

## **Aula 00**

*TRT-AP/PA 8ª Região (Analista  
Judiciário - Medicina - Clínica Médica)  
Conhecimentos Específicos (Medicina) -  
Apenas em PDF*

Autor:  
**Ricardo Humberto de Miranda  
Félix**

25 de Janeiro de 2023

## Sumário

<i>Apresentação</i> .....	2
<i>Cronograma</i> .....	3
<i>Questões Demonstrativas</i> .....	4
<i>Questões Comentadas</i> .....	14



## APRESENTAÇÃO

Seja muito bem-vindo(a) a este curso de CLÍNICA MÉDICA PARA TRT 8ª REGIÃO – BANCA CEBRASPE. O foco do curso é resolver as questões dos principais assuntos cobrados pela CEBRASPE. As bancas costumam repetir vários temas de questões e a CEBRASPE não é diferente.

O meu nome é Ricardo Humberto de Miranda Félix e sou médico formado pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN, com residência médica em Clínica Médica e Geriatria, além de mestrado pela Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP. Hoje sou médico do Tribunal Regional Eleitoral do Rio Grande do Norte (TRE-RN) e do Hospital Universitário Onofre Lopes – UFRN, vinculado a EBSEH. Além disso, já fui aprovado e nomeado em concursos do SES-RN, TJ-SP, MPU, TRT-SP, TRE-SP, entre outros.

Com a experiência dos concursos que já fiz, aprendi que o maior diferencial para ser aprovado nas provas da CEBRASPE é reconhecer as pegadinhas e cascas de banana da banca na hora da prova.

**Perceba que no edital do TRT8 2022, as questões não serão de CERTO/ERRADO, em que um erro elimina a pontuação de um acerto. As questões serão de múltipla escolha. Infelizmente (ou felizmente), há pouquíssimas provas desse estilo da banca CEBRASPE. O nível das questões é difícil, mas o estilo é semelhante ao da prova tradicional, assim como a cobrança dos assuntos de Medicina.**

Teremos dez aulas englobando as disciplinas mais prevalentes dos editais, com mais de 1000 questões comentadas. **No seu material haverá as questões clássicas da banca, além de questões de múltipla escolha.** Separei os testes mais frequentes, com atenção aos detalhes mais cobrados. Com isso, você perceberá o estilo da prova e assuntos preferidos. Espero que goste e compartilhe sua experiência.

Bons estudos!



## CRONOGRAMA

AULA	CONTEÚDO	DATA
AULA 00	DEMONSTRAÇÃO	25/08
AULA 01	ENDOCRINOLOGIA	25/08
AULA 02	HEMATOLOGIA	25/08
AULA 03	INFECTOLOGIA	31/08
AULA 04	REUMATOLOGIA	08/09
AULA 05	NEFROLOGIA	15/09
AULA 06	CARDIOLOGIA	22/09
AULA 07	PNEUMOLOGIA	29/09
AULA 08	GASTROENTEROLOGIA	10/10
AULA 09	NEUROLOGIA	17/10
AULA 10	MISCELÂNEA	17/10



## QUESTÕES DEMONSTRATIVAS



(DEPEN - 2013)

A insuficiência adrenal é um distúrbio desencadeado por alteração da função adrenocortical, caracterizado pela deficiência de glicocorticoides, mineralocorticoides e andrógenos renais. Como a doença apresenta sinais e sintomas bastante inespecíficos, o médico dispõe de um baixo limiar para o diagnóstico. De acordo com essas informações, julgue os próximos itens.

1. As principais neoplasias que acometem as glândulas adrenais são as neoplasias metastáticas de pulmão, mamas, linfomas e sarcomas.
2. A hiperpigmentação da pele é um sinal clínico da hemorragia adrenal.
3. A insuficiência adrenal primária ou doença de Addison é causada, principalmente, pela adrenalite autoimune, que causa atrofia das adrenais, desencadeando a perda da maior parte das células corticais e da camada medular.

(STF - 2008)

Durante consulta médica, um homem de 58 anos de idade relatou que há 4 semanas tem apresentado fadiga, sudorese noturna excessiva, febre baixa (37,7 °C) e sensação de empachamento pós-prandial. No exame físico, verificou-se dor à palpação do esterno e volumosa esplenomegalia, indolor. O hemograma mostrou contagem e morfologia de hemácias normais, presença de 198.000 leucócitos/mL, com acentuado desvio à esquerda, 2% de blastos, eosinofilia e contagem de plaquetas normais. No exame da medula óssea, foi constatada hiperplasticidade, mielopoiese com desvio à esquerda e presença do cromossomo Philadelphia.

A respeito desse caso clínico, julgue os itens que se seguem.

4. O principal diagnóstico nessa situação é leucemia aguda.
5. A alteração cromossômica encontrada no exame da medula óssea é típico do principal diagnóstico desse doente.
6. Priapismo, desconforto respiratório e alterações do status mental são exemplos de complicações associadas às alterações hematológicas apresentadas pelo referido paciente.



7. O uso de mesilato de imatinib é o único tratamento curativo com comprovação científica em pacientes com esse tipo de hemopatia.

(TRE-BA - 2010)

No Brasil, a hanseníase persiste como problema de saúde pública que necessita de vigilância resolutiva. Acerca dessa doença, julgue os itens que se seguem

8. A principal via de transmissão do *Mycobacterium leprae* é pelo contato direto com as lesões de pele, que eliminam grande quantidade desse bacilo.
9. (A Organização Mundial de Saúde recomenda que um paciente adulto com a forma paucibacilar de hanseníase receba tratamento poliquimioterápico com dapsona e clofazimina.

(MPU - 2010)

Mulher de 46 anos de idade apresenta quadro de aproximadamente três meses de dor, inchaço e rigidez matinal que persiste por mais de uma hora nas articulações das mãos, joelhos e tornozelos. Refere astenia, anorexia e dores musculares leves durante os últimos seis meses aproximadamente. Ao exame físico: boas condições gerais, alerta, orientada. Auscultação cardiopulmonar normal, abdome sem massas. Edema e dor à movimentação das articulações radiocárpicas, metacarpofalangeanas proximais, tornozelos e joelhos de forma bilateral. Não se apalpam nódulos subcutâneos na região articular. As radiografias do punho e mão apresentam signos de erosão óssea em áreas próximas às articulações mencionadas anteriormente.

Com base no caso clínico descrito acima, julgue os itens que se seguem.

10. As alterações radiográficas encontradas nessa paciente estão associadas a um curso mais benigno da doença e a uma melhor resposta ao tratamento.
11. O uso de glucocorticoides orais em baixa dose nessa paciente está indicado para o controle dos sintomas e signos de inflamação, porém, pode acelerar a progressão das alterações radiológicas encontradas.
12. Segundo os critérios adotados pela Sociedade Brasileira de Reumatologia, o quadro clínico dessa paciente pode ser classificado como artrite reumatoide mesmo na ausência do teste para o fator reumatoide sérico.

(TCU - 2009)

A nefropatia por IGA é reconhecida como a lesão glomerular idiopática mais frequente em todo o mundo. A respeito dessa glomerulonefrite, julgue os itens:





13. Essa doença glomerular pode associar-se a cirrose hepática, doença celíaca, infecção pelo vírus da imunodeficiência humana e citomegalovirose.
14. A mais frequente forma de expressão dessa glomerulopatia é a síndrome nefrótica pura, com edema e proteinúria significativa (mais de 1 g/dia).
15. A confirmação diagnóstica dessa nefropatia é realizada apenas quando se constata níveis elevados de imunoglobulina A no sangue periférico de um paciente com síndrome nefrótica pura.
16. Cerca de um terço dos pacientes com essa nefropatia apresentam remissão clínica, entretanto o pior prognóstico está relacionado à presença de hipertensão arterial, a proteinúria persistente (maior que 1 g/dia) e a função renal anormal no momento do diagnóstico.
17. Como está bem definido com base em estudos randomizados, o uso de óleo de peixe ômega-3 tem sido recomendado como de primeira escolha, tanto para o controle da proteinúria quanto para o tratamento do processo inflamatório de base.

(FUB-DF - 2015)

Uma mulher de setenta e sete anos de idade, hipertensa e diabética, em uso dos compostos losartana e metformina, apresentou episódios de taquicardia havia mais de seis meses, com aumento na frequência cardíaca e intensidade das palpitações nas últimas duas semanas. Na consulta médica, a paciente negou outros sintomas correlatos e, no exame físico, apresentou-se eupneica, normocorada, hidratada, com frequência respiratória de 23 irpm, pressão arterial de 138 mmHg x 72 mmHg, frequência cardíaca de 150 bpm, sem turgência jugular a 30°, ictus cordis normal, ritmo cardíaco irregular em dois tempos e sem sopros. Os demais sistemas não apresentavam alterações significativas no exame clínico. Os exames laboratoriais não revelaram anormalidades. A paciente realizou um eletrocardiograma que revelou ritmo de fibrilação atrial.

No que se refere a esse caso clínico, julgue os itens que se seguem.

18. Essa paciente deve ser tratada com ácido acetilsalicílico (AAS), para prevenir futuros eventos tromboembólicos.
19. Deve-se recomendar a essa paciente o uso do composto digital, visando à manutenção do ritmo sinusal após a reversão da arritmia.
20. Deve-se recomendar para a referida paciente o procedimento de cardioversão elétrica.

(TCU - 2009)



Uma paciente de 38 anos de idade, com diagnóstico prévio de cirrose hepática (secundária a hepatite B crônica), procurou assistência médica devido a importante redução no volume urinário. Após investigação inicial, constatou-se que a paciente apresentava a síndrome hepatorenal.

Acerca dessa complicação da cirrose hepática, julgue os itens a seguir.

21. Na síndrome hepatorenal, ocorre necrose tubular aguda em decorrência da significativa redução do volume de sangue circulante efetivo, oriundo, por seu turno, de diminuição na concentração de proteínas séricas.
22. Oligúria, azotemia, hiponatremia e redução na excreção urinária de sódio são alterações que devem ter sido encontradas na paciente em questão.
23. A complicação descrita pode apresentar alguma melhora se for inicialmente tratada por meio da infusão de albumina em combinação com vasopressina, ambas por via intravenosa.
24. O tratamento mais efetivo nesse caso é representado pela realização de procedimento de derivação portossistêmica intra-hepática transjugular.

(INSS - 2010)

Uma paciente de 56 anos de idade, obesa, submetida há 10 dias à cirurgia bariátrica, deu entrada ao pronto atendimento com queixa de dor torácica do tipo pleurítica, há dois dias. O quadro no momento apresenta piora da dor, acompanhada de dispneia súbita e intensa, embora mostrasse estabilidade hemodinâmica com exame físico normal. O ecocardiograma indicou hipocinesia do ventrículo direito e pressão de artéria pulmonar de 40 mmHg. A dosagem de CKMB massa e troponina, RX de tórax e o eletrocardiograma solicitados estavam normais.

Com base nesse caso clínico, julgue os itens a seguir.

25. Os resultados normais do D-dímero (ELISA) e da gasometria arterial descartam o diagnóstico de tromboembolismo pulmonar nessa paciente.
26. Nessa situação, caso se confirme pelo Doppler de membros inferiores o diagnóstico de trombose venosa profunda, deve-se iniciar anticoagulação sistêmica.

(FUB-DF - 2016)

Um paciente de vinte e cinco anos de idade procurou atendimento médico, apresentando cefaleia na hemiface esquerda, periorbital, de forte intensidade (descrita como "em punhalada"), com duração entre 20 min e 1 h, associada a injeção conjuntival, lacrimejamento, congestão nasal, rinorreia e sudorese frontal no mesmo lado da dor. Ele relatou que as crises ocorriam cerca de oito vezes ao dia, a cada dois dias, com duração média de trinta dias. Ele informou também que, durante os episódios álgicos, ficava agitado, sem conseguir fazer repouso, e necessitava ficar deambulando. No exame físico, não foram observadas alterações.





Com referência ao caso clínico apresentado, julgue os itens seguintes.

27. É recomendável que esse paciente use, na crise álgica aguda, inalação de oxigênio a 100% por meio de máscara facial com reservatório, com fluxo entre 7 L/min e 12 L/min, por 15 min a 30 min.
28. O principal diagnóstico do paciente do caso clínico em apreço é de enxaqueca (migrânea).

(TRT5 - 2008)

Acerca das emergências oftalmológicas, relativamente freqüentes em unidades de pronto-socorro, julgue os itens subseqüentes.

29. Na presença de queixas de dor ocular intensa e súbita, diminuição da acuidade visual, presença de hiperemia ocular difusa, ausência de secreções, edema de córnea, pupilas moderadamente midriáticas (sem resposta à luz) e pressão intra-ocular igual a 45 mmHg (tonometria de aplanção), deve-se considerar o diagnóstico de glaucoma agudo.
30. Em paciente com 55 anos de idade, hipertenso e diabético, que apresente diminuição súbita e importante da acuidade visual e que, no exame de fundo de olho, mostre hemorragias nos quatro quadrantes, com engurgitamento e tortuosidade vascular associados a exsudatos algodonosos, deve-se considerar o diagnóstico de oclusão da artéria central da retina.

(TRE-BA - 2017)

31. Uma paciente de quarenta e dois anos de idade procurou atendimento médico informando que passou a notar um "caroço" na região anterior direita do pescoço. Ela não relatou outras queixas. No exame físico, constatou-se a presença de um nódulo na topografia da glândula tireoide, com cerca de 1,5 cm de diâmetro, elástico, indolor, sólido, sem sinais flogísticos e não aderido a planos superficiais e profundos. O exame físico não evidenciou outras alterações. Os níveis séricos de TSH encontravam-se dentro da normalidade.

Nesse caso clínico, para excluir ou confirmar o diagnóstico de doença maligna, o exame mais preciso é a

- A) punção aspirativa por agulha fina.
- B) varredura com radionuclídeos com pertecnetato.
- C) ultrassonografia cervical.
- D) tomografia computadorizada do pescoço.
- E) ressonância magnética nuclear cervical.



(TRE-GO - 2009)

32. Com relação ao mieloma múltiplo, assinale a opção correta.

- A) Frequentemente é expresso clinicamente por linfadenopatia cervical indolor.
- B) Nessa doença, constata-se presença de células de Reed-Sternberg em exame histopatológico de material de biópsia de linfonodo.
- C) É observada queixa de dor em linfadenopatia cervical após ingestão de bebidas alcóolicas em pacientes com essa doença.
- D) Achado de paraproteína (proteína de Bence Jones, por exemplo) na eletroforese de proteínas séricas é característico dessa moléstia.

(TRE-BA - 2017)

33. Um homem com trinta e três anos de idade, casado, heterossexual, previamente hígido, procurou o serviço de saúde, queixando-se de perda de quinze quilos e de astenia, iniciados havia três meses. Ele informou que era tabagista e etilista, mas que não utilizava drogas ilícitas. O paciente revelou, ainda, que vinha mantendo relações sexuais, sem o uso de preservativo, com várias mulheres. No exame físico, constataram-se emagrecimento; temperatura axilar = 36,9 °C; hiperemia e descamação na face; frequência cardíaca = 79 bpm; e frequência respiratória = 23 irpm. Os exames complementares evidenciaram lesões brancacentas na língua, no palato e no esôfago. O resultado do hemograma mostrou plaquetopenia. O exame físico não apresentou outras anormalidades.

Nesse caso clínico,

- A) o referido paciente encontra-se na fase da doença em que o sistema mais afetado é o sistema neurológico.
- B) a quimioprofilaxia com sulfametoxazol trimetropim é contraindicada para o paciente em questão.
- C) a doença do diagnóstico secundário não serve para definir a doença do diagnóstico primário.
- D) a trombocitopenia pode decorrer tanto da doença do diagnóstico principal quanto de doença hepática alcoólica.

(TRT8 - 2016)

34. A respeito da espondilite anquilosante, assinale a opção correta.

- A) O diagnóstico de certeza dessa doença é confirmado pela detecção do aloantígeno HLA-B27.



- B) A presença de sacroileíte unilateral, que acomete apenas uma das articulações do quadril, exclui o diagnóstico da referida doença osteoarticular, mesmo estando a inflamação em grau moderado ou avançado e mesmo existindo algum critério clínico.
- C) Na maioria dos pacientes que apresentam essa afecção isoladamente, observam-se níveis muito elevados de fator reumatoide, de anticorpos antipeptídeo citrulinado cíclico (anti-CCP) e de anticorpos antinucleares (ANA).
- D) Entre as principais manifestações extra-articulares dessa doença podem ser destacadas a uveíte anterior aguda, a insuficiência respiratória, a fibrose pulmonar apical, a insuficiência aórtica e a aortite.
- E) Essa é uma doença que afeta mais frequentemente mulheres negras a partir de sessenta e cinco anos de idade.

(TRE-BA - 2017)

35. Assinale a opção que indica a principal hipótese diagnóstica para um paciente que manifesta os seguintes sinais e sintomas: parestesia perioral, espasmos musculares, sinal de espasmo do carpo induzido por oclusão da artéria braquial decorrente de insuflação do manguito de um esfigmomanômetro acima da pressão arterial sistólica, sinal de contração involuntária dos músculos faciais (do canto da boca, olhos e nariz) induzida por percussão do nervo facial, e prolongamento do intervalo QT do eletrocardiograma (ECG).

- A) hiperuricemia
- B) acidose metabólica
- C) hipocalcemia
- D) alcalose respiratória
- E) hipernatremia

(TRE-BA - 2017)

36. Um paciente de sessenta e dois anos de idade, assintomático, sedentário, portador de hipertensão arterial sistêmica e diabetes melito havia dois anos, compareceu ao ambulatório para avaliação de retina. Ele relatou fazer uso de hidroclorotiazida 25 mg e glicazida 30 mg, ambas administradas uma vez ao dia, e negou tabagismo, etilismo e antecedentes familiares de doença arterial coronária. No exame físico, apresentou IMC (índice de massa corpórea) de 31 kg/m<sup>2</sup>, pressão arterial de 164 mmHg × 74 mmHg (média de três medidas), frequência cardíaca de 74 bpm e circunferência abdominal de 108 cm. Os exames realizados pelo paciente mostraram triglicerídeos de 202 mg/dL, colesterol total de 204 mg/dL, HDL colesterol de 36 mg/dL, LDL



colesterol de 128 mg/dL, hemoglobina glicada (A1C) de 7,8%, glicemia de jejum de 188 mg/dL e relação albumina/creatinina urinária de 46 mg/g em amostra isolada de urina.

O risco cardiovascular do paciente referido:

- A) só pode ser estabelecido após o resultado de cateterismo cardíaco.
- B) é baixo.
- C) é moderado.
- D) é alto.
- E) só pode ser estabelecido após teste provocativo de isquemia miocárdica.

(TRT7 - 2017)

37. Uma paciente, de sessenta e seis anos de idade, previamente hígida, referiu que há três dias apresenta quadro de adinamia, anorexia, picos febris ( $> 38,5^{\circ}C$ ), sintomas acompanhados de tosse produtiva com escarro purulento e dispneia. No exame físico, a paciente estava orientada; febril; acianótica; frequência cardíaca de 106 bpm; frequência respiratória de 24 irpm; saturação de oxigênio em ar ambiente de 91%; e pressão arterial de 102 mmHg  $\times$  64 mmHg. A ausculta pulmonar revelou estertores crepitantes em terço inferior do pulmão direito. Ademais, não foram observadas alterações significativas. O raio X do tórax evidenciou consolidação no lobo inferior do parênquima pulmonar direito. Os exames laboratoriais mostraram hemograma com 13.090 leucócitos e sem desvio à esquerda; ureia = 56 mg/dL; e creatinina = 1,3 mg/dL. Os demais exames não revelaram alterações relevantes.

Nesse caso clínico, a melhor abordagem terapêutica para a paciente consiste no(a)

- A) internação na enfermaria para tratamento com levofloxacina.
- B) internação na unidade de terapia intensiva para tratamento com ceftazidima.
- C) tratamento ambulatorial com amoxicilina.
- D) tratamento ambulatorial com azitromicina.

(TRT8 - 2016)

38. Com relação à úlcera péptica, assinale a opção correta.

- A) As úlceras pépticas gástricas são mais frequentes que as úlceras duodenais.
- B) A endoscopia digestiva alta representa o procedimento diagnóstico de escolha tanto para as úlceras pépticas gástricas quanto para as duodenais.
- C) O tratamento de primeira escolha para pacientes com úlcera péptica associada ao *H. pylori* é o tratamento tríplice, composto por inibidor de bomba de prótons (omeprazol, por exemplo),



antagonista do receptor H2 (ranetidina, por exemplo) e agentes que aumentem a defesa da mucosa (sucralfato, por exemplo).

