISHOP. Essa paciente em questão tem BISHOP de 3, ou seja, apresenta colo desfavorável, devendo ser submetida a preparo de colo antes da indução do parto de modo a aumentar as taxas de sucesso do parto vaginal.

## Comentários:

O índice de Bishop é um instrumento clínico para avaliar a probabilidade de sucesso na indução ao trabalho de parto. Trata-se de um sistema simples, baseado em características do colo e na altura da apresentação fetal. Observe a tabela abaixo:

| | 0 ponto | 1 ponto | 2 pontos | 3 pontos |
|---|---|---|---|---|
| Dilatação | Nenhuma | 1-2 cm | 3-4 cm | 5 cm ou mais |
| Esvaecimento | 0-30% | 40-50% | 60-70% | 80% ou mais |
| Consistência do colo | Firme | Médio | Amolecido | - |
| Posição do colo | Posterior | Medianizado | Anterior | - |
| Altura da Apresentação Fetal | -3 de DeLee | -2 de DeLee | -1 ou 0 de DeLee | +1 ou +2 de DeLee |

Em geral, a conduta é:

- Índice ≤ 6: necessário amadurecimento cervical prévio a indução;
- Índice > 6: colo favorável, deve-se prosseguir com indução de parto (com ocitocina, por exemplo).

Esse valor de corte pode variar de 5 a 8, dependendo da literatura.

Existem diversos métodos de maturação cervical. Em nosso meio, o mais popular é o farmacológico, que consiste na administração via vaginal de comprimidos de misoprostol, um análogo sintético da prostaglandina E1. Administrada em doses habituais de 25 mcg em fetos vivos, essa medicação parece levar à maturação cervical de forma indireta, ao induzir contrações uterinas.

Essa dose pode ser repetida por algumas vezes e, antes de administrar cada dose de misoprostol, avaliam-se novamente as condições cervicais: se o escore de Bishop for > 6 pontos, pode-se então iniciar a infusão de ocitocina IV. Outro método de maturação

cervical é o método de Krause, em que se realiza uma maturação cervical (mecânica) com balão intracervical, podendo ser utilizada sonda de Foley para tal. Este é o método de escolha em pacientes com 1 cesárea anterior que terão parto vaginal induzido.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Paciente com cicatriz uterina não deve ser submetida a preparo de colo farmacológico.

B - INCORRETA -Paciente com cicatriz uterina não deve ser submetida a preparo de colo farmacológico.

C - INCORRETA - Pacientes Robson 5, com cesárea única anterior, podem ser submetidas a preparo de colo com dilatação mecânica.

**D - CORRETA - Vide comentário.**

E - INCORRETA - A ocitocina se reserva para as pacientes com colo uterino favorável. O valor de corte para tal definição varia entre 5 a 8 a partir da análise do BISHOP. Essa paciente em questão tem BISHOP de 3, ou seja, apresenta colo desfavorável, devendo ser submetida a preparo de colo antes da indução do parto de modo a aumentar as taxas de sucesso do parto vaginal.

**Take home message:**

- Pacientes com colo desfavorável de acordo com o índice de Bishop devem ser submetidas a preparo de colo;
- Pacientes com cicatriz uterina não podem ser submetidas a preparo de colo farmacológico.

**Questão 73**

Para bloqueio imediato da produção de leite em puérpera que tem contraindicação à amamentação, qual é a medicação e a dose de escolha?

☑ **A - Cabergolina 0,5 mg/ 2 comprimidos em dose única.**

A dose adequada de cabergolina é de 0,5 mg/ 2 comprimidos em dose única.

☐ **B - Cabergolina 0,25 mg/ de 12 em 12 horas, por 4 dias.**

A cabergolina não deve ser usada por 4 dias.

☐ **C - Cabergolina 0,25 mg/ 2 comprimidos uma vez ao dia por 3 dias.**

A cabergolina não deve ser usada por três dias.

☐ **D - Bromocriptina 2,5 mg/ em dose única.**

A bromocriptina não deve ser utilizada para inibição da lactação apesar de ser utilizada em pacientes com hiperprolactinemia em outras circunstâncias.

☐ **E - Bromocriptina 2,5 mg/ 2 comprimidos por dia durante dois dias.**

A bromocriptina não deve ser utilizada para inibição da lactação apesar de ser utilizada em pacientes com hiperprolactinemia em outras circunstâncias.

## Comentários:

Geralmente associamos a inibição da lactação com a infecção pelo HIV, porém há outras condições que merecem atenção:

**Medicações:** metotrexato, tamoxifeno, androgênios, amiodarona, alguns imunossupressores.

**Doenças infecciosas:** tuberculose ativa bacilífera, durante a investigação amamentar por ordenha e nas 2 primeiras semanas de tratamento utilizar máscara; saída de pus pelos ductos, hanseníase contagiosa não tratada, brucelose no início do tratamento, leptospirose em fase aguda, doença de Chagas na fase aguda, varicela ativa, HIV, HTLV, herpes ativo em mamilo.

Quando necessário inibir a lactação, devemos fazer uso da cabergolina 0,5 mg em 2 comprimidos dose única; ou 0,25mg 2x; este é um derivado dopamingérgico do ergot que acaba reduzindo a prolactina. Essa ação ocorre diretamente nos receptores dopaminérgicos D2 da hipófise lactotrófica.

**Medicações contraindicadas:** metotrexato (teratogênico), tamoxifeno, bromocriptina, androgênios, amiodarona, imunossupressores.

**Condições maternas:** Tuberculose ativa bacilífera, saída de pus pelos ductos, hanseníase contagiosa não tratada, brucelose no início do tratamento, leptospirose em fase aguda, doença de Chagas na fase aguda, Varicela ativa, HIV, HTLV, herpes ativo em mamilo.

**Vamos às alternativas:**

**A - CORRETA - A dose adequada de cabergolina é de 0,5 mg/ 2 comprimidos em dose única.**

B - INCORRETA - A cabergolina não deve ser usada por 4 dias.

C - INCORRETA - A cabergolina não deve ser usada por três dias.

D - INCORRETA - A bromocriptina não deve ser utilizada para inibição da lactação apesar de ser utilizada em pacientes com hiperprolactinemia em outras circunstâncias.

E - INCORRETA - A bromocriptina não deve ser utilizada para inibição da lactação apesar de ser utilizada em pacientes com hiperprolactinemia em outras circunstâncias.

**Take home message:**

- A inibição da lactação deve ser feita com cabergolina;
- A dose de cabergolina é 0,5 mg, dois comprimidos, dose única ou 0,25mg 2x.

**Questão 74**

Gestante de 22 semanas comparece ao consultório referindo disúria e polaciúria há 3 dias. Nega outras queixas. Trouxe exame de urocultura realizado há 3 dias que evidenciou E. Coli. O antibiograma mostrou que a bactéria em questão era sensível aos seguintes fármacos: nitrofurantoína, ampicilina, ciprofloxacino e norfloxacino. Refere que já é o terceiro quadro de infecção do trato urinário durante essa gestação. Nesse caso, a conduta mais adequada é prescrever:

☐ **A - Ciprofloxacino 500 mg de 12/12 horas por 7 dias.**

Fluoroquinolonas se associam a alterações em cartilagens articulares de neonatos.

☐ **B - Norfloxacino 400 mg uma vez ao dia por 3 dias.**

Fluoroquinolonas se associam a alterações em cartilagens articulares de neonatos.

☐ **C - Nitrofurantoína 100 mg de 6/6 horas por 5 dias.**

Na gestação costumamos manter o antibiótico por 7 dias.

☑ **D - Ampicilina 500 mg de 6/6 horas por 7 dias seguido de nitrofurantoína profilática uma vez ao dia.**

A ampicilina é uma alternativa neste caso de acordo com o antibiograma e também devemos manter profilaxia durante toda a gestação neste caso.

☐ **E - Nitrofurantoína 100 mg de 6/6 horas por 7 dias.**

Apesar de a posologia e a duração do tratamento estarem corretas, bem como a nitrofurantoína ser uma alternativa possível na gravidez, essa paciente, por estar apresentando terceiro quadro de infecção urinária na gravidez, deve receber antibioticoprofilaxia com nitrofurantoína ou cefalexina até o final da gestação.

## Comentários:

A infecção do trato urinário (ITU) na gravidez é uma intercorrência bastante comum, acometendo cerca de 10% das gestantes. Tem o potencial de promover complicações graves, tanto para a mãe quanto para o concepto, relacionando-se, principalmente, com aumento de anemia, prematuridade/trabalho de parto prematuro, baixo peso ao nascer, ruptura prematura de membranas, corioamnionite, abscesso renal, sepse materna e neonatal e até insuficiência renal e respiratória.

Quando pensamos em ITU na gravidez devemos ter três diagnósticos em mente:

- Bacteriúria assintomática (> 100.000 UFC bacteriana em cultura em paciente assintomática): deve ser tratada na gestação;
- Cistite;

- Pielonefrite.

O tratamento de cistites e/ou bacteriúria assintomática, as medicações mais seguras e que preenchem os antigos critérios da FDA (categorias A e B) para utilização em gestantes com ITU são: penicilinas, cefalosporinas, nitrofurantoína, fosfomicina trometamol e monobactâmico, ou seja:

- Amoxicilina;
- Amoxicilina + clavulanato;
- Ampicilina;
- Cefuroxima;
- Cefalexina;
- Nitrofurantoína.

Por outro lado, por apresentarem efeitos adversos e serem classificados como categoria D, dependendo da idade gestacional, não utilizamos os seguintes antibióticos como primeira escolha na gestação:

- Trimetoprim associado a Sulfametoxazol é categoria D durante o primeiro trimestre e nas últimas semanas da gravidez;
- Cloranfenicol é categoria D no primeiro trimestre;
- Fluoroquinolonas se associam a alterações em cartilagens articulares de neonatos;
- Tetraciclinas podem levar à displasia e descoloração de ossos e dentes do concepto;
- Aminoglicosídeos deve ser evitada devido ao possível efeito tóxico ao nervo vestibulococlear.

A pielonefrite, por sua vez, se caracteriza por calafrios, dor lombar, anorexia, náuseas, vômitos e febre. A punho percussão lombar positiva ajuda a caracterizar o diagnóstico. Os exames laboratoriais podem conter piúria significativa, hematúria frequente, urocultura positiva, leucocitose com desvio à esquerda, anemia e proteína C reativa aumentada.

Quando fazemos o diagnóstico de pielonefrite na gravidez devemos internar a paciente, manter controle de sinais vitais, fazer uso de antitérmico, administrar hidratação endovenosa, bem como solicitar exames laboratoriais pertinentes, sendo eles:

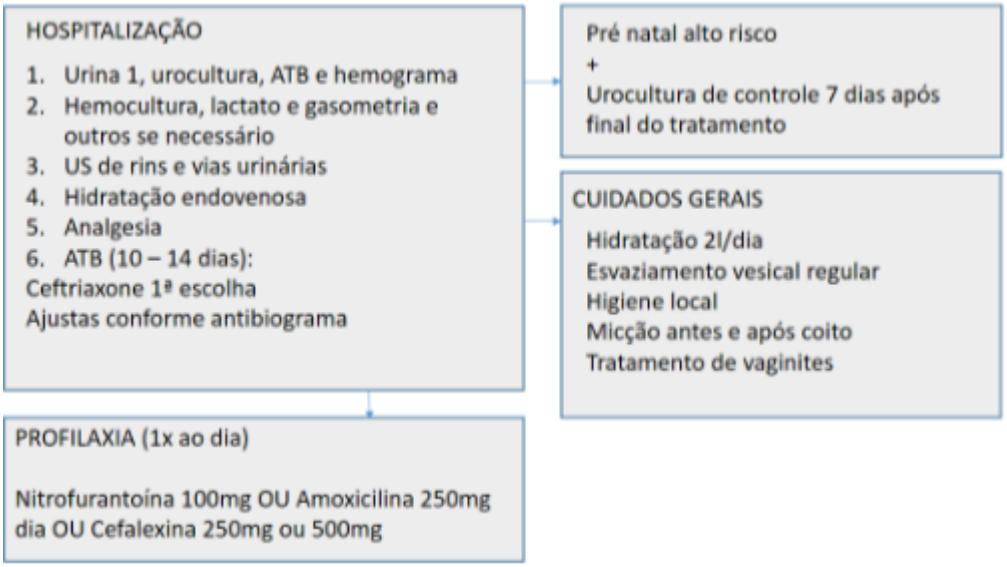
a) Hemograma;

b) Função renal e eletrólitos;

c) Urianálise e urocultura;

d) Se sepse, ampliar: gasometria, lactato, proteína C reativa e provas de função hepática.

Nestes casos, a administração do antibiótico por via endovenosa deve ser imediata. A preferência atual é pelo uso de ceftriaxone, devendo ser alterado caso não haja melhora em 48 horas ou guiada por antibiograma. Casos favoráveis podem completar a antibioticoterapia em regime ambulatorial após alguns dias de internação (a cefuroxima via oral é uma alternativa à ceftriaxone). A cefuroxima é uma alternativa terapêutica nesses casos.




Por fim, lembrar de que a partir de um único episódio de pielonefrite na gravidez está indicada a profilaxia antibiótica até o parto, podendo ser feita com cefalexina ou nitrofurantoína. São outras indicações para profilaxia:

- História prévia de ITUs recorrentes antes da gestação;
- Um episódio de pielonefrite durante a gravidez;
- Duas ou mais ITUs baixas na gestação;
- Uma ITU baixa, complicada por hematúria franca e/ou febre;
- Uma ITU baixa associada a fatores de risco importantes para recorrência.
- Vamos às alternativas:

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Fluoroquinolonas se associam a alterações em cartilagens articulares de neonatos.

B - INCORRETA - Fluoroquinolonas se associam a alterações em cartilagens articulares de neonatos.

C - INCORRETA - Na gestação costumamos manter o antibiótico por 7 dias.

**D - CORRETA - A ampicilina é uma alternativa neste caso de acordo com o antibiograma e também devemos manter profilaxia durante toda a gestação neste caso.**

E - INCORRETA - Apesar de a posologia e a duração do tratamento estarem corretas, bem como a nitrofurantoína ser uma alternativa possível na gravidez, essa paciente, por estar apresentando terceiro quadro de infecção urinária na gravidez, deve receber antibioticoprofilaxia com nitrofurantoína ou cefalexina até o final da gestação.

**Take home message:**

- As quinolonas não devem ser utilizadas na gestação pois podem levar à malformação fetal;
- Pacientes com 1 pielonefrite ou 2 cistites devem receber antibioticoprofilaxia até o final da gestação.

## Questão 75

Referente à indução do trabalho de parto em pacientes que possuem cesárea anterior e feto com boa vitalidade, assinale a alternativa correta:

☐ **A - É contraindicado realizar indução do parto devido ao risco de rotura uterina.**

Paciente com uma cesárea anterior pode ter parto induzido, mas não pode ser submetida a preparo de colo farmacológico.

☑ **B - Se o índice de Bishop for maior que 6, poderá ser usada ocitocina em bomba de infusão.**

Em pacientes com colo do útero favorável, ou seja, BISHOP acima de 6, devemos induzir o parto com ocitocina, sem realizar preparo de colo previamente.

☐ **C - Misoprostol 25 mcg é a primeira escolha nesses casos.**

Paciente com uma cesárea anterior não pode ser submetida a preparo de colo farmacológico.

☐ **D - Realizar amniotomia e aguardar início do trabalho de parto.**

A amniotomia pode ser uma alternativa para indução, mas devemos ter cautela com seu uso em pacientes com apresentação alta e móvel pelo alto risco de prolapso de cordão. Desse modo, ou precisamos preparar colo e utilizamos método mecânico devido à cesárea anterior ou vamos partir para uma indução com ocitocina inicialmente.

☐ **E - Realizar misoprostol 25 mcg associado à ocitocina.**

Paciente com uma cesárea anterior não pode ser submetida a preparo de colo farmacológico. Além disso, não se deve associar intervenções ao mesmo tempo (por exemplo ocitocina e misoprostol; amniotomia e misoprostol).

**Comentários:**

O índice de Bishop é um instrumento clínico para avaliar a probabilidade de sucesso na indução ao trabalho de parto. Trata-se de um sistema simples, baseado em características do colo e na altura da apresentação fetal. Observe a tabela abaixo:

| | 0 ponto | 1 ponto | 2 pontos | 3 pontos |
|---|---|---|---|---|
| Dilatação | Nenhuma | 1-2 cm | 3-4 cm | 5 cm ou mais |
| Esvaecimento | 0-30% | 40-50% | 60-70% | 80% ou mais |
| Consistência do colo | Firme | Médio | Amolecido | - |
| Posição do colo | Posterior | Medianizado | Anterior | - |
| Altura da Apresentação Fetal | -3 de DeLee | -2 de DeLee | -1 ou 0 de DeLee | +1 ou +2 de DeLee |

Em geral, a conduta é:

- Índice ≤ 6: necessário amadurecimento cervical prévio a indução;
- Índice > 6: colo favorável, deve-se prosseguir com indução de parto (com ocitocina, por exemplo).
- Esse valor de corte pode variar de 5 a 8, dependendo da literatura.

Existem diversos métodos de maturação cervical. Em nosso meio, o mais popular é o farmacológico, que consiste na administração via vaginal de comprimidos de misoprostol, um análogo sintético da prostaglandina E1. Administrada em doses habituais de 25 mcg em fetos vivos, essa medicação parece levar à maturação cervical de forma indireta, ao induzir contrações uterinas.

Essa dose pode ser repetida por algumas vezes e, antes de administrar cada dose de misoprostol, avaliam-se novamente as condições cervicais: se o escore de Bishop for > 6 pontos, pode-se então iniciar a infusão de ocitocina IV. Outro método de maturação cervical é o método de Krause, em que se realiza uma maturação cervical (mecânica) com balão intracervical, podendo ser utilizada sonda de Foley para tal. Este é o método de escolha em pacientes com 1 cesárea anterior que terão parto vaginal induzido.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Paciente com uma cesárea anterior pode ter parto induzido, mas não pode ser submetida a preparo de colo farmacológico.

**B - CORRETA - Em pacientes com colo do útero favorável, ou seja, BISHOP acima de 6, devemos induzir o parto com ocitocina, sem realizar preparo de colo previamente.**

C - INCORRETA - Paciente com uma cesárea anterior não pode ser submetida a preparo de colo farmacológico.

D - INCORRETA - A amniotomia pode ser uma alternativa para indução, mas devemos ter cautela com seu uso em pacientes com apresentação alta e móvel pelo alto risco de prolapso de cordão. Desse modo, ou precisamos preparar colo e utilizamos método mecânico devido à cesárea anterior ou vamos partir para uma indução com ocitocina inicialmente.

