

Aula 00

*Questões de Clínico Geral p/ TJ-SC
(Médico) Somente em PDF - Pós-Edital*

Autor:

Ricardo Humberto de Miranda

Félix

20 de Fevereiro de 2020

Sumário

Apresentação	2
Cronograma	3
Questões demonstrativas	4
Questões comentadas.....	16



APRESENTAÇÃO

Seja muito bem-vindo(a) ao curso MEDICINA PARA TRIBUNAL DE JUSTIÇA – SANTA CATARINA (TJ-SC) – BANCA FCC. O foco do curso é resolver as questões dos principais assuntos cobrados pela Fundação Carlos Chagas (FCC). Há MUITA, MUITA, MUITA repetição e se a banca mantiver seu estilo é possível que vocês se deparem no dia da prova com mais de 80% das questões de Medicina já resolvidas nas aulas.

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 TRT 21ª Região e do Hospital Universitário Onofre Lopes – UFRN. Já fui aprovado nos concursos do TJ-SP, MPU e TRE-SP, além de aguardar nomeação no TRF 5ª REGIÃO.

Com a experiência dos concursos que já fiz, aprendi que o maior diferencial para ser aprovado nas provas da FCC é ter um bom desempenho na prova específica. **Sua pontuação é o triplo das questões básicas.**

Seu edital também inclui português, raciocínio lógico-matemático, Noções de Direito das pessoas com deficiência, constitucional e administrativo. Otimizar seu tempo de estudo fará diferença. Lembrando que a maioria dos médicos têm muitos empregos, plantões noturnos e pouca disponibilidade para se dedicar de corpo e alma aos estudos para concurso.

Teremos dez aulas englobando todas as disciplinas de Clínica Médica, com mais de 500 questões comentadas. Separei as mais frequentes, destacando os detalhes mais cobrados e gabaritos polêmicos. Com o tempo vocês perceberão o estilo da prova. Espero que gostem e compartilhem sua experiência.

Bons estudos!!



CRONOGRAMA

AULA	CONTEÚDO	DATA
AULA 00	DEMONSTRAÇÃO	20/02
AULA 01	ENDOCRINOLOGIA	20/02
AULA 02	HEMATOLOGIA	27/02
AULA 03	INFECTOLOGIA	04/03
AULA 04	REUMATOLOGIA	11/03
AULA 05	NEFROLOGIA	18/03
AULA 06	CARDIOLOGIA	25/03
AULA 07	PNEUMOLOGIA	25/03
AULA 08	GASTROENTEROLOGIA	01/04
AULA 09	NEUROLOGIA	01/04
AULA 10	MISCELÂNEA	08/04



QUESTÕES DEMONSTRATIVAS

1. (TRT3 - 2015)

Considere as potências biológicas dos seguintes esteroides sintéticos:

Esteróide	Atividade anti-inflamatória	Retenção salina
Hidrocortisona	1	1
I	12	120
II	3	0,8
III	26	0

Dexametasona, fludrocortisona e prednisona correspondem, respectivamente, a:

- (A) II, III e I.
- (B) I, II e III.
- (C) III, I e II.
- (D) III, II e I.
- (E) I, III e II.

2. (TRT3 - 2015)

Das manifestações abaixo, a que por último passou a integrar a lista de critérios de classificação de lúpus eritematoso sistêmico é

- (A) C3, C4 OU CH50 diminuídos.
- (B) Leucopenia.
- (C) Úlceras orais.



- (D) Pleurite.
- (E) Convulsões.

3. (TJ-PE - 2012)

Vasculite crônica acometendo vasos de médio e grande calibre, com inflamação mais proeminente envolvendo os ramos cranianos das artérias que se originam no arco aórtico, caracteriza a

- (A) Granulomatose com poliangeíte.
- (B) Poliarterite nodosa.
- (C) Síndrome de Churg-Strauss.
- (D) Arterite de células gigantes.
- (E) Arterite de Takayasu.

4. (TRT13 - 2014)

Homem de 45 anos foi submetido a uma espirometria, cujo resultado foi:

- Volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1): diminuído
- Capacidade vital forçada – CVF: diminuída
- VEF1/CVF: normal
- Capacidade difusional: mantida

O diagnóstico etiológico mais provável é

- (A) Asma.
- (B) Silicose.
- (C) Obesidade.
- (D) Enfisema.
- (E) Asbestose.



5. (TRT3 - 2009)

Homem de 42 anos, previamente hígido, procura o Pronto Socorro com história de febre, tosse e dor torácica há 3 dias. O exame físico e radiografia de tórax mostram condensação e derrame pleural em hemitórax direito. O estudo do líquido pleural revelou exsudato, pH de 7,10, glicose de 30mg/dL, 2.500 células/mm³ sendo 85% polimorfonucleares e flora bacteriana ausente.

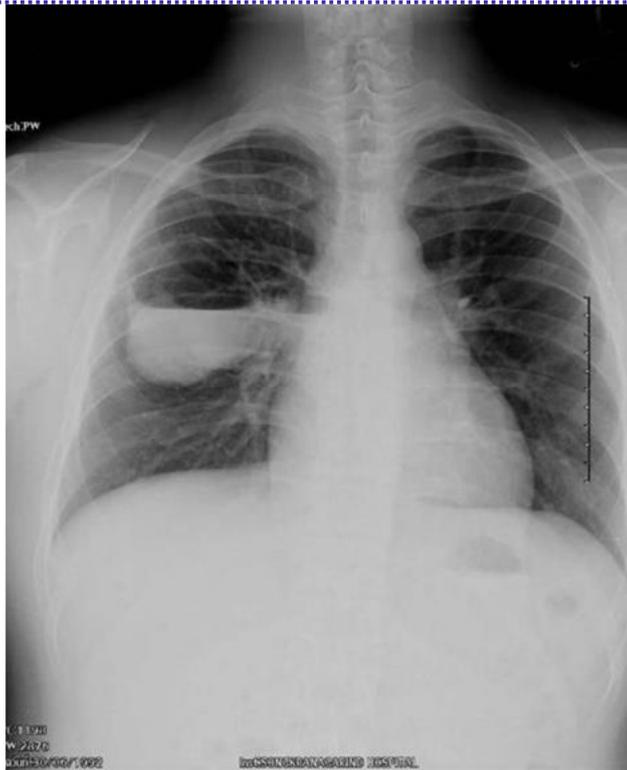
A conduta correta inclui necessariamente cobertura antibiótica para:

- (A) *Streptococcus pneumoniae* e germes gram-negativos e drenar o tórax se houver aumento do derrame pleural depois de 48 horas.
- (B) Germes Gram-negativos e repetir a punção em 48 horas.
- (C) *Staphylococcus aureus* e aneróbios e drenagem do derrame pleural.
- (D) *Staphylococcus sp* e punção esvaziadora do derrame pleural.
- (E) *Streptococcus pneumoniae* e drenagem do líquido pleural.

6. (Câmara Municipal de Fortaleza-CE - 2019)

Um homem de 80 anos, institucionalizado, ativo, com reduzida atividade física, consciente e orientado, vem apresentando febre baixa, tosse e sudorese noturna há 3 semanas, com queda do estado geral. Tem apresentado alguns episódios de crise de tosse durante o sono. O exame físico revela raros estertores crepitantes no terço médio e inferior do pulmão direito. A radiografia de tórax é mostrada abaixo.





O tratamento inicial deve incluir preferencialmente

- (A) associação de penicilina G e rifampicina.
- (B) antibiótico com atividade contra estafilococo meticilina resistente.
- (C) esquema quádruplo para tuberculose pulmonar ativa.
- (D) cefalosporina com ação contra pseudomonas e metronidazol.
- (E) uma combinação de antibiótico beta-lactâmico/ inibidor de beta-lactamase ou um carbapenêmico.

7. (TRT24 - 2017)

Os testes rápidos para o diagnóstico de *influenza* rotineiramente empregados nas unidades de pronto atendimento no Brasil (não moleculares) apresentam como uma de suas características

- (A) quando negativos afastam o diagnóstico de *influenza* com mais de 60% de certeza.



- (B) alta sensibilidade e especificidade, podendo diferenciar entre influenza A e B.
- (C) apresentarem alta porcentagem de falsos positivos.
- (D) sensibilidade baixa a moderada e alta especificidade.
- (E) alta sensibilidade e baixa especificidade podendo diferenciar entre influenza A e B, assim como subtipos.

8. (TRT16 - 2016)

Em pacientes com AIDS e pneumocistose, que são intolerantes a trimetropim-sulfametoxazol, o tratamento de 2ª linha com melhores resultados é

- (A) ciprofloxacina.
- (B) clindamicina + primaquina.
- (C) dapsona.
- (D) pentamidina.
- (E) dapsona + pentamidina.

9. (TRT2 - 2014)

Considere dois pacientes com bócio difuso, além das seguintes características:

Paciente I: agitação psicomotora, diarreia, taquicardia e febre.

Paciente II: rebaixamento do nível de consciência, hipotermia, hipotensão e bradicardia.

A droga que será, provavelmente, administrada aos dois pacientes é

- (A) levotiroxina.
- (B) propranolol.
- (C) propiltiouracil.



- (D) iodo.
- (E) corticoesteróide.

10. (TRT16 - 2014)

São apresentados quatro pacientes com os seguintes resultados de exames (todos confirmados em mais de uma dosagem)

Paciente I: glicemia de jejum de 115 mg/dL.

Paciente II: glicemia 2h após sobre carga oral de 75g de glicose valendo 210 mg/dL.

Paciente III: hemoglobina glicada de 6,7%.

Paciente IV: presença de cetonúria no exame de urina tipo I.

Os pacientes considerados portadores de *diabetes mellitus* são APENAS

- (A) I e IV.
- (B) II e III.
- (C) II e IV.
- (D) I e III.
- (E) III e IV.

11. (TRF5 - 2017)

São características que podem estar presentes na Doença de Parkinson, EXCETO:

- (A) Hipotonia e diarreia
- (B) Bradicinesia e tremor de repouso
- (C) Micrografia e instabilidade postural
- (D) Anosmia e depressão
- (E) Fatigabilidade anormal e demência



12. (TRT2 - 2014)

Pode reduzir acentuadamente a gravidade e a frequência dos ataques do angioedema hereditário:

- (A) inibidor de ECA
- (B) corticoide
- (C) anti-histamínico
- (D) epinefrina
- (E) andrógeno

13. (TRT2 - 2018)

Um paciente de 55 anos, com longo histórico de alcoolismo internado por abstinência alcoólica apresenta episódio de convulsão generalizada, revertida com benzodiazepínico IV. As decisões clínicas a seguir vão se basear no conhecimento de que as convulsões relacionadas à abstinência têm como característica:

- (A) serem do tipo focal.
- (B) serem mais frequentes em indivíduos jovens, com diagnóstico recente de alcoolismo grave.
- (C) serem do tipo tônico-clônicas generalizadas.
- (D) não responderem ao tratamento com benzodiazepínicos.
- (E) serem inicialmente do tipo focal, evoluindo para generalizada.



14. (TJ-PE - 2012)

Uma mulher de 22 anos é trazida ao pronto-socorro por ingestão de 10 g de acetaminofen há 3h. Está desperta com sonolência leve, com saturação de O₂ = 94% em ar ambiente. Recomenda-se iniciar:

- (A) carvão ativado (máximo 50 g) e acetilcisteína 140 mg/kg VO.
- (B) acetilcisteína 300 mg IV em 4h.
- (C) carvão ativado (máximo 50 g) e, se houver aumento de transaminases, acetilcisteína 100 mg/kg VO.
- (D) intubação orotraqueal para proteção de via aérea, carvão ativado (máximo 70 g) e acetilcisteína 140 mg/kg VO.
- (E) carvão ativado (máximo 70 g) e acetilcisteína 300 mg IV em 1 hora.