D) A perfuração, embora raramente seja responsável pela morte de pacientes com úlcera péptica, é a complicação mais comum associada a pacientes com esse tipo de enfermidade.

E) As principais causas de úlcera péptica são o uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e a infecção pelo citomegalovírus.

(TRT8 - 2016)

39. Atualmente, o uso de trombolítico representa o único procedimento específico devidamente comprovado para tratamento da fase aguda do acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI). Um critério de inclusão para a realização de terapia trombolítica em paciente com diagnóstico firmado de AVCI é

A) a história progressiva de malformação vascular cerebral.

B) a realização de cirurgia de grande porte nos últimos quatorze dias.

C) a tomografia computadorizada de crânio sem evidências de hemorragia.

D) a pressão arterial sistólica maior que 185 mmHg ou diastólica maior que 110 mmHg, de forma persistente, necessitando de tratamento agressivo.

E) o uso de anticoagulante oral ou o tempo de atividade de protrombina maior do que quinze segundos (RNI maior que 1,7).

(TJ-AL - 2012)

40. Uma paciente chegou ao pronto-socorro com o diagnóstico de intoxicação por ingestão excessiva de amitriptilina há seis horas. Ela apresentou episódios de taquicardia ventricular não sustentada e sem instabilidade hemodinâmica. Nesse quadro clínico, a conduta mais apropriada a ser tomada será

A) realizar uma lavagem gástrica e, em seguida, ministrar a ingestão de carvão ativado.

B) administrar fisostigmina.

C) realizar uma hemodiálise.

D) fazer uma alcalinização sérica com bicarbonato de sódio.

E) administrar flumazenil.



GABARITO



1 C	2 E	3 E	4 E	5 C	6 C	7 E	8 E	9 E	10 E
11 E	12 C	13 C	14 E	15 E	16 C	17 E	18 E	19 E	20 E
21 E	22 C	23 C	24 E	25 E	26 C	27 C	28 E	29 C	30 E
31 A	32 D	33 D	34 D	35 C	36 D	37 A	38 B	39 C	40 D





## QUESTÕES COMENTADAS



(DEPEN - 2013)

A insuficiência adrenal é um distúrbio desencadeado por alteração da função adrenocortical, caracterizado pela deficiência de glicocorticoides, mineralocorticoides e andrógenos renais. Como a doença apresenta sinais e sintomas bastante inespecíficos, o médico dispõe de um baixo limiar para o diagnóstico. De acordo com essas informações, julgue os próximos itens.

1. As principais neoplasias que acometem as glândulas adrenais são as neoplasias metastáticas de pulmão, mamas, linfomas e sarcomas.

**Gabarito: C**

2. A hiperpigmentação da pele é um sinal clínico da hemorragia adrenal.

**Gabarito: E**

3. A insuficiência adrenal primária ou doença de Addison é causada, principalmente, pela adrenalite autoimune, que causa atrofia das adrenais, desencadeando a perda da maior parte das células corticais e da camada medular.

**Gabarito: E**

**Comentário:**

Para resolver as questões sobre manifestações clínicas na insuficiência adrenal é importante revisar um pouco de fisiologia, e definir se essa é primária ou secundária/ terciária:

- O córtex da adrenal é dividido em três zonas:
  - Glomerulosa: produção de mineralocorticoide (aldosterona)
  - Fasciculada: produção de cortisol
  - Reticular: produção de hormônios sexuais



A zona glomerulosa é influenciada principalmente pelo sistema renina-angiotensina. Enquanto que a fascicular, pelo hormônio adenocorticotrófico (ACTH) produzido na hipófise. O hipotálamo estimula a produção de ACTH via hormônio liberador de corticotropina (CRH) e vasopressina. O eixo é regulado via feedback negativo. Agora fica mais fácil de entender o mecanismo de lesão adrenal:

- Primária: há lesão de córtex adrenal, com deficiência de glicocorticoides, mineralocorticoides e hormônios sexuais. O ACTH estará em níveis elevados. Perceba que não há lesão da camada medular. **(Questão 03 errada)**
- Secundária/ Terciária (central): há lesão no sistema hipotálamo-hipófise e muitas vezes outros distúrbios glandulares, como a tireoide. A glândula está intacta e não sofre estímulo do ACTH, que está diminuído. Com isso há maior prejuízo na porção glicocorticoide da adrenal. A porção mineralocorticoide sofre menos influência e nesse caso, não ocorre, por exemplo, alteração de eletrólitos.

Atualmente a doença autoimune é responsável por 70 a 90% dos casos de insuficiência primária de adrenal (doença de Addison), enquanto a tuberculose é responsável por apenas 7 a 20% dos casos. O restante é causado por outras doenças infecciosas, câncer metastático ou linfoma, hemorragia adrenal ou infarto, ou drogas.

Os principais diagnósticos diferenciais de insuficiência adrenal primária estão listados abaixo. Fique atento as medicações.

- Adrenalite auto-imune: insuficiência adrenal isolada, síndrome auto-imune poliglandular tipo I e tipo II.
  - Tipo I (Síndrome de Whitaker): associada a candidíase mucocutânea crônica e hipoparatiroidismo autoimune.
  - Tipo II (Síndrome de Schmidt): associada a disfunção tireoidiana autoimune e/ou DMT1 autoimune.
- Causas infecciosas: tuberculose, infecção fúngica disseminada (Histoplasmose, Paracoccidioidomicose), infecção pelo HIV e AIDS, Sífilis, Tripanossomiase africana.
- Câncer metastático: pulmão, mama, estômago e cólon ou linfoma. **(Questão 01 correta)**
- Hemorragia adrenal ou infarto.
- Drogas: cetoconazol, fluconazol, rifampina, fenitoína, barbitúricos, acetato de megestrol, etomidato, metirapona, suramina, mitotano.

Adenoma hipofisário benigno e adenoma adrenal benigno são causas de hipercortisolismo.

A principal causa de insuficiência adrenal de origem central é **uso de corticoide exógeno com suspensão abrupta**. Doses correspondente a 20 mg de prednisona já são suficientes para bloquear



o eixo hipotalâmico-hipofisário em duas semanas. Outras causas secundárias decorrem de lesão hipofisária: compressão local (adenomas hipofisários, outros tumores benignos, cistos), cirurgia hipofisária, radiação pituitária, lesões infiltrativas (hipofisite, hemocromatose), infecção/abscesso, infarto (síndrome de Sheehan), apoplexia, sela vazia.

Já as terciárias decorrem de lesão hipotalâmica: compressão local (tumores benignos, como craniofaringiomas e malignos, como metastases de pulmão, mama), radiação (para malignidades do SNC e nasofaríngeas), lesões infiltrativas (sarcoidose, histiocitose de células de Langerhans), infecções (meningite tuberculosa), lesão cerebral traumática, acidente vascular cerebral.

Na doença de Addison os principais sintomas são fraqueza, cansaço, fadiga e anorexia presentes em 100% dos casos. Além disso, há muitos sintomas gastrointestinais (92%) como náuseas, vômitos, constipação, dor abdominal, diarreia, avidez de sal, tontura postural, dores musculares ou articulares.

Dentre os sinais clínicos destacam-se a perda de peso, **hiperpigmentação cutânea** e hipotensão (classicamente postural), além de vitiligo e mais raramente, calcificação auricular. **A hiperpigmentação decorre do alto nível de ACTH**, que estimula a síntese de melanina. Ocorre escurecimento dos lábios, gengiva, palma da mão, leito ungueal, mamilos, áreas expostas ao sol e locais sujeitos a pressão (dedos dos pés, joelhos e cotovelos). **(Questão 02 errada)**

Entretanto, se a insuficiência adrenal é aguda, o déficit de glico e mineralocorticóide se manifesta com desidratação, hipotensão ou choque grave. Também é comum a presença de náuseas e vômitos, dor abdominal de forte intensidade mimetizando abdômen agudo, hipoglicemia e febre. Observe, mais uma vez que, se a insuficiência adrenal for secundária ou terciária há déficit de cortisol, mas não há deficiência mineralocorticóide, porque a aldosterona é regulada principalmente pelo sistema renina-angiotensina, que é independente do hipotálamo e hipófise.

Os principais achados laboratoriais são: hiponatremia, hipercalemia, hipercalcemia, acidose metabólica, hipoglicemia, anemia normocítica, eosinofilia e linfocitose. Observe três detalhes nos exames laboratoriais muito cobrados:

- Anormalidades eletrolíticas - a hiponatremia é encontrada em 70 a 80% dos pacientes, refletindo tanto a perda de sódio quanto a depleção de volume causada pela deficiência de mineralocorticóides e o aumento da secreção de vasopressina causada pela deficiência de cortisol. A hipercalemia frequentemente associada a acidose leve e hiperclorêmica ocorre em até 40% dos pacientes devido à deficiência de mineralocorticóides. A hipercalcemia é uma ocorrência rara que pode estar associada à insuficiência renal aguda e já foi cobrada em prova.
- Hipoglicemia - A hipoglicemia pode ocorrer após jejum prolongado ou, raramente, várias horas após uma refeição rica em carboidratos. É raro em adultos na ausência de infecção,



febre ou ingestão de álcool. É mais comum em lactentes e crianças com insuficiência adrenal primária, pacientes com insuficiência adrenal secundária causada por deficiência isolada de ACTH e pacientes com diabetes mellitus tipo 1 que desenvolvem insuficiência adrenal.

- Achados hematológicos - A anemia normocítica é observada em até 15% dos pacientes, embora pacientes com síndrome auto-imune poliglandular tipos 1 e 2 possam ter anemia perniciosa coexistente. A eosinofilia relativa foi relatada como um marcador de insuficiência adrenal, porém a contagem de eosinófilos é maior que 500/mm<sup>3</sup> em menos de 20% dos pacientes

A dosagem do cortisol sérico deve ser feita as 8h da manhã. Caso o valor basal seja menor ou igual a 3µg/dL, o diagnóstico de insuficiência adrenal está confirmado. Cortisol sérico basal maior que 19 µg/dL, praticamente exclui o diagnóstico. Em pacientes com cortisol entre 3 e 19 µg/dL, deve-se realizar o teste com ACTH em dose de 250 µg EV ou IM. Valores de cortisol acima de 18 µg/dL, excluem insuficiência adrenal, enquanto valores abaixo disso confirmam o diagnóstico.

O tratamento é direcionado para duas situações: crise adrenal e insuficiência adrenal crônica. No primeiro caso, uma emergência clínica, é necessário reposição hídrica e de glicocorticoides imediatamente. Utiliza-se uma dose inicial de hidrocortisona 100mg, seguida de 50-100mg a cada seis horas. Após 48-72 horas a dose pode ser reduzida e convertida para administração oral. Atenção a hipoglicemia e busque fatores precipitantes para a crise (infecção, trauma, jejum). Geralmente, não há necessidade de mineralocorticóides na crise adrenal, porque leva vários dias para que ocorra hiponatremia. De todo jeito, a hidrocortisona cumpre esse papel e a substituição adequada de sódio pode ser conseguida por via intravenosa soro fisiológico por si só.

Para o manejo da insuficiência adrenal primária crônica sugere-se a reposição com hidrocortisona 15 a 25 mg, por via oral, em duas ou três doses divididas (dose maior na manhã ao despertar; tipicamente 10 mg ao nascer de manhã, 5 mg no início da tarde, 2,5 mg no final da tarde). Uma dose diária de dexametasona ou prednisona (2,5 a 7,5 mg) também pode ser usada. Utilize a menor dose de glicocorticoide que alivie os sintomas. A grande maioria dos pacientes necessita de reposição mineralocorticóide com fludrocortisona (dose habitual 0,1mg).

Dois detalhes para prova:

- Situações de doença febril: aumentar a dose de glicocorticoide de duas a três vezes nos poucos dias de doença. Não altere a dose de mineralocorticoide.
- Stress cirúrgico: a reposição de corticoide dependerá do porte da cirurgia.
  - Menor (por exemplo, herniorrafia): hidrocortisona 25 mg IV (ou equivalente) no dia do procedimento;



- Moderada (por exemplo, cirurgia ortopédica): hidrocortisona 50 a 75 mg IV (ou equivalente) no dia da cirurgia e no primeiro dia de pós-operatório;
- Maior (por exemplo, bypass cardíaco): hidrocortisona 100 a 150 mg IV (ou equivalente) em duas ou três doses divididas no dia da cirurgia e no primeiro e segundo dia de pós-operatório.

(STF - 2008)

Durante consulta médica, um homem de 58 anos de idade relatou que há 4 semanas tem apresentado fadiga, sudorese noturna excessiva, febre baixa (37,7 °C) e sensação de empachamento pós-prandial. No exame físico, verificou-se dor à palpação do esterno e volumosa esplenomegalia, indolor. O hemograma mostrou contagem e morfologia de hemácias normais, presença de 198.000 leucócitos/mL, com acentuado desvio à esquerda, 2% de blastos, eosinofilia e contagem de plaquetas normais. No exame da medula óssea, foi constatada hiperplasia, mielopoiese com desvio à esquerda e presença do cromossomo Philadelphia.

A respeito desse caso clínico, julgue os itens que se seguem.

4. O principal diagnóstico nessa situação é leucemia aguda.

Gabarito: E

5. A alteração cromossômica encontrada no exame da medula óssea é típico do principal diagnóstico desse doente.

Gabarito: C

6. Priapismo, desconforto respiratório e alterações do status mental são exemplos de complicações associadas às alterações hematológicas apresentadas pelo referido paciente.

Gabarito: C

7. O uso de mesilato de imatinib é o único tratamento curativo com comprovação científica em pacientes com esse tipo de hemopatia.

Gabarito: E

Comentário:

O quadro clínico do paciente é sugestivo de leucemia mielóide crônica (LMC). **(Questão 04 errada)**  
Trata-se de uma neoplasia mieloproliferativa caracterizada pela produção desregulada e



proliferação descontrolada de neutrófilos, em diferentes estágios de maturação. Está associada à fusão de dois genes: BCR (no cromossomo 22) e ABL1 (no cromossomo 9), resultando no gene de fusão BCR-ABL1. Essa fusão anormal dá origem a um cromossomo 22 anormal chamado cromossomo Philadelphia. **(Questão 05 correta)**

Muitos pacientes são assintomáticos (20-50%), e quando há queixas há predomínio de sintomas sistêmicos como fadiga (34%), mal-estar (3%), perda de peso (20%), sudorese excessiva (15%), plenitude abdominal (15%) e episódios hemorrágicos devido à disfunção plaquetária. Infecções não são frequentes, já que os neutrófilos são funcionantes. Outros achados frequentes incluem esplenomegalia volumosa, anemia, contagem de leucócitos > 100.000/microL e plaquetas > acima de 600-700.000/microL. Pode ocorrer síndrome de leucostase com trombose venosa (embolia pulmonar), confusão mental, alteração visual e priapismo. Na ausência de tratamento, a LMC apresenta um curso clínico trifásico: fase estável crônica, fase acelerada e fase blástica. **(Questão 06 correta)**

A proteína resultante da fusão do gene BCR-ABL1 é a P210. Esta possui uma atividade tirosina quinase desregulada, que interfere no processo de divisão celular, resultando na formação dos clones neoplásicos. Desta forma, são utilizadas drogas inibidoras da tirosina quinase no tratamento, sendo a mais clássica o mesilato de imatinibe (Gleevec). Outras representantes da classe incluem: dasatinibe, nilotinibe e bosutinibe. **(Questão 07 errada)**

---

**(TRE-BA - 2010)**

No Brasil, a hanseníase persiste como problema de saúde pública que necessita de vigilância resolutiva. Acerca dessa doença, julgue os itens que se seguem.

8. A principal via de transmissão do *Mycobacterium leprae* é pelo contato direto com as lesões de pele, que eliminam grande quantidade desse bacilo.

**Gabarito: E**

9. A Organização Mundial de Saúde recomenda que um paciente adulto com a forma paucibacilar de hanseníase receba tratamento poliquimioterápico com dapsona e clofazimina.

**Gabarito: E**

**Comentário:**

A hanseníase, antigamente conhecida como "lepra", é uma doença infecciosa causada pela bactéria *Mycobacterium leprae*, um microorganismo intracelular da família das micobactérias, que acomete a pele e os nervos periféricos. A maioria dos casos ocorre em países em





desenvolvimento, sendo o Brasil um deles. A transmissão se dá pelo trato respiratório, contato com descarga nasal de pacientes multibacilíferos e até mesmo casos por meio de tatus (manuseio ou ingesta) já foram relatados na literatura. **(Questão 08 errada)**

Nem todas as pessoas que tiveram contato vão desenvolver a doença. Para isso, são necessários fatores de risco, como: contato próximo com pacientes multibacilíferos, idade entre 5-15 anos ou acima de 30 anos, fatores genéticos com influência na imunidade inata e imunodepressão de uma forma geral.

A hanseníase deve ser considerada quando temos lesões de pele crônicas que não respondem ao tratamento das doenças habituais de pele, que possuem perda sensorial associada e se localizam principalmente, nas extremidades. O diagnóstico é feito na maioria das vezes de forma clínica, apesar da biópsia de pele ser indicada em todos os casos, ou testes sorológicos e técnica por PCR. Devemos suspeitar quando: temos lesões hipopigmentadas com diminuição da sensibilidade, parestesias associadas, feridas indolores nas mãos ou nos pés, nódulos ou edema nos lóbulos das orelhas ou na face, nervos periféricos endurecidos.

A classificação da doença vai depender da quantidade de bacilos e em consequência, da resposta imunológica desenvolvida pelo hospedeiro. Sendo classificada em:

- Tuberculóide: geralmente temos uma ou duas máculas grandes, hipopigmentadas ou eritematosas, com lesões anestésicas, bem definidas, algumas vezes com placas escamosas associadas. Geralmente, temos no máximo 5 lesões.
- Tuberculóide borderline: as lesões são máculas bem definidas, com centro mais claro. Na TB, as lesões são mais numerosas no que na forma TT e são consideradas paucibacilar ainda.
- Hanseníase borderline ou dimorfa: são consideradas multibacilíferas. As lesões são mais numerosas e possuem o centro anestésico.
- Hanseníase virchowiana: é a forma generalizada e pode consistir em máculas, pápulas, e/ou nódulos. Caracteriza doença avançada com perda de pêlos, e nódulos auriculares. Podemos ter tuberculomas palpáveis na pele, podendo até chegar à perfuração do septo nasal em casos mais avançados. Pode ter febre associada e acometer os testículos.
- Forma indeterminada: usualmente, temos pequenas lesões maculares hipopigmentadas e eritematosas, com hipostesia associada. Em alguns casos, essas lesões não progridem. Bacilos não são achados na biópsia de pele. É paucibacilar.

A neuropatia é o principal problema da hanseníase, com a perda da sensibilidade logo no início da doença, principalmente a sensibilidade térmica. Para isso, no momento da suspeita diagnóstica deve-se realizar testes com monofilamentos e tubos de ensaio para avaliar a sensibilidade ao frio, calor, tátil e dolorosa. Lesões oftálmicas também podem ser vistas, com lagoftalmo, ressecamento da córnea e abrasão. O exame oftalmológico também deve ser realizado no caso de queixas oculares.



O tratamento consiste em: Dapsona e Rifampicina para as formas tuberculóides e adicionar Clofazimina se virchowiana. Varia de 6 meses nas formas paucibacilares a um ano para as formas multibacilares. Após a primeira dose o paciente já deixa de transmitir e pode conviver em meio à sociedade. O tratamento é fornecido pelo SUS. (Questão 09 errada)



Reações imunológicas podem ser desencadeadas após o tratamento, sendo classificadas em tipo 1: que ocorre em pacientes com a forma borderline e tipo 2 ocorre mais na forma virchowiana. Na tipo 1, temos fraqueza, lesões ulceradas, piora das lesões preexistentes, dor ou perda da sensibilidade nos nervos acometidos. No tipo 2, temos o eritema nodoso hansênico, com erupção de inúmeros nódulos dolorosos pelo corpo. O fenômeno de Lúcia é raro, e ocorre com vasculopatia necrotizante em pacientes que já está com a doença há muito tempo sem tratamento. O tratamento das reações deve ser feito com Prednisona em dose alta, sem suspensão do tratamento da hanseníase. É doença de notificação compulsória.

---

(MPU - 2010)

Mulher de 46 anos de idade apresenta quadro de aproximadamente três meses de dor, inchaço e rigidez matinal que persiste por mais de uma hora nas articulações das mãos, joelhos e tornozelos. Refere astenia, anorexia e dores musculares leves durante os últimos seis meses aproximadamente. Ao exame físico: boas condições gerais, alerta, orientada. Auscultação cardiopulmonar normal, abdome sem massas. Edema e dor à movimentação das articulações radiocárpicas, metacarpofalangeanas proximais, tornozelos e joelhos de forma bilateral. Não se apalpam nódulos subcutâneos na região articular. As radiografias do punho e mão apresentam signos de erosão óssea em áreas próximas às articulações mencionadas anteriormente.