E - INCORRETA - Paciente com uma cesárea anterior não pode ser submetida a preparo de colo farmacológico. Além disso, não se deve associar intervenções ao mesmo tempo (por exemplo ocitocina e misoprostol; amniotomia e misoprostol).

**Take home message:**

- Pacientes com colo desfavorável de acordo com o índice de Bishop devem ser submetidas a preparo de colo;
- Pacientes com cicatriz uterina não podem ser submetidas a preparo de colo farmacológico;
- Damos preferência para indução de parto com ocitocina.

## Questão 76

Paciente de 39 anos, com antecedente de dois partos cesáreas pré-termo devido à pré-eclâmpsia, deseja programar nova gravidez. É hipertensa crônica com bom controle pressórico. Nesse caso, é necessário:

☐ **A - Orientar que ela deve evitar uma nova gravidez por ser hipertensa.**

Não existe a contraindicação de gestação somente pela hipertensão sem outros comemorativos. A gestação somente deve ser conduzida como de alto risco e sob maior vigilância.

☐ **B - Orientar que, considerando a idade avançada, uma nova gestação está contraindicada.**

A idade não é um impeditivo para a gestação.

☐ **C - Orientar que ela deve iniciar heparina de baixo peso molecular no primeiro trimestre a fim de reduzir o risco de trombose.**

O risco que devemos nos preocupar, a princípio, é do pré-eclâmpsia, não o de trombose, neste caso.

☑ **D - Orientar que existe risco de pré-eclâmpsia na futura gestação e que, caso engravide, ela tem recomendação de profilaxia de pré-eclâmpsia.**

Paciente com alto risco para pré-eclâmpsia, portanto, caso engravide novamente, deve receber profilaxia de pré-eclâmpsia com AAS e cálcio.

☐ **E - Prescrever AAS e heparina de baixo peso molecular no início da futura gestação.**

A heparina está indicada para pacientes com alto risco tromboembólico, como nas pacientes com SAAF ou TEV prévio.

**Comentários:**

De acordo com a análise dos fatores de risco, recomenda-se o uso de AAS e cálcio para profilaxia de pré-eclâmpsia, especialmente buscando evitar as formas graves e precoces da doença. O Ministério da Saúde recomenda que, diante de um fator de alto risco ou da combinação de dois fatores de risco moderados, deve-se iniciar a prevenção:

| Risco | Apresentação clínica e/ou obstétrica |
|---|---|
| **ALTO** | História de pré-eclâmpsia, principalmente acompanhada de desfechos adversos<br>Gestação múltipla<br>Obesidade (IMC > 30)<br>Hipertensão arterial crônica<br>Diabetes tipo 1 ou 2<br>Doença renal<br>Doenças autoimunes (ex.: lúpus, síndrome antifosfolípide |
| **MODERADO** | Nuliparidade<br>História familiar de pré-eclâmpsia (mãe e/ou irmãs)<br>Baixo nível socioeconômico<br>Etnia afrodescendente<br>Idade ≥ 35 anos<br>História pessoal de baixo peso ao nascer<br>Gravidez prévia com desfecho adverso<br>Intervalo > 10 anos desde a última gestação |
| **BAIXO** | Gravidez prévia de termo e sem intercorrências |

- Ácido acetilsalicílico (AAS) 100 mg/dia, à noite - antes da 16ª semana de gestação até 36 semanas;
- Cálcio, até o parto (suplementação mínima de 1 g/dia).

Muitas vezes as bancas cobram questão misturando essas medicações com a heparina; porém a heparina está indicada em pacientes com alto risco tromboembólico, como aquelas com diagnóstico de Síndrome do Anticorpo Antifosfolípide prévia ou tromboembolismo venoso prévio.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Não existe a contraindicação de gestação somente pela hipertensão sem outros comemorativos. A gestação somente deve ser conduzida como de alto risco e sob maior vigilância.

B - INCORRETA - A idade não é um impeditivo para a gestação.

C - INCORRETA - O risco que devemos nos preocupar, a princípio, é do pré-eclâmpsia, não o de trombose, neste caso.

**D - CORRETA - Paciente com alto risco para pré-eclâmpsia, portanto, caso engravide novamente, deve receber profilaxia de pré-eclâmpsia com AAS e cálcio.**

E - INCORRETA - Como vimos, a heparina está indicada para pacientes com alto risco tromboembólico, como nas pacientes com SAAF ou TEV prévio.

**Take home message:**

- Pacientes com 1 fator de alto risco ou 2 fatores moderados de risco para pré-eclâmpsia devem receber AAS e cálcio;
- A heparina não previne e não tem correlação com a pré-eclâmpsia.

## Questão 77

Mulher de 24 anos refere atraso menstrual há 8 semanas e, nos últimos dias, vem apresentando sangramento intermitente. Ao exame ginecológico, apresenta pequena quantidade de sangue coletada em região de fundo de saco vaginal, ausência de sangramento ativo e colo uterino fechado. Dosagem de beta-Hcg evidenciou 40000 UI. O ultrassom demonstrou múltiplas vesículas, e o laudo veio como gestação molar completa. Nesse caso, é necessário:

☐ **A - Repetir a ultrassonografia transvaginal e reavaliar dosagem de Beta-hCG em sete dias.**

Devemos repetir o beta-hcg, mas após o esvaziamento uterino.

☐ **B - Realizar raio X de tórax e acompanhar com dosagem seriada de Beta-hCG.**

A radiografia de tórax não é obrigatória; além disso, devemos fazer o esvaziamento uterino antes de iniciar controle de beta-hcg.

☐ **C - Administrar misoprostol vaginal e seguir com realização da curetagem uterina.**

Evitamos o uso de misoprostol, além do que o método de escolha nestes casos é o esvaziamento uterino com aspiração e não a curetagem.

☑ **D - Realizar aspiração intrauterina e acompanhar com dosagem seriada de Beta-hCG.**

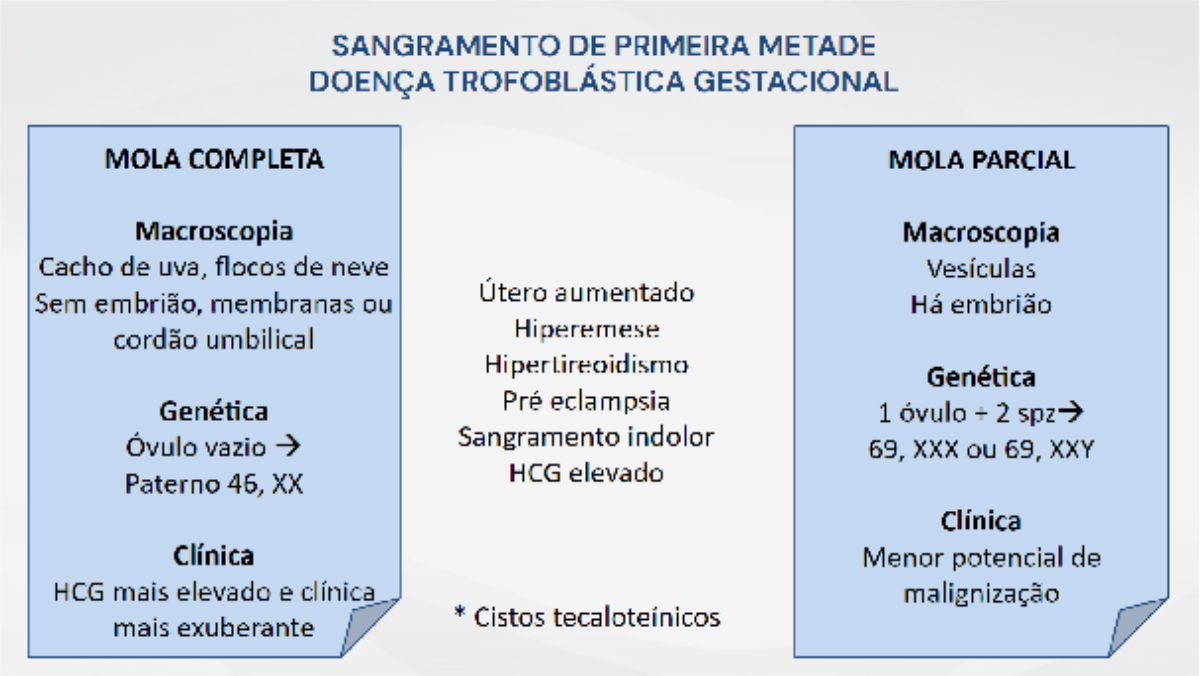
Diante do diagnóstico de doença trofoblástica gestacional devemos esvaziar o útero e seguir seriando o marcador tumoral, no caso, o beta-hcg.

☐ **E - Realizar dilatação do colo com velas de Hegar e curetagem uterina.**

O método de escolha nestes casos é o esvaziamento uterino com aspiração e não a curetagem.

**Comentários:**

A doença trofoblástica gestacional constitui um grupo de doenças da placenta conhecidas como mola hidatiforme completa e parcial. Estas são capazes de evoluir para formas invasoras e/ou malignas nomeadas neoplasia trofoblástica gestacional, com as seguintes formas clínicas: mola invasora, coriocarcinoma, tumor trofoblástico do sítio placentário e tumor trofoblástico epitelioide.



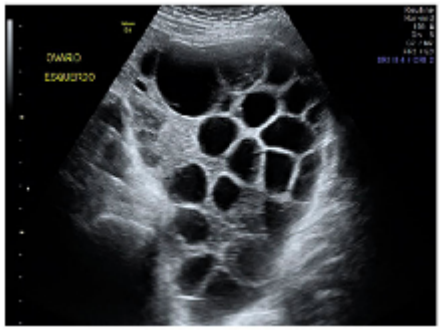

Suspeitamos do diagnóstico de gestação molar quando temos uma paciente com sangramento transvaginal em gestação incipiente, caracterizando ameaça ou aborto completo, associado à presença do β-hCG no sangue materno, geralmente com altos valores e que acaba servindo como marcador tumoral. A confirmação da doença muitas vezes é feita com a realização de exame ultrassonográfico, mas ainda mais com o estudo anatomopatológico de material abortado.

São manifestações clínicas da doença:

1. Sangramento transvaginal de repetição e intensidade variável;

2. Útero aumentado de volume para a idade gestacional;

3. Cistos tecaluteínicos – decorrentes de uma forma de hiperestimulação ovariana, resultante de níveis circulantes elevados do β-hCG sobre a teca dos ovários;



Cistos tecaluteínicos ao ultrassom;

4. Náuseas e vômitos – podendo chegar até hiperêmese;

5. Hipertireoidismo;

6. Sinais de pré-eclâmpsia antes da 20ª semana de gestação;

7. Eliminação de vesículas hidrópicas pela vagina.



Ultrassonografia sugestiva de mola hidatiforme completa. São evidentes as formações anecogênicas permeando a cavidade endometrial.

O tratamento da mola hidatiforme consiste de duas fases: o esvaziamento uterino e o seguimento pós-molar.

Antes de prosseguirmos com o esvaziamento uterino, deve ser feita avaliação clínica e laboratorial. A avaliação clínica consiste de anamnese, exame físico completo e exame ginecológico. A investigação laboratorial inclui: hemograma; tipagem sanguínea e fator Rh; detecção quantitativa do β-hCG plasmático; avaliação da função tireoidiana (TSH e T4 livre), sorologia para sífilis e anti-HIV. A maioria dos especialistas recomenda uma radiografia de tórax pré-esvaziamento uterino, principalmente quando diante de altura uterina acima de 16cm.

O esvaziamento uterino deve ser feito preferencialmente com aspiração intrauterina pelo menor risco de perfuração uterina, infecção e permanência de restos molares na cavidade uterina. Dá-se preferência para a dilatação cervical com dilatador ao invés do

preparo de colo com misoprostol por conta deste apresentar risco de embolização trofoblástica para os pulmões em decorrência das contrações uterinas com colo uterino ainda impérvio. Em mulheres com 40 anos ou mais e número de filhos definido, a histerectomia pode ser uma alternativa viável.

Cabe lembrar que pacientes com Rh negativo necessitam receber a imunoglobulina anti-Rh após o esvaziamento uterino, independentemente do tipo de gestação molar, porque o trofoblasto expressa o antígeno RhD.

O seguimento pós-molar inclui seriar o β-hCG plasmático quantitativo, mensurado semanal ou quinzenalmente, até a normalização por três dosagens consecutivas, seguido de avaliação mensal durante seis meses. Além disso, é de suma importância contracepção imediatamente após o esvaziamento uterino.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Devemos repetir o beta-hcg, mas após o esvaziamento uterino.

B - INCORRETA - A radiografia de tórax não é obrigatória; além disso, devemos fazer o esvaziamento uterino antes de iniciar controle de beta-hcg.

C - INCORRETA - Evitamos o uso de misoprostol, além do que o método de escolha nestes casos é o esvaziamento uterino com aspiração e não a curetagem.

**D - CORRETA - Diante do diagnóstico de doença trofoblástica gestacional devemos esvaziar o útero e seguir seriando o marcador tumoral, no caso, o beta-hcg.**

E - INCORRETA - O método de escolha nestes casos é o esvaziamento uterino com aspiração e não a curetagem.

**Take home message:**

- Diante do diagnóstico de doença trofoblástica gestacional, faz parte do tratamento o esvaziamento uterino por técnica aspirativa, evitando-se o uso de misoprostol;
- O marcador tumoral da doença trofoblástica gestacional é o beta-hcg.

## Questão 78

Paciente de 26 anos agenda consulta com ginecologista devido à dor pélvica com duração de aproximadamente 30 dias. Relata que não tem parceiro fixo e, nos últimos meses, apresentou relação desprotegida. Ao exame especular, apresenta secreção purulenta proveniente do colo do útero e, no toque vaginal, dor à mobilização do colo do útero e anexos. O ultrassom ginecológico não mostrou anormalidades. Para essa paciente, qual esquema antibiótico é o mais recomendado?

☐ A - Ceftriaxona e amoxicilina.

A amoxicilina possui espectro de ação principalmente contra gram positivos, não sendo suficiente para tratamento da infecção polimicrobiana da doença inflamatória pélvica.

☐ **B - Cefalexina e ciprofloxacino.**

A cefalexina é indicada para o tratamento das seguintes infecções quando causadas por cepas sensíveis dos seguintes microrganismos: Sinusites bacterianas causadas por estreptococos, S. pneumoniae e Staphylococcus aureus (somente os sensíveis à meticilina). Infecções do trato respiratório causadas por S. pneumoniae e S. pyogenes. Otite média devida a S. pneumoniae, H. influenzae, estafilococos, estreptococos e M.catarrhalis. Infecções da pele e tecidos moles causadas por estafilococos e/ou estreptococos. Infecções ósseas causadas por estafilococos e/ou P. mirabilis. Infecções do trato geniturinário incluindo prostatite aguda, causadas por E. coli, P. mirabilis e Klebsiella pneumoniae. Infecções dentárias causadas por estafilococos e/ou estreptococos.

☐ **C - Doxiciclina e azitromicina.**

O tratamento ambulatorial para doença inflamatória pélvica pode ser feito com ceftriaxona + azitromicina, ou apenas doxiciclina isoladamente.

☑ **D - Ceftriaxona e azitromicina.**

O tratamento ambulatorial preconizado para doença inflamatória pélvica aguda é feito por Ceftriaxone 1g EV dose única + Azitromicina 1g VO dose única + 1g/sem por 2 semanas.

☐ **E - Clindamicina e metronidazol.**

Oferece cobertura adequada para anaeróbios, não sendo suficiente para a infecção polimicrobiana como doença inflamatória pélvica.

## Comentários:

A doença inflamatória pélvica (DIP) é um conjunto de processos inflamatórios da região pélvica devido à propagação de microrganismos a partir do colo do útero e da vagina para o endométrio, tubas, peritônio e estruturas adjacentes.

São critérios diagnósticos da Doença Inflamatória Pélvica (DIP):



Lembrando que são necessários:

| |
|---|
| **3 critérios maiores + 1 critério menor** |
| *ou* **1 critério elaborado** |

A DIP acaba sendo uma doença bastante comum em mulheres jovens com atividade sexual desprotegida. Está associada a sequelas importantes em longo prazo, como infertilidade por fator tubário, gravidez ectópica e dor pélvica crônica.

São fatores de risco:

- Adolescência;
- Comportamento sexual (múltiplos parceiros e sexo desprotegido);
- História passada ou atual de IST.

Uso de dispositivos intrauterinos (DIUs) pode representar um risco três a cinco vezes maior para o desenvolvimento de uma DIP, se a paciente for portadora de cervicite na época de inserção, sendo esse risco mais relevante nos primeiros 30 dias após inserção apenas.

Como esta é uma doença de etiologia polimicrobiana (C. trachomatis, N. gonorrhoeae, G. vaginalis, H. influenza, S. agalactiae, M. genitalium, M. hominis e U. urealyticum, dentre outros), o tratamento se baseia no uso de antibioticoterapia de amplo espectro, que deve ser iniciado imediatamente em mulheres jovens, sexualmente ativas, com queixa de desconforto ou dor pélvica, e que preencham os critérios clínicos acima expostos. Os esquemas de tratamento preconizados são, preferencialmente:

1a linha Ambulatorial:

Febrasgo 2019: Ceftriaxone 1g EV DU + Azitromicina 1g VO DU + 1g/sem por 2 semanas OU Doxiciclina 100 mg VO 12/12h por 14 dias.

1a linha Hospitalar:

Ceftriaxone 1g V DU + Doxiciclina 100 mg EV ou VO 12/12h por 10 dias + Metronidazol 500 mg EV ou VO 12/12h por 10 dias.

Mas como saber se podemos fazer tratamento ambulatorial ou se devemos internar a paciente? Lembre-se: o tratamento ambulatorial se aplica a mulheres que apresentam

quadro clínico leve e exame abdominal e ginecológico sem sinais de pelviperitonite. Devemos propor internação hospitalar na DIP quando houver:

- Abscesso tubo-ovariano;
- Gestação;
- Ausência de resposta clínica 72h após início do tratamento via oral;
- Intolerância aos antibióticos via oral ou dificuldade para seguimento ambulatorial;
- Estado geral grave, vômitos e febre;
- Dificuldade em exclusão de emergência cirúrgica (ex.: apendicite, gravidez ectópica).

Acabamos indicando laparotomia nos casos de massas anexiais não responsivas ao tratamento ou na ruptura destas – ou seja, a simples presença de abscesso tubo-ovariano não indica cirurgia!

A paciente para qual foi proposto tratamento ambulatorial deverá retornar entre 48-72h do início do tratamento, pois nesse período é esperado que tenha havido melhora clínica. Se houver piora do quadro, considere realizar outros exames de imagem, como ressonância nuclear magnética ou tomografia computadorizada axial, para diagnósticos diferenciais ou complicações de DIP.