15. (TRF5 - 2017)

Mulher de 38 anos passou a apresentar sintomas neurológicos como cefaleia, episódios convulsivos e até períodos de confusão mental. Concomitantemente picos febris e anemia. Ao exame físico, descorada, ictérica, temperatura axilar de 38°C. Petéquias em membros inferiores e tronco.

Hb = 7,2 g/dL, esquizócitos +++, 12.000 leucócitos/mm³ e 38.000 plaquetas/mm³.

Creatinina = 1,9 mg/dL, aumento de bilirrubina indireta.

Tomografia de crânio com áreas de isquemia.

Teste de Coombs negativo. Ecocardiograma normal. Hemoculturas estéreis.

A conduta terapêutica mais adequada é

- (A) heparina.
- (B) alteplase.
- (C) corticoide.
- (D) plasmaferese.
- (E) clopidogrel.



16. (TRE-SP - 2017)

Pacientes que foram ao médico para avaliação de episódios hemorrágicos foram divididos em dois grupos:

Grupo I: distúrbios de hemostasia primária (vasos e plaquetas).

Grupo II: distúrbios de hemostasia secundária (relacionados aos fatores de coagulação).

É característico destes pacientes:

- (A) Grupo I: após um trauma, início do sangramento tardio.
- (B) Grupo II: predomínio no sexo feminino.
- (C) Grupo I: hemartroses.
- (D) Grupo II: equimoses e petéquias.
- (E) Grupo II: hematomas profundos.

17. (TRT9 - 2013)

A correta associação habitual entre doença e exame laboratorial é:

- (A) hepatite autoimune – anticorpos antigliadina
- (B) retocolite ulcerativa – anticorpo anti LKM-1
- (C) doença de Crohn – anticorpo anti *Saccharomyces cerevisiae*
- (D) doença celíaca – anticorpos anticitoplasma de neutrófilo
- (E) anemia megaloblástica – IgA antiendomísio

18. (TRE-RN - 2011)

Em um paciente com suspeita de peritonite bacteriana espontânea o líquido ascítico revela polimorfonucleares =280/mm³, bacterioscópico negativo e cultura em andamento. A conduta indicada é:



- (A) repetir a paracentese em 48 horas.
- (B) iniciar cefalosporina de 3ª geração.
- (C) observar e repetir a paracentese caso haja febre ou encefalopatia hepática.
- (D) iniciar ceftriaxona e aminoglicosídeo.
- (E) iniciar ceftazidima e metronidazol.

19. (TRT13 - 2014)

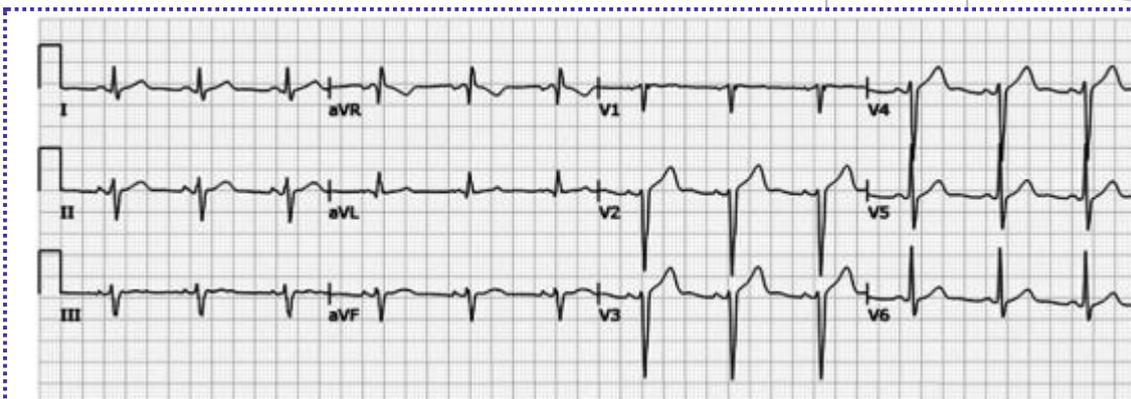
Em um homem de 60 anos, tabagista, detectou-se um carcinoma de pequenas células em pulmão direito, com metástases em coluna lombar e calota craniana. Ao investigar-se um rebaixamento do nível de consciência, conclui-se tratar de uma síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético por apresentar sódio sérico e sódio urinário, respectivamente,

- (A) diminuído e aumentado.
- (B) diminuído e diminuído.
- (C) aumentado e aumentado.
- (D) aumentado e diminuído.
- (E) normal e diminuído

20. (CL-DF - 2018)

Uma mulher de 69 anos, sedentária, tabagista e obesa, com histórico de tratamento de hipertensão arterial há 20 anos e uso de metformina e glicemipirida há 12 anos, com acompanhamento médico precário, procura uma unidade de pronto atendimento com queixa de dor retroesternal e precordial intensa há 4 horas, com irradiação para a mandíbula. Nos últimos 30 minutos apresenta náusea e sudorese fria. Está hemodinamicamente estável e tem o ECG abaixo:





A dosagem de ureia, creatinina, Na, K, hemograma e RNI são normais, com elevação de troponina e CK-MB.

NÃO é recomendada, como parte da terapêutica inicial, a utilização de

- (A) estreptoquinase.
- (B) nitroglicerina.
- (C) metoprolol.
- (D) enoxaparina.
- (E) ácido acetilsalicílico.