Com base no caso clínico descrito acima, julgue os itens que se seguem.

10. As alterações radiográficas encontradas nessa paciente estão associadas a um curso mais benigno da doença e a uma melhor resposta ao tratamento.

Gabarito: E

11. O uso de glucocorticoides orais em baixa dose nessa paciente está indicado para o controle dos sintomas e signos de inflamação, porém, pode acelerar a progressão das alterações radiológicas encontradas.

**Gabarito: E**

12. Segundo os critérios adotados pela Sociedade Brasileira de Reumatologia, o quadro clínico dessa paciente pode ser classificado como artrite reumatoide mesmo na ausência do teste para o fator reumatoide sérico.

**Gabarito: C**

**Comentário:**

A Artrite Reumatoide (AR) é um distúrbio inflamatório crônico, sistêmico, de etiologia desconhecida, que envolve principalmente os componentes das articulações e cronicamente leva a um espessamento sinovial. A artrite é tipicamente simétrica e geralmente determina a destruição das articulações devido à erosão da cartilagem e do osso, causando deformidades articulares.

O início da doença geralmente é insidioso, com os sintomas predominantes sendo dor, rigidez e edema de muitas articulações. Rigidez matinal superior a 60 minutos, dificilmente é encontrada em outras doenças e reflete a gravidade da inflamação. Tipicamente, as articulações metacarpofalângicas (MCP) e interfalângicas proximais (IFP) dos dedos das mãos, as articulações interfalângicas dos polegares, os punhos e as articulações metatarsofalângicas (MTF) dos dedos dos pés são locais de artrite no início da doença. A poliartrite é aditiva e simétrica. Outras articulações sinoviais, como os cotovelos, ombros, tornozelos e joelhos, também são comumente afetadas. Vale ressaltar que a AR poupa as interfalangeanas distais.

Também pode ocorrer uma constelação de sintomas persistentes não-articulares, que podem anteceder o início da poliartrite por muitos meses; estes incluem dor generalizada, rigidez, sintomas da síndrome do túnel do carpo bilateral, perda de peso, depressão e fadiga.

Embora a patologia central da doença esteja na sinóvia, muitos órgãos não articulares estão envolvidos, particularmente em pacientes com doença articular grave. As mesmas citocinas que dirigem a patologia sinovial também são responsáveis por gerar patologia em tecidos extra-articulares. Até 40% dos pacientes com AR podem ser acometidos durante uma vida inteira de doença. As principais manifestações extra articulares da artrite reumatoide são:

Cutâneas	Nódulos subcutâneos, eritema palmar, infartos acastanhados distais, vasculite necrosante.
Oftalmológicas	Ceratoconjuntivite seca, Síndrome de Sjögren, episclerite, escleromalácia perforante.



Pulmonares	Derrame pleural, nódulos reumatoides no parênquima, cavitação, pneumotórax, fibrose intersticial, pneumonite, bronquiolite constrictiva, BOOP, síndrome de Caplan.
Cardíacas	Pericardite, IAM por vasculite de coronárias, nódulos reumatoides no miocárdio, distúrbios de condução.
Neurológicas	Nódulos reumatoides meníngeos, síndrome de túnel do carpo, neuropatia cervical (subluxação atlanto-axial), mononeurite múltipla, vasculite cerebral.
Renais	Nefropatia membranosa, glomerulonefrite, vasculite, amiloidose.
Musculoesqueléticas	Osteopenia, osteoporose, fraqueza muscular.
Hematológicas	Anemia de doença crônica, síndrome de Felty.

Os principais marcadores biológicos clinicamente úteis para o diagnóstico são os FR e os anticorpos contra os peptídeos citrulinados (anti-CCP). Cerca de 75% a 80% dos pacientes com artrite reumatoide são positivos para Fator Reumatoide, Anti-CCP ou ambos. O anti-CCP possui uma sensibilidade que varia de 40 a 80% e uma especificidade de 98%.

O FR tem uma sensibilidade de 90%, porém uma baixa especificidade uma vez que está presente em outras doenças como Síndrome de Sjögren, Doença Mista do Tecido Conjuntivo, Crioglobulinemia mista, LES, Polimiosite e Dermatomiosite. Além disso, pode ser negativo na fase inicial da doença. Portanto, o anti-CCP possui sensibilidade semelhante, porém especificidade muito mais alta que o FR. Entretanto, altos títulos de FR parece ser um melhor preditor de um curso grave da doença articular, mostrando uma correlação mais forte com manifestações extraarticulares, como nódulos reumatoides, doença pulmonar intersticial e vasculite. Além disso, prediz melhor resposta ao rituximab, nos casos de falha com drogas anti-TNF.

O nível de VHS também tende a correlacionar-se com a atividade da doença na AR, bem como a gravidade da doença e pode ser útil para monitorar a resposta terapêutica. Da mesma forma, a avaliação da PCR tem sido defendida como uma medida objetiva da atividade da doença na AR. O dano radiológico, avaliado pela contagem da erosão na AR, é significativamente mais provável de progredir quando a PCR e a VHS estão elevadas, independentemente da presença ou ausência do FR e independentemente da intervenção terapêutica. Cerca de um quarto a um terço dos pacientes também têm anticorpos antinucleares (FAN).

O exame do líquido sinovial nas articulações afetadas geralmente revela um derrame inflamatório, com uma contagem de leucócitos tipicamente entre 1500 e 25.000/mm<sup>3</sup>, caracterizado pelo predomínio de polimorfonucleares. Contagens celulares superiores a 25.000 podem ser possível em doença muito ativa, mas devem alertar para infecção coexistente. Achados adicionais no líquido sinovial da AR são baixos níveis de glicose, baixos níveis de complemento e níveis protéicos próximos aos do soro.



Radiografias simples são freqüentemente normais no início da doença, e as alterações iniciais podem incluir apenas edema dos tecidos moles e osteopenia periarticular. Para ser detectada por radiografia simples, erosões devem ocorrer através do córtex do osso, ao redor das margens da articulação. Erosões nas MCP e IFP podem ser identificadas pela radiografia simples em 15 a 30% dos pacientes no primeiro ano da doença. Até o final do segundo ano de doença em pacientes que não respondem à terapia, a incidência cumulativa de erosões é de 90%. O estreitamento do espaço articular também pode estar presente. Com extrema destruição, a gravidade das erosões pode atingir um nível além do qual a progressão adicional não pode ser avaliada radiograficamente, apesar da presença de danos articulares em andamento. **(Questão 10 errada)**

Utilizando os critérios de classificação ACR/EULAR 2010, a classificação como AR definitiva baseia-se na presença de sinovite em pelo menos uma articulação, na ausência de um diagnóstico alternativo que explique melhor a sinovite e na obtenção de uma pontuação total de pelo menos 6 (de um possível 10) a partir dos escores individuais em quatro domínios. A pontuação mais alta alcançada em um determinado domínio é usada para esse cálculo. Esses domínios e seus valores são: **(Questão 12 correta)**

<b>Critério de classificação para AR (algoritmo baseado em pontuação: soma da pontuação das categorias A-D).</b>	
<i>Envolvimento articular</i>	
1 grande articulação	0
2-10 grandes articulações	1
1-3 pequenas articulações (com ou sem envolvimento de grandes articulações)	2
4-10 pequenas articulações (com ou sem envolvimento de grandes articulações)	3
>10 articulações (pelo menos uma pequena articulação)	5
<i>Sorologia (pelo menos o resultado de um teste é necessário para classificação)</i>	
FR negativo e Anti-CCP negativo	0
FR positivo em título baixo ou Anti-CCP positivo em título baixo	2
FR positivo em título alto ou Anti-CCP positivo em título alto	3
<i>Provas de fase aguda (pelo menos o resultado de um teste é necessário para classificação)</i>	
PCR normal e VHS normal	0



PCR anormal ou VHS anormal	1
<i>Duração dos sintomas</i>	
< 6 semanas	0
≥ 6 semanas	1

O tratamento é direcionado ao controle da sinovite e à prevenção de lesões articulares. O uso precoce das drogas antirreumáticas modificadoras de doença (DARMD) melhorou o prognóstico dos pacientes. Esses fármacos podem ser divididos em agentes não biológicos e agentes biológicos. Estes últimos são opções de resgate, quando ocorre falha das drogas não-biológicas.

Não biológicos	Biológicos		
Metotrexate	Inibidores de TNF- $\alpha$	Infliximab, Golimumab, Etanercept	Adalimumab, Certolizumab,
Hidroxicloroquina			
Sulfassalazina			
Leflunomida	Anti-IL1	Anakinra	
Minociclina	Anti-IL6	Tocilizumab	
Sais de ouro	Modulador de céls. T	Abatacept	
D-penicilamina	Anti-CD20	Rituximab	

Os corticoides e AINES são utilizados como terapia sintomática, enquanto as DARMDs não começam a agir e não devem ser usados cronicamente, devido a seus efeitos adversos. Há fortes evidências de que os glicocorticoides retardam a progressão radiográfica em pacientes com AR a curto e médio prazo (ou seja, até dois anos de terapia), sendo indicado seu uso mais prolongado (e em baixas doses) para alguns pacientes. **(Questão 11 errada)**



Aproximadamente 50 a 70% das mulheres com artrite reumatoide melhoram durante a gravidez. A diminuição da atividade da doença geralmente começa no primeiro trimestre e dura toda a gestação. Entretanto, a maioria das pacientes (90%) apresentará exacerbação no período pós-parto, usualmente nos primeiros 3 meses.

A síndrome de Felty compreende a tríade de artrite reumatoide, neutropenia e esplenomegalia, ocorrendo em menos de 1% dos pacientes com AR. A faixa etária predominante é da quinta a sétima década, sendo dois terços dos pacientes mulheres.





(TCU - 2009)

A nefropatia por IGA é reconhecida como a lesão glomerular idiopática mais frequente em todo o mundo. A respeito dessa glomerulonefrite, julgue os itens:

13. Essa doença glomerular pode associar-se a cirrose hepática, doença celíaca, infecção pelo vírus da imunodeficiência humana e citomegalovirose.

**Gabarito: C**

14. A mais frequente forma de expressão dessa glomerulopatia é a síndrome nefrótica pura, com edema e proteinúria significativa (mais de 1 g/dia).

**Gabarito: E**

15. A confirmação diagnóstica dessa nefropatia é realizada apenas quando se constata níveis elevados de imunoglobulina A no sangue periférico de um paciente com síndrome nefrótica pura.

**Gabarito: E**

16. Cerca de um terço dos pacientes com essa nefropatia apresentam remissão clínica, entretanto o pior prognóstico está relacionado à presença de hipertensão arterial, a proteinúria persistente (maior que 1 g/dia) e a função renal anormal no momento do diagnóstico.

**Gabarito: C**

17. Como está bem definido com base em estudos randomizados, o uso de óleo de peixe ômega-3 tem sido recomendado como de primeira escolha, tanto para o controle da proteinúria quanto para o tratamento do processo inflamatório de base.

**Gabarito: E**

**Comentário:**

A nefropatia por IgA (ou doença de Berger) é causada por depósitos glomerulares dessa imunoglobulina, logo em seguida ou concomitantemente, a uma infecção de vias aéreas superiores, por isso também chamada de glomerulonefrite sinfangítica. Apesar disso, está associada a outras doenças como cirrose hepática, doença celíaca, infecção pelo HIV, Glomerulopatia por lesão mínima e membranosa, granulomatose com poliangeíte, dermatite



herpetiforme, artrite soronegativa (particularmente espondilite anquilosante), carcinoma de pequenas células, linfoma (linfoma de Hodgkin e linfoma de células T, incluindo micose fungóide), tuberculose disseminada, bronquiolite obliterante e doença inflamatória intestinal. **(Questão 13 correta)**

Aproximadamente, 40 a 50% dos pacientes apresentam um ou mais episódios de hematúria macroscópica, frequentemente acompanhando uma infecção do trato respiratório superior (amigdalite bacteriana ou por infecções virais). Dor no flanco pode estar presente durante os episódios agudos, o que geralmente reflete a distensão das cápsulas renais. Febre baixa também pode estar associada. A maioria dos pacientes apresenta apenas alguns episódios de hematúria macroscópica e os episódios geralmente recorrem por alguns anos no máximo. **(Questão 14 errada)**

Outros 30 a 40% têm hematúria microscópica e geralmente proteinúria leve e são incidentalmente detectados em um exame de rotina ou durante uma avaliação diagnóstica para doença renal crônica. Nestes pacientes, a doença é de duração incerta. A hematúria macroscópica ocorrerá em 20 a 25% desses pacientes.

Menos de 10% apresentam síndrome nefrótica ou glomerulonefrite aguda rapidamente progressiva, caracterizada por edema, hipertensão e insuficiência renal, além de hematúria. Raramente, a nefropatia por IgA pode se apresentar com hipertensão maligna.

A suspeita de um diagnóstico de nefropatia por IgA é geralmente baseada na história clínica e nos dados laboratoriais. O diagnóstico pode ser confirmado apenas por biópsia renal com estudos de imunofluorescência ou imunoperoxidase para depósitos de IgA. **(Questão 15 errada)**

Entretanto, alguns testes laboratoriais podem ser úteis para reforçar essa suspeita diagnóstica. São eles:

- IgA1 polimérico plasmático: estão elevados em 30 a 50% dos casos.
- Biópsia de pele: com o objetivo de encontrar depósitos de IgA (presente em 50% dos pacientes), porém ainda não foi comprovada ser preditiva para o diagnóstico de nefropatia por IgA.

Dado o curso geralmente benigno de pacientes com nefropatia por IgA que apresentam hematúria isolada, uma biópsia renal geralmente é realizada somente se houver sinais sugestivos de doença mais grave ou progressiva, como proteinúria de pelo menos 500 mg / dia (o que pode aumentar com o tempo), concentração sérica elevada de creatinina e hipertensão arterial.

Sinais de mau prognóstico incluem sexo masculino, idade (quanto mais velho pior), creatinina >1,5 mg/dl ao diagnóstico, proteinúria persistente (>1-2g/dia), hipertensão arterial, ausência de



hematúria macroscópica, glomeruloesclerose, crescentes e atrofia tubular, depósitos de IgA subendoteliais. (Questão 16 correta)

Pacientes com hematúria isolada, proteinúria mínima (<500-1000 mg/dia) e função renal normal não são tratados. No entanto, esses pacientes devem ser monitorados periodicamente a cada 6 a 12 meses, pelo risco de doença progressiva, que se manifesta pelo aumento da proteinúria, pressão arterial e/ou creatinina sérica.

Pacientes com proteinúria persistente (acima de 1 g/dia), função renal normal e apenas achados histológicos leves a moderados na biópsia renal são inicialmente tratados com terapias não imunossupressoras para progressão lenta (uso de inibidores da ECA ou BRA ou óleo de peixe). Terapia com glicocorticóides é utilizada se houver características clínicas que suportem a doença ativa e progressão, que incluem hematúria além de um ou mais dos seguintes: aumento da creatinina sérica, proteinúria persistente > 1 g/dia após terapias não imunossupressoras e evidência morfológica de doença ativa baseada em biópsia renal.

O possível papel do óleo de peixe (suplementos com suplementos de ácidos graxos ômega-3 com alto teor de gordura) em pacientes com nefropatia por IgA, que podem atuar por mecanismos anti-inflamatórios, não está bem definido. Além da eficácia e consistência incertas no conteúdo de ácidos graxos ômega-3, há um sabor residual de peixe associado e eructações com esse tratamento, que muitas vezes limitam a aceitação do paciente (Questão 17 errada)

---

(FUB-DF - 2015)

Uma mulher de setenta e sete anos de idade, hipertensa e diabética, em uso dos compostos losartana e metformina, apresentou episódios de taquicardia havia mais de seis meses, com aumento na frequência cardíaca e intensidade das palpitações nas últimas duas semanas. Na consulta médica, a paciente negou outros sintomas correlatos e, no exame físico, apresentou-se eupneica, normocorada, hidratada, com frequência respiratória de 23 irpm, pressão arterial de 138 mmHg x 72 mmHg, frequência cardíaca de 150 bpm, sem turgência jugular a 30°, ictus cordis normal, ritmo cardíaco irregular em dois tempos e sem sopros. Os demais sistemas não apresentavam alterações significativas no exame clínico. Os exames laboratoriais não revelaram anormalidades. A paciente realizou um eletrocardiograma que revelou ritmo de fibrilação atrial.

No que se refere a esse caso clínico, julgue os itens que se seguem.

18. Essa paciente deve ser tratada com ácido acetilsalicílico (AAS), para prevenir futuros eventos tromboembólicos.

Gabarito: E



19. Deve-se recomendar a essa paciente o uso do composto digital, visando à manutenção do ritmo sinusal após a reversão da arritmia.

Gabarito: E

20. Deve-se recomendar para a referida paciente o procedimento de cardioversão elétrica.

Gabarito: E

Comentário:

As questões de taquiarritmias são comuns em concursos e exploram basicamente três conceitos: identificação do arritmia pelo ECG, conduta na sala de emergência e indicação de anticoagulação, especialmente nos casos de fibrilação atrial. O primeiro passo é seguir a seguinte sequência de perguntas:

Pergunta	Taquiarritmia possível se resposta for "sim"
1. Existe taquicardia (FC > 100 bpm)?	Taquicardia sinusal Taquicardia atrial multifocal <b>Fibrilação atrial</b> <b>Flutter</b> <b>Taquicardia Paroxística Supraventricular (TPSV)</b> TPSV com condução aberrante <b>Taquicardia ventricular</b>
2. Existe onda P?	Taquicardia sinusal



	Taquicardia atrial multifocal
3. Existe onda F de Flutter?	Flutter
4. Intervalo R-R irregular?	Fibrilação atrial
5. QRS estreito?	Sim: TPSV Não: Taquicardia ventricular ou TPSV com condução aberrante.

A taquiarritmia recorrente nas provas é a fibrilação atrial (FA), tanto em situações de emergência quanto no manejo de casos crônicos.

A FA está associada às seguintes alterações no ECG:

- Ausência de ondas P;
- Ondas fibrilatórias estão presentes a uma taxa geralmente entre 350 e 600 batimentos/minuto; as ondas fibrilatórias variam continuamente em amplitude, morfologia e intervalos;
- A resposta ventricular não segue padrão repetitivo; a variabilidade nos intervalos entre os complexos QRS é frequentemente denominada "irregularmente irregular";
- A frequência ventricular (especialmente na ausência de agentes bloqueadores do nó AV ou doença de condução intrínseca) geralmente varia entre 90 a 170 batimentos/min. Porém é possível encontrar uma FA com resposta ventricular normal ou até reduzida.
- Os complexos QRS são estreitos, a menos que a condução AV através do sistema His Purkinje seja anormal devido à aberração funcional, bloqueio de ramo preexistente ou bloqueio fascicular, ou pré-excitação ventricular com condução pela via acessória.

O mecanismo de arritmia da FA é de reentrada, que por sua vez é formado por centenas de circuitos de microrreentradas dispersos nos átrios. Há geração de 400 a 600 estímulos elétricos/minuto, que acabam sendo bloqueados no nodo AV. Independentemente dos fatores de risco subjacentes (observe tabela abaixo), as alterações na anatomia e eletrofisiologia do miocárdio atrial são importantes.

Assim, a FA geralmente está associada a alguma doença cardíaca subjacente. O aumento do átrio, a elevação da pressão atrial ou a infiltração ou inflamação dos átrios são frequentemente observados. Dentre as cardiopatias destacam-se a doença mitral reumática e cardiopatia hipertensiva. Além disso, sua prevalência aumenta com a idade chegando a 18% naqueles com  $\geq$  85 anos.

Doenças crônicas

Outros fatores associados



Cardiopatia hipertensiva	Hipertireoidismo
Doença coronariana	Feocromocitoma
Valvopatias	Doenças inflamatórias ou infiltrativas
Insuficiência cardíaca	<ul style="list-style-type: none"><li>• Pericardite</li><li>• Amiloidose</li><li>• Miocardite</li><li>• Neoplasias</li></ul>
Cardiomiopatia hipertrófica	Drogas: álcool, cafeína, tabagismo
Doença cardíaca congênita	Síndrome da apneia obstrutiva do sono
Doença tromboembólica venosa	
Obesidade	
Diabetes	
Síndrome metabólica	
Doença renal crônica	
Pós-operatório de cirurgias cardiotorácicas	

Na FA, a perda da contração regular e organizada do átrio esquerdo, bem como o subsequente aumento da frequência ventricular, levam a consequências adversas imediatas e a longo prazo: deterioração da hemodinâmica secundária ao aumento da frequência cardíaca e perda da sincronia atrioventricular (AV), aumento do risco de acidente vascular encefálico e outros eventos embólicos de trombos atriais esquerdos e disfunção progressiva do átrio e ventrículo esquerdos.