As pacientes que usam DIU não precisam remover o dispositivo. Caso exista indicação, a remoção deve ser realizada somente após as duas primeiras doses do esquema terapêutico. Nesses casos, as pacientes devem ser orientadas sobre métodos alternativos de barreira, como diafragma, preservativo masculino e feminino. As duchas vaginais não estão recomendadas.

As parcerias sexuais dos últimos dois meses, sintomáticas ou não, devem ser tratadas empiricamente contra N. gonohrroeae e C. trachomatis.

Todas as mulheres que têm DIP aguda devem ser rastreadas para N. gonorrhoeae e C. trachomatis e testadas para HIV, sífilis e hepatites virais.

A paciente do enunciado apresente 3 critérios maiores (dor à mobilização do útero e à palpação de anexos, além de dor pélvica) e 1 critério menor (secreção purulenta através do orifício do colo do útero), fechando o diagnóstico de doença inflamatória pélvica. O tratamento ambulatorial, de acordo com Tratado de Ginecologia da Febrasgo, pode ser feito com ceftriaxona e azitromicina.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - A amoxicilina possui espectro de ação principalmente contra gram positivos, não sendo suficiente para tratamento da infecção polimicrobiana da doença inflamatória pélvica.

B - INCORRETA - A cefalexina é indicada para o tratamento das seguintes infecções quando causadas por cepas sensíveis dos seguintes microrganismos: Sinusites bacterianas causadas por estreptococos, S. pneumoniae e Staphylococcus aureus (somente os sensíveis à meticilina). Infecções do trato respiratório causadas por S. pneumoniae e S. pyogenes. Otite média devida a S. pneumoniae, H. influenzae, estafilococos, estreptococos e M.catarrhalis. Infecções da pele e tecidos moles causadas por estafilococos e/ou estreptococos. Infecções ósseas causadas por estafilococos e/ou P. mirabilis. Infecções do trato geniturinário incluindo prostatite aguda, causadas por E. coli, P. mirabilis e Klebsiella pneumoniae. Infecções dentárias causadas por estafilococos e/ou estreptococos.

C - INCORRETA - O tratamento ambulatorial para doença inflamatória pélvica pode ser feito com ceftriaxona + azitromicina, ou apenas doxiciclina isoladamente.

**D - CORRETA - O tratamento ambulatorial preconizado para doença inflamatória pélvica aguda é feito por Ceftriaxone 1g EV dose única + Azitromicina 1g VO dose única + 1g/sem por 2 semanas.**

E - INCORRETA - Oferece cobertura adequada para anaeróbios, não sendo suficiente para a infecção polimicrobiana como doença inflamatória pélvica.

**Take home message:**

- Para diagnóstico de DIPA precisamos de 3 critérios maiores e 1 menor ou 1 critério elaborado presentes;
- O tratamento se baseia no uso de antibioticoterapia de amplo espectro. A paciente para qual foi proposto tratamento ambulatorial deverá retornar entre 48-72h do início do tratamento, pois nesse período é esperado que tenha havido melhora clínica.

## Questão 79

A bexiga hiperativa é uma das causas de perda urinária na mulher e está relacionada à hiperatividade do músculo detrusor. Sobre esse assunto, é correto afirmar que:

☐ **A - O tratamento da bexiga hiperativa é cirúrgico com sling transobturatório.**

O tratamento cirúrgico com sling transobturatório está indicado para incontinência urinária de esforço.

☐ **B - Para o diagnóstico, é imprescindível a realização do estudo urodinâmico em todos os casos.**

O estudo urodinâmico está reservado para algumas situações em que há componente misto (esforço e urgência) e/ou indicação de tratamento cirúrgico.

☑ **C - Para o tratamento, é possível usar medicações anticolinérgicas e técnica de biofeedback.**

O tratamento inicial para a incontinência urinária envolve as medidas comportamentais, como exercícios pélvicos, treinamento vesical, mudança de hábitos alimentares e adequação da ingesta hídrica diária. Para o componente de urgência associado, pode ser proposto o uso de medicações anticolinérgicas. Isso porque, como vimos, os receptores colinérgicos vesicais são os responsáveis pelas contrações do músculo detrusor. Há ainda outras alternativas terapêuticas, mais invasivas e

reservadas para casos especiais, como a aplicação de toxina botulínica intravesical e a neuromodulação sacral.

☐ **D - A imipramina é o tratamento de primeira escolha.**

Os medicamentos de primeira escolha, na ausência de contraindicações, são os anticolinérgicos, como a oxibutinina. A imipramina é um medicamento antidepressivo tricíclico.

☐ **E - A bexiga hiperativa acontece devido ao prolapso de parede vaginal anterior.**

A fisiopatologia da bexiga hiperativa não é totalmente conhecida. Provavelmente, existem vários mecanismos envolvidos. Uma das hipóteses afirma que a alteração do controle neural induz hiperatividade vesical através do aumento da unidade eferente, redução da inibição central e alteração da atividade sensorial desencadeando inadequadamente o reflexo da micção. Por exemplo, as lesões do lóbulo frontal podem reduzir a inibição supra-pontina que normalmente suprime o centro pontino da micção.

## Comentários:

O diagnóstico de incontinência urinária é clínico, estando o estudo urodinâmico reservado para algumas situações como quando há componente misto (esforço e urgência) e/ou indicação de tratamento cirúrgico.

Através do estudo urodinâmico, determinamos a VLPP, isto é, a menor pressão vesical, medida com volume conhecido, na qual se observa a perda de urina, durante aumentos da pressão abdominal. Com essa medida, podemos classificar a incontinência urinária de esforço em:

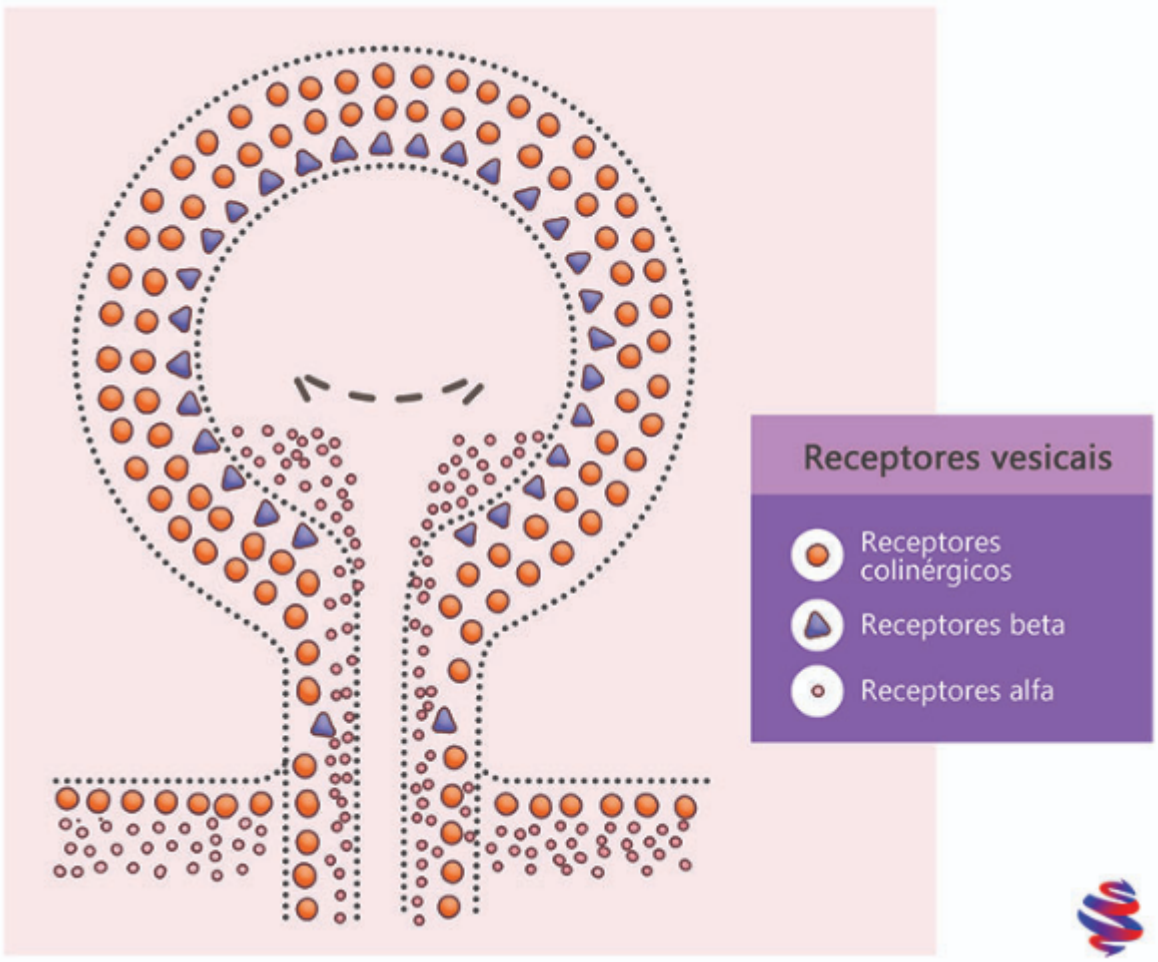
- Hipermobilidade da uretra (VLPP > 90 cmH20);
- Deficiência do esfíncter uretral (VLPP < 60 cmH20).

O tratamento inicial é sempre conservador, com terapia comportamental sendo a base. Estas incluem orientações quanto à ingesta hídrica, treinamento vesical e educação sobre o trato urinário inferior. Orientamos redução de ingesta hídrica nas horas que antecedem o sono, redução ou suspensão de consumo de cafeína e de bebidas carbonatadas; orientamos ainda micção programada com progressivo aumento no intervalo miccional objetivando intervalo de 2 a 4 horas. Em conjunto com as medidas comportamentais, a fisioterapia pélvica tem papel fundamental.

Para a incontinência urinária de esforço, o tratamento medicamentoso inclui principalmente estrogênio (sistêmico ou local, a depender das indicações).

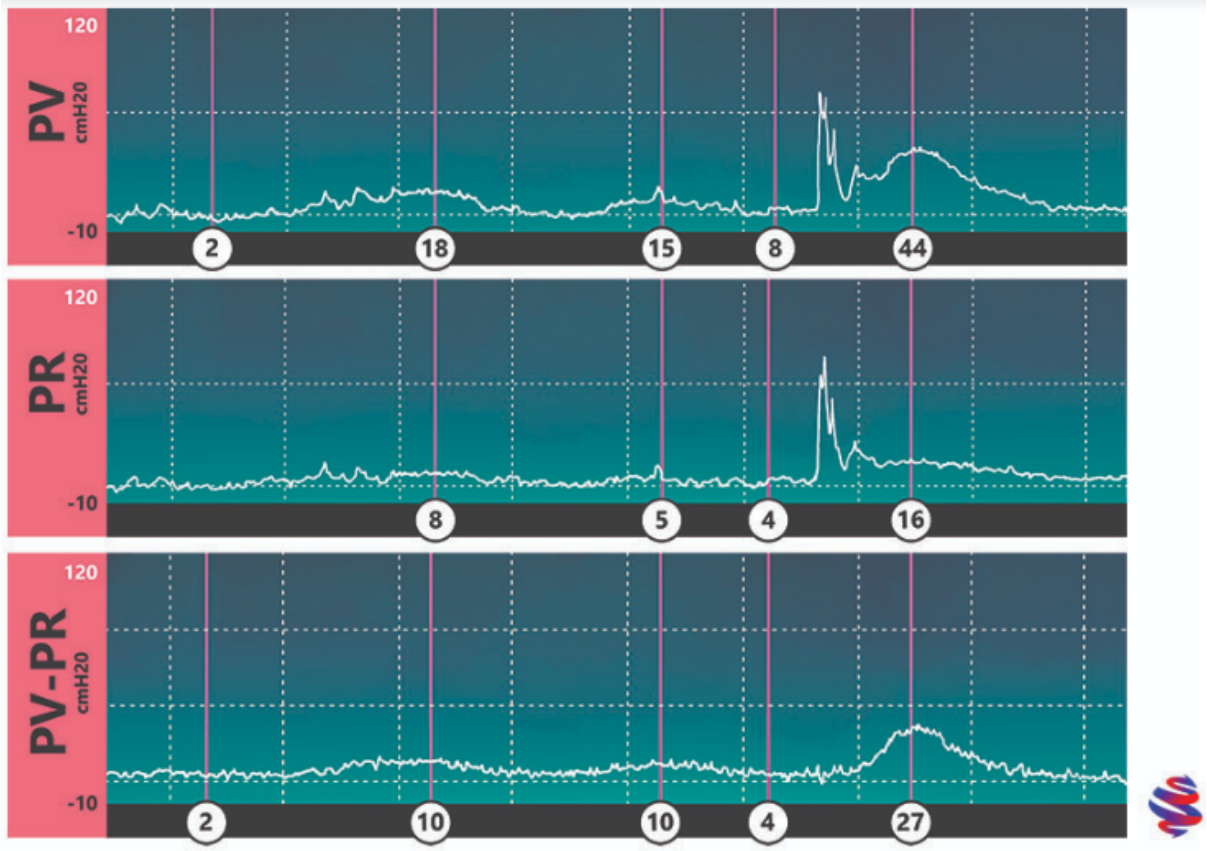
Para a incontinência urinária de urgência, utilizam-se principalmente anticolinérgicos (oxibutinina, tolterodina, solifenacin, darifenacin, fesoteradina e o tróspium), β3 adrenérgicos (mirabegron). Isso porque, lembrando da fisiologia da micção, os

receptores colinérgicos vesicais (M3 principalmente), são os responsáveis pela contração vesical, enquanto que os receptores β3 adrenérgicos, promovem o relaxamento vesical.




Há ainda outras alternativas terapêuticas, mais invasivas e reservadas para casos especiais, como a aplicação de toxina botulínica intravesical e a neuromodulação sacral (implante cirúrgico de eletrodos na raiz nervosa sacral S3 e de um gerador de impulsos elétricos, que é implantado no subcutâneo).

Sobre o estudo urodinâmico, ele é dividido em 3 etapas sendo a primeira a urofluxometria livre, em que a paciente urina espontaneamente; a segunda etapa a cistometria, em que se coloca uma sonda retal para medir a pressão intra abdominal, e uma sonda uretral por onde se instila líquido intravesical até a tolerância da paciente; e a terceira etapa em que se elimina o líquido que foi instilado. Abaixo está um exemplo de estudo urodinâmico com a identificação de contrações não inibidas do detrusor:




A linha superior indica o valor de pressão intravesical; a linha central o valor da pressão retal, equivalente à medida da pressão intra abdominal e a linha inferior a pressão no músculo detrusor, que equivale à pressão vesical subtraída da pressão intra abdominal. Veja que há um aumento da pressão vesical que não é decorrente de aumento da pressão intra abdominal, correspondendo às contrações não inibidas do músculo detrusor.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - O tratamento cirúrgico com sling transobturatório está indicado para incontinência urinária de esforço.

B - INCORRETA - Como vimos, o estudo urodinâmico está reservado para algumas situações em que há componente misto (esforço e urgência) e/ou indicação de tratamento cirúrgico.

**C - CORRETA - O tratamento inicial para a incontinência urinária envolve as medidas comportamentais, como exercícios pélvicos, treinamento vesical, mudança de hábitos alimentares e adequação da ingesta hídrica diária. Para o componente de urgência associado, pode ser proposto o uso de medicações anticolinérgicas. Isso porque, como vimos, os receptores colinérgicos vesicais são os responsáveis pelas contrações do músculo detrusor. Há ainda outras alternativas terapêuticas, mais invasivas e reservadas para casos especiais, como a aplicação de toxina botulínica intravesical e a neuromodulação sacral.**

D - INCORRETA - Os medicamentos de primeira escolha, na ausência de contraindicações, são os anticolinérgicos, como a oxibutinina. A imipramina é um medicamento antidepressivo tricíclico.

E - INCORRETA - A fisiopatologia da bexiga hiperativa não é totalmente conhecida. Provavelmente, existem vários mecanismos envolvidos. Uma das hipóteses afirma que a alteração do controle neural induz hiperatividade vesical através do aumento da unidade eferente, redução da inibição central e alteração da atividade sensorial desencadeando inadequadamente o reflexo da micção. Por exemplo, as lesões do lóbulo frontal podem reduzir a inibição supra-pontina que normalmente suprime o centro pontino da micção.

**Take home message:**

- O diagnóstico de incontinência urinária é clínico;
- O tratamento inicial envolve medidas comportamentais como exercícios pélvicos, treinamento vesical, mudança de hábitos alimentares e adequação da ingesta hídrica diária;
- Para tratamento da incontinência urinária de urgência, podem ser usados medicações anticolinérgicas ou β3 adrenérgicos.

## Questão 80

Uma paciente de 40 anos apresenta leucorreia de odor fétido. Na citologia oncótica cervical, foi demonstrada a presença de clue-cells. Sobre esse assunto, informe se é verdadeiro (V) ou falso (F) o que se afirma a seguir e assinale a alternativa com a sequência correta:

( ) O teste de aminas possivelmente será positivo.

( ) O PH vaginal, nesse caso, será menor que 4,5.

( ) Gardnerella vaginalis, Bacterioides, Mobiluncus e Peptococcus fazem parte da flora normal, desde que em pequenas quantidades.

( ) Nesse caso, é necessário o tratamento do parceiro.

☐ A - V – V – V – F.

A sequência correta é V-F-V-F, o gabarito é a alternativa B.

☑ B - V – F – V – F.

Vide comentário.

☐ C - V – V – F – F.

A sequência correta é V-F-V-F, o gabarito é a alternativa B.

☐ D - F – F – F – V.

A sequência correta é V-F-V-F, o gabarito é a alternativa B.

☐ E - F – F – V – F.

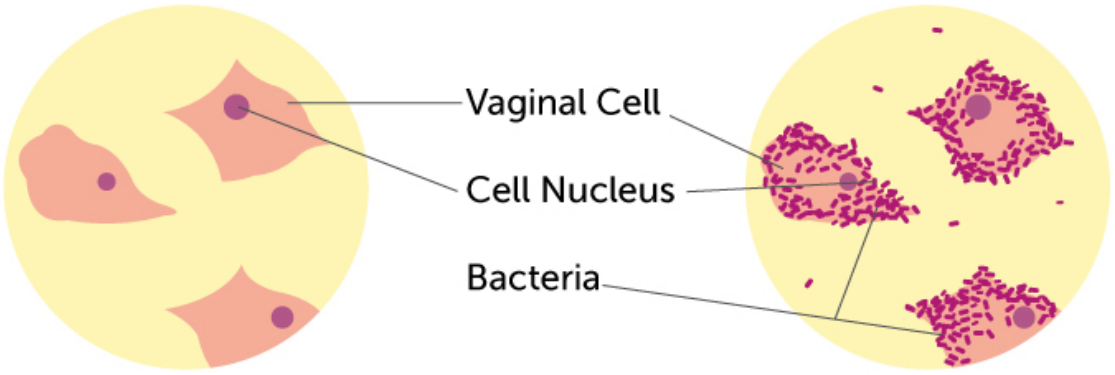
A sequência correta é V-F-V-F, o gabarito é a alternativa B.