GABARITO



1 C	2 A	3 D	4 C	5 E	6 E	7 D	8 B	9 E	10 B
11 A	12 E	13 C	14 A	15 D	16 E	17 C	18 B	19 A	20 A



QUESTÕES COMENTADAS

1. (TRT3 - 2015)

Considere as potências biológicas dos seguintes esteroides sintéticos:

Esteróide	Atividade anti-inflamatória	Retenção salina
Hidrocortisona	1	1
I	12	120
II	3	0,8
III	26	0

Dexametasona, fludrocortisona e prednisona correspondem, respectivamente, a:

- (A) II, III e I.
- (B) I, II e III.
- (C) III, I e II.
- (D) III, II e I.
- (E) I, III e II.

Comentário:

A potência anti-inflamatória e a retenção salina variam entre os corticosteroides. Aqueles com maior potência anti-inflamatória são a Betametasona e a Dexametasona, muito utilizadas na forma de creme dermatológico. O fármaco com maior potencial de retenção salina é a Fludrocortisona, indicada no tratamento de insuficiência adrenal, por exemplo. A tabela abaixo resume essas potências biológicas, duração da ação e dose equivalente:



Composto	Potência anti-inflamatória	Retenção salina	Duração da ação	Dose equivalente aproximada (mg)
Betametasona	30	0	Longa	0,75
Cortisona	0,8	0,8	Curta	25
Dexametasona	30	0	Longa	0,75
Fludrocortisona	15	125	Curta	0
Hidrocortisona	1	1	Curta	20
Metilprednisolona	5	0,5	Intermediária	4
Prednisona	4	0,8	Intermediária	5
Triancinolona	5	0	Intermediária	4
Prednisolona	4	0,8	Intermediária	5

Portanto, a resposta da questão é I-Fludrocortisona, II-Prednisona e III-Dexametasona.

Gabarito: C

2. (TRT3 - 2015)

Das manifestações abaixo, a que por último passou a integrar a lista de critérios de classificação de lúpus eritematoso sistêmico é

- (A) C3, C4 OU CH50 diminuídos.
- (B) leucopenia.
- (C) Úlceras orais.
- (D) pleurite.
- (E) convulsões.

Comentário:



Onze critérios para diagnóstico de lúpus eritematoso sistêmico foram propostos inicialmente em 1982 pelo *American College of Rheumatology* e modificados em 1997. Em 2012 foram publicados novos critérios pela *Systemic Lupus International Collaborating Clinics (SLICC)*. É preciso ter 4 ou mais critérios, sendo pelo menos 1 clínico e 1 imunológico, para se receber o diagnóstico de LES:

Critérios Clínicos	
Lúpus cutâneo agudo	Representado clinicamente principalmente pelo rash malar em "asa de borboleta" e pela fotossensibilidade.
Lúpus cutâneo crônico	Lúpus discoide (lesão cutânea que costuma deixar cicatrizes, incluindo alopecia irreversível). (2012)
Alopecia (não fibrótica)	Alopecia não discoide, reversível com o controle da atividade da doença. (2012)
Úlceras orais ou nasais	As úlceras mucosas no LES são indolores.
Doença articular	Artralgia ou artrite não erosiva.
Serosite	A pleurite e a pericardite são manifestações comuns no LES.
Nefrite	Representada pelos achados: proteinúria > 500 mg/dia ou encontro de cilindros hemáticos no EAS.
Manifestações neurológicas	Convulsão, psicose, confusão mental, neurite periférica, outros.
Anemia hemolítica	Mas atenção: o encontro de anemia de doença crônica é comum no doente lúpico. Entretanto, apenas a anemia hemolítica é critério diagnóstico.
Leucopenia ou linfopenia	Leucócitos < 4.000/ml ou linfócitos < 1.000/ml.



Plaquetopenia	Plaquetas < 100.000/ml
Critérios Imunológicos	
FAN	Positividade para a pesquisa do FAN (fator antinuclear), positivo em mais de 98% dos casos. (1997)
Anti-DNA dupla hélice (Anti-DNAds)	Boa especificidade para o LES, presente em 75% dos casos.
Anti-Sm	Autoanticorpo de maior especificidade, mas presente em apenas 30% dos casos.
Anticorpos Antifosfolípido	Presente em 50% dos pacientes lúpicos.
Hipocomplementemia	C3 baixo, C4 baixo ou CH50 baixo. (2012)
Coombs direto positivo	Teste de Coombs direto positivo. (2012)

Segundo essa classificação, ainda existe um **critério alternativo** para o diagnóstico. É o seguinte:

Biópsia renal demonstrando padrão de nefrite lúpica + positividade para FAN e/ou anti-DNAds.

Das alternativas, apenas a alternativa A aponta critérios incluídos em 2012 pela SLICC. As alternativas B a E apresentam critérios já contemplados no rol diagnóstico de LES desde 1982.

Gabarito: A

3. (TJ-PE - 2012)

Vasculite crônica acometendo vasos de médio e grande calibre, com inflamação mais proeminente envolvendo os ramos cranianos das artérias que se originam no arco aórtico, caracteriza a

- (A) Granulomatose com poliangeíte.
- (B) Poliarterite nodosa.



- (C) Síndrome de Churg-Strauss.
- (D) Arterite de células gigantes.
- (E) Arterite de Takayasu

Comentário:

As vasculites primárias classificam-se pelos vasos que predominantemente ou preferencialmente são acometidos. A última classificação foi feita em 2012 pela *Chapel Hill Consensus Conference*:

Grandes vasos	
Arterite Temporal (de Células Gigantes)	Ramos extracranianos da carótida, principalmente artéria temporal, podendo acometer artéria oftálmica. (alternativa D correta)
Arterite de Takayasu	Aorta e seus ramos (carótidas, subclávias, coronárias, mesentéricas, renais e femurais). (alternativa E errada)
Médios vasos	
Poliarterite nodosa clássica (PAN)	Artérias renais, dos nervos periféricos, mesentéricas, hepáticas, coronárias, musculares, subcutâneas e testiculares. (alternativa B errada)
Doença de Kawasaki	Artérias coronárias.
Pequenos vasos (associadas ao ANCA)	
Granulomatose de Wegener	Artérias e arteríolas do trato respiratório superior, parênquima pulmonar e capilares glomerulares.
Poliangeíte microscópica	Microvasos (arteríolas, vênulas e capilares): capilares pulmonares e glomerulares, vênulas cutâneas. (alternativa A errada)