De forma geral pode ser classificada em:

- FA paroxística: cessa espontaneamente ou com intervenção em até sete dias
- FA persistente: dura mais que sete dias
- FA persistente de longa duração: dura mais de 12 meses
- FA permanente

A FA é a principal fonte emboligênica de origem cardíaca de que se tem conhecimento, representando cerca de 45% dos casos quando comparada com outras cardiopatias, como infarto do miocárdio, aneurismas ventriculares e doenças valvares. As causas da formação de trombos são multifatoriais e estão relacionadas com a tríade de Virchow que inclui: (1) estase sanguínea atrial; (2) lesão endotelial; (3) aumento da trombogenicidade sanguínea, própria dessa arritmia.

Apesar disso, nem todos os pacientes com FA evoluem com tromboembolismo sistêmico, indicando que outros fatores estão presentes nessa condição, e que sua identificação pode facilitar a indicação e tornar menos empírico o tratamento com anticoagulantes nos pacientes acometidos. Para isso, foi criado o escore CHA2DS2-VASCs:





CHA2DS2-VASCs	Pontuação
Congestive Heart Failure (ICC/ disfunção ventricular esquerda)	1
Hipertensão	1
Age $\geq$ 75 (idade $\geq$ 75 anos)	2
Diabetes Mellitus	1
Stroke/ transiente ischaemic attack (AVE/ataque isquêmico transitório)	2
Vascular disease (IAM prévio, doença arterial periférica ou placa de ateroma na aorta)	1
Age 65-74 (idade 65-74 anos)	1
Sexo feminine	1

Pacientes com escore zero não necessitam anticoagulação, pois o risco de complicação trombótica, neste caso, é muito baixo. No caso de CHA2DS2-VASc igual a 1, o risco é considerado baixo (1,3% ao ano), e a anticoagulação é opcional e fica na dependência do risco de sangramento e opção do paciente. Em outras palavras, são identificados, por meio desse escore de risco, os pacientes verdadeiramente de baixo risco. Na prática, esse fato indica que todos os pacientes com FA devem ser anticoagulados, exceto aqueles de baixo risco identificados pelo escore CHA2DS2-VASc. O uso de AAS não está mais sendo recomendado por algumas diretrizes internacionais de FA, como a europeia.

Perceba que a paciente da questão 18 tem 5 pontos no CHADS-VASC e deve ser anticoagulada. **(Questão 18 errada)**

Além da terapia antitrombótica, é necessário aliviar os sintomas do paciente. Duas estratégias podem ser seguidas: controle de frequência cardíaca ou controle do ritmo. Atualmente, a primeira opção é a mais empregada, pois não há diferença de mortalidade entre as duas condutas. Além disso, o controle de frequência é mais simples, tem menor custo e menor risco de efeitos colaterais. É preferencialmente utilizada em idosos assintomáticos ou com sintomas leves. As drogas utilizadas inibem o nodo AV, reduzindo a resposta ventricular da FA, sem reverter a arritmia. São empregados betabloqueadores, diltiazem, verapamil e digitálicos (este último é empregado nos casos de ICC sistólica). **(Questão 19 errada)**

O controle de ritmo, ou seja, reversão da FA para ritmo sinusal pode ser realizada por drogas antiarrítmicas e/ou cardioversão elétrica. É uma estratégia que controla melhor os sintomas e evita o remodelamento cardíaco secundário a arritmia no longo prazo. É mais indicada em pacientes



com menos de 65 anos, principalmente os sintomáticos, incluindo os refratários a terapia de controle de frequência cardíaca. As principais drogas empregadas são a amiodarona e propafenona.

Um detalhe fundamental é que toda FA de instalação há mais de 48 horas, de instalação indeterminada ou em paciente de alto risco para tromboembolismo há necessidade de anticoagulação antes e após a reversão. Duas condutas são recomendadas:

- Postergar a reversão da FA após no mínimo três semanas de anticoagulação plena e fazer, no mínimo, mais quatro semanas de anticoagulação após a reversão; OU
- Realizar um ECO transesofágico (TE). Na ausência de trombo, reverte-se a FA após 6-12 horas de anticoagulação plena. Da mesma forma, mantém-se anticoagulação por no mínimo, mais quatro semanas. Se presença de trombo no ECO TE, posterga-se a reversão por 3-4 semanas, até RNI 2-3, e repete o exame de imagem para confirmação da resolução daquele.

Pacientes com FA paroxística, instalada há menos de 48 horas e de baixo risco para tromboembolismo, não se realiza anticoagulação prévia, nem se solicita ECO antes da reversão. Apenas se mantém anticoagulação por quatro semanas após o retorno ao ritmo sinusal.

O tratamento na sala de emergência envolve o uso de drogas para controle de ritmo, se estabilidade hemodinâmica, ou cardioversão elétrica nos casos de instabilidade. **(Questão 20 errada)** Os pacientes com fração de ejeção reduzida se beneficiam do uso de digoxina e são bons candidatos a cardioversão eletiva, com retorno da sincronia átrio-ventricular e melhora do padrão hemodinâmico, em caso de retorno da contração atrial.

A cardioversão elétrica sincronizada é reservada para as situações de taquiarritmias associadas a instabilidade hemodinâmica: rebaixamento do nível de consciência, choque cardiogênico, edema agudo pulmonar e dor precordial. Todas as taquiarritmias com presença de pulso, ou seja, as que não determinam parada cardiorrespiratória (PCR), devem ser eletricamente revertidas com choque sincronizado. Nesse tipo de terapia elétrica, o cardioversor identifica e aplica a descarga "em cima" dos complexos QRS, de modo a evitar que haja uma despolarização ventricular quando parte miocárdio esteja repolarizando (onda T), o que pode desencadear fibrilação ventricular.

Atenção a casos de taquiarritmia com QRS alargado, como a taquicardia ventricular monomórfica, em que a amiodarona é droga de escolha. A dose é de 15mg/min nos primeiros 10 minutos, 1mg/min pelas próximas 6 horas e 0,5mg/min pelas 18h subsequentes.





Pelas várias comorbidades, os pacientes com FA também apresentam um risco maior de hemorragia quando tratados com anticoagulantes (ACO). Desta forma, utiliza-se um instrumento chamado HAS-BLED, que avalia fatores de risco que elevam a chance de sangramento. Pontuação > 3 indica maior risco de hemorragia pelo ACO.

Risco HAS-BLED	Pontuação
Hypertension (hipertensão)	1
Abnormal renal ou liver function (hepatopatia ou nefropatia – 1 ponto cada)	1 ou 2
Stroke (AVE)	1
Bleeding (sangramento prévio)	1
Labile INRs (labilidade do INR)	1
Elderly (idade avançada - > 65 anos)	1
Drugs or alcohol (uso de drogas ou álcool)	1 ou 2

(TCU - 2009)

Uma paciente de 38 anos de idade, com diagnóstico prévio de cirrose hepática (secundária a hepatite B crônica), procurou assistência médica devido a importante redução no volume urinário. Após investigação inicial, constatou-se que a paciente apresentava a síndrome hepatorenal.

Acerca dessa complicação da cirrose hepática, julgue os itens a seguir.

21. Na síndrome hepatorenal, ocorre necrose tubular aguda em decorrência da significativa redução do volume de sangue circulante efetivo, oriundo, por seu turno, de diminuição na concentração de proteínas séricas.

Gabarito: E

22. Oligúria, azotemia, hiponatremia e redução na excreção urinária de sódio são alterações que devem ter sido encontradas na paciente em questão.

Gabarito: C



23. A complicação descrita pode apresentar alguma melhora se for inicialmente tratada por meio da infusão de albumina em combinação com vasopressina, ambas por via intravenosa.

**Gabarito: C**

24. O tratamento mais efetivo nesse caso é representado pela realização de procedimento de derivação portossistêmica intra-hepática transjugular.

**Gabarito: E**

**Comentário:**

A síndrome hepatorenal é uma das muitas causas potenciais de lesão renal aguda em pacientes com doença hepática aguda ou crônica. Os pacientes afetados geralmente têm hipertensão portal devido a cirrose, hepatite alcoólica grave ou (menos frequentemente) tumores metastáticos, mas também podem ter insuficiência hepática fulminante. A síndrome representa o estágio final de uma sequência de reduções na perfusão renal induzida por uma lesão hepática progressivamente mais grave. Seu diagnóstico está associado a um mau prognóstico.

A vasodilatação arterial na circulação esplâncnica, desencadeada pela hipertensão portal, parece desempenhar um papel central nas alterações hemodinâmicas, no declínio da função renal e, conseqüentemente, no aumento dos níveis séricos de creatinina. O mecanismo é o aumento da produção ou atividade de vasodilatadores, principalmente na circulação esplâncnica, sendo óxido nítrico considerado o mais importante. **(Questão 21 errada)**

O declínio da perfusão renal neste cenário está associado a reduções na taxa de filtração glomerular (TGF), no volume urinário, na excreção de sódio (frequentemente a menos de 10 mEq/dia em cirrose avançada) e uma queda na pressão arterial média, apesar da vasoconstrição renal intensa.

A síndrome hepatorenal é difícil de distinguir da azotemia pré-renal. Esta, em pacientes com cirrose, pode ser induzida por perdas de fluidos gastrintestinais, sangramento ou terapia com um diurético ou AINES (já que as prostaglandinas vasodilatadoras renais, em parte, mantêm a perfusão renal nesse cenário). Nas duas condições, a sedimentoscopia urinária é inocente ou evidencia-se apenas a presença de cilindros hialinos. Assim, o diagnóstico da síndrome hepatorenal requer que não haja melhora da função renal após a descontinuação de nefrotoxinas potenciais e um teste de reposição líquida. **(Questão 22 correta)**

O diagnóstico de síndrome hepatorenal é de exclusão e deve obedecer a todos os critérios:



### Critérios para o diagnóstico da síndrome hepatorenal

Presença de doença hepática crônica ou aguda com insuficiência hepática avançada e hipertensão portal.

Lesão renal aguda, definida como um aumento na creatinina sérica de 0,3 mg/dL ou mais dentro de 48 horas, ou um aumento em relação aos valores basais de 50% ou mais em sete dias.

Ausência de qualquer outra causa aparente para a lesão renal aguda.

Excreção de eritrócitos na urina menor que 50 células por campo de alta potência (quando não há cateter urinário no local) e excreção de proteínas inferior a 500 mg/dia.

Ausência de melhora na função renal após expansão volêmica com albumina intravenosa (1 g/kg de peso corporal por dia até 100 g/dia) por pelo menos dois dias e retirada de diuréticos.

O tratamento de escolha é o transplante hepático. As medidas básicas de suporte procuram aumentar a vasoconstrição esplâncnica e melhorar a perfusão renal. A terlipressina é uma das drogas mais estudadas e deve ser usada em associação com albumina. Outra opção é a noradrenalina ou midodrina associada a octreotida. É necessário manter restrição hídrica e de sódio, além de suporte clínico e tratamento das complicações (hemodiálise). **(Questão 23 correta)**  
**(Questão 24 errada)**

---

(INSS - 2010)

Uma paciente de 56 anos de idade, obesa, submetida há 10 dias à cirurgia bariátrica, deu entrada ao pronto atendimento com queixa de dor torácica do tipo pleurítica, há dois dias. O quadro no momento apresenta piora da dor, acompanhada de dispneia súbita e intensa, embora mostrasse estabilidade hemodinâmica com exame físico normal. O ecocardiograma indicou hipocinesia do ventrículo direito e pressão de artéria pulmonar de 40 mmHg. A dosagem de CKMB massa e troponina, RX de tórax e o eletrocardiograma solicitados estavam normais.

Com base nesse caso clínico, julgue os itens a seguir.

25. Os resultados normais do D-dímero (ELISA) e da gasometria arterial descartam o diagnóstico de tromboembolismo pulmonar nessa paciente.

Gabarito: E



26. Nessa situação, caso se confirme pelo Doppler de membros inferiores o diagnóstico de trombose venosa profunda, deve-se iniciar anticoagulação sistêmica.

**Gabarito: C**

**Comentário:**

O tromboembolismo pulmonar agudo (TEP) refere-se à obstrução da artéria pulmonar ou de um de seus ramos por material (trombo, tumor, ar ou gordura) que se originou em outras partes do corpo. A sua patogênese é semelhante àquela subjacente à geração de trombo, isto é, a tríade de Virchow que consiste em estase venosa, lesão endotelial e estado de hipercoagulabilidade.

Os fatores de risco podem ser classificados como genéticos (ex: fator V de Leiden e a mutação do gene da protrombina) e adquiridos. Estes podem ser ainda subclassificados como provocadores (por exemplo, cirurgia recente, trauma, imobilização, iniciação de terapia hormonal, câncer ativo) ou não-provocantes (por exemplo, obesidade, tabagismo pesado).

Acredita-se que a maioria dos êmbolos surjam das veias proximais dos membros inferiores (ilíaca, femoral e poplítea) e mais de 50% dos pacientes com trombose venosa profunda (TVP) desse território apresentam TEP concomitante. TVP do cavo poplíteo raramente emboliza o pulmão e dois terços destes trombos desaparecem espontaneamente. No entanto, se não tratado, um terço desta TVP se estende para as veias proximais, onde eles têm maior potencial para embolizar.

A maioria dos trombos se desenvolve em locais de fluxo reduzido nas veias dos membros inferiores, como as cúspides ou bifurcações da válvula. No entanto, eles também podem se originar em veias com maior fluxo venoso, incluindo a veia cava inferior, ou veias pélvicas, e em veias de extremidade não inferior, incluindo veias renais e dos membros superiores.

Os êmbolos pulmonares são tipicamente múltiplos, com os lobos inferiores envolvidos na maioria dos casos. Uma vez que o trombo se aloja no pulmão, uma série de respostas fisiopatológicas pode ocorrer:

- Infarto: em cerca de 10% dos pacientes, pequenos trombos se alojam distalmente nos vasos segmentares e subsegmentares, resultando em infarto pulmonar. É mais provável que esses pacientes tenham dor torácica pleurítica e hemoptise, devido a uma intensa resposta inflamatória no pulmão e pleura visceral e parietal adjacente.
- Troca gasosa anormal: o prejuízo nas trocas gasosas é devido à obstrução mecânica e funcional do leito vascular, alterando a relação ventilação/ perfusão, e também à inflamação, resultando em disfunção do surfactante e atelectasia, com desvio funcional intrapulmonar. Ambos os mecanismos causam hipoxemia. Acredita-se também que a inflamação seja responsável por estimular o drive respiratório, resultando em hipocapnia e





alcalose respiratória. A hipercapnia e a acidose são incomuns no TEP, a menos que o choque esteja presente.

- Comprometimento cardiovascular: a hipotensão no TEP é devida à diminuição do volume sistólico e do débito cardíaco (DC). Ocorre aumento resistência vascular pulmonar (RVP), devido à obstrução física do leito vascular com trombo e vasoconstrição hipóxica. A RVP aumentada, por sua vez, impede a saída do ventrículo direito (VD) e causa sua dilatação com achatamento ou inclinação do septo intraventricular. Tanto o fluxo diminuído do VD, quanto sua dilatação reduzem a pré-carga do ventrículo esquerdo, comprometendo o DC. Por exemplo, quando a obstrução do leito vascular pulmonar se aproxima de 75%, o VD deve gerar uma pressão sistólica superior a 50 mmHg para preservar o fluxo adequado da artéria pulmonar.

O TEP apresenta uma ampla variedade de características, desde ausência de sintomas até choque ou morte súbita. O sintoma mais comum é a dispneia, seguida por dor torácica (classicamente pleurítica) e tosse. A hemoptise é um sintoma incomum de apresentação. Raramente os pacientes apresentam choque, arritmia ou síncope. Muitos pacientes, incluindo alguns com grandes TEP, são assintomáticos ou apresentam sintomas leves ou inespecíficos. Assim, é fundamental que um alto nível de suspeita seja mantido, de modo que os casos clinicamente relevantes não sejam perdidos.

Os sintomas mais comuns em pacientes com TEP foram identificados no grupo de Investigação Prospectiva de Diagnóstico de Embolia Pulmonar (PIOPED):

- Dispneia em repouso ou com esforço (73%);
- Dor pleurítica (66%);
- Tosse (37%);
  
- Ortopneia (28%);
- Dor e/ou inchaço da panturrilha ou da coxa (44%);
- Sibilos (21%);
- Hemoptise (13%).

Sinais comuns de apresentação no exame incluem:

- Taquipneia (54%);
- Inchaço da panturrilha ou da coxa, eritema, edema, sensibilidade, cordas palpáveis (47%);
- Taquicardia (24%);
- Estertores (18%);
- Diminuição dos sons respiratórios (17%);
- Hiperfonese de segunda bulha pulmonar (15%);
- Distensão venosa jugular (14%);



- Febre, simulando pneumonia (3%).

O TEP hemodinamicamente instável (TEP “maciço”) ocorre em 8% dos casos e se apresenta com hipotensão (PAS<90mmHg por um período>15 minutos), hipotensão que requer vasopressores ou evidência clara de choque. O TEP hemodinamicamente estável engloba um grupo heterogêneo, variando de pacientes com TEP pequeno e PA estável (“baixo risco”) a pacientes com TEP maior que têm disfunção de VD e PA limítrofe (ou seja, risco “submaciço”/risco intermediário).

Fique atento **aos algoritmos diagnósticos** para pacientes adultos não grávidas hemodinamicamente estáveis com suspeita de TEP. Sua finalidade é diagnosticar eficientemente todos as embolias pulmonares clinicamente importantes, evitando simultaneamente os riscos de testes desnecessários. Utiliza-se uma abordagem que integre seletivamente a **avaliação clínica, a avaliação da probabilidade pré-teste em três níveis (baixa, intermediária e alta probabilidade), critérios de descarte de TEP (Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria - PERC), teste de dímero D e exames de imagens.**

Sempre que houver suspeita de TEP, deve ser estimado probabilidade pré-teste por avaliação clínica ou calculado usando instrumentos validados como pontuação de Wells ou de Geneva Modificada. A investigação diagnóstica subsequente de embolia vai depender dessa avaliação.

Os critérios de Wells clássicos incluem o seguinte:

- Sintomas clínicos de trombose venosa profunda (TVP) (3 pontos)
- Outros diagnósticos são menos prováveis que TEP (3 pontos)
- Frequência cardíaca > 100 (1,5 pontos)
- Imobilização três ou mais dias ou cirurgia nas últimas quatro semanas (1,5 pontos)
- TVP/ TEP anterior (1,5 pontos)
- Hemoptise (1 ponto)
- Malignidade (1 ponto)

Este instrumento tem validação extensa na literatura e sua pontuação calculada determina probabilidade de TEP em um sistema de três níveis de:

- Baixo (pontuação <2)
- Intermediário (pontuação de 2 a 6)
- Alta (pontuação > 6)

Os critérios de Wells também podem ser usados para classificar os pacientes em um sistema de dois níveis: os pacientes são prováveis (score > 4) ou improváveis (score ≤ 4) para ter TEP. Além



disso, há o Wells simplificado, em que cada manifestação clínica vale 01 ponto. Nessa classificação os pacientes com TEP prováveis possuem de  $\geq 2$  pontos e improvável de 0-1 ponto.

Embora tenha sido validado e seja igualmente útil, o site uptodate sugere usar a classificação de três níveis de probabilidade, já que essa classificação pode ser usada com o PERC para reduzir ainda mais a necessidade de testes desnecessários, e também pode ser usado para interpretar os resultados das cintilografias V/Q com mais precisão.