**Comentários:**

A vaginose bacteriana é caracterizada por secreção acinzentada, bolhosa e com odor fétido. A liberação de cheiro desagradável durante a menstruação ou após o ato sexual sugere ainda mais o diagnóstico.

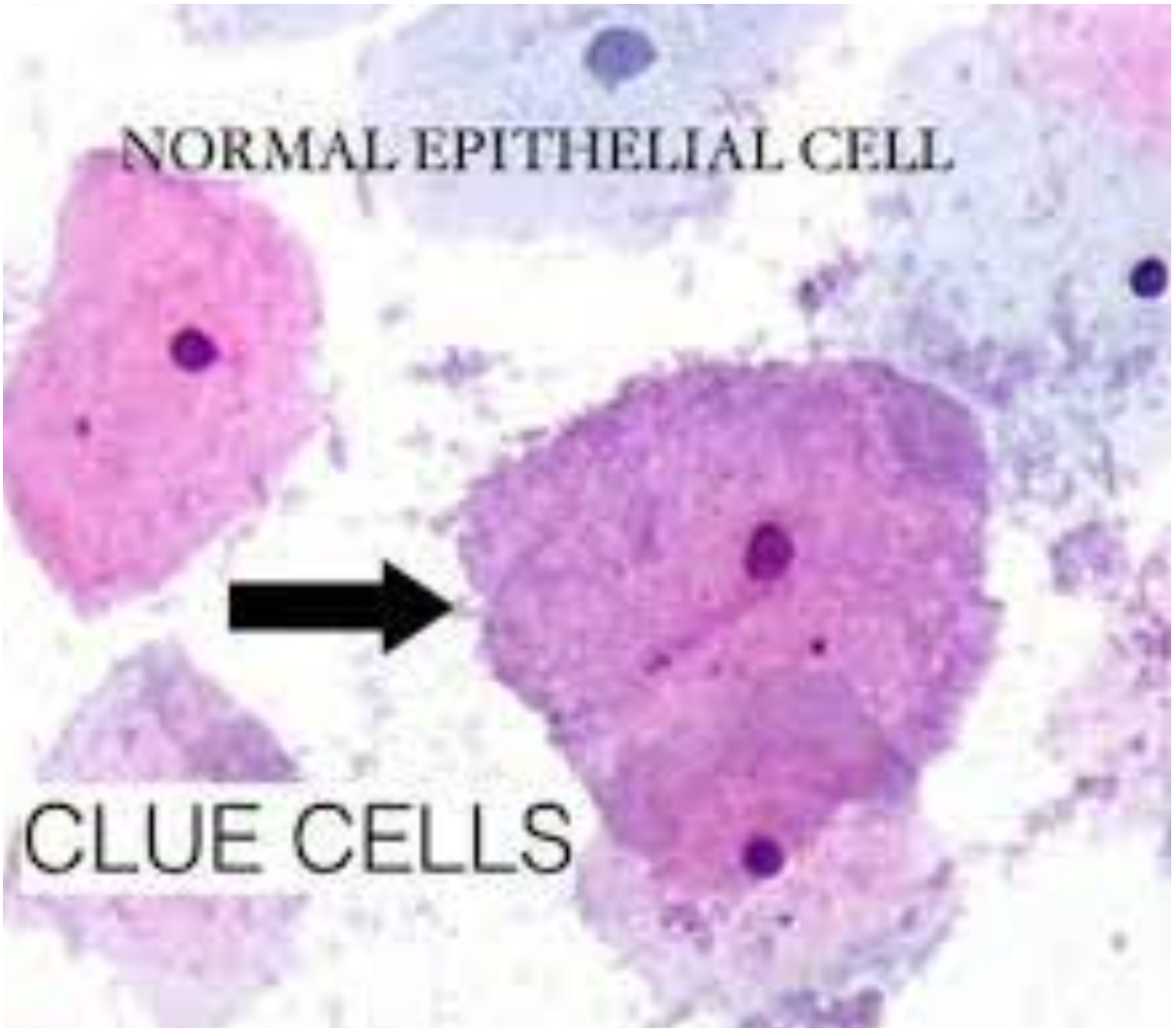
Os critérios de Amsel, cuja sensibilidade e especificidade alcançam 85% e 86%, são utilizados para o diagnóstico de vaginose bacteriana, estabelecendo a necessidade de pelo menos três de quatro das seguintes características:

- Fluxo homogêneo;
- pH > 4,5;
- Teste de aminas positivo;
- Presença de mais de 20% de clue-cells no exame microscópico a fresco da secreção vaginal.




Normal vaginal cells seen under a microscope.

"Clue Cells", vaginal cells with bacteria stuck to them.




Entretanto, a citologia corada pelo método de Gram, segundo os critérios de Nugent, é considerada o padrão-ouro para o diagnóstico de vaginose bacteriana, considerando-se positivo um escore ≥ 7.

Obs.: O escore de Nugent é utilizado para a avaliação do perfil bacteriológico da vagina, que se baseia na pontuação quantitativa dos lactobacilos e outras bactérias de forma a demonstrar se ocorreu mudança no padrão bacteriológico com predominância dos anaeróbios.

A seguir um resumo das principais vulvovaginites:

| Vaginose bacteriana | Candidíase vulvovaginal | Tricomoníase (IST) | Vaginose citolítica |
|---|---|---|---|
| Corrimento branco, acinzentado, homogêneo, fino, odor fétido | Corrimento esbranquiçado, grumoso, aderente e aspecto de "leite talhado" | Corrimento amarelo-esverdeado ou amarelado, bolhoso, odor desagradável, prurido e/ou irritação vulvar, dispareunia, disúria, polaciúria. Colpite em aspecto de framboesa. | Desbalanço da flora vaginal com redução de pH e elevação da população de lactobacilus. |
| Metronidazol VO ou VV Clindamicina creme VV | Imidazólicos (miconazol, clotrimazol, nistatina etc) VV ou Fluconazol VO | Metronidazol VO Tinidazol VO *Tratar parceiro* | Alcalinização do meio vaginal com duchas de bicarbonato de sódio |

Vamos às afirmativas:

O teste de aminas possivelmente será positivo - Verdadeiro: No teste de Whiff aplica-se hidróxido de potássio (KOH) a 10% em gaze com muco cervical. Caso a aplicação dessa substância intensifique o odor do muco, o teste é considerado positivo. Na vaginose bacteriana, o teste de Whiff é positivo.

O PH vaginal, nesse caso, será menor que 4,5 - Falso: O pH vaginal na vaginose bacteriana é alcalino.

Gardnerella vaginalis, Bacterioides, Mobiluncus e Peptococcus fazem parte da flora normal, desde que em pequenas quantidades - Verdadeiro: Na flora vaginal normal estão incluídos microorganismos como: Corynebacterium sp., Staphylococcus epidermidis, Lactobacillus sp., Micrococcus sp., Streptococcus sp. e leveduras.

Nesse caso, é necessário o tratamento do parceiro - Falso: A vaginose bacteriana não é uma infecção sexualmente transmissível, logo não há indicação de tratamento das parcerias sexuais.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - A sequência correta é V-F-V-F, o gabarito é a alternativa B.

**B - CORRETA - Vide comentário.**

C - INCORRETA - A sequência correta é V-F-V-F, o gabarito é a alternativa B.

D - INCORRETA - A sequência correta é V-F-V-F, o gabarito é a alternativa B.

**Take Home Message:**

- Os sintomas sugestivos de vaginose bacteriana piora após as relações sexuais e durante o período menstrual, devido à mudança do pH para mais alcalino;
- Para diagnóstico de vaginose bacteriana, podemos utilizar os critérios de Amsel ou o escore de Nugent;
- Vaginose bacteriana não é considerada uma doença sexualmente transmissível.

**Questão 81**

José, 55 anos, retorna à UBS para mostrar exames solicitados pelo seu médico da família após queixar-se de cansaço há alguns meses. Dentre os resultados, tem-se: ferro sérico 45 mcg/dl (VR 60-150 mcg/dl), ferritina 170 ng/ml (VR 10-150 ng/ml) TBIC 200 mcg/dl (VR 250-360 mcg/dl) e saturação de transferrina 28% (VR 30-40%). Dessa forma, o diagnóstico mais provável é:

☐ **A - Talassemia.**

Na talassemia o ferro sérico e a TIBC estão normais.

☐ **B - Hemocromatose.**

Na hemocromatose a saturação de transferrina está elevada.

☐ **C - Anemia ferropriva.**

Na anemia ferropriva a TIBC está aumentada e a ferritina está baixa.

☑ **D - Anemia de doença crônica.**

Os parâmetros apresentados correspondem com o quadro de Anemia de Doença Crônica.

☐ **E - Anemia megaloblástica.**

A anemia megaloblástica não cursa com alterações significativas na cinética do ferro, e uma das suas principais características é o VCM aumentado, que não foi citado na questão.

## Comentários:

A questão nos traz o resultado de exames laboratoriais, fornecendo seus respectivos valores de referência. Dentre as alternativas elencadas, temos: exemplos de anemias hipoproliferativas - como a anemia ferropriva, anemia de doença crônica e anemia megaloblástica; exemplo de anemia hiperproliferativa - sendo representada pela talassemia; e, ainda a hemocromatose - que é uma doença genética que faz com que o

organismo absorva o ferro em quantidades maiores ou não realize sua eliminação adequada.

Para responder à pergunta, era necessário o conhecimento dos parâmetros laboratoriais que corroboram com o diagnóstico diferencial das anemias. A seguir, temos uma tabela com as principais diferenciações relacionadas ao estoque e à cinética de ferro:

| | FERROPRIVA | DOENÇA CRÔNICA | TALASSEMIAS | SIDEROBLÁSTICA |
|---|---|---|---|---|
| **FERRO SÉRICO** | Diminuído | Diminuído | Normal | Aumentado |
| **TIBC** | Aumentada | Diminuído | Normal | Normal |
| **FERRITINA** | Diminuída | Normal ou aumentada | Normal ou aumentada | Aumentada |
| **RDW** | Aumentado | Normal | Normal | Aumentado |
| **FERRO MEDULAR** | Ausente | Presente | Presente | Presente |

Retomando, o enunciado nos fornece que: o ferro sérico está diminuído, a ferritina está elevada, a TIBC está diminuída, e a saturação de transferrina está diminuída. Desse modo, analisando-se os valores apresentados, e comparando-os com a tabela, podemos tirar algumas conclusões.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Na talassemia o ferro sérico e a TIBC estão normais.

B - INCORRETA - Na hemocromatose a saturação de transferrina está elevada.

C - INCORRETA - Na anemia ferropriva a TIBC está aumentada e a ferritina está baixa.

**D - CORRETA - Os parâmetros apresentados correspondem com o quadro de Anemia de Doença Crônica.**

E - INCORRETA - A anemia megaloblástica não cursa com alterações significativas na cinética do ferro, e uma das suas principais características é o VCM aumentado, que não foi citado na questão.

**Take home message:**

- Atenção, medcofer! Vale a pena recordar os conceitos: ferritina corresponde ao estoque de ferro; transferrina é responsável pelo transporte do ferro; saturação de transferrina corresponde à razão entre o ferro sérico e a capacidade total de ligação do ferro, ou seja, indica o percentual de transferrina que está ocupado pelo ferro; e a TBIC significa Capacidade Total de Ligação do Ferro.

**Questão 82**

Dona Marli queixa-se de edema de membros inferiores após iniciar uso de medicamento para controlar sua pressão arterial e procura atendimento para realizar a troca do remédio, pois sente-se muito incomodada. O fármaco em questão deve ser:

☐ **A - Hidrocloratiazida.**

A hidrocloratiazida, um diurético tiazídico, não tem o edema como um de seus efeitos típicos. Um efeito comum é a depleção de sódio com espoliação de água em excesso, além de outros efeitos, como a hipocalemia e a hipomagnesemia.

☐ **B - Losartana.**

A Losartana, um anti-hipertensivo da classe dos antagonistas do receptor de angiotensina, não tem o edema como efeito típico. O comum é a retenção de potássio no sangue (hipercalemia). Com menos frequência, pode aparecer também a urticária.

☐ **C - Enalapril.**

O enalapril pertence à classe dos inibidores da enzima conversora da angiotensina e tem como efeito colateral clássico a tosse seca. Além disso, pode também causar angioedema e hipercalemia.

☑ **D - Anlodipino.**

Efeito colateral típico! Conforme mencionado anteriormente.

☐ **E - Atenolol.**

O atenolol é um medicamento da classe dos beta-bloqueadores e não tem edema como seu efeito colateral típico. Causa com certa frequência, broncoespasmo, bradicardia, distúrbios da condução atrioventricular e vasoconstrição periférica. Também são perceptíveis sintomas como insônia, pesadelos, depressão psíquica, astenia e disfunção sexual.

## Comentários:

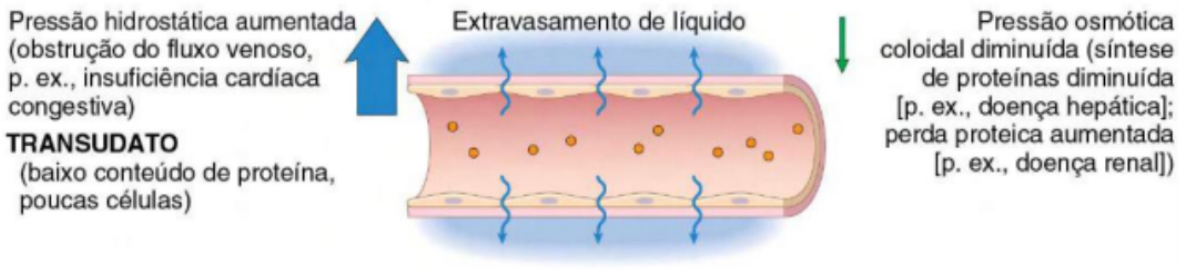
Anlodipino: Edema de membros inferiores é o efeito colateral mais comum que vemos na prática clínica por causa desse fármaco.

**Definição**

- É caracterizado por edema de tornozelo e perna independente da retenção de líquidos;
- É uma reação adversa incômoda para os pacientes e pode levar à descontinuação.

Mecanismo

- Relacionadas com a ação farmacológica: vasodilatação arteriolar que subsequentemente leva ao aumento da pressão hidrostática na circulação pré-capilar e ao movimento do fluido da vasculatura capilar para o espaço intersticial. Além disso, a vasoconstrição postural prejudicada pode contribuir (efeito gravitacional).




No esquema acima, vemos várias causas de transudato. Nessa questão temos transudato causado por vasodilatação e efeito da gravidade. Existem outros tipos como obstrução do fluxo venoso ou por diminuição da pressão osmótica que não fazem parte do escopo da questão.

**Fatores de risco para esse edema:**

- Relacionado à dose; doses de 2,5 a 5 mg resultaram em menores taxas de edema versus 10 mg;
- Tônus vascular prejudicado (por exemplo, diabetes, doença arterial);
- Relacionado à duração (> 6 meses);
- Mulheres;
- DHPs lipofílicos.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - A hidroclorotiazida, um diurético tiazídico, não tem o edema como um de seus efeitos típicos. Um efeito comum é a depleção de sódio com espoliação de água em excesso, além de outros efeitos, como a hipocalemia e a hipomagnesemia.

B - INCORRETA - A Losartana, um anti-hipertensivo da classe dos antagonistas do receptor de angiotensina, não tem o edema como efeito típico. O comum é a retenção de potássio no sangue (hipercalemia). Com menos frequência, pode aparecer também a urticária.

C - INCORRETA - O enalapril pertence à classe dos inibidores da enzima conversora da angiotensina e tem como efeito colateral clássico a tosse seca. Além disso, pode também causar angioedema e hipercalemia.

**D - CORRETA - Efeito colateral típico! Conforme mencionado anteriormente.**

E - INCORRETA - O atenolol é um medicamento da classe dos beta-bloqueadores e não tem edema como seu efeito colateral típico. Causa com certa frequência, broncoespasmo, bradicardia, distúrbios da condução atrioventricular e vasoconstrição periférica. Também são perceptíveis sintomas como insônia, pesadelos, depressão psíquica, astenia e disfunção sexual.

**Take home message:**

- Essa foi uma questão considerada fácil pela maior parte dos candidatos;
- Questões cobrando efeito colaterais de mediações são muito comuns;
- Colocamos em seguida, mais alguns efeitos colaterais típicos de anti-hipertensivo conhecidos.

| Medicamentos | Classe farmacológica | Indicação | Reações Adversas |
|---|---|---|---|
| Captopril Enalapril | Inibidores da ECA | Anti-hipertensivos Úteis na prevenção do AVC Antiproteinúrico Retardam o declinio da função renal em nefropatia diabética | Tosse seca alteração no paladar teratogenial Aumento de ureia e creatinina em indivíduos com rim único |
| Propranolol Metoprolol Atenolol | Betabloqueador | Anti-hipertensivo | Insônia, pesadelos, Astenia, depressão |
| Nifedipino Antodipino | Bloqueadores de canais de cálcio | Anti-hipertensivo | Acidente vascular encefálico e coronorariano quando administrado sublingual |
| Anlodipino | Bloqueador de canal de cálcio | Anti-hipertensivo | Bem tolerado: cefaleia, tontura, rubor facial |
| Losartan | Bloqueador do receptor de angiotensina 1 | Anti-hipertensivo Nefroprotetor Antiproteinúrico | Náuseas, diarrela, urticária |
| Minoxidil | Vasodilador direto | Anti-hipertensivo Não pode ser usado em monoterapia | Retenção hidrica, taquicardia |
| Hidrocotiazida Clortalidona | Diuréticos tiazidicos | Anti-hipertensivo em dose babas | De frequencia baixa: irritação gástrica, tontura |
| Espironolactona Amilorida | Diuréticos poupadores de potássio | Hipertensão e cardiopatia | Hiperpotassemia Hipomagnesemia |

## Questão 83

Dona Elisa, 50 anos, portadora de transtorno bipolar, retornou para consulta na UBS com exames laboratoriais relacionados à tireoide alterados após iniciar uso de medicamento. Nesse caso, o médico da família deve então reavaliar o uso de:

☑ **A - Carbonato de lítio.**

Além de supressão da tireoide, ainda temos tremor de extremidades, nefrotoxicidade como efeitos colaterais típicos.