Síndrome de Churg-Stauss	Artérias Pulmonares, dos nervos periféricos coronárias cutâneas e subcutâneas. (alternativa C errada)
Pequenos vasos (associadas a complexos imunes)	
Púrpura de Henoch-Schönlein	Vênulas cutâneas, arteríolas da mucosa gastrointestinal, capilares glomerulares.
Vasculite crioglobulinêmica	Vênulas cutâneas, arteríolas da mucosa gastrointestinal, capilares glomerulares.
Doença anti-MBG	Capilares glomerulares e alveolares
Vasos de tamanho variável	
Doença de Behçet	Vasos de grande (a. pulmonar), médio (aa. cerebrais, veias superficiais) e pequeno calibre (capilares de mucosas).
Síndrome de Cogan	Aorta e vasos de médio/pequeno calibre
Vasculites de órgãos únicos	
Primária do SNC	Artérias cerebrais
Vasculite cutânea leucocitoclástica (por hipersensibilidade)	Vênulas cutâneas
Vasculites secundárias	
Associadas a doenças sistêmicas	Artrite reumatoide, LES, sarcoidose.
Associadas a prováveis etiologias	Meningoencefalite, endocardite, gonococemia, riquetsiose, hepatite B e C, leptospirose, HIV, drogas, etc.



Outras vasculites	
Tromboangiíte obliterante	Artérias de médio e pequeno calibre dos membros inferiores e superiores, veias superficiais.

Gabarito: D

4. (TRT13 - 2014)

Homem de 45 anos foi submetido a uma espirometria, cujo resultado foi:

- Volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1): diminuído
- Capacidade vital forçada – CVF: diminuída
- VEF1/CVF: normal
- Capacidade difusional: mantida

O diagnóstico etiológico mais provável é

- (A) Asma.
- (B) Silicose.
- (C) Obesidade.
- (D) Enfisema.
- (E) Asbestose.

Comentário:

A espirometria, ou prova de função pulmonar, mede os volumes e fluxos da ventilação espontânea e forçada. Os padrões patológicos são classificados em distúrbios **restritivo**, **obstrutivo** ou **misto**.

O distúrbio **restritivo** consiste na redução de todos os volumes pulmonares – estáticos e dinâmicos, com a manutenção dos fluxos expiratórios. O VEF1 se reduz proporcionalmente à CVF ou a CVF reduz mais que o VEF1, mantendo normal ou elevado o índice de VEF1/CVF.

No distúrbio **obstrutivo**, o VEF1 se reduz muito mais que a CVF e o índice VEF/CVF encontra-se tipicamente baixo (<70%).

Nos distúrbios **mistos**, a espirometria revela relação VEF1/CVF < 70% e uma CVF bastante diminuída.



A capacidade difusional pulmonar é calculada pela relação entre a pressão arterial de O₂ e a fração inspirada de O₂ e altera-se quando há um obstáculo ao transporte de oxigênio através da membrana alvéolo-capilar determinando um shunt pulmonar. Ocorre em casos de destruição do parênquima ou por edema pulmonar.

A questão mostra uma espirometria com **VEF1 < CVF normal** e **VEF1 baixo**, característica de um padrão **restritivo**, além de uma capacidade difusional normal.

Vamos às alternativas:

(A) Asma. Doença caracterizada pela hiper-reatividade da árvore brônquica e bronquilar a diversos estímulos. Produz um padrão espirométrico obstrutivo. **(alternativa errada)**

(B) Silicose. Pneumoconiose provocada pela inalação crônica de poeira de sílica e que determina um padrão restritivo com prejuízo da capacidade difusional por destruição dos alvéolos. **(alternativa errada)**

(C) Obesidade. Em indivíduos obesos, alterações estruturais da região tóraco-abdominal levam à limitação da mobilidade diafragmática e do movimento costal, estando associadas a um padrão restritivo, porém sem repercussão na capacidade difusional, uma vez que a membrana alvéolo-capilar está íntegra. **(alternativa correta)**

(D) Enfisema. Doença caracterizada por obstrução crônica e parcialmente reversível das vias aéreas inferiores, podendo evoluir com destruição alveolar progressiva. Produz um padrão espirométrico inicial caracteristicamente obstrutivo que pode evoluir para misto em casos mais graves. **(alternativa errada)**

(E) Asbestose. Está relacionada à inalação crônica às fibras de amianto que determinam um espessamento pleural difuso, fibrose intersticial difusa e restrição funcional associada a redução da capacidade difusional de oxigênio por destruição alveolar. **(alternativa errada)**

Gabarito: C

5. (TRT3 - 2009)



Homem de 42 anos, previamente hígido, procura o Pronto-Socorro com história de febre, tosse e dor torácica há 3 dias. O exame físico e radiografia de tórax mostram condensação e derrame pleural em hemitórax direito. O estudo do líquido pleural revelou exsudato, pH de 7,10, glicose de 30mg/dL, 2.500 células/mm³ sendo 85% polimorfonucleares e flora bacteriana ausente. A conduta correta inclui necessariamente cobertura antibiótica para:

- (A) Streptococcus pneumoniae e germes gram-negativos e drenar o tórax se houver aumento do derrame pleural depois de 48 horas.
- (B) Germes Gram-negativos e repetir a punção em 48 horas.
- (C) Staphylococcus aureus e anaeróbios e drenagem do derrame pleural.
- (D) Staphylococcus sp e punção esvaziadora do derrame pleural.
- (E) Streptococcus pneumoniae e drenagem do líquido pleural.