O teste de Geneva modificado segue abaixo:

- Fatores de risco
  - Idade  $> 65$  anos (1 ponto)
  - TVP ou TEP anterior (3 pontos)
  - Cirurgia ou fratura de membro inferior dentro de um mês (2 pontos)
  - Doença maligna ativa (2 pontos)
- Sintomas
  - Dor unilateral dos membros inferiores (3 pontos)
  - Hemoptise (2 pontos)
- Sinais
  - Frequência cardíaca  $< 75$  batimentos por minuto (0 pontos)
  - Frequência cardíaca de 75 a 94 batimentos por minuto (3 pontos)
  - Frequência cardíaca  $\geq 95$  batimentos por minuto (5 pontos)
  - Dor (sensibilidade) à palpação da estrutura venosa profunda do membro inferior e edema unilateral (4 pontos)

Também determina probabilidade de TEP em um sistema de três níveis de:

- Baixo (pontuação 0 -3)
- Intermediário (pontuação de 4 a 10)
- Alta (pontuação 11 a 22)

Quando a probabilidade pré-teste for de baixo risco, pode-se aplicar o score PERC para descartar a suspeita de TEP e encerrar a investigação. Se todos os fatores estiverem ausentes, embolia pode ser desconsiderada:

- Idade  $< 50$  anos
- Frequência cardíaca  $< 100$  bpm
- Saturação de oxihemoglobina  $\geq 95\%$
- Sem hemoptise



- Sem uso de estrogênio
- Sem TVP ou TEP anterior
- Nenhum inchaço unilateral das pernas
- Nenhuma cirurgia / trauma que necessite de hospitalização nas quatro semanas anteriores

Por fim, tem-se o passo a passo diagnóstico de acordo com a probabilidade pré-teste:

- Baixo risco:
  - Calcula-se o PERC e se negativo, exclui-se TEP.
  - Se alguma variável do PERC estiver presente, solicita-se dosagem de D-dímero. Se tiver em níveis positivos, solicita-se exame de imagem.
    - <50 anos: valor de corte é 500µg.
    - >50 anos: valor de corte é 10x idade do paciente.
  - Exame de imagem: de preferência angio-TC. Se houver alguma contra-indicação, utiliza-se USG doppler de membros inferiores ou cintilografia V/Q.
- Risco Intermediário:
  - Não se calcula PERC e inicia investigação com dosagem de D-dímero.
- Alto risco:
  - Não se calcula PERC, nem se dosa D-dímero. Solicita-se exame de imagem já de início. Se paciente instável hemodinamicamente, pode ser utilizado ECOTT para diagnóstico precoce e indicação de trombólise de forma mais precisa.

A angioTC de tórax tem sensibilidade de 90%, especificidade de 90%, valor preditivo positivo de 93% e valor preditivo negativo de 94%. Tem elevada sensibilidade para detectar trombos nas artérias pulmonares centrais, lobares e segmentares, porém tem valor limitado no diagnóstico de trombo subsegmentar. No TEP crônico a cintilografia V/Q é preferível.

Embora os ensaios de D-dímero sejam **altamente sensíveis**, sua **especificidade é baixa**, geralmente entre 40 e 60%. Como visto, deve ser solicitado em pacientes com baixa a moderada probabilidade pré-teste pelo seu **alto valor preditivo negativo**. A paciente em questão tem alto risco de TEP, evidenciado tanto pela história clínica, como pelo ecocardiograma e o D-dímero nessa situação não deveria nem ser solicitado. **(Questão 25 errada)**

Os resultados do dímero D são frequentemente falso positivos e a proporção desses resultados aumenta com certas condições clínicas e qualquer processo inflamatório ou agudo: outros fenômenos trombo-embólicos (exemplo: IAM), idade > 50 anos, cirurgia ou trauma recente, doença aguda, gravidez ou pós-parto, doença reumatológica, disfunção renal e doença falciforme. Não possui valor prognóstico.

Para pacientes que estão hemodinamicamente instáveis e nos quais a imagem definitiva é insegura, a ecocardiografia (ECOTT) à beira do leito ou a ultra-sonografia de compressão venosa



podem ser usadas para obter um diagnóstico presuntivo de TEP para justificar a administração de terapias potencialmente salvadoras de vidas. O ECOTT pode revelar dilatação/hipocinesia do VD, anormalidades de movimentação da parede regional que poupam o ápice do VD (sinal de McConnell) ou visualização de coágulo.

Os exames laboratoriais não são diagnósticos, mas auxiliam na exclusão de diagnósticos diferenciais e fornecem informações prognósticas no caso de diagnóstico de TEP (gasometria, troponina e BNP):

- Bioquímica básica: incluem leucocitose, aumento de VHS, DHL e TGO. A creatinina sérica e a taxa de filtração glomerular estimada (eGFR) ajudam a determinar a segurança da administração de contraste para angiografia.
- Gasometria arterial: hipoxemia inexplicada no contexto de uma radiografia de tórax normal deve aumentar a suspeita clínica de TEP e promover nova avaliação. No entanto, pode haver gasometria normal em até 18% dos pacientes. Alterações observadas incluem:
  - Hipoxemia (74%)
  - Elevação do gradiente alvéolo-arterial (62 a 86%)
  - Alcalose respiratória e hipocapnia (41%)
  - Hipercapnia, acidose respiratória e/ou láctica são incomuns, mas podem ser observados em pacientes com TEP maciço associada a choque obstrutivo e parada respiratória.

Oxigenação anormal pode ser de valor prognóstico. Por exemplo, pacientes com hipoxemia ou leituras de oximetria de pulso de ar ambiente <95% no momento do diagnóstico apresentam maior risco de complicações, incluindo insuficiência respiratória, choque obstrutivo e morte.

- Peptídeo natriurético cerebral (BNP): quando elevado tem valor diagnóstico limitado mas, pode ser útil para a estratificação de risco de pacientes diagnosticados com TEP agudo.
- Troponina: são úteis no prognóstico, mas não no diagnóstico. Como marcadores de disfunção ventricular direita, os níveis de troponina estão elevados em 30% a 50% dos pacientes com TEP moderado a grave e estão associados à deterioração clínica e morte. As elevações geralmente normalizam dentro de 40 horas, em contraste com a elevação mais prolongada após a lesão miocárdica aguda.
- Eletrocardiografia (ECG): anormalidades no ECG, embora comuns são inespecíficas. Os principais achados são taquicardia e alterações inespecíficas do segmento ST e da onda T (70%). Anormalidades historicamente consideradas sugestivas de TEP (padrão S1Q3T3, sobrecarga de VD, novo bloqueio incompleto do ramo direito) são incomuns (menos de 10%). Anormalidades no ECG associadas a um mau prognóstico incluem:
  - Arritmias atriais (por exemplo, fibrilação atrial)
  - Bradicardia ou taquicardia



- Novo bloqueio de ramo direito
  - Ondas Q inferiores (derivações II, III e aVF)
  - Alterações anteriores no segmento ST e inversão da onda T
  - Padrão S1Q3T3
- Radiografia de tórax: principal indicação é a busca por diagnósticos alternativos. Achados inespecíficos são comuns (por exemplo, atelectasia e derrame) e exame normal pode ser visto em 12 a 22% dos pacientes. A corcunda de Hampton e o sinal de Westermark são raros, mas, quando presentes, devem levantar a suspeita de TEP. A corcunda de Hampton é uma opacidade rasa em forma de protuberância na periferia do pulmão, com sua base contra a superfície pleural e corcunda em direção ao hilo. O sinal de Westermark é a demonstração de um corte agudo de vasos pulmonares com hipoperfusão distal em uma distribuição segmentar dentro do pulmão

O tratamento inicial do TEP depende se há ou não instabilidade hemodinâmica. A abordagem inicial deve se concentrar em medidas gerais de suporte, enquanto a avaliação diagnóstica está em andamento:

- Acesso intravenoso periférico com ou sem fluidos intravenosos;
- Suplementação de oxigênio;
- Anticoagulação empírica, dependendo da suspeita clínica de TEP, risco de sangramento e tempo previsto para testes diagnósticos definitivos.

Quando os pacientes apresentam hipotensão, o suporte inicial deve se concentrar na restauração da perfusão com ressuscitação fluídica intravenosa e suporte vasopressor, assim como oxigenação e, se necessário, estabilização da via aérea com intubação e ventilação mecânica.

Para a maioria dos pacientes que se tornam hemodinamicamente estáveis após a ressuscitação e nos quais a suspeita clínica de TEP é alta, prefere-se a anticoagulação imediata com heparina não fracionada e imagens imediatas para o diagnóstico definitivo (geralmente angio-TC). **(Questão 26 correta)** Para pacientes com suspeita moderada ou baixa de TEP, o uso de anticoagulação empírica depende do momento do teste de diagnóstico.

A maioria dos pacientes com TEP necessita de anticoagulação por um período mínimo de três meses, com alguns pacientes necessitando de períodos mais longos de 6 a 12 meses. A anticoagulação total está associada a uma redução de mais de 90% na taxa de recorrência em comparação com regimes anticoagulantes de baixa intensidade e aspirina, que são menos eficazes (redução da taxa de aproximadamente 60% e 30% na recorrência, respectivamente).





Para pacientes com alta suspeita clínica de TEP instáveis hemodinamicamente está indicada terapia trombolítica sistêmica. Hipotensão persistente ou choque devido a TEP agudo é a única indicação amplamente aceita para trombólise sistêmica.

Os principais resultados adversos associados ao TEP incluem:

- Tromboembolismo recorrente: a taxa de recorrência depende de fatores que incluem a anticoagulação terapêutica adequada e a natureza clínica do evento embólico (por exemplo, provocado, não provocado). O risco estimado de recorrência após o término da anticoagulação em pacientes com um primeiro episódio não provocado de TEV é de 10% em um ano e 30% em cinco anos (aproximadamente 5% ao ano após o primeiro ano).
- A hipertensão pulmonar tromboembólica crônica (HPLC): é um desfecho tardio incomum (1 a 4%).
- Morte: TEP não tratado, está associada a uma mortalidade geral de até 30%. A mortalidade é significativamente reduzida com anticoagulação. A maioria das mortes ocorre durante a primeira semana após o diagnóstico (mortalidade precoce) e é devida a TEV e choque recorrentes.

O paciente com TEP pode ser estratificado quanto à gravidade do caso e risco de mortalidade, calculando-se o escore PESI (Pulmonary Embolism Severity Index):

- Idade em anos: (x pontos)
- Gênero masculino: 10 pontos
- História do câncer: 30 pontos
- Insuficiência cardíaca: 10 pontos
- Doença pulmonar crônica: 10 pontos
- Pulso  $\geq 110$  /min: 20 pontos
- Pressão Arterial Sistólica  $< 100$  mmHg: 30 pontos
- Frequência respiratória  $\geq 30$ /min: 20 pontos
- Temperatura  $< 36$  °C: 20 pontos
- Status mental alterado: 60 pontos
- Saturação arterial de oxigênio  $< 90\%$ : 20 pontos

A pontuação total classifica o paciente de acordo com o aumento do risco de mortalidade: Classe I ( $< 66$  pontos), Classe II (66 a 85 pontos), Classe III (86 a 105 pontos), Classe IV (106 a 125 pontos) e Classe V ( $> 125$  pontos).

Pacientes com classe I e II são considerados de baixo risco de morte, podendo ser tratados em casa ou ter alta hospitalar precoce. Já os pacientes classes III a V são de alto risco, devendo ser internados com solicitação de exames prognósticos (BNP, troponina, ECOTT).



(FUB-DF - 2016)

Um paciente de vinte e cinco anos de idade procurou atendimento médico, apresentando cefaleia na hemiface esquerda, periorbital, de forte intensidade (descrita como "em punhalada"), com duração entre 20 min e 1 h, associada a injeção conjuntival, lacrimejamento, congestão nasal, rinorreia e sudorese frontal no mesmo lado da dor. Ele relatou que as crises ocorriam cerca de oito vezes ao dia, a cada dois dias, com duração média de trinta dias. Ele informou também que, durante os episódios álgicos, ficava agitado, sem conseguir fazer repouso, e necessitava ficar deambulando. No exame físico, não foram observadas alterações.

Com referência ao caso clínico apresentado, julgue os itens seguintes.

27. É recomendável que esse paciente use, na crise álgica aguda, inalação de oxigênio a 100% por meio de máscara facial com reservatório, com fluxo entre 7 L/min e 12 L/min, por 15 min a 30 min.

**Gabarito: C**

28. O principal diagnóstico do paciente do caso clínico em apreço é de enxaqueca (migrânea).

**Gabarito: E**

**Comentário:**

A cefaleia em salvas é uma condição rara que acomete principalmente homens adultos, na faixa dos 20-30 anos. O álcool pode ser o fator desencadeante em até 70% dos casos e não há história familiar positiva. É de localização periorbitária, na maioria das vezes unilateral, com dor do tipo em facadas, de forte intensidade, podendo durar entre 15-180 minutos, com maior frequência no período noturno. Nos quadros álgicos o paciente encontra-se muito agitado, por vezes batendo a cabeça na parede e até ameaçando suicidar-se, tamanha a intensidade da dor. Não apresenta aura e pode vir associada à hiperemia conjuntival, lacrimejamento, congestão nasal, sudorese facial, miose, ptose/edema palpebral. **(Questão 28 errada)**

O diagnóstico é clínico, mas deve ser solicitado exame de imagem para excluir outras hipóteses. O tratamento consiste em inalação com oxigênio nas crises, associado à triptanos, e para profilaxia, sempre indicada, utiliza-se o verapamil. **(Questão 27 correta)**

Os três diagnósticos diferenciais englobam síndromes de cefaleia que se manifestam com ataques estritamente unilaterais, breves, mas frequentes: hemicrania paroxística, síndrome SUNCT, neuralgia do trigêmeo.

Para fins de prova, neuralgia do trigêmeo é muito cobrada. Observe a tabela abaixo:



	Cefaleia em salvas	Neuralgia do trigêmeo
Prevalência	Rara	Rara
População	3 homens : 1 mulher	Mais mulheres do que homens
História familiar	Não	Não
Fatores precipitantes	Álcool (70%)	Mastigação, processos odontológicos
Localização	Periorbitária unilateral	Nos ramos do nervo trigêmeo
Característica	Em facadas	Em choque
Intensidade	Insuportável	De forte intensidade
Duração	15-180 minutos	Alguns segundos
Período	Final da tarde	Durante o dia
Outros achados	Hiperemia conjuntival, lacrimejamento, congestão nasal, sudorese facial, miose, ptose/edema palpebral	Hiperemia conjuntival, lacrimejamento, congestão nasal
Tratamento abortivo	Triptanos + oxigênio	Carbamazepina
Tratamento profilático	Verapamil. Opções: Ácido valpróico, lítio; Sempre indicado	Toxina botulínica em casos refratários ou cirurgia

(TRT5 - 2008)

Acerca das emergências oftalmológicas, relativamente freqüentes em unidades de pronto-socorro, julgue os itens subseqüentes.

29. Na presença de queixas de dor ocular intensa e súbita, diminuição da acuidade visual, presença de hiperemia ocular difusa, ausência de secreções, edema de córnea, pupilas moderadamente midriáticas (sem resposta à luz) e pressão intra-ocular igual a 45 mmHg (tonometria de aplanção), deve-se considerar o diagnóstico de glaucoma agudo.

Gabarito: C



30. Em paciente com 55 anos de idade, hipertenso e diabético, que apresente diminuição súbita e importante da acuidade visual e que, no exame de fundo de olho, mostre hemorragias nos quatro quadrantes, com engurgitamento e tortuosidade vascular associados a exsudatos algodonosos, deve-se considerar o diagnóstico de oclusão da artéria central da retina.

**Gabarito: E**

**Comentário:**

Todo edital de prova tem disciplinas alternativas e que podem ser fonte preciosa de questões. Pode-se citar dermatologia, imunologia, intercorrência gravídicas, urgências oftalmológicas. É a famosa miscelânea. A maioria dos candidatos não dá atenção a essas matérias e erram testes fáceis. No final, a pontuação perdida faz toda diferença.

Vamos a revisão de algumas urgências oftalmológicas.

O principal diagnóstico oftalmológico para o clínico na urgência é a síndrome do olho vermelho. É necessário o conhecimento básico, pois algumas das patologias podem levar a perda visual e o oftalmologista precisa ser acionado. Observe a tabela abaixo com os principais diagnósticos diferenciais.

	Conjuntivite viral	Ceratite	Glaucoma agudo	Uveíte anterior
<b>Secreção</b>	Aquosa	Purulenta	Ausente	Ausente
<b>Visão</b>	Preservada	Diminuída	Redução importante	Redução moderada
<b>Dor</b>	Sensação de corpo estranho	Moderada a intensa	Intensa	Moderada a intensa
<b>Hiperemia</b>	Difusa	Pericerática	Pericerática	Pericerática



<b>Córnea</b>	Normal ou infiltrados	Áreas opacificadas	Turva	Transparente
<b>Pupilas</b>	Normal	Normal	Mediomidriática	Miose

No glaucoma agudo há dor ocular importante, baixa visual com visão em halos, náuseas e vômitos. Ao exame físico, percebe-se pupilas em médio midríase, hiporreativas, hiperemia pericerática e tensão oculodigital aumentada. O diagnóstico é feito por tonometria. O tratamento envolve deixar o paciente em decúbito dorsal, uso de acetazolamida 500mg via oral ou manitol 20% EV. Os colírios incluem timolol, brimonidina, prednisolona, pilocarpina. **(Questão 29 correta)**

A oclusão da veia central da retina é comum e acomete paciente idosos, hipertensos, diabéticos, com doença aterosclerótica e síndromes trombofílicas. Geralmente, é unilateral, com perda indolor da acuidade visual. Ao exame, observa-se hemorragias nos quatro quadrantes de distribuição radial, manchas algodinosas, veias tortuosas e dilatadas, papiledema, edema macular. O tipo não-isquêmico tem melhor prognóstico que o tipo isquêmico. **(Questão 30 errada)**

Já a oclusão da artéria central da retina é um evento raro e após duas horas de isquemia, ocorre infarto de quase toda retina. É mais comum em idosos, hipertensos e diabéticos. O mecanismo da lesão é aterosclerótico/ arterioloesclerótico (60-70% dos casos) ou por embolia (30-40%). Uma causa rara é arterite de Células Gigantes. O quadro clínico é composto por perda visual abrupta e indolor e presença de amaurose fulgax. Ao exame físico, observa-se abolição do reflexo fotomotor, palidez difusa da retina e presença de uma mancha vermelho-cereja na fóvea. O prognóstico é reservado.

**(TRE-BA - 2017)**

31. Uma paciente de quarenta e dois anos de idade procurou atendimento médico informando que passou a notar um "caroço" na região anterior direita do pescoço. Ela não relatou outras queixas. No exame físico, constatou-se a presença de um nódulo na topografia da glândula tireoide, com cerca de 1,5 cm de diâmetro, elástico, indolor, sólido, sem sinais flogísticos e não aderido a planos superficiais e profundos. O exame físico não evidenciou outras alterações. Os níveis séricos de TSH encontravam-se dentro da normalidade.

Nesse caso clínico, para excluir ou confirmar o diagnóstico de doença maligna, o exame mais preciso é a

A) punção aspirativa por agulha fina.



- B) varredura com radionuclídeos com pertecnetato.
- C) ultrassonografia cervical.
- D) tomografia computadorizada do pescoço.
- E) ressonância magnética nuclear cervical.

#### Comentário:

A importância clínica da avaliação do nódulo tireoidiano está relacionada principalmente à necessidade de excluir o câncer de tireoide. As principais causas benignas são: **adenomas foliculares**, **bócio multinodular**, tireoidite de Hashimoto, cistos (colóides, simples ou hemorrágicos), adenomas das células de Hürthle. Entre as causas malignas: **carcinoma papilar**, **carcinoma folicular**, carcinoma medular, carcinoma anaplásico, linfoma primário da tiroide, metástase (mama, célula renal, outros).

Resumindo, além da realização de um USG de tireoide é necessário avaliar os níveis de TSH:

- TSH subnormal: realizar cintilografia tireoidiana.
  - Hipercaptação: T4L e T3 normais: hipertireoidismo subclínico → observar/tratar  
T4L e T3 elevados: hipertireoidismo → tratar
  - Hipocaptação: biópsia por aspiração com agulha fina (PAAF)
- TSH normal ou elevado: biópsia por PAAF. **(alternativa A correta)**

A cintilografia tireoidiana é usada para determinar o status funcional do nódulo. Um TSH sérico subnormal, indicando hipertireoidismo evidente ou subclínico, aumenta a possibilidade do nódulo ser hiperfuncionante (quente). Uma vez que estes raramente são câncer, um nódulo quente não requer PAAF. Além disso, a cintilografia pode ser útil em pacientes com múltiplos nódulos tireoidianos para selecionar aqueles que são hipofuncionais e, portanto, podem necessitar de PAAF. O procedimento é contra-indicado durante a gravidez e amamentação.