☐ **B - Carbamazepina.**

Raramente causa alterações tireoideanas. Tontura, nistagmo, taquicardia são os seus maiores efeitos colaterais.

☐ **C - Divalproato de sódio.**

Distúrbios visuais, trombocitopenia são efeitos que podem ocorrer com relativa frequência, mas tireotoxicidade não ocorre de forma típica.

☐ **D - Fumarato de quetiapina.**

Não possui esse efeito colateral de forma típica. É considerado um efeito colateral típico: boca seca, tontura e ganho de peso.

☐ **E - Haloperidol.**

Arritmias pode ocorrer. Distúrbios do sistema nervoso: distúrbios extrapiramidais; hipercinesia (movimentação excessiva e atípica do corpo e membros) são eventos colaterais comuns. A alteração tireodeana não é frequente com esse fármaco.

## Comentários:

O transtorno bipolar é caracterizado por variações episódicas de depressão, mania ou hipomania e fases assintomáticas.

O tratamento, historicamente, inicia com o lítio e ele continua como tratamento, com evidências mais favoráveis até o momento, na fase de manutenção.

Valproato, carbamazepina e antipsicóticos atípicos (olanzapina mais usado) também são usados.

O carbonato de lítio funciona como um estabilizador do humor e ele tem uma influência no eixo Hipotálamo-Hipófise-Tireóide que podem ter consequências que exigem atenção porque pode desencadear a inibição da função da tireoide com prevalência do hipotireoidismo sintomático e hipotireoidismo subclínico nos pacientes.

**Vamos às alternativas:**

**A - CORRETA - Além de supressão da tireoide, ainda temos tremor de extremidades, nefrotoxicidade como efeito colaterais típicos.**

B - INCORRETA - Raramente causa alterações tireoideanas. Tontura, nistagmo, taquicardia são os seus maiores efeitos colaterais.

C - INCORRETA - Distúrbios visuais, trombocitopenia são efeitos que podem ocorrer com relativa frequência, mas tireotoxicidade não ocorre de forma típica.

D - INCORRETA - Não possui esse efeito colateral de forma típica. É considerado um efeito colateral típico: boca seca, tontura e ganho de peso.

E - INCORRETA - Arritmias pode ocorrer. Distúrbios do sistema nervoso: distúrbios extrapiramidais; hipercinesia (movimentação excessiva e atípica do corpo e membros) são eventos colaterais comuns. A alteração tireodeana não é frequente com esse fármaco.

**Take home message:**

- Resumidamente, vamos colocar os efeitos colaterais em uma tabela.

| Medicamento | Efeitos colaterais típicos |
|---|---|
| **Carbonato de Lítio** | Tireotoxicidade, nefrotoxicidade, tremor |
| **Carbamazepina** | Tontura, nistagmo, taquicardia |
| **Divalproato de sódio** | Distúrbios visuais, trombocitopenia |
| **Fumarato de quetiapina** | Tontura, boca seca, ganho de peso |
| **Haloperidol** | Distúrbios extrapiramidais, arritmia |

**Questão 84**

Dr. Antonio atende na UBS uma paciente de 34 anos com queixa de poliartralgias a qual traz resultado de exames que demonstram anemia, linfopatia e fator antinuclear positivo em títulos altos. Ao fim da consulta, o médico prescreve hidroxicloroquina para ela. Devido a essa prescrição, Dr. Antonio deve encaminhá-la para avaliação do:

☐ **A - Cardiologista.**

Existem vários riscos envolvidos inclusive o aumento de intervalo QT, mas na lista de contraindicações absolutas - incluindo todos os pacientes que se encontrem nesse caso - são citadas somente alergias graves, idade menor que 6 anos e maculopatias pré-existentes. Os demais casos dependem de outras avaliações mais detalhadas de forma individualizada.

☐ **B - Nefrologista.**

Somente em casos especiais com comorbidades ou riscos associados.

☐ **C - Hepatologista.**

Resposta semelhante à alternativa B.

☑ **D - Oftalmologista.**

Resposta clássica.

☐ **E - Hematologista.**

Somente casos selecionados.

**Comentários:**

NA REUMATOLOGIA:

Encaminha-se o paciente ao oftalmologista para avaliar a retina, em especial a mácula.

Pede-se um fundo de olho basal para ver se tem alguma lesão prévia.

Caso não tenha lesão prévia, pede-se retorno só em 5 anos.

Nessa consulta futura é feito OCT (Tomografia de coerência óptica) e, dessa vez, não é feito fundo de olho basal.

Com doses baixas de até 5 mg/kg/dia, o risco de maculopatia é muito baixo antes de 5 anos, por isso o rastreio só começa com 5 anos de uso.

Se houver outras comorbidades ou alguma lesão prévia, o seguimento oftalmológico será guiado pelo oftalmologista.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Existem vários riscos envolvidos inclusive o aumento de intervalo QT, mas na lista de contraindicações absolutas - incluindo todos os pacientes que se encontrem nesse caso - são citadas somente alergias graves, idade menor que 6 anos e maculopatias pré-existentes. Os demais casos dependem de outras avaliações mais detalhadas de forma individualizada.

B - INCORRETA - Somente em casos especiais com comorbidades ou riscos associados.

C - INCORRETA - Resposta semelhante à alternativa B.

**D - CORRETA - Resposta clássica.**

E - INCORRETA - Somente casos selecionados.

**Take home message:**

- Os protocolos são variáveis em diversos serviços no Brasil em relação ao que devemos solicitar. Mas de acordo com a literatura, valorizando os casos mais comuns, dêem prioridade ao exame oftalmológico dentre os acima.

## Questão 85

Jovem de 22 anos apresenta quadro de dores no corpo, febre alta e astenia há 3 dias e seu exame confirma o diagnóstico de dengue. O médico da UBS, mantendo uma boa comunicação com o paciente, deve orientá-lo sobre sinais de alerta para dengue hemorrágica. Assinale a alternativa que contempla tais sinais:

☐ **A - Cefaleia, prostração e exantema.**

Vemos sintomas somente da dengue clássica, porém nenhum de alarme.

☐ **B - Contagem de plaquetas > 150.000, cefaleia e mialgia.**

O que se conta não é o valor das plaquetas, mas a sua queda.

☐ **C - Mialgia, febre alta e “rash” cutâneo.**

Novamente sintomas de dengue clássica.

☐ D - Elevação de pressão arterial, dor retro-orbital e náuseas.

Temos somente um sinal de alarme.

☑ E - Dor abdominal, hipotensão postural e letargia.

Todos são sinais de dengue clássica.

## Comentários:

Nessa questão revisaremos sobre dengue, focando principalmente a hemorrágica.

A dengue é uma doença febril aguda, de etiologia viral e de evolução benigna na forma clássica, e grave quando se apresenta na forma hemorrágica. A transmissão se faz pela picada do Aedes aegypti, no ciclo homem - Aedes aegypti - homem.

Após um repasto de sangue infectado, o mosquito fica apto a transmitir o vírus, depois de 8 a 12 dias de incubação. A transmissão mecânica também é possível, quando o repasto é interrompido e o mosquito, imediatamente, se alimenta num hospedeiro suscetível próximo. Não há transmissão por contato direto de um doente ou de suas secreções com uma pessoa sadia, nem de fontes de água ou alimento.

A transmissão ocorre enquanto houver presença de vírus no sangue do homem (período de viremia). Este período começa um dia antes do aparecimento da febre e vai até o 6° dia da doença.

No quadro abaixo destacamos os sinais de alerta.

| | | |
|---|---|---|
| DOR ABDOMINAL INTENSA/ CONTÍNUA | VÔMITOS PERSISTENTES | HIPOTENSÃO POSTURAL/LIPOTIMIA |
| SGTOS DE MUCOSAS | SONOLÊNCIA OU IRRITABILIDADE | DERRAMES CAVITÁRIOS |
| AUMENTO REPENTINO DO HEMATÓCRITO | QUEDA BRUSCA DE PLAQUETAS | DESCONFORTO RESPIRATÓRIO |
| HEPATOMEGALIA DOLOROSA | HIPOTERMIA | |

*sangramento de mucosas.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Vemos sintomas somente da dengue clássica, porém nenhum de alarme.

B - INCORRETA - O que se conta não é o valor das plaquetas, mas a sua queda.

C - INCORRETA - Novamente sintomas de dengue clássica.

D - INCORRETA - Temos somente um sinal de alarme.

**E - CORRETA - Todos são sinais de dengue clássica.**

**Take home message:**

- Se você recebe na sua UBS pacientes com dores abdominais refratárias, vômitos persistentes, sangramento de mucosas, alteração do nível de consciência, desconforto respiratório e/ou hepatomegalia dolorosa diante de um caso de dengue, pensar na hemorrágica.

## Questão 86

Homem de 44 anos chega para consulta acompanhado da esposa, a qual reclama que ele ronca muito à noite. Ao final da avaliação, o médico explica que o diagnóstico provável é de apneia obstrutiva do sono. A orientação do profissional deve ser de que tal condição é fator de risco para:

☐ **A - Sinusopatia.**

Os fatores de risco para sinusopatia são alterações anatômicas como desvio de septo, hipertrofia adenoideana, ou contato com irritantes químicos.

☑ **B - Hipertensão arterial sistêmica.**

A apneia obstrutiva do sono é uma das causas de HAS secundária, bem como pode agravar um quadro de hipertensão preexistente.

☐ **C - Pneumonia.**

Doença de causa infecciosa, que não se correlaciona com os dados descritos no enunciado.

☐ **D - Asma brônquica.**

Os fatores de risco para asma brônquica são histórico familiar, concomitância de outros processos alérgicos, tabagismo e obesidade.

☐ **E - Doença pulmonar obstrutiva crônica.**

Os fatores de risco para DPOC são principalmente tabagismo e exposição a poluentes.

## Comentários:

A questão que exige que o aluno saiba as principais causas de HAS secundária.

**Vamos revisar algumas das principais características que podem nos alertar:**

- Início em pacientes com menos de 30 anos ou mais de 50;
- Hipertensão arterial resistente ou refratária;
- Palpitação, sudorese, cefaleia em salvas;
- Efeito colateral de medicações;
- Início repentino ou agravamento de quadro preexistente;
- Afecções como: acromegalia, doença renal primária, hiperaldosteronemia, apneia obstrutiva do sono, feocromocitoma, distúrbios da tireoide, síndrome de Cushing;
- Assimetria de pulsos.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Os fatores de risco para sinusopatia são alterações anatômicas como desvio de septo, hipertrofia adenoideana, ou contato com irritantes químicos.

**B - CORRETA - A apneia obstrutiva do sono é uma das causas de HAS secundária, bem como pode agravar um quadro de hipertensão preexistente.**

C - INCORRETA - Doença de causa infecciosa, que não se correlaciona com os dados descritos no enunciado.

D - INCORRETA - Os fatores de risco para asma brônquica são histórico familiar, concomitância de outros processos alérgicos, tabagismo e obesidade.

E - INCORRETA - Os fatores de risco para DPOC são principalmente tabagismo e exposição a poluentes.

**Take home message:**

- O aluno medcofer deve lembrar que a Apneia Obstrutiva do Sono é comum em pessoas obesas, e se caracteriza por um colapso dos músculos da faringe durante a inspiração, fazendo com que a via aérea se oclua por um tempo. Geralmente está relacionada com cefaleia, sonolência diurna e dificuldade de concentração, além de roncos noturnos. O mecanismo da hipertensão se dá por hiperativação do sistema nervoso simpático, bem como elevação dos níveis de catecolaminas plasmáticas;
- Atenção: as provas de residência estão saindo da cobrança de assuntos típicos, e cobrando cada vez mais detalhes, portanto vale a pena dar uma revisada na parte de Hipertensão Secundária.

## Questão 87

Os pais levam Miguel de 8 anos para consulta, pois a diretora da escola disse que ele é desatento e tem dificuldade em aprender. A conduta inicial do médico da Atenção Primária nessa situação deve ser:

☐ **A - Encaminhar Miguel ao neuropediatra.**

Encaminhar com diagnóstico solidificado que demande atenção especializada ou após todas as medidas da APS terem cessado.

☑ B - Avaliar os ambientes familiar e escolar da criança..

O primeiro passo é entender o contexto em que o paciente está inserido.

☐ C - Solicitar avaliação adicional tanto auditiva como visual.

Pode ser feita em paralelo após a avaliação dos ambientes, um primeiro passo de avaliação complementar.

☐ D - Realizar testes de aptidão intelectual.

Passos iniciais da avaliação complementar, não da inicial.

☐ E - Solicitar eletroencefalograma..

Uma etapa diagnóstica avançada.

## Comentários:

**Mais que abordar déficits de atenção, essa questão traz os princípios da APS...**

- PRIMEIRO CONTATO: A porta de entrada dos pacientes ao SUS;
- LONGITUDINALIDADE: Acompanhar o paciente ao longo de sua vida;
- COORDENAÇÃO DO CUIDADO: Articular as demandas/serviços/atendimentos dos pacientes nos diferentes níveis de complexidade;
- ENFOQUE COMUNITÁRIO: Focar na prevenção e cuidado da comunidade em que se insere;
- INTEGRALIDADE: Ver o paciente como um ser biopsicossocial, entendendo suas necessidades e encaminhamento para outros níveis de atenção, caso seja necessário;
- ABORDAGEM FAMILIAR: Entender não somente o paciente, mas o contexto familiar em que se insere.

Esses dois últimos são os que encontramos na nossa questão.

# Ver o Miguel da questão além das queixas dos pais/escola. Saber que ele se insere em um meio social/cultura/economia ok? >>> integralidade.

# O foco da APS são as famílias. Entender suas dinâmicas, questões e problemas influencia na qualidade de vida/saúde do paciente >>> abordagem familiar.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Encaminhar com diagnóstico solidificado que demande atenção especializada ou após todas as medidas da APS terem cessado.

**B - CORRETA - O primeiro passo é entender o contexto em que o paciente está inserido.**

C - INCORRETA - Pode ser feita em paralelo após a avaliação dos ambientes, um primeiro passo de avaliação complementar.

D - INCORRETA - Passos iniciais da avaliação complementar, não da inicial.

E - INCORRETA - Uma etapa diagnóstica avançada.

**Take home message:**

- Quando abordamos sobre os déficits de atenção no geral, o primeiro passo é sempre conhecer o contexto que a criança se insere – como é a escola, o relacionamento em casa...o objetivo é excluir fatores que causem a pouca atenção do paciente, ajustá-los se possível e excluir diagnósticos diferenciais.

## Questão 88

Paulo foi encaminhado ao dermatologista pelo médico da família com suspeita de carcinoma basocelular. Nessa patologia, a forma clínica mais comum apresenta qual das seguintes características?

☑ **A - Nódulo, com posterior ulceração recoberta por crosta.**

Alternativa que melhor define as características do tipo Nodular.

☐ **B - Lesão eritematodescamativa, não infiltrada, com bordas regulares.**

Lesão eritematodescamativa se assemelha mais ao tipo Superficial.

☐ **C - Placa acastanhada endurecida, às vezes com telangiectasia.**

Não é acastanhada, nem endurecida, sendo geralmente eritematosa.

☐ **D - Úlcera destrutiva, com bordas peroláceas.**

A forma destrutiva é incomum.

☐ **E - Pápulas claras que evoluem para vesículas.**

Não há presença de vesículas no CBC.

## Comentários:

Questão sobre câncer de pele, que costuma ser um assunto muito cobrado na dermatologia, mas que também pode surgir na Atenção Primária.

Pode ser dividido em: Carcinoma Basocelular (mais comum), Carcinoma Espinocelular e Melanoma.

De acordo com Bolognia (2015), a exposição solar intermitente, recreacional, bem como a localização anatômica possuem importância etiológica no desenvolvimento do CBC. Este é restrito à pele, contendo unidades pilossebáceas. O fato de CBC comumente se desenvolverem na face sugere que o sítio anatômico, como, por exemplo, áreas específicas da pele, contenham elevado número de células-alvo progenitoras. De forma análoga a outras malignidades, o CBC aparentemente tem capacidade para crescimento infinito, e a regressão espontânea não é um aspecto provável.

O Carcinoma Basocelular, sendo o tipo abordado pela questão, geralmente ocorre em áreas fotoexpostas, como face, orelha e pescoço.

**Suas subdivisões mais conhecidas são:**

- Nodular (tipo de CBC mais comum, correspondendo a cerca de 60%);
- Superficial (cerca de 30%);
- Morfeiforme (cerca de 5 a 10%);
- Outros.

De acordo com a Sociedade Brasileira de Dermatologia (SBD), temos:.





O tipo mais encontrado é o CBC nódulo-ulcerativo, que se traduz como uma pápula vermelha, brilhosa, com uma crosta central, que pode sangrar com facilidade.

Ademais, falando-se dos subtipos menos comuns, temos:

- Superficial → placas eritematosas, com áreas espalhadas de descamação fina e borda demarcada. Como regra geral, as lesões não são nem pruriginosas, nem sensíveis.

- Morfeiforme → bordas rosa-claro a esbranquiçadas mal definidas, muitas vezes se assemelhando a uma cicatriz ou placa de morfeia. A superfície da lesão é normalmente lisa, embora crostas com erosões ou ulcerações subjacentes, bem como pápulas sobrepostas podem ser observadas.

**Vamos às alternativas:**

**A - CORRETA - Alternativa que melhor define as características do tipo Nodular.**

B - INCORRETA - Lesão eritematodescamativa se assemelha mais ao tipo Superficial.

C - INCORRETA - Não é acastanhada, nem endurecida, sendo geralmente eritematosa.

D - INCORRETA - A forma destrutiva é incomum.

E - INCORRETA - Não há presença de vesículas no CBC.

**Take home message:**

Saber a descrição e características das lesões elementares pode ajudar a chegar ao diagnóstico. Vamos relembrar alguns conceitos, medcofer!

- Nódulo: Lesões sólidas, firmes, circunscritas, envolvendo derme ou subcutâneo. Ex: carcinoma basocelular.
- Pápula: Pequenas lesões sólidas, circunscritas, elevadas e < 1 cm. Ex: molusco contagioso.
- Placa: Lesão elevadas em relação ao tecido normal, em platô e > 1 cm. Ex: psoríase.
- Vesícula: pequena lesão de conteúdo líquido e <1cm. Ex: herpes simples.