Comentário:

Nessa questão a banca exige do candidato três conhecimentos:

1. O diagnóstico diferencial entre derrame parapneumônico estéril e complicado;
2. O agente etiológico mais implicado;
3. A indicação ou não de drenagem torácica;

Vamos por partes:

1. Derrame parapneumônico complicado é diagnosticado pela presença de derrame pleural com pH < 7,2, Glicose < 40mg/dL, LDH > 1000 UI, hiper celularidade à custa de polimorfonucleares e presença de bactérias ao Gram. No caso da questão, como trata-se de um exsudato (LDH alto), apesar de não apresentar bactérias ao Gram, os critérios pH, glicose e hiper celularidade estão presentes e o definem como derrame parapneumônico complicado. Lembre-se que empiema é definido quando há pus no espaço pleural.
2. O agente etiológico associado com maior probabilidade é o *Streptococcus pneumoniae* (mais de 60-65% dos casos de derrame pleural e empiema). O *Staphylococcus aureus* representa 10-12% dos casos. ATENÇÃO: O *Streptococcus pneumoniae* é o maior implicado por ser o agente etiológico mais frequentemente associado às pneumonias comunitárias e, conseqüentemente, às suas complicações em números absolutos. Porém, as pneumonias por *S. aureus* e *S. Pyogenes* tendem a



evoluir mais com derrame pleural e empiema em números relativos, porém essas pneumonias são mais raras.

3. O diagnóstico de derrame parapneumônico complicado e empiema pleural exige o tratamento com drenagem torácica imediata.

Como há a indicação de drenagem torácica imediata, as alternativas (A), (B) e (D) podem ser eliminadas.

O agente mais provavelmente implicado como causador de derrame pleural é o *Streptococcus pneumoniae* e, portanto, podemos eliminar a alternativa (C).

Gabarito: E

6. (Câmara Municipal de Fortaleza-CE - 2019)

Um homem de 80 anos, institucionalizado, ativo, com reduzida atividade física, consciente e orientado, vem apresentando febre baixa, tosse e sudorese noturna há 3 semanas, com queda do estado geral. Tem apresentado alguns episódios de crise de tosse durante o sono. O exame físico revela raros estertores crepitantes no terço médio e inferior do pulmão direito. A radiografia de tórax é mostrada abaixo.



O tratamento inicial deve incluir preferencialmente

- (A) associação de penicilina G e rifampicina.
- (B) antibiótico com atividade contra estafilococo meticilina resistente.
- (C) esquema quádruplo para tuberculose pulmonar ativa.
- (D) cefalosporina com ação contra pseudomonas e metronidazol.
- (E) uma combinação de antibiótico beta-lactâmico/ inibidor de beta-lactamase ou um carbapenêmico.

Comentário:

O abscesso pulmonar é definido como necrose do parênquima pulmonar causada por infecção microbiana. A maioria dos casos surgem como uma complicação da pneumonia por aspiração, geralmente polimicrobiana, causadas por bactérias estritamente anaeróbias e anaeróbias facultativas que colonizam a cavidade bucal. Após a aspiração ocorre uma pneumonite que pode progredir para a necrose tecidual após 7 a 14 dias. Esta resulta em abscesso pulmonar e/ ou empiema.

O paciente típico tem uma predisposição à aspiração devido a um nível reduzido de consciência (por exemplo, alcoolismo, abuso de drogas, anestesia geral, traumatismo craniano) ou disfagia. Esses pacientes também freqüentemente apresentam doença periodontal, especialmente gengivite, com altas concentrações de bactérias anaeróbias na fenda gengival. Outros mecanismos de surgimento de abscessos incluem embolia séptica por endocardite infecciosa de válvulas direitas e disseminação hematogênica de tromboflebite séptica. Nessas duas situações os abscessos são múltiplos e envolvem áreas não contíguas do pulmão.

Os abscessos pulmonares são geralmente infecções polimicrobianas, especialmente bactérias estritamente anaeróbias e anaeróbias facultativas que colonizam a cavidade oral, como *Peptostreptococcus*, *Prevotella*, *Bacteroides* (geralmente não *B. fragilis*) e *Fusobacterium* spp. Outros patógenos estão envolvidos como *S. aureus*, *Klebsiella pneumoniae* e *M. tuberculosis*.

O quadro clínico costuma ser arrastado, com perda de peso, sudorese noturna, tosse com expectoração purulenta de odor fétida e hemoptise. No exame físico pode haver baqueteamento digital, febre, dentes em mau estado de higiene e sopro cavernoso na ausculta pulmonar.



O diagnóstico é dado pela presença de cavidade no exame de imagem (radiografia ou TC de tórax), geralmente única, com paredes espessadas, irregulares e nível hidroaéreo, podendo ou não existir infiltrado pulmonar ao redor da lesão. As localizações preferenciais para onde se dirigem as aspirações são os segmentos posteriores de lobos superiores e segmentos superiores de lobos inferiores, especialmente a direita, pela angulação do brônquio principal ipsilateral (20 a 30 graus). A TC é importante para avaliação de diagnósticos diferenciais como neoplasias, tuberculose, bronquiectasias, vasculites (como granulomatose com poliangeíte) e corpo estranho aspirado.

Quando os pacientes apresentam uma apresentação típica com sintomas indolentes, combinada com uma condição subjacente típica que leva à aspiração ou cavidade em um segmento pulmonar dependente, é apropriado suspeitar que bactérias anaeróbias estão envolvidas. É difícil isolar bactérias anaeróbias nessas circunstâncias, uma vez que a maioria das amostras do trato respiratório (escarro ou broncoscopia aspirada) está contaminada pela flora das vias aéreas superiores e, conseqüentemente, é inadequada para a cultura anaeróbica. Se há escarro pútrido ou empiema, o diagnóstico está confirmado, sem necessidade de exames complementares.