Existem evidências crescentes de que a presença de características ultrassonográficas suspeitas é mais preditiva de malignidade do que o tamanho do nódulo isolado. Porém, tradicionalmente, a PAAF deve ser realizada em nódulos  $\geq 1$  cm se forem sólidos e hipoecogênicos. Há seis categorias principais de resultados que são obtidas a partir da PAAF, cada uma com seu risco de malignidade e manejo subsequente. É a classificação de Bethesda, que merece atenção:





### Classificação de Bethesda para nódulos de tireoide

Classe	Descrição	Risco de malignidade (%)	Conduta clínica
I	Insatisfatório	5-10	Repetir punção
II	Benigno	0-3	Acompanhar
III	Atipia ou lesão folicular de significado indeterminado	10-30	Repetir punção depois de 3 a 6 meses
IV	Neoplasia folicular ou suspeito para neoplasia folicular	25-40	Realizar lobectomia
V	Suspeito de malignidade	50-75	Realizar tireoidectomia total ou lobectomia
VI	Maligno	97- 99	Realizar tireoidectomia

Gabarito: A

(TRE-GO - 2009)

32. Com relação ao mieloma múltiplo, assinale a opção correta.

- A) Frequentemente é expresso clinicamente por linfadenopatia cervical indolor.
- B) Nessa doença, constata-se presença de células de Reed-Sternberg em exame histopatológico de material de biópsia de linfonodo.



C) É observada queixa de dor em linfadenopatia cervical após ingestão de bebidas alcólicas em pacientes com essa doença.

D) Achado de paraproteína (proteína de Bence Jones, por exemplo) na eletroforese de proteínas séricas é característico dessa moléstia.

### Comentário:

O mieloma múltiplo (MM) é caracterizado pela proliferação neoplásica de plasmócitos produzindo uma imunoglobulina monoclonal. As células plasmáticas proliferam na medula óssea (**plasmocitose medular >10%**) e frequentemente resultam em extensa destruição esquelética com lesões osteolíticas, osteopenia e/ou fraturas patológicas.

O MM representa aproximadamente 1 a 2% de todos os cânceres e pouco mais de 17% das neoplasias hematológicas nos Estados Unidos. É uma doença de adultos mais velhos, com idade mediana no diagnóstico de 66 anos. O diagnóstico de MM é frequentemente suspeito por causa de uma (ou mais) das seguintes apresentações clínicas:

- Dor óssea com lesões líticas (58%), classicamente em coluna lombar;
- Aumento da concentração total de proteína sérica e/ou a presença de uma proteína monoclonal na urina ou soro (97%). Esse aumento se manifesta como pico monoclonal na eletroforese de proteínas;
- Sinais ou sintomas sistêmicos sugestivos de malignidade, como anemia inexplicável (73%);
- Hipercalemia, que é sintomática ou descoberta incidentalmente (28%);
- Insuficiência renal aguda (48%) com urinálise branda ou raramente síndrome nefrótica devido à amiloidose concomitante da cadeia leve da imunoglobulina (AL)

A grande maioria dos pacientes terá uma proteína monoclonal produzida e secretada pelos plasmócitos malignos, que pode ser detectada por eletroforese de proteínas do soro e/ou de uma alíquota de urina de uma coleta de 24 horas combinada com imunofixação do soro e da urina. A proteína M geralmente se apresenta como um único pico estreito, como uma torre de igreja, na região gama, beta ou alfa-2 do traçado da eletroforese.

A imunofixação do soro confirma a presença de uma proteína M e determina seu tipo. As células plasmáticas malignas podem produzir cadeias pesadas de imunoglobulina mais cadeias leves, cadeias leves sozinhas ou nenhuma das seguintes freqüências na imunofixação sérica: IgG – 52%, IgA – 21%, apenas cadeia leve kappa ou lambda (Bence Jones) – 16%, IgD – 2%, Biclinal - 2%, IgM - 0,5%, Negativo - 6,5%. O kappa é o isotipo da cadeia leve predominante em comparação com o lambda, por um factor de 2 para 1 com a excepção de as cadeias leves lambda serem mais comuns no mieloma IgD e no mieloma associado à amiloidose.



A eletroforese de proteínas demonstrará uma banda ou pico localizado em 82% dos pacientes com MM. A adição de imunofixação da proteína sérica aumenta a sensibilidade para 93%. Se, adicionalmente, o ensaio da cadeia leve livre do soro (FLC) ou os estudos de proteína monoclonal da urina (eletroforese de proteína na urina e imunofixação da urina) são feitos, a sensibilidade aumenta para 97% ou mais. **(alternativa D correta)**

Outros achados laboratoriais importantes para prova são: no MM há rouleaux de hemácias e VHS aumentado (em decorrência da neutralização das cargas negativas das membranas eritrocitárias, levando a agregação e maior sedimentação das hemácias); as lesões ósseas líticas não são visualizadas na cintilografia óssea, sendo indicado radiografia e tomografia; não há elevação de marcadores de formação óssea como osteocalcina e fosfatase alcalina óssea.

Em relação às demais alternativas **(A, B e C erradas)**:

- A) Linfadenopatia cervical indolor é característica dos linfomas;
- B) As células de Reed-Stenberg são típicas do Linfoma de Hodgkin (LH). Caracteristicamente expressam as proteínas de superfície CD 15 e CD 30.
- C) Nos pacientes com LH é comum a presença de sintomas sistêmicos **(sintomas B)** de febre significativa inexplicada, sudorese noturna ou perda de peso inexplicável excedendo 10% do peso corporal durante os seis meses anteriores ao diagnóstico. Outras duas particularidades cobradas em prova são a presença de prurido e dor nos linfonodos após ingestão de álcool.

**Gabarito: D**

---

**(TRE-BA - 2017)**

33. Um homem com trinta e três anos de idade, casado, heterossexual, previamente hígido, procurou o serviço de saúde, queixando-se de perda de quinze quilos e de astenia, iniciados havia três meses. Ele informou que era tabagista e etilista, mas que não utilizava drogas ilícitas. O paciente revelou, ainda, que vinha mantendo relações sexuais, sem o uso de preservativo, com várias mulheres. No exame físico, constataram-se emagrecimento; temperatura axilar = 36,9 °C; hiperemia e descamação na face; frequência cardíaca = 79 bpm; e frequência respiratória = 23 irpm. Os exames complementares evidenciaram lesões brancacentas na língua, no palato e no esôfago. O resultado do hemograma mostrou plaquetopenia. O exame físico não apresentou outras anormalidades.

Nesse caso clínico,

A) o referido paciente encontra-se na fase da doença em que o sistema mais afetado é o sistema neurológico.



B) a quimioprofilaxia com sulfametoxazol trimetropim é contraindicada para o paciente em questão.

C) a doença do diagnóstico secundário não serve para definir a doença do diagnóstico primário.

D) a trombocitopenia pode decorrer tanto da doença do diagnóstico principal quanto de doença hepática alcoólica.

### Comentário:

O paciente em questão apresenta síndrome consumptiva há pelo menos três meses com achados sugestivos de imunossupressão como candidíase orofaríngea e esofágica. Além disso, apresenta dermatite seborreica em face e plaquetopenia. O quadro clínico aliado ao comportamento sexual sugere diagnóstico de infecção por HIV, com imunodepressão grave, estando o paciente na fase de Síndrome da Imunodeficiência Humana – AIDS (observe a seguir).

A infecção por HIV tem três fases clássicas:

- **Infecção aguda pelo HIV**

A infecção aguda pelo HIV ocorre nas primeiras semanas da infecção pelo HIV, quando o vírus está sendo replicado intensivamente nos tecidos linfoides. Durante essa fase, tem-se carga viral (CV-HIV) elevada e níveis decrescentes de linfócitos, em especial os LT-CD4+, uma vez que estes são recrutados para a reprodução viral. O indivíduo, nesse período, torna-se altamente infectante.

Como em outras infecções virais agudas, a infecção pelo HIV é acompanhada por um conjunto de manifestações clínicas, denominado Síndrome Retroviral Aguda (SRA). Os principais achados clínicos de SRA incluem febre, cefaleia, astenia, adenopatia, faringite, exantema e mialgia. A SRA pode cursar com febre alta, sudorese e linfadenomegalia, comprometendo principalmente as cadeias cervicais anterior e posterior, submandibular, occipital e axilar. Podem ocorrer, ainda, esplenomegalia, letargia, astenia, anorexia e depressão.

Sintomas digestivos, como náuseas, vômitos, diarreia, perda de peso e úlceras orais podem estar presentes. Entretanto, o comprometimento do fígado e do pâncreas é raro na SRA. Cefaleia e dor ocular são as manifestações neurológicas mais comuns, mas pode ocorrer raramente quadro de meningite asséptica, neurite periférica sensitiva ou motora, paralisia do nervo facial ou síndrome de Guillan-Barré.

A SRA é autolimitada e a maior parte dos sinais e sintomas desaparece em três a quatro semanas. Linfadenopatia, letargia e astenia podem persistir por vários meses. A presença de manifestações clínicas mais intensas e prolongadas (por período superior a 14 dias) pode estar associada à progressão mais rápida da doença.



Os sinais e sintomas que caracterizam a SRA, por serem muito semelhantes aos de outras infecções virais, são habitualmente atribuídos a outra etiologia e a infecção pelo HIV comumente deixa de ser diagnosticada nessa fase inicial ou aguda.

- **Fase de latência clínica**

Na fase de latência clínica, o exame físico costuma ser normal, exceto pela linfadenopatia, que pode persistir após a infecção aguda. A presença de linfadenopatia generalizada persistente é frequente e seu diagnóstico diferencial inclui doenças linfoproliferativas e tuberculose ganglionar.

Podem ocorrer alterações nos exames laboratoriais, sendo a plaquetopenia um achado comum, embora sem repercussão clínica na maioria dos casos. Além disso, anemia (normocrômica e normocítica) e leucopenia leves podem estar presentes.

Enquanto a contagem de LT-CD4+ permanece acima de 350 céls/mm<sup>3</sup>, os episódios infecciosos mais frequentes são geralmente bacterianos, como as infecções respiratórias ou mesmo TB. Com a progressão da infecção, começam a ser observadas apresentações atípicas das infecções, resposta tardia à antibioticoterapia e/ou reativação de infecções antigas.

À medida que a infecção progride, sintomas constitucionais (febre baixa, perda ponderal, sudorese noturna, fadiga), diarreia crônica, cefaleia, alterações neurológicas, infecções bacterianas (pneumonia, sinusite, bronquite) e lesões orais, como a leucoplasia oral pilosa, tornam-se mais frequentes, além do herpes-zoster. Nesse período, já é possível encontrar diminuição na contagem de LT-CD4+, situada entre 200 e 300 céls/mm<sup>3</sup>.

**A candidíase oral é um marcador clínico precoce de imunodepressão grave**, e foi associada ao subsequente desenvolvimento de pneumonia por *Pneumocystis jiroveci*. Diarreia crônica e febre de origem indeterminada, bem como a leucoplasia oral pilosa, também são preditores de evolução para AIDS.

- **Síndrome da Imunodeficiência Adquirida**

O aparecimento de infecções oportunistas e neoplasias é definidor da AIDS. Entre as infecções oportunistas, destacam-se: pneumocistose, neurotoxoplasmose, tuberculose pulmonar atípica ou disseminada, meningite criptocócica e retinite por citomegalovírus.

As neoplasias mais comuns são sarcoma de Kaposi (SK), linfoma não Hodgkin e câncer de colo uterino, em mulheres jovens. Nessas situações, a contagem de LT-CD4+ situa-se abaixo de 200 céls/mm<sup>3</sup>, na maioria das vezes (observe quadro acima).



Além das infecções e das manifestações não infecciosas, o HIV pode causar doenças por dano direto a certos órgãos ou por processos inflamatórios, tais como miocardiopatia, nefropatia e neuropatias, que podem estar presentes durante toda a evolução da infecção pelo HIV.

Vamos às alternativas:

- A) O paciente se encontra na fase de AIDS, pois apresenta candidíase esofágica. Além disso, a perda de peso associado a astenia pode ser considerada também um marcador de AIDS. Nesta fase de doença, o sistema pulmonar é o mais comumente afetado. **(alternativa A errada)** A tabela a seguir descreve as doenças definidoras de AIDS:

Síndrome consumptiva associada ao HIV (perda involuntária de mais de 10% do peso habitual) associada à diarreia crônica (dois ou mais episódios por dia com duração  $\geq$  que 1 mês) ou fadiga crônica e febre  $\geq$  1 mês.

Pneumonia por *Pneumocistis jiroceii*\*

Pneumonia bacteriana recorrente (2 ou mais episódios em um ano)

Herpes simples com úlceras muco-cutâneas\*(duração >1 mês) ou visceral em qualquer localização

Tuberculose extra-pulmonar

Sarcoma de Kaposi

Doença por citomegalovírus- retinite ou outros órgãos. Exceto fígado, baço ou linfonodo \*

Neurotoxoplasmose\*

Encefalopatia pelo HIV

Criptococose extrapulmonar

Infecção disseminada por micobactérias não *M. tuberculosis*\*

Leucoencefalopatia multifocal progressiva\*

Criptosporidiose intestinal crônica (>1mês)

Isosporíase intestinal crônica (>1 mês)

Micoses disseminadas (Histoplasmose, Coccidiomicose)





Septicemia recorrente por *Salmonella não typhi*

Linfoma não Hodgkin de células B ou primário do SNC

Carcinoma cervical invasivo

Reativação da doença de Chagas - meningoencefalite e/ou miocardite

Leishmaniose atípica disseminada

Nefropatia ou cardiomiopatia sintomática associada ao HIV

**Candidíase esofágica\* ou de traqueia, brônquios, ou pulmões**

As doenças marcadas com \* são as que são aceitas apenas o diagnóstico presuntivo, sem necessidade de confirmação.

- B) A infecção pelo HIV não tratada, principalmente na fase de imunossupressão, aumenta significativamente o risco de adquirir doenças oportunistas. Essas doenças são responsáveis pelo aumento da morbimortalidade em pacientes com infecção pelo HIV, e surgem de acordo com os níveis de CD4. Observe a tabela abaixo:

#### Doenças oportunistas – AIDS, de acordo com os níveis de CD4

>500/mm <sup>3</sup>	Síndrome retroviral aguda Candidíase vaginal
200 a 500/mm <sup>3</sup>	Pneumonia bacteriana Tuberculose pulmonar Candidíase orofaríngea Criptosporidiose (auto-limitada) Sarcoma de Kaposi Leucoplasia pilosa oral
<200/mm <sup>3</sup>	Pneumocistose Histoplasmose e coccidiodomicose disseminada



	Tuberculose miliar/ extrapulmonar Leucoencefalopatia Multifocal Progressiva
<100/mm <sup>3</sup>	Herpes simples disseminado Toxoplasmose Criptococose Criptosporidiose crônica Microsporidiose/ Isosporíase <b>Candidíase esofágica</b>
<50/mm <sup>3</sup>	Citomegalovirose disseminada Doença disseminada por complexo <i>Mycobacterium avium</i> (MAC) Linfoma Primário do SNC (EBV)

A profilaxia de infecções oportunistas (IO) proporciona uma importante redução da morbimortalidade e internações hospitalares em indivíduos com disfunção imune secundária à infecção pelo HIV. Diante disso, tem-se a profilaxia primária, que é uma estratégia que visa evitar o desenvolvimento de IO em pessoas com exposição prévia, e usa como parâmetro para orientar a introdução e suspensão de quimioprofilaxia a contagem de linfócitos CD4, uma vez que o risco de IO está diretamente associado ao nível dessas células de defesa. Já a profilaxia secundária, tem como objetivo evitar a recidiva de IO que já tenha ocorrido.

Nos pacientes soropositivos, as profilaxias primárias e secundárias se dão de acordo com os valores dos linfócitos CD4, como demonstrado na tabela a seguir:

Profilaxia primária

Profilaxia secundária



<b>Pneumocistose:</b> CD4 <200cél/mm <sup>3</sup> OU < 14% DOS LINFÓCITOS TOTAIS. Na presença de candidíase oral ou febre de origem obscura por > 2 semanas. SMX-TMP 800/160mg 3x/semana até CD4> 200 cél/mm <sup>3</sup> por mais de 3 meses.	<b>Citomegalovírus:</b> é feita em todos os pacientes com retinite, ou doenças extraoculares recorrentes ou graves até que CD4> 100-150cél/mm <sup>3</sup> por 3-6 meses. Não indicado rotineiramente para doença gastrointestinal.
<b>Toxoplasmose:</b> CD4<100 cél/mm <sup>3</sup> e IgG+; Suspensa se CD4 >200cél/mm <sup>3</sup> por mais de 3 meses; SMX-TMP 800/160mg 1x/dia.	<b>Toxoplasmose:</b> Sulfadiazina e pirimetamina de acordo com o peso. Suspensa após 6 meses com CD4>200 cél/mm <sup>3</sup> .
<b>MAC:</b> CD4<50cél/mm <sup>3</sup> ; Azitromicina 1200mg/sem até CD4> 100 cél/mm <sup>3</sup> por mais de 3 meses.	<b>Meningoencefalite criptocócica:</b> Fluconazol 200mg, uma vez ao dia. Suspensa se CD4 > 200cél/mm <sup>3</sup> por 6 meses, na ausência de sintomas.
<b>M. tuberculosis:</b> PPD >5mm ou história de contato com paciente bacilífero ou RX de tórax com cicatriz de tuberculose sem tratamento prévio. Isoniazida 5mg/kg/dia por 6 meses.	<b>Pneumocistose:</b> SMX-TMP 800/160mg 3x/semana. CD4 >200 cél/mm <sup>3</sup> por mais de 3 meses.
	<b>MAC</b> - Claritromicina 500mg 2x/dia + etambutol 15 mg/kg/dia (máximo 1200mg/dia).
	<b>Isospora belli</b> - SMX-TMP 800/160mg, 3x/semana. Suspende quando CD4 >200cél/mm <sup>3</sup> por mais de 3 meses.

Observe que candidíase esofágica é comum em pacientes com CD4 inferiores a 100 mm<sup>3</sup>. Desta forma, neste paciente há indicação de profilaxia primária para pneumocistose e toxoplasmose com sulfametoxazol/ trimetopim. **(alternativa C errada)**

- C) Como dito, presença de candidíase esofágica é critério definidor de AIDS. **(alternativa C errada)**
- D) Fenômenos imunológicos, depressão medular, reações a terapia antirretroviral são causas comuns de trombocitopenia em pacientes com AIDS.



Como o paciente faz uso frequente de álcool, há risco de hepatite alcoólica. As manifestações clínicas características são icterícia, anorexia, febre e hepatomegalia dolorosa. Os pacientes também podem apresentar dor no quadrante superior direito/epigástrica, encefalopatia hepática e sinais de desnutrição. Os testes laboratoriais revelam transaminases moderadamente elevadas (tipicamente menos de 300 U/mL), com uma relação de TGO/TGP (AST/ALT) de dois ou mais, sendo este um achado clássico e pouco visto em outras doenças hepáticas. Além disso, exibem leucocitose com predomínio de neutrófilos, plaquetopenia, elevação de bilirrubinas, gama-GT e alargamento do tempo de protrombina (TP). **(alternativa D correta)**

**Gabarito: D**

---

**(TRT8 - 2016)**

**34. A respeito da espondilite anquilosante, assinale a opção correta.**

- A) O diagnóstico de certeza dessa doença é confirmado pela detecção do aloantígeno HLA-B27.
- B) A presença de sacroileíte unilateral, que acomete apenas uma das articulações do quadril, exclui o diagnóstico da referida doença osteoarticular, mesmo estando a inflamação em grau moderado ou avançado e mesmo existindo algum critério clínico.
- C) Na maioria dos pacientes que apresentam essa afecção isoladamente, observam-se níveis muito elevados de fator reumatoide, de anticorpos anti-peptídeo citrulinado cíclico (anti-CCP) e de anticorpos antinucleares (ANA).
- D) Entre as principais manifestações extra-articulares dessa doença podem ser destacadas a uveíte anterior aguda, a insuficiência respiratória, a fibrose pulmonar apical, a insuficiência aórtica e a aortite.
- E) Essa é uma doença que afeta mais frequentemente mulheres negras a partir de sessenta e cinco anos de idade.

**Comentário:**

Espondilite Anquilosante (EA) é uma artrite inflamatória potencialmente incapacitante da coluna vertebral, geralmente caracterizada por dor nas costas crônica, geralmente antes dos 45 anos de idade, com pico de incidência em homens dos 20 aos 30 anos. **(alternativa E errada)** É frequentemente associada a uma ou mais das várias características extraespinhais articulares e periarticulares, incluindo sinovite, entesite e dactilite. Os pacientes freqüentemente carregam o gene para o antígeno leucocitário humano (HLA) -B27, porém a presença deste não é obrigatório para o diagnóstico. **(alternativa A errada) (alternativa C errada)**

As manifestações clínicas da EA incluem sintomas axiais, como dor lombar, e sintomas periféricos, como artrite, entesite e dactilite. O sintoma inicial costuma ser lombalgia inflamatória,



caracterizada por início insidioso, associação com rigidez matinal, melhora no exercício, mas não no repouso, e piora à noite.