**Referências Bibliográficas:**

Bolognia, Jean L. Dermatologia / Jean L. Bolognia, Joseph L. Jorizzo, Julie V. Schaffer ; organização Célia Luiza Petersen Vitello Kalil ; tradução Adriana de Carvalho Corrêa ... [et al.]. - 3. ed. -Rio de Janeiro : Elsevier, 2015. 2792 p. : il. ; 29 cm.

## Questão 89

Relacione as colunas e assinale a alternativa com a sequência correta:

1. Endemia.

2. Epidemia.

3. Pandemia.

4. Surto epidêmico.

5. Incidência.

6. Prevalência.

( ) Medida de frequência dos novos casos de doença na população ao longo de um período de tempo.

( ) Ocorrência mais do que o esperado de número de casos de determinada doença ou uma condição crônica em uma grande área de abrangência (países ou continentes).

( ) Doença ou condição crônica relativamente constante em uma área geográfica, dentro dos limites esperados, por um período de tempo ilimitado.

( ) Frequência de casos existentes de determinada doença, em determinada população, em um dado momento.

( ) Concentração de casos de uma mesma doença em determinado local e época, claramente em excesso ao que seria esperado.

( ) Ocorrência epidêmica restrita a um espaço extremamente delimitado, como uma escola, quartel, edifício ou bairro.

☑ **A - 5 – 3 – 1 – 6 – 2 – 4.**

Vide comentário.

☐ **B - 5 – 2 – 1 – 3 – 6 – 4.**

A segunda sentença refere-se à pandemia e não a uma epidemia.

☐ **C - 6 – 4 – 2 – 1 – 5 – 3.**

A primeira sentença refere-se à incidência (novos casos) e não a prevalência (total de casos).

☐ **D - 6 – 2 – 4 – 1 – 3 – 5.**

A primeira sentença refere-se à incidência (novos casos) e não a prevalência (total de casos).

☐ **E - 3 – 1 – 4 – 5 – 2 – 6.**

A primeira sentença refere-se à incidência (novos casos) e não a pandemia.

## Comentários:

Endemia, epidemia, surto, pandemia, incidência e prevalência são conceitos epidemiológicos utilizados para compreender a distribuição das doenças na população. Tal compreensão, possibilita a criação de estratégias sanitárias para o controle e para a prevenção dessas doenças.

**Acerca desses conceitos, vale destacar que:**

**Endemia:** Número esperado de casos de uma doença em uma região.

**Epidemia:** denominação utilizada em situações em que a doença envolve grande número de pessoas e atinge uma larga área geográfica.

**Surto:** Um surto é definido como o aumento repentino da frequência de casos envolvendo uma doença, atingindo um nível de contaminação mais alto que o habitual em um espaço específico.

**Pandemia:** aumento da frequência de casos da doença, em níveis maiores que o habitual, em diversas regiões do planeta.

**Incidência:** Quantidade de casos novos de uma determinada doença em uma população.

Prevalência Quantidade total de casos (casos novos e antigos) de uma determinada doença em uma população:

**No enunciado, podemos aplicar os conceitos da seguinte maneira:**

( ) Medida de frequência dos novos casos de doença na população ao longo de um período de tempo. INCIDÊNCIA (5);

( ) Ocorrência mais do que o esperado de número de casos de determinada doença ou uma condição crônica em uma grande área de abrangência (países ou continentes). PANDEMIA (3);

( ) Doença ou condição crônica relativamente constante em uma área geográfica, dentro dos limites esperados, por um período de tempo ilimitado. ENDEMIA (1);

( ) Frequência de casos existentes de uma determinada doença, em determinada população, em um dado momento PREVALÊNCIA (6);

( ) Concentração de casos de uma mesma doença em determinado local e época, claramente em excesso ao que seria esperado. EPIDEMIA (2);

( ) Ocorrência epidêmica restrita a um espaço extremamente delimitado, como uma escola, quartel, edifício ou bairro. SURTO (4).

**Vamos às alternativas:**

**A - CORRETA - Vide comentário.**

B - INCORRETA - A segunda sentença refere-se à pandemia e não a uma epidemia.

C - INCORRETA - A primeira sentença refere-se à incidência (novos casos) e não a prevalência (total de casos).

D - INCORRETA - A primeira sentença refere-se à incidência (novos casos) e não a prevalência (total de casos).

E - INCORRETA - A primeira sentença refere-se à incidência (novos casos) e não a pandemia.

**Take home message:**

- Surto, endemia, epidemia, pandemia são conceitos relacionados coma dimensão da distribuição territorial de uma determinada doença, enquanto que incidência e prevalência referem-se a surgimento de casos novos e casos totais, respectivamente, na população, podendo ser medidas desde o surto até a pandemia.

**Questão 90**

Um grupo de pesquisadores pretende avaliar a associação entre tabagismo e episódios de pneumonia bacteriana entre adultos em certa comunidade. Para isso, decidem acompanhar toda a população adulta de uma pequena cidade e registrar todos os casos de pneumonia bacteriana ao longo de um ano. A informação sobre a exposição ao tabaco será obtida através de um questionário, o qual será enviado por correio antes do início do estudo, aos seis meses de acompanhamento e logo após o final do estudo. Com base no exposto, é correto afirmar que se trata de um estudo:

☑ **A - Observacional, prospectivo de coorte.**

O estudo não possui uma intervenção proposital do pesquisador, por isso não é experimental. A intenção é acompanhar a população, e observar a incidência, registrando os novos casos ao longo de um ano. O acompanhamento é prospectivo e não retrospectivo, pois o estudo se inicia antes da data da última observação do paciente.

☐ **B - Experimental, prospectivo de coorte.**

Não há intervenção experimental do pesquisador no estudo. Experimental, retrospectivo de coorte.

☐ **C - Experimental, retrospectivo de coorte.**

Não há intervenção experimental do pesquisador no estudo.

☐ **D - Observacional, retrospectivo de caso-controle.**

O pesquisador não parte da doença para estudar a exposição, mas o inverso.

☐ **E - Observacional, de coorte transversal.**

O estudo não é transversal, pois não colhe as informações de fontes secundárias e os dados sobre exposição e desfecho não são obtidos ao mesmo tempo.

## Comentários:

A realização de estudos epidemiológicos auxilia na identificação de fatores de riscos de causas de doenças e até mesmo da eficácia de tratamentos dessas doenças na população.

A metodologia do estudo varia de acordo com os objetivos dos pesquisadores. Os observacionais analíticos ter por objetivo avaliar se existe associação entre um determinado fator associado e um determinado desfecho, mas sem intervir diretamente na relação analisada. Estudos transversais, ecológicos, de coorte e caso-controle se enquadram nessa categoria. Já os experimentais são aqueles em que o pesquisador manipula o fator de exposição (intervenção), provocando intencionalmente uma modificação no estado de saúde introduzindo um esquema profilático ou terapêutico.

Chamados também de estudos de intervenção. Ensaio clínico randomizado e ensaio comunitário são exemplos de estudos experimentais.

As características que merecem atenção no momento de identificar o delineamento desses estudos são:

**Unidade do estudo:** população / área X indivíduo;

**Posição do examinador:** intervém (ensaio clínico) X observa sem intervir;

**Temporalidade:** seguimento (análise em mais de 1x no tempo) X sem seguimento.

**Vamos destacar os três estudos mencionados nas alternativas:**

**Estudos transversais:** O interesse pode ser estimar a prevalência de uma doença na população, a partir de dados de uma amostra extraída num dado momento de uma população bem delimitada. Para tanto, as informações são coletadas em um único momento, delimitando os parâmetros e estabelecendo hipóteses sobre possíveis relações entre variáveis dependentes e independentes. Assim, estudos transversais apresentam três características essenciais: (a) as mensurações são feitas num único momento do tempo; (b) são úteis quando se quer descrever variáveis e seus padrões de distribuição; e (c) constituem o único desenho que possibilita identificar a prevalência de um fenômeno de interesse.

**Coorte:** há dois grupos, um exposto e outro não exposto aos fatores de risco de interesse, todos sem a doença. Esses grupos serão acompanhados ao longo do tempo para verificar se há incidência mais significativa em um grupo do que no outro. Eles podem ser prospectivos: a análise começa depois que definida a população e se inicia o acompanhamento durante o tempo; ou retrospectivo: obtém-se dados do investigado a partir de prontuários e registros prévios de doença e exposição. Em ambos os casos, serão comparadas as incidências de determinada doença em expostos e não expostos.

**Caso Controle:** são incluídos dois grupos semelhantes a partir de uma população em risco. A diferença entre os grupos é a presença ou ausência de doença. Os pesquisadores “olham para o passado”, para medir a frequência de exposição a um possível fator de risco nos dois grupos. Esse tipo de estudo pode ser utilizado quando o fenômeno de interesse é raro ou de longa duração (crônico). Em geral, o tamanho amostral tende a ser menor e, consequentemente, exige menos tempo e apresenta baixo custo.

**Vamos às alternativas:**

**A - CORRETA - O estudo não possui uma intervenção proposital do pesquisador, por isso não é experimental. A intenção é acompanhar a população, e observar a incidência, registrando os novos casos ao longo de um ano. O acompanhamento é prospectivo e não retrospectivo, pois o estudo se inicia antes da data da última observação do paciente.**

B - INCORRETA - Não há intervenção experimental do pesquisador no estudo.

C - INCORRETA - Não há intervenção experimental do pesquisador no estudo.

D - INCORRETA - O pesquisador não parte da doença para estudar a exposição, mas o inverso.

E - INCORRETA - O estudo não é transversal, pois não colhe as informações de fontes secundárias e os dados sobre exposição e desfecho não são obtidos ao mesmo tempo.

**Take home message:**

- Os estudos epidemiológicos podem ser classificados em observacionais e experimentais. Para classifica-los corretamente, existem três características que merecem atenção: 1) Unidade do estudo : população / área X indivíduo; 2) Posição do examinador: intervém (ensaio clínico) X observa sem intervir; e 3) Temporalidade: seguimento (análise em mais de 1x no tempo) X sem seguimento. A adoção de um delineamento ou outra varia de acordo com os **objetivos dos pesquisadores.**

## Questão 91

M.J.F., 42 anos, procura UBS com queixa de febre mialgia, cefaleia e dor retrorbital há 2 dias. Relata que, na sua rua, ocorreram vários casos semelhantes nessa semana. Após diagnosticar o caso de dengue e propor tratamento, cabe aos profissionais da UBS:

☐ **A - Notificar imediatamente o caso.**

A notificação imediata ocorre em 24 horas. Como exposto na tabela de Notificação Compulsória, somente os óbitos por dengue seguem esse padrão. Os casos devem ser notificados semanalmente.

☑ **B - Notificar semanalmente os casos de dengue e propor grupos de orientação para prevenção da doença.**

A notificação de casos de dengue é semanal e tem finalidade de prevenção.

☐ **C - Tratar caso a caso e verificar situação vacinal dos doentes.**

Deve-se notificar o caso e pautar prevenção territorial. Ademais, a vacina contra dengue não está no Calendário Nacional de Vacinação.

☐ **D - Notificar imediatamente para fins informativos sem interesse em prevenção e promoção de saúde.**

A notificação é semanal e possui objetivos sanitários.

☐ **E - Notificar semanalmente os casos de dengue, sem interesse em prevenção ou promoção de saúde.**

A notificação possui propósitos sanitários.

## Comentários:

Algumas doenças possuem muita importância sanitária e despertam grande preocupação no campo da saúde pública. Por conta disso, elas são consideradas doenças de notificação compulsória, para que haja uma estratégia de controle rápido por meio dos sanitaristas.

A escolha dessas doenças obedece a alguns critérios, em função da situação epidemiológica da doença, como pela emergência de novos agentes, por alterações.

- Magnitude: capacidade de afetar grandes contingentes populacionais;
- Potencial de disseminação: representado pelo elevado poder de transmissão da doença;
- Transcendência: relevância da doença em sentido de letalidade, de hospitalização e de sequelas; relevância social, sensação de medo, de repulsa ou de indignação; e relevância econômica, entre outros;
- Vulnerabilidade: disponibilidade concreta de instrumentos específicos de prevenção e controle da doença;
- Compromissos internacionais: cumprimento de metas continentais ou mundiais de controle, de eliminação ou de erradicação de doenças;
- Ocorrência de emergências de saúde pública, epidemias e surtos: notificação imediata de todos os eventos de saúde.

A notificação compulsória deve ser realizada por médicos, outros profissionais de saúde ou responsáveis pelos serviços públicos e privados de saúde, que prestam assistência ao paciente. Seu uso permite um diagnóstico epidemiológico dinâmico da ocorrência de um evento na população e serve de subsídio para a definição de estratégias de controle e prevenção em saúde. Toda notificação deve ocorrer de em situação suspeita ou confirmada, por meio do Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN).

A notificação compulsória imediata (NCI) é a notificação compulsória realizada em até 24 (vinte e quatro) horas, a partir do conhecimento da ocorrência, JÁ a notificação compulsória semanal (NCS) ocorre em até 7 (sete) dias, a partir do conhecimento da ocorrência de doença ou agravo.

| Nº | DOENÇA OU AGRAVO (Ordem alfabética) | Periodicidade de notificação | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Imediata (até 24 horas) para* | | | Semanal |
| | | MS | SES | SMS | |
| 1 | a. Acidente de trabalho com exposição a material biológico | | | | X |
| | b. Acidente de trabalho: grave, fatal e em crianças e adolescentes | | | X | |
| 2 | Acidente por animal peçonhento | | | X | |
| 3 | Acidente por animal potencialmente transmissor da raiva | | | X | |
| 4 | Botulismo | X | X | X | |
| 5 | Cólera | X | X | X | |
| 6 | Coqueluche | | X | X | |
| 7 | a. Dengue - Casos | | | | X |
| | b. Dengue - Óbitos | X | X | X | |

As notificações ocorrem por meio de preenchimento de fichas pela unidade de saúde ou outra fonte notificadora do município, na ocorrência de casos suspeitos e/ou confirmados de notificação compulsória ou de interesse nacional, estadual e/ou municipal; atendando-se para as seguintes informações:

Número da notificação; data da notificação – data do preenchimento da notificação; município de notificação – onde está localizada a unidade de saúde (ou outra fonte notificadora) que realizou a notificação; Unidade de saúde: nome da unidade de saúde que realizou a notificação; agravo – nome do agravo notificado; data dos primeiros sintomas – data que foi referida como surgimento dos primeiros sintomas; nome do paciente – nome completo sem abreviações; data de nascimento; idade – informar se a data de nascimento for desconhecida; observação: a idade será campo obrigatório. Se a data de nascimento for desconhecida, informar a idade aparente; sexo, raça/cor, identidade de gênero e orientação sexual; suspeita (quando a notificação for de doença exantemática), campo obrigatório; entre outras relevantes para a produção do perfil epidemiológico.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - A notificação imediata ocorre em 24 horas. Como exposto na tabela de Notificação Compulsória, somente os óbitos por dengue seguem esse padrão. Os casos devem ser notificados semanalmente.

**B - CORRETA - Tratar caso a caso e verificar situação vacinal dos doentes.**

C - INCORRETA - Notificar imediatamente para fins informativos sem interesse em prevenção e promoção de saúde.

D - INCORRETA - Notificar semanalmente os casos de dengue, sem interesse em prevenção ou promoção de saúde.

E - INCORRETA - A notificação possui propósitos sanitários.

**Take home message:**

- A notificação compulsória é fundamental para o controle epidemiológico das doenças e a periodicidade de notificação deve seguir as orientações da portaria de Doenças e Agravos de Notificação Compulsória, que sempre são revisados e atualizados, de acordo com o perfil sanitário nacional, estadual e municipal.

**Questão 92**

M.F.J., 49 anos, procura atendimento por queixa de dispneia progressiva e nega tabagismo. Trabalha em vidraçaria desde os 30 anos de idade. O exame de imagem do tórax apresenta infiltrado micronodular bilateral com predomínio nas zonas pulmonares superiores, poupando os seios costofrênicos. Qual é o diagnóstico mais provável para esse caso?

☐ **A - DPOC.**

Paciente nega tabagismo, exposição à lenha, além de ter imagem de tórax incompatível, e não se informar resultado de espirometria sugestivo, nem clínica com tosse.

☐ **B - Asbestose.**

A paciente não trabalha com amianto, nem apresenta exame de imagem compatível.

☑ **C - Silicose.**

A ocupação do paciente em vidraçaria, bem como seu exame de imagem com padrão de infiltrado micronodular predominante em lobos superiores são característicos.

☐ **D - Asma.**

Não se refere história de atopia, nem resposta a broncodilatador que pudesse sugerir um quadro clínico de asma.

☐ **E - Pneumopatia por berílio.**

A história clínica não refere contato com berílio, nem resultado de exame de imagem semelhante.

## Comentários:

A questão nos traz o caso de um paciente que trabalha em vidraçaria há 19 anos. Devemos lembrar que a silicose pode estar relacionada à exposição durante o trabalho em fabricação de vidros. Essa doença respiratória é a pneumoconiose mais frequente no Brasil, e ocorre por aspiração de sílica cristalina.

Nos exames de imagem é encontrado um padrão micronodular bilateral, com predomínio nas zonas superiores, poupando seios costofrenicos, e podendo haver

calcificação de gânglios. Além disso, nas formas crônicas (fibrose maciça), podem se formar grandes opacidades bilaterais.




Diagnóstico -> alterações típicas de imagem + exposição.



**Figura 1.** TC de tórax com janela para o mediastino e reconstrução coronal, evidenciando calcificações que comprometem linfonodos de várias cadeias mediastinais e hilares. Observar que vários deles apresentam calcificações predominando na sua periferia — calcificações "em casca de ovo" (setas).

Realizando-se a diferenciação entre as principais doenças respiratórias relacionadas ao trabalho citadas, temos:

| Silicose | Asbestose | Beriliose |
|---|---|---|
| Fundição de ferro, aço ou outros metais; Cerâmicas; Fabricação de vidros; Perfuração de rochas na indústria da construção; Moagem de quartzo e pedras; Construção de fornos refratários; Execução de trabalho em mármore, ardósia, granito e outras pedras; Fabricação de material abrasivo; Escavação de poços.<br>Doença pulmonar crônica e incurável, de evolução progressiva e irreversível, determinando incapacidade para o trabalho, invalidez, e aumento da susceptibilidade à tuberculose;<br>Nódulos inicialmente pequenos (<10 mm de diâmetro), de contornos regulares, predominando nos lobos superiores, podendo tornar-se dispersos por todo o parênquima; Em formas avançadas: fibrose maciça progressiva, retração hilar e hiperinsuflação das bases (enfisema centrolobular por tração), alargamento ganglios hilares comum, com calcificação em 5 a 10% (circunferencial - padrão em casca de ovo). | Relaciona-se com fabricação de produtos de cimento amianto e asbestos, materiais de fricção como pastilhas de freio e discos de embreagem, materiais de vedação, piso e produtos têxteis;<br>Dispneia de esforço, crepitações nas bases e baqueteamento digital nas fases tardias;<br>Pequenas opacidades irregulares nos campos inferiores; em fases mais avançadas pode haver imagens císticas compatíveis com faveolamento;<br>Espessamento pleural; Derrame pleural, Atelectasia redonda. | Relaciona-se com indústria aeroespacial, de cerâmicas, eletrônica, ligas de próteses dentárias, fabricação de rebolos;<br>Efeitos imunogênico e cancerígeno;<br>Quadro radiológico semelhante à sarcoidose e à pneumonite de hipersensibilidade |

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Paciente nega tabagismo, exposição à lenha, além de ter imagem de tórax incompatível, e não se informar resultado de espirometria sugestivo, nem clínica com tosse.