Em cenários clínicos menos claros, deve-se realizar coloração de Gram por rotina e a cultura aeróbica do escarro expectorado, idealmente antes que os antibióticos tenham sido iniciados, além disso deve ser realizado pesquisa e cultura para tuberculose.

O tratamento se baseia na cobertura empírica de germes anaeróbios estritos e *Streptococcus* microaerófilos: clindamicina, amoxicilina-clavulanato, ampicilina-sulbactam, penicilina + metronidazol, quinolona com atividade contra anaeróbios (moxifloxacino) e carbapenêmicos. A duração da terapia é controversa e pode ser baseada tanto no tempo quanto na resposta clínico-radiológica: 3 a 8 semanas; e/ou manter antibioticoterapia até radiografia limpa ou lesão pequena e estável. Cirurgia ou drenagem percutânea/endoscópica são raramente indicados, sendo reservada para lesões com diâmetro maior que 6cm, presença de hemoptise ou persistência do quadro clínico. **(alternativa E correta)**

Gabarito: E

7. (TRT24 - 2017)



Os testes rápidos para o diagnóstico de influenza rotineiramente empregados nas unidades de pronto atendimento no Brasil (não moleculares) apresentam como uma de suas características

- (A) quando negativos afastam o diagnóstico de influenza com mais de 60% de certeza.
- (B) alta sensibilidade e especificidade, podendo diferenciar entre influenza A e B.
- (C) apresentarem alta porcentagem de falsos positivos.
- (D) sensibilidade baixa a moderada e alta especificidade.
- (E) alta sensibilidade e baixa especificidade podendo diferenciar entre influenza A e B, assim como subtipos.

Comentário:

Segundo o *Center of Disease Control and Prevention* (CDC), a sensibilidade dos testes rápidos para *influenza* gira em torno de 50-70% (maior para amostras de aspirado nasal) e especificidade de 90-95%, o que significa que um resultado falso positivo é improvável.

Esta sensibilidade é menor para Influenza A H1N1.

- (A) Segundo o CDC, apesar da sensibilidade média do teste ser de 50-70%, existem relatos de resultados que variam de 10 a 80%, o que implica em uma elevada taxa de falsos-negativos principalmente em períodos de alta atividade do vírus. **(alternativa A errada)**
- (B) Alguns testes podem diferenciar os vírus A e B, porém não têm a sensibilidade e especificidade tão altas. **(alternativa B errada)**
- (C) Com esse nível de sensibilidade e especificidade, um resultado falso-positivo é improvável. **(alternativa C errada)**
- (D) Resposta correta.
- (E) O teste rápido possui alta especificidade. **(alternativa E errada)**

Gabarito: D

8. (TRT16 - 2016)

Em pacientes com AIDS e pneumocistose, que são intolerantes a trimetopim-sulfametoxazol, o tratamento de 2ª linha com melhores resultados é

- (A) ciprofloxacina.
- (B) clindamicina + primaquina.



- (C) dapsona.
- (D) pentamidina.
- (E) dapsona + pentamidina.

Comentário:

Conforme os Protocolos Clínicos e Diretrizes Terapêuticas – 2017, o regime alternativo com melhores resultados para casos de intolerância à sulfa é **clindamicina + primaquina** por 21 dias. **(alternativa B correta)**

A Ciprofloxacina é uma quinolona cujo espectro de ação não alcança o *Pneumocystis*. **alternativa A errada.**

A Dapsona possui ação contra *Pneumocystis jirovecii*, porém é um sulfona e deve ser evitada em pacientes alérgicos ao sulfametoxazol. **(alternativas C e E erradas)**

A Pentamidina pode ser utilizada no tratamento da pneumonia por *Pneumocystis jirovecii*, porém devido ao seu elevado potencial de toxicidade é reservada apenas para casos graves em que a via de administração oral não é possível. **(alternativa D errada)**

Gabarito: B

9. (TRT2 - 2014)

Considere dois pacientes com bócio difuso, além das seguintes características:

Paciente I: agitação psicomotora, diarreia, taquicardia e febre.

Paciente II: rebaixamento do nível de consciência, hipotermia, hipotensão e bradicardia.

A droga que será, provavelmente, administrada aos dois pacientes é

- (A) levotiroxina.
- (B) propranolol.
- (C) propiltiouracil.
- (D) iodo.
- (E) corticoesteróide.

Comentário:

Essa questão segue o padrão clássico da FCC: fornece os sinais e sintomas e pede o tratamento ou sua complicação, ficando implícito o raciocínio diagnóstico necessário.



Então seguindo essa linha de raciocínio, vamos primeiro fechar o diagnóstico:

O paciente I um aumento do volume da tireoide (bócio) associado a sinais e sintomas de liberação adrenérgica. O principal diagnóstico é crise tireotóxica secundária a doença de Graves.

Já o paciente II, também com bócio, demonstra sinais de baixa atividade metabólica culminando em rebaixamento de consciência, baixa temperatura corporal, hipotensão e bradicardia. O diagnóstico mais provável é coma mixedematoso, apresentação extrema do hipotireoidismo.

Agora discutiremos o tratamento para cada condição:

O tratamento da crise tireotóxica do paciente I deverá receber drogas que inibam a conversão periférica de T₄ e T₃ (propranolol, propiltiouracil), que bloqueiem a produção de hormônio pela glândula (propiltiouracil e iodo, através do efeito Jod-Basedow) e **corticosteroide** (dexametasona), com o intuito de inibir a desidase tipo 1 e conseqüentemente a conversão periférica de T₄ em T₃ (forma ativa do hormônio).

Já o tratamento do paciente II envolve a reposição do hormônio tireoidiano (levotiroxina em altas doses) e administração de **corticoesteroide** (hidrocortisona), para tratamento da insuficiência adrenal secundária em decorrência de um aumento do metabolismo após início da reposição hormonal.