Além disso, podem ocorrer manifestações extra-articulares, tais como **uveíte anterior aguda (UAA), insuficiência aórtica, distúrbios de condução cardíacos, fibrose de lobos pulmonares superiores, compressão nervosa ou neurite, nefropatia ou amiloidose renal secundária**. Das manifestações extraarticulares, a UAA é a manifestação extraesquelética mais comum, acometendo até 40% dos pacientes, especialmente os com HLA-B27 positivo. **(alternativa D correta)**

Pacientes em estágios iniciais da EA apresentam sintomas clínicos da doença, porém geralmente não demonstram alterações estruturais em radiografias. Em tais pacientes, sinais inflamatórios articulares, como sacroileíte, podem ser detectáveis em exame de ressonância magnética. Conseqüentemente, foi proposto que a doença inicial e sem alteração no RX seja referida como espondiloartrite axial não radiográfica.

Fatores de mau prognóstico de EA incluem mudanças estruturais radiográficas à avaliação inicial, acometimento do quadril, baixo nível socioeconômico, idade jovem no início da doença, tabagismo, uveíte, dactilite, VHS ou PCR persistentemente elevadas, resposta insatisfatória a AINE e atividade de doença persistentemente alta (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index – BASDAI igual ou superior a 4).

Inexistem critérios diagnósticos para EA, mas critérios de classificação facilitam a identificação das características mais importantes para o diagnóstico.

Os critérios ASAS (Assessment of SpondyloArthritis International Society) permitem a inclusão de pacientes ainda sem dano estrutural, e os critérios de classificação modificados de Nova Iorque, a inclusão de pacientes já com alterações radiográficas, numa fase mais avançada da doença.

Na prática assistencial, ambos podem ser empregados, mas a tendência atual é usar preferencialmente os critérios ASAS. Para o diagnóstico de doença inicial, os critérios ASAS são mais úteis para espondiloartrites axiais, podendo ser utilizados também para as espondiloartrites periféricas:

- Critério obrigatório:
  - a) Lombalgia inflamatória por, no mínimo, 3 meses e idade de início da doença até 45 anos.
- Critérios possíveis (b ou c):
  - b) Sacroileíte em exames de imagem\* e, pelo menos, 1 característica de espondiloartrite\*\*;
  - c) HLA-B27 e 2 ou mais características de espondiloartrite\*\*



\* Radiografia simples (com sacroiliíte bilateral graus 2-4 ou unilateral graus 3 ou 4) ou ressonância magnética de articulações sacroilíacas (com edema de medula óssea).

Graus de sacroiliíte à radiografia simples de articulações sacroilíacas: 0, normal; 1, alterações suspeitas; 2, alterações mínimas (áreas localizadas e pequenas com erosão ou esclerose, sem alterações na largura da linha articular); 3, alterações inequívocas (sacroiliíte moderada ou avançada, com erosões, esclerose, alargamento, estreitamento ou anquilose parcial); 4, anquilose total.

\*\* Características de espondiloartrite: lombalgia inflamatória, artrite, entesite, uveíte, dactilite, psoríase, doença de Crohn ou retocolite ulcerativa, boa resposta a anti-inflamatórios não esteroidais (em 24-48 horas de máxima dose tolerada), história familiar de espondiloartrite, HLA-B27, proteína C reativa elevada.

Para o diagnóstico de doença estabelecida, são utilizados os critérios de classificação modificados de Nova Iorque, nos quais são consideradas lombalgia, limitação de mobilidade axial e sacroiliíte radiográfica. Se o paciente apresentar, pelo menos, um critério clínico e um critério radiográfico, o mesmo é classificado como portador de EA: **(alternativa B errada)**

- Critérios clínicos:
  - a) Lombalgia inflamatória\* por três meses ou mais de duração;
  - b) Limitação dos movimentos da coluna lombar nos planos sagital (por exemplo, média variação bilateral dedo-chão\*\* inferior a 10cm) e frontal (por exemplo, teste de Schober\*\*\* inferior a 5cm);
  - c) Expansão torácica diminuída\*\*\*\* (inferior a 2,5cm).
- Critérios radiográficos:
  - d) Radiografia com detecção de sacroiliíte bilateral graus 2-4\*\*\*\*\*;
  - e) Radiografia com detecção de sacroiliíte unilateral graus 3 ou 4.

\* Dor lombar que melhora com exercícios, mas não com repouso, que ocorre predominantemente à noite, com início insidioso, antes dos 40 anos.

\*\* Em ortostatismo, mede-se a distância entre o terceiro quirodáctilo de cada mão e o chão na posição ereta e em flexão lateral máxima para cada lado; calcula-se a média das variações de altura. \*\*\* **Variação da distância mediana de 10 cm acima da quinta vértebra lombar (L5) à flexão do tronco com membros inferiores estendidos.**

\*\*\*\* Variação da circunferência torácica inframamária na inspiração e expiração máximas.

\*\*\*\*\* Graus de sacroiliíte à radiografia simples de articulações sacroilíacas: descrito acima





Os objetivos principais do manejo são otimizar a qualidade de vida relacionada à saúde a curto e longo prazo, através do alívio dos sintomas, manutenção da função, prevenção de complicações da coluna vertebral, minimização de manifestações e comorbidades extraespinhais e extraarticulares e manutenção do funcionamento psicossocial eficaz. Todos os pacientes devem receber educação sobre sua doença e seu manejo; aconselhamento sobre cessação do tabagismo, triagem da depressão e apoio psicossocial e fisioterapia com instruções sobre exercícios em casa.

Na maioria dos pacientes com EA sintomática, recomenda-se um AINE como terapia inicial, em vez de iniciar um DARMD. Os exemplos incluem naproxeno (500 mg duas vezes ao dia) ou ibuprofeno (800 mg três vezes ao dia), embora qualquer AINE possa ser eficaz.

Em pacientes com resposta inadequada à terapia inicial com pelo menos dois AINEs consecutivos, recomenda-se a adição de um inibidor do TNF alfa. Qualquer um dos inibidores de TNF é uma opção aceitável. Essas drogas não precisam ser utilizadas em conjunto com um agente imunossupressor convencional, como o metotrexato. O inibidor da IL-17, secukinumab, é uma alternativa razoável ao inibidor do TNF como terapia biológica inicial (por exemplo, no caso de psoríase concomitante).

**Gabarito: D**

---

(TRE-BA - 2017)

35. Assinale a opção que indica a principal hipótese diagnóstica para um paciente que manifesta os seguintes sinais e sintomas: parestesia perioral, espasmos musculares, sinal de espasmo do carpo induzido por oclusão da artéria braquial decorrente de insuflação do manguito de um esfigmomanômetro acima da pressão arterial sistólica, sinal de contração involuntária dos músculos faciais (do canto da boca, olhos e nariz) induzida por percussão do nervo facial, e prolongamento do intervalo QT do eletrocardiograma (ECG).

- A) hiperuricemia
- B) acidose metabólica
- C) hipocalcemia
- D) alcalose respiratória
- E) hipernatremia

**Comentário:**

O paciente em questão tem manifestações clínicas sugestivas de tetania, secundário a hipocalcemia.



A principal causa é o hipoparatiroidismo, que pode estar associada a um espectro de manifestações clínicas, variando de pouco ou nenhum sintoma, se a hipocalcemia for leve, a convulsões, insuficiência cardíaca refratária ou tetania. Além da gravidade da hipocalcemia, a taxa de desenvolvimento e cronicidade determinam as manifestações clínicas.

A tetania se manifesta clinicamente por disfunção sensorial e muscular. Os sintomas geralmente começam com parestesias periorais e acrais. Esses sintomas podem causar hiperventilação, levando à alcalose respiratória e à elevação do pH arterial, que por sua vez exacerbam as parestesias. Os sintomas motores da tetania incluem rigidez, mialgia, espasmos e câibras musculares. Nas mãos, o resultado é a adução forçada do polegar, a flexão das articulações metacarpofalângicas e dos punhos e a extensão dos dedos (espasmo carpopedal). O espasmo dos músculos respiratórios e da glote (laringismo stridulus) pode causar cianose. Manifestações autonômicas incluem diaforese, broncoespasmo e cólica biliar.

As manifestações clínicas podem ser resumidas na tabela:

Agudas	
Neurológicas	Parestesias (periorais, extremidades)
	Espasmos musculares
	Espasmos carpopedais
	Sinal de Trousseau
	Sinal de Chvostek
	Convulsões
Cardíacas	Laringoespasma
	Prolongamento de intervalo QT
	Hipotensão
	Insuficiência cardíaca
Papiledema	Arritmias
Crônicas	



Calcificação de gânglios da base

Síndrome extrapiramidal

Parkinsonismo

Demência

Catarata subcapsular

Alterações dentárias

Xerose cutânea

O sinal de Trousseau é a indução de espasmo carpopedal pela inflação de um esfigmomanômetro acima da pressão arterial sistólica por três minutos. O espasmo carpopedal, como indicado acima, é caracterizado por adução do polegar, flexão das articulações metacarpofalângicas, extensão das articulações interfalângicas e flexão do punho. Também pode ser induzida por hiperventilação voluntária por um a dois minutos após a liberação do manguito.

O sinal de Chvostek é a contração dos músculos faciais ipsilaterais provocada pelo toque do nervo facial logo anterior ao ouvido. A resposta varia de espasmos do lábio ao espasmo de todos os músculos faciais e depende da gravidade da hipocalcemia. O sinal de Chvostek ocorre em aproximadamente 10% dos indivíduos normais.

**Gabarito: C**

---

(TRE-BA - 2017)

36. Um paciente de sessenta e dois anos de idade, assintomático, sedentário, portador de hipertensão arterial sistêmica e diabetes melito havia dois anos, compareceu ao ambulatório para avaliação de retina. Ele relatou fazer uso de hidroclorotiazida 25 mg e glicazida 30 mg, ambas administradas uma vez ao dia, e negou tabagismo, etilismo e antecedentes familiares de doença arterial coronária. No exame físico, apresentou IMC (índice de massa corpórea) de 31 kg/m<sup>2</sup>, pressão arterial de 164 mmHg × 74 mmHg (média de três medidas), frequência cardíaca de 74 bpm e circunferência abdominal de 108 cm. Os exames realizados pelo paciente mostraram triglicerídeos de 202 mg/dL, colesterol total de 204 mg/dL, HDL colesterol de 36 mg/dL, LDL colesterol de 128 mg/dL, hemoglobina glicada (A1C) de 7,8%, glicemia de jejum de 188 mg/dL e relação albumina/creatinina urinária de 46 mg/g em amostra isolada de urina.

O risco cardiovascular do paciente referido:



- A) só pode ser estabelecido após o resultado de cateterismo cardíaco.
- B) é baixo.
- C) é moderado.
- D) é alto.
- E) só pode ser estabelecido após teste provocativo de isquemia miocárdica.

### Comentário:

Excelente questão sobre estratificação de risco cardiovascular, assunto muito explorado pela CESPE. Uma dica é que paciente diabético, geralmente, tem risco cardiovascular alto, a depender de outras variáveis como será revisado a seguir.

É fundamental para qualquer prova saber as atualizações sobre estratificação do risco cardiovascular e metas Terapêuticas. Dentre os diversos algoritmos existentes, a *Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017* recomenda a utilização do *Escore de Risco Global (ERG)*, publicado em 2008, que estima o risco de infarto do miocárdio, AVEi, insuficiência cardíaca, fatais ou não fatais, ou insuficiência vascular periférica. Ele deve ser utilizado na avaliação inicial, ou mesmo em pacientes em uso de estatinas, entre os indivíduos que não foram enquadrados nas condições de muito alto ou alto risco.

- Muito alto risco: LDL <50mg/dl
  - Indivíduos que apresentem doença aterosclerótica significativa (coronária, cerebrovascular, vascular periférica, com ou sem eventos clínicos, ou obstrução ≥ 50% em qualquer território arterial.
- Alto risco: LDL <70mg/dl
  - Portadores de aterosclerose na forma subclínica documentada por metodologia diagnóstica: ultrassonografia de carótidas com presença de placa; Índice Tornozelo-Braquial (ITB) < 0,9; escore de Cálcio Arterial Coronariano (CAC) > 100 ou a presença de placas ateroscleróticas na angiotomografia de coronárias.
  - Aneurisma de aorta abdominal.
  - Doença renal crônica definida por Taxa de Filtração Glomerular (TFG) < 60 mL/min, e em fase não dialítica.
  - Aqueles com concentrações de LDL ≥ 190 mg/dL.
  - **Presença de DM 1 ou 2, e com LDL-c entre 70 e 189 mg/dL e presença de Estratificadores de Risco (ER) ou Doença Aterosclerótica Subclínica (DASC).** (alternativa D correta)
    - ER: idade ≥ 48 anos no homem e ≥ 54 anos na mulher; tempo de diagnóstico do diabetes > 10 anos; história familiar de parente de primeiro grau com DCV



prematura (< 55 anos para homem e < 65 anos para mulher); tabagismo (pelo menos um cigarro no último mês); hipertensão arterial sistêmica; síndrome metabólica, presença de albuminúria > 30 mg/g de creatinina e/ou retinopatia; TFG < 60 mL/min.

- DASC: ultrassonografia de carótidas com presença de placa > 1,5 mm; ITB < 0,9; escore de CAC > 10; presença de placas ateroscleróticas na angio-TC de coronárias.
- Pacientes com LDL-c entre 70 e 189 mg/dL, do sexo masculino com risco calculado pelo ERG > 20% e nas mulheres > 10%.
- Risco intermediário: LDL <100mg/dl
  - Indivíduos com ERG entre 5 e 20% no sexo masculino e entre 5 e 10% no sexo feminino, ou ainda os diabéticos sem os critérios de DASC ou ER listados anteriormente.
- Baixo risco: LDL <130mg/dl
  - Pacientes do sexo masculino e feminino com risco em 10 anos < 5%, calculado pelo ERG.

A tabela abaixo contempla as metas terapêuticas absolutas e redução porcentual do LDL e do colesterol não-HDL para pacientes com ou sem uso de estatinas:

Risco	Sem estatinas		Com estatinas	
	Redução (%)	Meta de LDL (mg/dl)	Meta de não-HDL (mg/dl)	
Muito alto	>50	<50	<80	
Alto	>50	<70	<100	
Intermediário	30-50	<100	<130	



Baixo	>30	<130	<160
-------	-----	------	------

Gabarito: D

(TRT7 - 2017)

37. Uma paciente, de sessenta e seis anos de idade, previamente hígida, referiu que há três dias apresenta quadro de adinamia, anorexia, picos febris ( $> 38,5^{\circ}\text{C}$ ), sintomas acompanhados de tosse produtiva com escarro purulento e dispneia. No exame físico, a paciente estava orientada; febril; acianótica; frequência cardíaca de 106 bpm; frequência respiratória de 24 irpm; saturação de oxigênio em ar ambiente de 91%; e pressão arterial de 102 mmHg  $\times$  64 mmHg. A ausculta pulmonar revelou estertores crepitantes em terço inferior do pulmão direito. Ademais, não foram observadas alterações significativas. O raio X do tórax evidenciou consolidação no lobo inferior do parênquima pulmonar direito. Os exames laboratoriais mostraram hemograma com 13.090 leucócitos e sem desvio à esquerda; ureia = 56 mg/dL; e creatinina = 1,3 mg/dL. Os demais exames não revelaram alterações relevantes.

Nesse caso clínico, a melhor abordagem terapêutica para a paciente consiste no(a)

- A) internação na enfermaria para tratamento com levofloxacina.
- B) internação na unidade de terapia intensiva para tratamento com ceftazidima.
- C) tratamento ambulatorial com amoxicilina.
- D) tratamento ambulatorial com azitromicina.

**Comentário:**

Questão típica da CEBRASPE, sempre presente em suas provas. Paciente com quadro clínico de Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC), em que será necessário estratificação pelo CURB-65.

A PAC é definida como a infecção do trato respiratório inferior por um ou mais patógeno, adquirida fora do contexto hospitalar. Os principais agentes etiológicos são vírus respiratórios como Influenza, rinovírus e metapneumovírus; bactérias típicas como o pneumococo e *haemophilus Influenzae*; bactérias atípicas como o *mycoplasma pneumoniae*, *legionella pneumophila*, *chlamydia pneumoniae*. Atualmente, não se diferencia as PAC entre atípicas e típicas pela ausência de correlação entre o germe causador e a apresentação clínica. Pacientes com DPOC são mais acometidos por *S. pneumoniae* (15 a 30%), *Haemophylus influenzae* (14 a 30%) e *Moraxella catarrhalis* (2 a 7%).





O mecanismo mais comum pelo o qual o pulmão é inoculado por patógenos é a microaspiração de conteúdo da orofaringe, especialmente durante o sono. O segundo mecanismo é a inalação de gotículas aerossolizadas em suspensão (diâmetros que variam de 0,5 a 1  $\mu\text{m}$ ) e os microrganismos que podem chegar aos pulmões dessa maneira incluem: *Mycobacterium tuberculosis*, *Yersinia pestis*, *Legionella pneumophila*, antrax e alguns vírus.

O diagnóstico é baseado no quadro clínico associado a exame de imagem, lembrando que a tomografia de tórax só deve ser solicitada na ausência de alterações na radiografia ou na suspeita de complicações. A realização da radiografia de tórax em incidência pósterio-anterior e em perfil, pois além de ser essencial para o diagnóstico, auxilia na avaliação da gravidade, identifica o comprometimento multilobar e pode sugerir etiologias alternativas, tais como abscesso e tuberculose.

Informações como idade, comorbidades e presença de sinais de alarme são necessários para **racionalizar a coleta de exames** e estratificação de gravidade de acordo com os instrumentos (CURB 65/ PSI-PORT). Recomenda-se exames para aqueles com mais de 50 anos, presença de comorbidades como hepatopatia, neoplasia, insuficiência cardíaca, insuficiência renal, seqüela neurológica e DPOC. Sinais de alarme incluem: confusão mental, hipotensão, taquicardia, hiper ou hipotermia, taquipneia, hipoxemia, infiltrado difuso na radiografia, derrame pleural. Os exames incluem hemograma, creatinina, ureia, sódio, potássio, glicemia, PCR e hemoculturas. Considerar gasometria arterial, se presença de desconforto respiratório.

O instrumento CURB-65 é utilizado para avaliação de gravidade de pneumonia, predizendo mortalidade em 30 dias. Consiste na atribuição de pontos para os seguintes critérios: C - rebaixamento do nível de consciência; U - ureia  $> 43\text{mg/dl}$ ; R - frequência respiratória  $\geq 30$  ipm; P (Pressão Arterial), PAS  $< 90$  mmHg e/ou PAD  $\leq 60$  mmHg; além de idade maior ou igual que 65 anos. A paciente em questão apresenta dois pontos (idade e ureia), indicando internação hospitalar. **(alternativa A correta)**

Conforme o CURB-65 se a soma dos pontos estiver entre 0-1 há baixo risco de mortalidade (1,5%), sendo preferível o tratamento ambulatorial; se totalizar 2 pontos, considerar tratamento hospitalar (mortalidade de 9,2%); se  $\geq 3$  pontos, o paciente é classificado como portador de pneumonia comunitária grave (mortalidade de 22%), com necessidade de internação hospitalar e considerar unidade de terapia intensiva se 4 ou 5 pontos. **(alternativa A correta)**

A terapêutica antimicrobiana é tipicamente iniciada de forma empírica, uma vez que a identificação do germe responsável não ocorre em grande parte dos casos. A seleção da terapêutica é baseada em alguns fatores: o patógeno mais comum em cada situação, fatores que aumentam o risco para determinados patógenos, comorbidades, estratificação de risco do caso (CURB 65 e score de PORT) e efeitos adversos dos antibióticos (como alergia e causa de estado confusional em idosos, marcadamente com o uso de quinolonas nesse grupo de pacientes).