B - INCORRETA - A paciente não trabalha com amianto, nem apresenta exame de imagem compatível.

**C - CORRETA - A ocupação do paciente em vidraçaria, bem como seu exame de imagem com padrão de infiltrado micronodular predominante em lobos superiores são característicos.**

D - INCORRETA - Não se refere história de atopia, nem resposta a broncodilatador que pudesse sugerir um quadro clínico de asma.

E - INCORRETA - A história clínica não refere contato com berílio, nem resultado de exame de imagem semelhante.

**Take home message:**

- Questões abordando a medicina do trabalho tem sido cada vez mais frequentes nas provas de residência! Geralmente através da história ocupacional, já é possível de se fazer o diagnóstico. Ou seja, ao ler o enunciado, a exposição ao agente causador pode nos dar a resposta;
- Mas atenção, Medcofer: também é importante observar os diferentes padrões radiológicos das principais pneumoconioses, para as situações de provas em que são cobrados exames de imagem. Recapitulando:
  - Silicose → opacidades nodulares que se iniciam nas zonas superiores;
  - Asbestose → opacidades irregulares, predominando nos campos inferiores, e, com frequência, placas pleurais associadas;
  - Beriliose → infiltrado intersticial associado a linfonodomegalia mediastinal e hilar bilateral, podendo haver áreas de vidro fosco, cavitação cística e espessamento da parede brônquica.

## Questão 93

L.B.C., 53 anos, sexo feminino, casada, trabalha há anos em fábrica de lâmpadas fluorescentes, procura UPA com queixa de fadiga, perda de peso, perda de apetite, sialorreia, afrouxamento dos dentes, irritabilidade e tremores. Diante do exposto, pode-se afirmar que se trata de intoxicação exógena por:

☐ **A - Cromo.**

Não houve relato de trabalho com soldagem de aço, pigmentos de tinta, bronzeadores ou galvanoplastia. Caso houvesse contato com cromo, poderiam ocorrer sintomas como queimaduras de pele, lesão de córnea, efeitos corrosivos no trato gastrointestinal e irritação no trato respiratório.

☐ **B - Chumbo.**

Necessitaria de contato com fabricação de cerâmicas, materiais de vidro, baterias de automóveis, encanamentos mineração, indústria petrolífera. Alguns dos sintomas característicos seriam dor abdominal, além de “linhas de chumbo” na borda gengival e nas placas epifisárias de ossos longos, anemia, disfunção renal.

☐ **C - Benzeno.**

É comum em indústrias petroquímicas e siderúrgicas, queima de combustíveis e evaporação de gasolina. As principais alterações clínicas seriam neurotóxicos como cefaleia, vertigem, perda de consciência, além de irritação das membranas mucosas do trato respiratório, arritmias e irritação de olhos e pele.

☐ **D - Solventes orgânicos.**

Não há menção sobre contato com solventes orgânicos. Além disso, o benzeno, da alternativa anterior, pode ser considerado um tipo de solvente orgânico.

☑ **E - Mercúrio.**

O histórico de contato com lâmpadas fluorescentes e a sintomatologia são compatíveis com a intoxicação por mercúrio.

## Comentários:

A intoxicação por mercúrio pode atingir diversos sistemas, e causar sintomas até mesmo fatais. A principal via de exposição é a inalação de vapores de mercúrio pelo tecido pulmonar. Esses vapores penetram facilmente a barreira hematoencefálica, e podem causar efeitos como:

- Sialorreia e gosto metálico;
- Tremores e convulsões;
- Alucinações, irritabilidade, confusão mental;
- Perda de memória;
- Insônia;
- Alterações neuromusculares;
- Inflamação de gengiva e amolecimento de dentes;
- Irritação cutânea;
- Bronquite corrosiva aguda e pneumonite intersticial;
- Insuficiência renal aguda.

O documento do Ministério da Saúde (2021) traz algumas fontes de exposição (antropogênicas e naturais), bem como os principais sistemas acometidos:












O diagnóstico clínico é feito a partir da história de exposição ao agente, associada às manifestações sugestivas. Além disso, níveis elevados de Hg no sangue podem corroborar com o diagnóstico.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Não houve relato de trabalho com soldagem de aço, pigmentos de tinta, bronzeadores ou galvanoplastia. Caso houvesse contato com cromo, poderiam ocorrer sintomas como queimaduras de pele, lesão de córnea, efeitos corrosivos no trato gastrointestinal e irritação no trato respiratório.

B - INCORRETA - Necessitaria de contato com fabricação de cerâmicas, materiais de vidro, baterias de automóveis, encanamentos mineração, indústria petrolífera. Alguns dos sintomas característicos seriam dor abdominal, além de "linhas de chumbo" na borda gengival e nas placas epifisárias de ossos longos, anemia, disfunção renal.

C - INCORRETA - É comum em indústrias petroquímicas e siderúrgicas, queima de combustíveis e evaporação de gasolina. As principais alterações clínicas seriam neurotóxicos como cefaleia, vertigem, perda de consciência, além de irritação das membranas mucosas do trato respiratório, arritmias e irritação de olhos e pele.

D - INCORRETA - Não há menção sobre contato com solventes orgânicos. Além disso, o benzeno, da alternativa anterior, pode ser considerado um tipo de solvente orgânico.

**E - CORRETA - O histórico de contato com lâmpadas fluorescentes e a sintomatologia são compatíveis com a intoxicação por mercúrio.**

**Take home message:**

- Mais uma questão abordando intoxicação exógena relacionada à Medicina do Trabalho! É importante lembrar que alguns desses acometimentos possuem sintomatologia que levar à confusão pela semelhança. Portanto é sempre válido recordar à que tipo de atividade exercida pelo trabalhador cada intoxicação está relacionada. Muitas vezes o simples fato de saber relacionar a atividade-exposição já te ajuda a ganhar a questão de cara.

**Questão 94**

Marcos, 22 anos, HIV positivo, participou de um estudo sobre testes rápidos para HIV e seu resultado foi o único negativo entre as 50 pessoas soropositivas do estudo, com um total de 100 participantes. Nesse caso, qual foi a sensibilidade do teste?

☐ **A - 96%.**

A sensibilidade do teste é de 98%.

☐ **B - 99%.**

A sensibilidade do teste é de 98%.

☐ **C - 49%.**

A sensibilidade do teste é de 98%.

☑ **D - 98%.**

Vide comentário.

☐ **E - 50%.**

A sensibilidade do teste é de 98%.

## Comentários:

Teste diagnóstico é um instrumento capaz de diagnosticar a doença com determinada precisão. Pode ser um teste laboratorial, clínico obtida na história, exame físico ou raio x. Considerado útil quando identifica bem a presença ou ausência de doença.

Para avaliar a validade de um teste diagnóstico, podemos utilizar categorias analíticas como “sensibilidade” e “especificidade”.

A Sensibilidade corresponde à proporção de indivíduos que têm a doença e apresentam teste positivo. Ou seja, é a capacidade do teste de identificar corretamente os indivíduos que possuem a doença. Por isso, um teste sensível raramente deixa de encontrar pessoas doentes.

A especificidade corresponde à proporção de indivíduos que não têm a doença e apresentam teste negativo. Ou seja, é a capacidade do teste de identificar corretamente os indivíduos sem doença. Por isso, um teste específico raramente classificará erroneamente pessoas sadias como doentes

Vale ponderar que os testes diagnósticos podem ter 4 interpretações, duas em que o teste está correto e duas em que está incorreto, conforme quadro a seguir:

| | **REALIDADE** | |
|---|---|---|
| **Teste** | **Com doença** | **Sem doença** |
| Positivo | Verdadeiro Positivo (VP) | Falso positivo (FP) |
| Negativo | Falso negativo (FN) | Verdadeiro negativo (VN) |

O teste está correto quando ele é positivo na presença da doença (resultados verdadeiros positivos), ou negativo na ausência da doença (resultados verdadeiros negativos). Caso o teste seja positivo na ausência da doença será falso positivo) e se for negativo quando a doença está presente será falso negativo

Aplicando os dados do enunciado na tabela 2 x 2:

| **HIV** | **D** | **ND** | **TOTAL** |
|---|---|---|---|
| **POSITIVO** | 49 | | |
| **NEGATIVO** | 1 | | |
| **TOTAL** | 50 | 50 | 100 |

49 pessoas que vivem com HIV com teste positivo;

Marcos, única pessoa que vive com HIV com teste negativo entre os 50;

Total de pessoas que vive com HIV;

SENSIBILIDADE: (49/50) X 100;

SENSIBILIDADE: 0,98 X 100 = 98%.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - A sensibilidade do teste é de 98%.

B - INCORRETA - A sensibilidade do teste é de 98%.

C - INCORRETA - A sensibilidade do teste é de 98%.

**D - CORRETA - Vide comentário.**

E - INCORRETA - A sensibilidade do teste é de 98%.

**Take home message:**

- A Sensibilidade corresponde à proporção de indivíduos que têm a doença e apresentam teste positivo. Ou seja, são os verdadeiros positivos dividido pelo total de doentes. Esse valor deve ser multiplicado por cem.

**Questão 95**

Paulo, 67 anos, engenheiro civil, casado e previamente hígido, recebeu o diagnóstico de adenocarcinoma de cólon e, após toda adequada explicação do médico assistente sobre o caso, optou por não realizar o tratamento. Qual o princípio ético deve ser respeitado nesse caso?

☐ **A - Não maleficência.**

O enunciado não descreve este princípio.

☐ **B - Justiça.**

Justiça tem sentido de equidade, o enunciado também não lida com isso.

☐ **C - Beneficência..**

O texto não se refere a esse princípio.

☐ **D - Tolerância.**

O texto não descreve nada relacionado e nem é um dos quatro principais princípios bioéticos.

☑ **E - Autonomia.**

É um direito do paciente!

**Comentários:**

**Princípios bioéticos:**

- Autonomia, Não-Maleficência, Beneficência e Justiça.

**Justificativa:**

- Paulo teve todo o esclarecimento possível sobre seu caso;
- Pelas características epidemiológicas, infere-se que entendeu os riscos e consequências do não tratamento;
- Ainda sim, optou por não se tratar - É seu direito !!!
- Cabe à equipe de saúde respeitar essa sua decisão.

Estamos lidando , portanto, com a AUTONOMIA do paciente.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - O enunciado não descreve este princípio.
B - INCORRETA - Justiça tem sentido de equidade, o enunciado também não lida com isso.
C - INCORRETA - O texto não se refere a esse princípio.
D - INCORRETA - O texto não descreve nada relacionado e nem é um dos quatro principais princípios bioéticos.
**E - CORRETA - É um direito do paciente!**

**Take home message:**

Os princípios da bioética:

- Autonomia esclarecido. consentimento livre e esclarecido;
- Beneficência (fazer sempre o bem);
- Não maleficência (não causar dano / primum non nocere);
- Justiça (tratar cada um com igualdade e equidade).

## Questão 96

Paciente, sexo feminino, casada, 53 anos e obesa, procura atendimento médico em UBS pela primeira vez e relata nunca ter realizado exames de rotina. Sobre o caso, qual conduta NÃO deve ser tomada?

☑ A - Solicitar TC de abdome.

Não é exame de rotina. Se paciente sem sintomas que justifica, é iatrogenia (oposto da quaternária) -> homens 65-75 anos, tabagistas.

☐ B - Solicitar hemograma, glicemia de jejum e lipidograma.

Prevenção secundária.

☐ C - Solicitar/realizar citologia oncótica.

Prevenção secundária 3 anos após início de vida sexual até os 64 anos.

☐ D - Solicitar mamografia.

Prevenção secundária dos 50-69 anos / 2 anos.

☐ E - Verificar situação vacinal e atualizar, se necessário.

Prevenção primária.

## Comentários:

**Vamos aproveitar essa questão para revisar os tipos de prevenção:**

- **Primária:** Nesse caso a paciente ainda não está doente, por isso focamos em prevenir que isso ocorra, através da proteção específica (como a vacinação) e a promoção à saúde (como alimentação balanceada e atividade física). Na questão encontramos um exemplo com atualização vacinal;
- **Secundária:** Nesse tipo foca-se no diagnóstico precoce e, consequentemente, no tratamento precoce. Na questão encontramos três exemplos: a mamografia, a citologia e os exames laboratoriais;
- **Terciária:** Nesse grupo a paciente já perdeu a oportunidade de um diagnóstico precoce, reabilitando a mesma de forma motora; social ou psicológica. É o que ocorre nos centros especializados em reabilitação;
- **Quartenária**: Nesse último grupo evita-se a iatrogenia, através da não prescrição de medicamentos sem indicação ou solicitando de exames não necessários. Na questão na alterna "a" vemos um exame em que a paciente não tem indicação.

**Vamos às alternativas:**

**A - CORRETA - Não é exame de rotina. Se paciente sem sintomas o que justifica é iatrogenia (oposto da quaternária) -> homens 65-75 anos, tabagistas.**

B - INCORRETA - Prevenção secundária.

C - INCORRETA - Prevenção secundária 3 anos após início de vida sexual, até os 64 anos.

D - INCORRETA - Prevenção secundária dos 50-69 anos / 2 anos.

E - INCORRETA - Prevenção primária.

**Take home message:**

- Nos tipos de prevenção temos a primária (promoção e proteção específica); secundária (diagnóstico precoce); terciária (reabilitação) e quaternária (prevenção de iatrogenias e polifarmácia).

**Questão 97**

Paulo, 41 anos, é trabalhador rural e procura atendimento com queixa de sudorese, sialorreia e vômitos. Relata ter trabalhado aplicando Folidol na sua lavoura. Ao exame, apresenta miose e confusão mental.

Qual é o provável diagnóstico e o órgão a ser notificado?

☐ A - Saturnismo / SINAN.

Sudorese, miose e sialorreia são típicos dos organofosforados!

☐ B - Intoxicação por organofosforado / SINASC.

SINASC é o de nascidos vivos e não notificação.

☑ C - Intoxicação por organofosforado / SINAN.

A sensibilidade do teste é de 98%.

☐ D - Intoxicação por cromo / SINASC.

Não temos sintomas de intoxicação por cromo e o sistema não é de nascidos vivos.

☐ E - Saturnismo / SISVAN.

Cuidado! SISVAN não é de vigilância e sim de nutrição.

## Comentários:

Uma excelente questão para revisarmos sobre as intoxicações.

Quando falamos sobre saturnismo, lidamos com a intoxicação por chumbo, que por depender de altas concentrações, na maioria dos casos é encontrado por risco ocupacional, principalmente em mineradores e siderúrgicos.

Os sintomas vão desde cefaleia e dor abdominal em casos mais agudos até alterações neurológicas (como mudanças na marcha e desenvolvimento neuropsicomotor atrasado para a idade).

Embora o grande número de casos ocorra em adultos, crianças menores apresentam maiores riscos de sequelas, podendo ser intoxicadas por tinta à base de chumbo ou poeira de prédios mais antigos.

Enquanto isso os organofosforados (que são encontrados principalmente nos agrotóxicos) provocam desde sialorreia, sudorese, diarreia, miose e vômitos, além de fasciculações nas exposições mais longas.

Independente do tipo de intoxicação todos os casos devem ser notificados ao nosso sistema de notificação.

Vamos aproveitar para revisar os sistemas do SUS?

- SIM = INFORMAÇÕES SOBRE MORTALIDADE;
- SINASC = SISTEMA DOS NASCIDOS VIVOS;
- SIH = SISTEMA DE INFORMAÇÕES HOSPITALARES;
- SIA = SISTEMA DE INFORMAÇÕES AMBULATORIAIS;
- SINAN = SISTEMA DE AGRAVOS DE NOTIFICAÇÃO (que é o pedido na nossa questão).

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Sudorese, miose e sialorreia são típicos dos organofosforados!

B - INCORRETA - SINASC é o de nascidos vivos e não notificação.

**C - CORRETA - Intoxicação por organofosforado / SINAN.**

D - INCORRETA - Não temos sintomas de intoxicação por cromo e o sistema não é de nascidos vivos.

E - INCORRETA - Cuidado! SISVAN não é de vigilância e sim de nutrição.

**Take home message:**

- Lembrar sempre que intoxicação por chumbo ocorre em casos ocupacionais, principalmente industriais;
- Lembrar dele ao ver cefaleia, dor abdominal e ALTERAÇÕES DE MARCHA;
- Já os organofosforados vem com MIOSE, SIALORREIA E SUDORESE.

## Questão 98

Gestante, 27 anos, com parto prematuro de 34 semanas gestacionais. Após alta para casa, evolui com infecção uterina, sepse e tem óbito confirmado 60 dias após o parto. Diante do exposto, qual é o tipo de morte?

☐ **A - Morte materna direta.**

Poderia ser considerada se ocorresse em um período inferior a 42 dias após o término da gestação.

☐ **B - Morte obstétrica direta.**

Morte materna obstétrica direta é aquela que ocorre por complicações obstétricas durante gravidez, parto ou puerpério devido a intervenções, omissões, tratamento **incorreto** ou a uma cadeia de eventos resultantes de qualquer dessas causas.

☐ **C - Morte não materna, pois ocorreu 60 dias após o parto.**

Morte superior a 42 dias até 1 ano é morte materna tardia.

☑ D - Morte materna tardia.

Morte materna é aquela que ocorre por causas obstétricas diretas ou indiretas, que ocorre num período superior a 42 dias e inferior a um ano após o fim da gravidez.

☐ E - Morte pós-materna.

Conceito equivocado.

## Comentários:

A morte materna corresponde a "morte de uma mulher durante a gestação ou dentro de um período de 42 dias após o término da gestação, independentemente da duração ou da localização da gravidez, devida a qualquer causa relacionada com ou agravada pela gravidez ou por medidas em relação a ela, porém não devida às causas acidentais ou incidentais" (OMS,1997).