Observe o quadro que resume os principais esquemas baseado nas “Recomendações para o manejo da pneumonia adquirida na comunidade 2018”:

Local de tratamento	Recomendação terapêutica
<b>Ambulatorial</b> (Sem comorbidades, sem uso recente de antibióticos, sem fator de risco para resistência, sem contraindicação ou história de alergia a essas drogas)	Amoxicilina ou Amoxicilina + ácido clavulânico <b>7d</b> Macrolídeo (azitromicina por <b>3-5d</b> ou claritromicina <b>7d</b> )
<b>Ambulatorial</b> (Com fatores de risco, doença mais grave, terapia antimicrobiana)	Beta-lactâmico + macrolídeo <b>5-7d</b> Moxifloxacino/Levofloxacino/ Gemifloxacino <b>5-7d</b>
<b>Pneumonia aspirativa</b>	Quinolonas ou cefalosporina de 3ª geração <b>7-10d</b>
<b>Aspiração de conteúdo gástrico, pneumonia necrosante, abscesso pulmonar ou doença periodontal grave</b>	$\beta$ -lactâmico + inibidor de betalactamase, piperacilina-tazobactam, clindamicina ou moxifloxacina <b>7-21d</b>
<b>Enfermaria</b>	Cefalosporinas de terceira geração (ceftriaxona ou cefotaxima) ou ampicilina/sulbactam + um macrolídeo (azitromicina ou claritromicina) <b>7-10d</b> Cefalosporinas de terceira geração ou amoxicilina + ácido clavulânico <b>7-10d</b> Levofloxacino ou moxifloxacino ou gemifloxacino em monoterapia <b>5-7d (alternativa A correta)</b>
<b>Terapia Intensiva</b>	Cefalosporinas de terceira geração ou ampicilina/sulbactam + um macrolídeo <b>7-14d</b> Cefalosporinas de terceira geração + quinolona respiratória <b>7-14d</b>



Com risco para <i>P. Aeruginosa</i>	Fluoroquinolonas antipseudomonas, piperacilina/tazobactan, meropenem, polimixina B (monoterapia ou terapia combinada)	10-14d
-------------------------------------	---	--------

Gabarito: A

(TRT8 - 2016)

38. Com relação à úlcera péptica, assinale a opção correta.

- A) As úlceras pépticas gástricas são mais frequentes que as úlceras duodenais.
- B) A endoscopia digestiva alta representa o procedimento diagnóstico de escolha tanto para as úlceras pépticas gástricas quanto para as duodenais.
- C) O tratamento de primeira escolha para pacientes com úlcera péptica associada ao *H. pylori* é o tratamento triplice, composto por inibidor de bomba de prótons (omeprazol, por exemplo), antagonista do receptor H2 (ranetidina, por exemplo) e agentes que aumentem a defesa da mucosa (sucralfato, por exemplo).
- D) A perfuração, embora raramente seja responsável pela morte de pacientes com úlcera péptica, é a complicação mais comum associada a pacientes com esse tipo de enfermidade.
- E) As principais causas de úlcera péptica são o uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e a infecção pelo citomegalovírus.

Comentário:

A úlcera péptica é um defeito da mucosa que se estende pela camada muscular da mucosa gástrica (UG) ou duodenal (UD), sendo a segunda mais prevalente (**alternativa A errada**). Há quatro fatores de risco principais: infecção por *H. pylori*, uso de AINES, stress e ácido gástrico, sendo as duas primeiras os eventos mais importantes. A correção desses fatores reduz as taxas de ressangramento e recorrência da úlcera. A causa primária da maioria das UD é a infecção por *H. pylori*, sendo a hipersecreção gástrica, uma consequência desta. (**alternativa E errada**)

No ambiente hospitalar se destacam as úlceras de stress (fundo e corpo gástrico), especialmente em pacientes em ventilação mecânica, coagulopatias, trauma crânio encefálico (úlceras de Cushing), queimaduras extensas (úlceras de Curling). Causas pouco usuais incluem: medicações (acetaminofen, bifosfonatos, corticoides, clopidogrel, sirolimus, espirolactona, inibidores da recaptação de serotonina - IRS), além de outras doenças como gastrinoma, mastocitose sistêmica, síndrome carcinoide, doenças mieloproliferativas.



A endoscopia digestiva alta (EDA) é o exame ouro para diagnóstico de UG e UD, de preferência com pesquisa de *H. pylori*. **(alternativa B correta)** Deve ser realizada em pacientes dispépticos com mais de 40 anos, não responsivos a IBPs, bloqueadores H2 ou pró-cinéticos, e pacientes com sinais de alarme:

- Sinais de alarme: episódio de dispepsia novo em paciente  $\geq 60$  anos, sangramento gastrointestinal (hematêmese, melena, hematoquezia, sangue oculto nas fezes), anemia ferropriva, anorexia, perda de peso inexplicável, disfagia/ odinofagia, vômito persistente, câncer gastrointestinal em um parente de primeiro grau.

As principais complicações associadas às úlceras pépticas são (em ordem decrescente): **(alternativa D errada)**

- Hemorragia: mais comum em idosos e usuários de AINES. Corresponde a 73% das complicações.
- Perfuração: corresponde a 2 a 10% de todas as complicações. São mais comuns nas lesões pré-pilóricas, seguidas das lesões de bulbo duodenal.
- Obstrução: corresponde a menos de 5% das complicações, sendo decorrente de ulceração pilórica e duodenal.

Em usuários de AINES, incluindo AAS, há o risco de 1 a 4%ano de desenvolver complicações. Vários fatores influenciam o risco de UD nesses pacientes, sendo o mais importante o antecedente de úlcera ou complicações desta. Outros fatores incluem a dose, duração da terapia, idade avançada do paciente (geralmente acima de 75 anos), co-terapia com drogas que aumentam a toxicidade e comorbidade, especialmente com doença cardiovascular (esteróides, anticoagulantes, IRS e alendronato).

Úlcera péptica é a causa mais frequente de hemorragia digestiva alta - HDA (55%), enquanto as varizes esofagogástricas correspondem a 15% dos casos. Outras causas incluem malformações arteriovenosas (6%), rotura de Mallory-Weiss (5%), tumores (4%), lesão de Dieulafoy (1%).



A maioria dos pacientes com úlcera duodenal (UD) está infectada com *H. pylori*, chegando a mais de 93% em algumas populações (China). Nos Estados Unidos e parte da Europa o *H. pylori* esteve ausente em quase 30% dos pacientes com UD, havendo significativo uso de AINEs nesses pacientes.

A bactéria afeta diferentes aspectos da fisiologia intestinal e da mucosa na formação da UD:

- Secreção aumentada de ácido gástrico: o *H. pylori* aumenta a secreção ácida gástrica através do aumento da liberação de gastrina. Este hormônio é responsável pela secreção de ácido gástrico em indivíduos normais por dois mecanismos:
  - Possui ação trófica sobre as células parietais e células secretoras de enterocromafina (ECL) secretoras de histamina.
  - Estimula as células parietais em grande parte através da liberação de histamina.

Este processo é rigidamente controlado por um segundo hormônio, a somatostatina, que é um potente inibidor da síntese de gastrina, liberação de gastrina e secreção de ácido gástrico. Pacientes com infecção por *H. pylori* apresentam concentrações basais e estimuladas elevadas de gastrina sérica e uma concentração diminuída de somatostatina.

- Metaplasia gástrica: a presença de epitélio gástrico na primeira porção do duodeno é uma resposta da mucosa à exposição excessiva ao ácido, uma vez que ocorre apenas quando o pH luminal é menor que 2,5. Além da hipersecreção ácida, a secreção reduzida de bicarbonato duodenal induzida por *H. pylori* também pode contribuir para o baixo pH luminal do duodeno. A infecção em áreas de metaplasia gástrica pode enfraquecer a mucosa, tornando-a mais suscetível a lesões ácidas e formação de úlcera.
- Resposta imune: há estímulo a uma resposta inflamatória e imunitária robusta que pode ter um papel na formação de DU. A resposta inclui o aumento da produção de citocinas inflamatórias, como IL-1, IL-6, TNF e, principalmente, IL-8.
- Mecanismos de defesa da mucosa: o *H. pylori* pode regular negativamente vários fatores importantes de defesa da mucosa.
  - Há redução dos níveis do fator de crescimento epidérmico (EGF) e do fator de crescimento transformador alfa (TGF alfa) que são potentes inibidores do ácido gástrico e estímulos de crescimento e proteção da mucosa.
  - Redução da produção de bicarbonato de mucosa duodenal proximal.
  - Liberação de proteases que degradam as glicoproteínas protetoras que cobrem a mucosa.

Apenas 10 a 15% dos pacientes com infecção por *H. pylori* desenvolvem doença ulcerosa, sugerindo que outros fatores são provavelmente importantes para determinar o resultado da infecção. Um desses fatores é a cepa bacteriana: apenas as cepas com o gene A (*cagA*) associado à citotoxina, coexpressam a citotoxina vacuolante (*VacA*), uma toxina que provoca lesão celular in vitro. Aproximadamente 85 a 100% dos pacientes com UD têm cepas *CagA* +, em comparação com 30 a 60% dos pacientes infectados que não desenvolvem úlceras.

Infecção por *H. pylori* ainda está associada anemia por deficiência de ferro, púrpura trombocitopênica idiopática e deficiência de vitamina B12. Anemia ferropriva de origem obscura



tem indicação de tratamento da bactéria. Tal informação é decorrente de três metanálise que demonstraram aumento da hemoglobina e ferritina após erradicação do *H. pylori*, tanto em adultos, quanto em crianças.

Dentre os testes não invasivos para o diagnóstico de infecção por *H. Pylori*, o teste respiratório com <sup>13</sup>C-ureia (13C-UBT) é considerado padrão-ouro, com excelente precisão, baixo custo e fácil execução. **É considerada a primeira escolha para o controle da erradicação da bactéria e implementação da estratégia de "teste e trate".**

O teste do antígeno fecal por ELISA é outra boa opção quando 13C-UBT não está disponível. Foi validado para o diagnóstico inicial de infecção e terapia de erradicação em adultos, e sua sensibilidade e especificidade são superiores a 92%.

A sorologia é indicada principalmente para o rastreamento da infecção por *H. Pylori* em estudos epidemiológicos. Sua principal limitação é a incapacidade para distinguir entre infecções ativas e passadas porque os níveis séricos de anticorpos IgG anti-HP podem permanecer elevados por longos períodos, mesmo após a erradicação da bactéria.

Entre os testes invasivos, ou seja, para pacientes com indicação de EDA, pode-se realizar teste rápido de urease, que é barato, rápido, fácil de executar e altamente preciso para o diagnóstico inicial de *H. Pylori*. Na maioria dos casos, a especificidade e sensibilidade são aproximadamente 95% e 87-95%, respectivamente. É necessário a coleta de uma biópsia do antro e do corpo gástrico para aumentar a precisão do teste.

A avaliação histológica com visualização do *H. pylori* é considerada o método padrão-ouro dentre todos os testes diagnósticos. A estratégia mais sensível consiste em obter duas biópsias de antro e duas biópsias de corpo da pequena e grande curvatura do estômago. Sua precisão é afetada por vários fatores, incluindo localização e número de biópsias, coloração técnica, uso de IBP e antibióticos, e nível de experiência do patologista. Pode ser realizada coloração com imunohistoquímica (mais sensível e específico), hematoxilina-eosina (HE) e Giemsa.

O uso de IBP pode levar a falso-positivos nos testes 13C-UBT, teste do antígeno fecal e teste da uréase (não influencia no resultado da sorologia) devendo ser suspenso 14 dias antes da realização do exame. Já os antibióticos e sais de bismuto, devem ser descontinuados, quatro semanas antes.

De acordo com o 4º Consenso Brasileiro de *H. pylori* a pesquisa da bactéria deve ser feita de quatro a seis semanas após o término do tratamento de erradicação. O teste respiratório com <sup>13</sup>C-ureia e o teste de antígeno fecal com anticorpo monoclonal possuem alta sensibilidade e não são invasivos, sendo os métodos de escolha. A avaliação histológica invasiva é uma alternativa. O teste rápido da urease não é recomendado, após erradicação, pela baixa sensibilidade (em torno de 60%).





A terapia tripla com combinação de IBP, amoxicilina e claritromicina por 14 dias é recomendada como de primeira linha. Há tratamentos alternativos com terapia quádrupla com bismuto (IBP, bismuto, tetraciclina e metronidazol por 10 a 14 dias) ou terapia concomitante (IBP, amoxicilina, claritromicina e metronidazol ou tinidazol por 14 dias). **(alternativa C errada)**

**Gabarito: B**

---

(TRT8 - 2016)

39. Atualmente, o uso de trombolítico representa o único procedimento específico devidamente comprovado para tratamento da fase aguda do acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI). Um critério de inclusão para a realização de terapia trombolítica em paciente com diagnóstico firmado de AVCI é

- A) a história pregressa de malformação vascular cerebral.
- B) a realização de cirurgia de grande porte nos últimos quatorze dias.
- C) a tomografia computadorizada de crânio sem evidências de hemorragia.
- D) a pressão arterial sistólica maior que 185 mmHg ou diastólica maior que 110 mmHg, de forma persistente, necessitando de tratamento agressivo.
- E) o uso de anticoagulante oral ou o tempo de atividade de protrombina maior do que quinze segundos (RNI maior que 1,7).

**Comentário:**

A trombólise química e a mecânica são modalidades terapêuticas adotadas no AVE isquêmico (AVEi) com o intuito de reperfundir o(s) território(s) encefálico acometido(s). O fator mais importante na terapia de reperfusão bem-sucedida do AVEi agudo é o tratamento precoce. Além da anamnese (avaliando critérios de inclusão e exclusão) e exame neurológico adequado (avaliação do NIHSS - *National Institutes of Health Strokes Scale*), se faz necessário a realização de exame de neuroimagem (TC de crânio sem contraste) com intuito de descartar outras etiologias (tumor, sangramento).

A Alteplase intravenosa (ativador do plasminogênio tecidual recombinante ou tPA) é a base do tratamento para o AVEi, desde que o tratamento seja iniciado dentro de **4,5 horas** do início dos sintomas claramente definidos. A dose de alteplase é calculada em 0,9 mg/kg de peso corporal real (máximo de 90 mg). 10% da dose é administrada em bolus intravenoso durante um minuto e o restante é administrado durante uma hora. A aspirina não deve ser iniciada nas primeiras 24 horas de terapia trombolítica, ficando reservada 24 a 48 horas após o tratamento, na dose inicial de 325 mg, e continuada posteriormente na dose de 75 a 100mg/dia.



O trombolítico pode ser feito por via intra-arterial em casos selecionados: AVEi secundário à oclusão proximal da artéria cerebral média entre três e seis horas de evolução e trombose aguda de basilar.

A complicação mais temida da terapia trombolítica é a hemorragia intracerebral. Sangramento sistêmico e angioedema são complicações adicionais que podem surgir.

Vamos revisar os critérios de trombólise:

- Idade > 18 anos.
- Diagnóstico clínico de AVEi, com evolução menor que 4,5 horas antes do início da infusão do trombolítico.
- Déficit neurológico de intensidade significativa.
- Tomografia de crânio sem evidências de hemorragia. **(alternativa D correta)**

Tão importante quanto saber os critérios de trombólise é reconhecer os critérios de exclusão conforme descritos abaixo:

Contraindicações absolutas:

- TC de crânio com sinais precoces de infarto (apagamento de sulcos cerebrais, hipodensidade ou edema) em mais de um terço do território da artéria cerebral média;
- Anticoagulação oral e tempo de protrombina > 15 segundos (RNI > 1,7); **(alternativa E errada)**
- História ou sinais de hepatopatia e atividade de protrombina menor que 50%;
- Uso de heparina nas últimas 48 horas e tempo de tromboplastina parcial prolongado;
- Contagem de plaquetas < 100.000/mm<sup>3</sup>;
- Apresentação clínica sugestiva de hemorragia subaracnóide, mesmo com tomografia de crânio normal;
- Nos últimos três meses: cirurgia do sistema nervoso central (SNC), trauma cranioencefálico (TCE) grave ou AVCi;
- Persistência de pressão arterial sistólica ≥ 185 mmHg ou pressão arterial diastólica ≥ 110 mmHg, ou necessidade continuada de medidas agressivas para reduzir a pressão arterial; **(alternativa D errada)**
- História prévia de hemorragia intracraniana;
- Conhecida malformação vascular, aneurisma ou neoplasia do SNC;
- Sangramento interno ativo (exceto menstruação);
- Apresentação consistente com endocardite infecciosa;
- AVEi associado ou com suspeita de dissecação de aorta;
- Presença de neoplasia do trato gastrointestinal ou hemorragia digestiva nos últimos 21 dias.



Contraindicações relativas (avaliar o custo benefício):

- Discretos sinais neurológicos isolados, como ataxia isolada, alteração sensitiva isolada, disartria isolada, ou fraqueza mínima;
- Melhora rápida dos sinais neurológicos (completa ou quase completa);
- Glicemia sérica <50 mg / dL;
- Trauma grave nos 14 dias anteriores;
- Grandes cirurgias nos últimos 14 dias; **(alternativa B errada)**
- História de sangramento gastrointestinal (remoto) ou sangramento geniturinário;
- Convulsão no início do AVC com déficit neurológico no pós-ictal;
- Gravidez;
- Punção arterial em local não compressível nos sete dias anteriores;
- Punção liquórica recente (sete dias).
- Aneurisma intracraniano grande ( $\geq 10$  mm), não tratado e sem ruptura;
- Malformação vascular intracraniana não tratada. **(alternativa A errada)**

Gabarito: C

---

(TJ-AL - 2012)

40. Uma paciente chegou ao pronto-socorro com o diagnóstico de intoxicação por ingestão excessiva de amitriptilina há seis horas. Ela apresentou episódios de taquicardia ventricular não sustentada e sem instabilidade hemodinâmica. Nesse quadro clínico, a conduta mais apropriada a ser tomada será

- A) realizar uma lavagem gástrica e, em seguida, ministrar a ingestão de carvão ativado.
- B) administrar fisostigmina.
- C) realizar uma hemodiálise.
- D) fazer uma alcalinização sérica com bicarbonato de sódio.
- E) administrar flumazenil.

**Comentário:**

O CEBRASPE adora questões sobre intoxicações e abuso de Antidepressivos Tricíclicos (ADT) é corriqueiramente abordado nas provas.

Os ADTs agem inibindo a recaptação pré-sináptica de vários neurotransmissores. São rapidamente absorvidos pelo trato gastrointestinal, com picos séricos após duas a seis horas. Os principais efeitos são:



- Anticolinérgicos: taquicardia, hipertensão, pele seca e quente, boca seca, turvação visual, retenção urinária, constipação, midríase.
- Bloqueio alfa-adrenérgico: hipotensão.
- SNC: agitação, hiperatividade neuromuscular, convulsão e coma.
- Efeito na membrana celular (quinidina like): bloqueio de canais de sódio, com prolongamento do QRS e risco de arritmias.

Há risco de óbito por essas arritmias, que podem variar de taquiarritmias, bloqueio AV, bradicardia terminal e FV/TV. Há achados eletrocardiográficos que sugerem intoxicação por ADT:

- Prolongamento do QRS;
- Onda R em AVR maior que 3mm;
- Onda R em AVR maior que a onda S.

O tratamento é feito com lavagem gástrica **na primeira hora** e carvão ativado em múltiplas doses. **Se há alteração eletrocardiográfica há indicação de alcalinização da urina com bicarbonato de sódio mantendo ph sérico entre 7,5-7,55.** Convulsões respondem bem a benzodiazepínicos. Não há indicação de hemodiálise. Se há intoxicação mista com benzodiazepínicos, não se deve usar flumazenil. **(alternativa D correta)**

Gabarito: D



Fim de aula. Até o próximo encontro! Abraço,

Prof. Ricardo Félix

rhmfmd@gmail.com

[ricardoh\\_medicina@yahoo.com.br](mailto:ricardoh_medicina@yahoo.com.br)



prof.ricardo\_felix



# ESSA LEI TODO MUNDO CONHECE: PIRATARIA É CRIME.

Mas é sempre bom revisar o porquê e como você pode ser prejudicado com essa prática.



**1** Professor investe seu tempo para elaborar os cursos e o site os coloca à venda.



**2** Pirata divulga ilicitamente (grupos de rateio), utilizando-se do anonimato, nomes falsos ou laranjas (geralmente o pirata se anuncia como formador de "grupos solidários" de rateio que não visam lucro).



**3** Pirata cria alunos fake praticando falsidade ideológica, comprando cursos do site em nome de pessoas aleatórias (usando nome, CPF, endereço e telefone de terceiros sem autorização).



**4** Pirata compra, muitas vezes, clonando cartões de crédito (por vezes o sistema anti-fraude não consegue identificar o golpe a tempo).



**5** Pirata fere os Termos de Uso, adultera as aulas e retira a identificação dos arquivos PDF (justamente porque a atividade é ilegal e ele não quer que seus fakes sejam identificados).



**6** Pirata revende as aulas protegidas por direitos autorais, praticando concorrência desleal e em flagrante desrespeito à Lei de Direitos Autorais (Lei 9.610/98).



**7** Concurseiro(a) desinformado participa de rateio, achando que nada disso está acontecendo e esperando se tornar servidor público para exigir o cumprimento das leis.



**8** O professor que elaborou o curso não ganha nada, o site não recebe nada, e a pessoa que praticou todos os ilícitos anteriores (pirata) fica com o lucro.



Deixando de lado esse mar de sujeira, aproveitamos para agradecer a todos que adquirem os cursos honestamente e permitem que o site continue existindo.