Morte materna tardia é a morte por causas obstétricas diretas ou indiretas, que ocorre num período superior a 42 dias e inferior a um ano após o fim da gravidez (CID096).

Importante salientar que os códigos 096 e 097 (Morte Materna Tardia e Morte por Sequela de Causa Obstétrica Direta) não são utilizadas para o cálculo, mas todas as outras classificadas no capítulo XV da CID-10 devem ser usadas.

Método de cálculo:

$$\frac{\text{número de óbitos de mulheres residentes, por causas ligadas a gravidez, parto e puerpério (*)}}{\text{número de nascidos vivos de mães residentes}} \times 100.000$$

(*) consideradas as especificidades assinaladas no Item 1 desta Ficha.

A taxa de mortalidade materna pode ser utilizada para analisar variações geográficas e temporais da mortalidade materna, para subsidiar processos de planejamento, gestão e avaliação de políticas e ações de saúde direcionadas à atenção pré-natal, ao parto e ao puerpério, para contribuir na avaliação dos níveis de saúde e de desenvolvimento socioeconômico e para realizar comparações internacionais adota-se a definição

tradicional de morte materna (ocorridas até 42 dias após o parto). O conceito de mortalidade materna tardia é útil para propósitos analíticos nacionais.

A taxa de mortalidade materna pode estimar a frequência de óbitos femininos em idade fértil atribuídos a causas ligadas a gravidez, parto e puerpério, em relação ao total de gestações (representado pelo total de nascidos vivos), além de ser uma boa medida da qualidade da assistência à saúde da mulher.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - Poderia ser considerada se ocorresse em um período inferior a 42 dias após o término da gestação.

B - INCORRETA - Morte materna obstétrica direta é aquela que ocorre por complicações obstétricas durante gravidez, parto ou puerpério devido a intervenções, omissões, tratamento incorreto ou a uma cadeia de eventos resultantes de qualquer dessas causas.

C - INCORRETA - Morte superior a 42 dias até 1 ano é morte materna tardia.

**D - CORRETA - Morte materna é aquela que ocorre por causas obstétricas diretas ou indiretas, que ocorre num período superior a 42 dias e inferior a um ano após o fim da gravidez.**

E - INCORRETA - Conceito equivocado.

**Take home message:**

- Morte materna corresponde a morte de uma mulher durante a gestação ou dentro de um período de 42 dias após o término da gestação. Morte materna tardia é o intervalo de tempo superior a 42 dias após o término da gestação e inferior a um ano após o fim da gravidez.

## Questão 99

Paciente, 50 anos, procura atendimento em UBS próxima a sua residência com queixa de mal-estar e é acolhido pela equipe de enfermagem, sendo aferida pressão arterial de 160x100mmHg. Nesse caso, o médico da unidade deve:

☑ **A - Realizar o atendimento, prescrever e solicitar exames e retorno para acompanhamento.**

Realizar atendimento, prescrever, solicitar exames e retorno para acompanhamento. Solicitação de exames + aproveita a oportunidade para prevenção!

☐ **B - Solicitar que o paciente agende consulta após ter encaminhamento do pronto atendimento.**

Perda de oportunidade de prevenção, APS é a porta de entrada do paciente no sistema de saúde e coordena o seu cuidado, referenciando a outras unidade.

☐ **C - Realizar atendimento, encaminhá-lo ao cardiologista e orientar que o seguimento será no serviço secundário.**

Encaminhamento posterior à cardiologia HAS grau I e II: APS; avançada / secundária / refratária: cardiologista.

☐ **D - Realizar atendimento e medicar a situação atual, sem criar vínculo de seguimento.**

Realizar atendimento e medicar sem a criação de vínculo. APS se baseia no criação de vínculos. Princípio da longitudinalidade!

☐ **E - Encaminhar o paciente ao serviço de urgência e emergência.**

Encaminhamento à urgência, primeira conduta pode ocorrer na APS.

## Comentários:

Vamos aproveitar essa questão para revisarmos as condutas de síndrome hipertensiva:

Pseudocrise: Ocorre com o aumento da PA, porém não associado a lesões de órgãos-alvo. Em muitos casos pode ocorrer por uso inadequado de anti-hipertensivos. Um simples ajuste de medicamentos já soluciona a questão e poderá aproveitar o atendimento para avaliação da saúde do paciente em geral.

Urgência hipertensiva: Nesse caso o paciente apresenta uma PA igual ou superior a 180 x 110 sem lesões renais, oftalmológicas, cardiovasculares ou outros órgãos. Essa situação poderá se resolver na própria UBS com uso de anti-hipertensivos orais.

Emergência hipertensiva: Nessa situação temos provável lesão de órgão alvo e, por esse motivo, o paciente deve ser encaminhado ao hospital de referência.

**Vamos às alternativas:**

**A - CORRETA - Realizar atendimento, prescrever, solicitar exames e retorno para acompanhamento. Solicitação de exames + aproveita a oportunidade para prevenção!**

B - INCORRETA - Perda de oportunidade de prevenção, APS é a porta de entrada do paciente no sistema de saúde e coordena o seu cuidado, referenciando a outras unidade.

C - INCORRETA - Encaminhamento posterior à cardiologia HAS grau I e II: APS; avançada / secundária / refratária: cardiologista.

D - INCORRETA - Realizar atendimento e medicar sem a criação de vínculo. APS se baseia no criação de vínculos Princípio da longitudinalidade!

E - INCORRETA - Encaminhamento à urgência, primeira conduta pode ocorrer na APS.

**Take home message:**

- De maneira geral se for urgência hipertensiva, o tratamento poderá se realizar UBS com anti-hipertensivos orais, enquanto casos de emergência (onde há risco de lesão de órgão alvo) deverá ser encaminho ao Hospital de referência.

**Questão 100**

J.N.S, 37 anos, trabalhador da construção civil, sofreu queda de andaime a 2 metros de altura, resultando em fratura de tíbia direita. Sobre o caso, assinale a alternativa correta:

☐ **A - Não é considerado acidente de trabalho.**

É um acidente de trabalho.

☑ **B - Trata-se de um acidente de trabalho grave, e a CAT (Comunicação de Acidente de Trabalho) deve ser preenchida em 4 vias.**

Vide comentário.

☐ **C - Trata-se de um acidente típico, e a CAT deve ser preenchida em 2 vias.**

A CAT deve ser preenchida em 4 vias, não 2.

☐ **D - Trata-se de um acidente de trajeto, e não deve ser preenchido CAT.**

Não é um acidente de trajeto, é um acidente típico.

☐ **E - Trata-se de um acidente de trabalho típico, e a CAT é de responsabilidade do médico assistente.**

A responsabilidade não é do médico assistente e sim da empresa em que o profissional trabalha.

## Comentários:

Definição de acidente de trabalho: Art. 2º Acidente do trabalho é aquele que ocorrer pelo exercício do trabalho a serviço da empresa, provocando lesão corporal ou perturbação funcional que cause a morte, ou perda, ou redução, permanente ou temporária, da capacidade para o trabalho.

A empresa é obrigada a informar à Previdência Social todos os acidentes de trabalho ocorridos com seus empregados, até o primeiro dia útil seguinte ao da ocorrência.

Se a empresa não fizer o registro da CAT: o próprio trabalhador, o dependente, a entidade sindical, o médico ou a autoridade pública poderão efetivar a qualquer tempo o registro deste instrumento junto à Previdência Social.

O médico pode fazer a CAT, mas a responsabilidade é da empresa. Outro ponto:

- São considerados acidentes graves: os acidentes de trabalho que resultem em morte, politraumatismos, amputações, esmagamentos, traumatismos crânio-encefálico, fratura de coluna, queda de grande altura, lesão de medula

espinhal, trauma com lesões viscerais, eletrocussão, asfixia, queimaduras que resultem na internação do trabalhador entre outros

Deverão ser emitidas quatro vias sendo:

- 1ª via ao INSS;
- 2ª via ao segurado ou dependente;
- 3ª via ao sindicato de classe do trabalhador;
- 4ª via à empresa.

Em último lugar:

- Trata-se de um acidente típico.

**Vamos às alternativas:**

A - INCORRETA - É um acidente de trabalho.

**B - CORRETA - Vide comentário.**

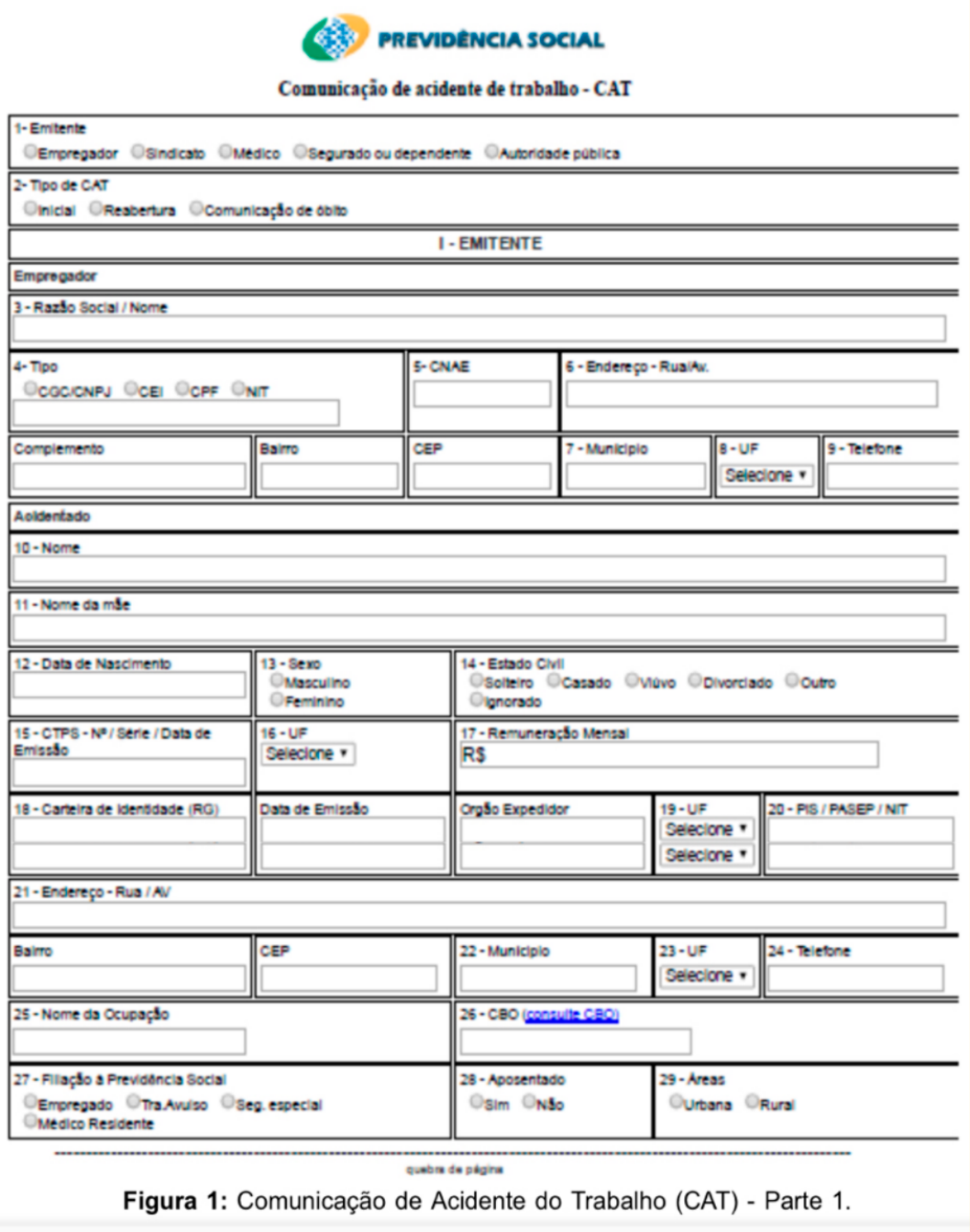
C - INCORRETA - A CAT deve ser preenchida em 4 vias, não 2.

D - INCORRETA - Não é um acidente de trajeto, é um acidente típico.

E - INCORRETA - A responsabilidade não é do médico assistente e sim da empresa em que o profissional trabalha.

**Take home message:**

- Questão específica, com detalhes que avançam ao exame que deveria ser para o médico especialista. Com algum conhecimento prévio, dava para conseguir acertar os detalhes com bom senso em relação ao que costuma ser pedido;
- Exemplo de CAT a ser preenchida:



PREVIDÊNCIA SOCIAL

**Comunicação de acidente de trabalho - CAT**

1- Emitente
○Empregador ○Sindicato ○Médico ○Segurado ou dependente ○Autoridade pública

2- Tipo de CAT
○Inicial ○Reabertura ○Comunicação de óbito

**I - EMITENTE**

Empregador

3 - Razão Social / Nome

4- Tipo ○CGC/CNPJ ○CEI ○CPF ○NIT | 5- CNAE | 6 - Endereço - Rua/Av.

Complemento | Bairro | CEP | 7 - Município | 8 - UF (Selecione) | 9 - Telefone

Acidentado

10 - Nome

11 - Nome da mãe

12 - Data de Nascimento | 13 - Sexo ○Masculino ○Feminino | 14 - Estado Civil ○Solteiro ○Casado ○Viúvo ○Divorciado ○Outro ○Ignorado

15 - CTPS - Nº / Série / Data de Emissão | 16 - UF (Selecione) | 17 - Remuneração Mensal R$

18 - Carteira de Identidade (RG) | Data de Emissão | Orgão Expedidor | 19 - UF (Selecione) (Selecione) | 20 - PIS / PASEP / NIT

21 - Endereço - Rua / Av

Bairro | CEP | 22 - Município | 23 - UF (Selecione) | 24 - Telefone

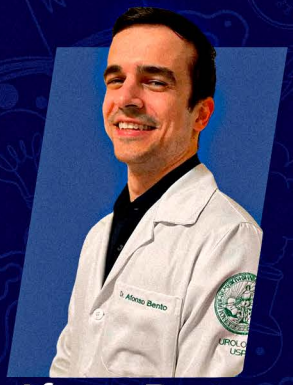
25 - Nome da Ocupação | 26 - CBO (consulte CBO)

27 - Filiação à Previdência Social ○Empregado ○Tra.Avulso ○Seg. especial ○Médico Residente | 28 - Aposentado ○Sim ○Não | 29 - Áreas ○Urbana ○Rural

quebra de página

**Figura 1:** Comunicação de Acidente do Trabalho (CAT) - Parte 1.

# ESTUDE COM PROFESSORES QUE ESTIVERAM EXATAMENTE ONDE VOCÊ ESTÁ HOJE E IRÃO TE GUIAR PELO CAMINHO SEGURO DA SUA APROVAÇÃO



**Afonso Bento**
Cirurgia Geral HCFMUSP
Urologia HCFMUSP



**Alex Prado**
Cirurgia Geral HCFMUSP
Imunologia HCFMUSP



**Augusto Coelho**
Clínica Geral HCFMUSP
Reumatologia HCFMUSP



**Carlos Rafael**
Medicina de Família ESPSC
Medicina de Família SMS-Florianopolis
Residência Psiquiatria GHC-RS
Especialista Preceptorial MFC- UFCSPA



**Daniel Addeb**
Clínica Geral HCFMUSP
Residência em Cardiologia INCOR



**Darizon Filho**
Médico de Família e Comunidade EPM-UNIFESP
Preceptor EPM-UNIFESP
Doutorando em Saúde Baseada em Evidências UNIFESP



**Eserval Rocha**
Cirurgia Torácica HCFMUSP
Preceptoria HCFMUSP



**Felipe Alexandre**
Cirurgia Geral HCFMUSP
Cirurgia do Aparelho Digestivo HCFMUSP
Preceptoria HCFMUSP



**Felipe Magnabosco**
Cabeça e Pescoço HCFMUSP
Preceptoria HCFMUSP



**Henrique Dalmolin**
Reumatologia pelo HCFMUSP
Preceptoria HCFMUSP



**Henrique Simonsen**
Cirurgia Geral HCFMUSP
Preceptoria HCFMUSP



**Hugo**
Ortopedista IOT FMUSP

# ESTUDE COM PROFESSORES QUE ESTIVERAM EXATAMENTE ONDE VOCÊ ESTÁ HOJE E IRÃO TE GUIAR PELO CAMINHO SEGURO DA SUA APROVAÇÃO



**Leonardo Bernades**
Neurologia Santa Casa SP



**Leonardo Pereira**
Cirurgia Geral HCFMUSP
Pediátrica HCPA



**Mateus Carvazan**
Clínica Geral HCFMUSP
Reumatologia HCFMUSP



**Matheus Meireles**
Cirurgia Geral HCFMUSP
Cirurgia do aparelho digestivo HCFMUSP



**Rafael Bandeira**
Gastroenterologista HCFMUSP



**Yago Padovan**
Médico Emergencista HCFMUSP



**Alice**
Residência em Ginecologia e Obstetrícia HCFMUSP
Preceptoria HCFMUSP



**Amira Kheireddine**
Pediatria UNICAMP
Residência em Neonatologia pelo HCFMUSP



**Ariane**
Graduação UNICAMP
Residência em Pediatria USP
Residência em Infectologia USP



**Camila Castro**
Graduação Universidade Federal de Alfenas
Residência em Pediatria UNICAMP
Residência em Cardiologia Pediátrica pelo Instituto Dante Pazzanese



**Fernanda Lopes**
Médica pela Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública
Clínica Médica UNIFESP
Reumatologia USP



**Jaqueline Palazzo**
Infectologia HCFMUSP

# ESTUDE COM PROFESSORES QUE ESTIVERAM EXATAMENTE ONDE VOCÊ ESTÁ HOJE E IRÃO TE GUIAR PELO CAMINHO SEGURO DA SUA APROVAÇÃO



**Júlia Sion**

Professora Medcof
Medicina UNICAMP
Pediatria HC-FMUSP
Hematologia Pediátrica HC-FMUSP
Preceptora da Hematologia Pediátrica do ITACI/Instituto da Criança e do Adolescente HC-FMUSP



**Alex Prado**

Cirurgia Geral HCFMUSP
Imunologia HCFMUSP



**Augusto Coelho**

Clínica Geral HCFMUSP
Reumatologia HCFMUSP



**Mariana Ramos**

Endocrinologia HCFMUSP



**Marilia Albanezir**

Ginecologia e Obstetrícia HCFMUSP



**Roberta Oliveira**

Graduação Faculdade de Medicina da USP
Residência em Pediatria USP
Residência em Endocrinologia USP



**Tayrine Mazotti**

Vascular HCFMUSP
Preceptoria HCFMUSP



**Thais Renata**

Graduação Faculdade de Medicina da USP
Residência em Pediatria USP
Residência em Medicina Intensiva Pediátrica USP