Portanto, a única droga indicada nos dois casos é o corticosteroide. **Alternativa E correta.**

Gabarito: E

10. (TRT16 - 2014)

São apresentados quatro pacientes com os seguintes resultados de exames (todos confirmados em mais de uma dosagem)

Paciente I: glicemia de jejum de 115 mg/dL.

Paciente II: glicemia 2h após sobre carga oral de 75g de glicose valendo 210 mg/dL.

Paciente III: hemoglobina glicada de 6,7%.

Paciente IV: presença de cetonúria no exame de urina tipo I.



Os pacientes considerados portadores de diabetes mellitus são APENAS

- (A) I e IV.
- (B) II e III.
- (C) II e IV.
- (D) I e III.
- (E) III e IV.

Comentário:

Os critérios diagnósticos de *Diabetes Mellitus* segundo as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes -2019/2020 – são:

	Glicose em jejum (mg/dL)	Glicose 2h após carga de 75g de glicose (mg/dL)	Glicose ao acaso	HbA1c (%)
Normoglicemia	< 100	<140	-	<5,7
Pré-diabetes ou risco aumentado de diabetes	>100 e <126	>140 e <200	-	>5,7 e <6,5
Diabetes estabelecido	>126	>200	> 200 com sintomas inequívocos de hiperglicemia	>6,5

Os pacientes que obedecem aos critérios são o II e o III.

O paciente I apresenta pré-diabetes ou glicemia de jejum alterada. **(alternativas A e D erradas)**

A presença de cetonúria em exame de urina tipo I possui múltiplas causas além de diabetes (jejum prolongado, infecção urinária, intoxicações, etc.) e, sem outros achados clínicos, não é diagnóstica de nenhuma doença específica. A cetonúria ou a cetonemia, na presença de hiperglicemia e acidose metabólica,



faz parte dos critérios diagnósticos de cetoacidose diabética. **(alternativas C e E erradas)**

Gabarito: B

11. (TRF5 - 2017)

São características que podem estar presentes na Doença de Parkinson, EXCETO:

- (A) Hipotonia e diarreia
- (B) Bradicinesia e tremor de repouso
- (C) Micrografia e instabilidade postural
- (D) Anosmia e depressão
- (E) Fatigabilidade anormal e demência

Comentário:

A Doença de Parkinson (DP) é decorrente da degeneração irreversível dos neurônios da parte compacta da substância negra, resultando na redução da concentração de dopamina na via nigro-estriatal.

A DP é a forma primária da síndrome parkinsoniana, que pode estar presente em outras doenças ou ser efeito colateral de algumas medicações. Caracteriza-se pela presença de quatro sinais cardinais:

- Bradicinesia: Pobreza dos movimentos e lentidão na iniciação e execução de atos motores voluntários e automáticos. Manifesta-se ainda com a incapacidade de sustentar movimentos repetitivos, fatigabilidade anormal e dificuldade de realizar movimentos simultâneos.
- Rigidez ou hipertonia plástica: Acometimento preferencial da musculatura flexora, resistência à movimentação do membro contínua ou intermitente ("roda dentada").
- Tremor: Geralmente de início assimétrico e tipicamente de repouso ("contar moedas"), que se exacerba durante a marcha, no esforço mental e em situações de tensão emocional. Diminui com a movimentação voluntária do membro afetado e desaparecendo com o sono.
- Instabilidade postural: É decorrente da perda de reflexos de readaptação. É incomum nas fases iniciais da doença, evidenciando-se apenas em mudanças bruscas de direção durante a marcha.



O diagnóstico da DP é clínico e necessita da presença da bradicinesia e outro sinal cardinal. Além disso, a boa resposta a levodopa também contribui para o diagnóstico.

Manifestações não motoras também podem estar presentes como dor, hiposmia, distúrbio comportamental do sono REM e disfunção autonômica, que se manifesta especialmente com constipação, incontinência urinária de urgência, vertigem, hiperidrose e hipotensão postural. Depressão e déficit cognitivo, incluindo demência, também estão presentes na evolução da doença.

Desta forma, a alternativa A é o gabarito da questão. O candidato facilmente acertaria se lembrasse do fenótipo do paciente parkinsoniano. Há hipertonia e constipação, ao contrário de hipotonia e diarreia. As demais alternativas descrevem os demais sinais cardinais e algumas manifestações extra motoras da doença.

Para complementar o estudo seguem comentários sobre tremor essencial (que já foi tem de duas questões da FCC) e dos principais diagnósticos diferenciais da DP:

- Tremor essencial: seu tremor geralmente é bilateral e simétrico; está presente na postura, particularmente na extensão dos membros superiores; ao acometer o segmento cefálico o faz globalmente, com movimentos de cabeça em afirmação ou negação; melhora sensivelmente após a ingestão de bebida alcoólica; há história familiar positiva em 30 a 40% dos casos; responde favoravelmente ao tratamento com betabloqueadores adrenérgicos ou primidona.
- Doença de Lewy: presença de demência (ao contrário da DP, o déficit cognitivo já é perceptível na fase inicial da doença), alucinações visuais, flutuação da cognição, disfunção autonômica.
- Paralisia Supranuclear Progressiva (PSP): oftalmoparesia do olhar vertical, distonia cervical em extensão (retrocolo), disfagia, disartria e quedas.
- Atrofia de Múltiplos Sistemas: Disautonomia com envolvimento cerebelar e piramidal.
- Degeneração Corticobasal: Apraxia (membro alienígena).



- Parkinsonismo vascular: História de microangiopatia ou sequela de acidente vascular encefálico.
- Doença de Huntington: coreia com distúrbio de comportamento.
- Medicacões: flunarizina, metoclopramida, neurolépticos.

Gabarito: A

12. (TRT2 - 2014)

Pode reduzir acentuadamente a gravidade e a frequência dos ataques do angioedema hereditário:

- (A) inibidor de ECA
- (B) corticoide
- (C) anti-histamínico
- (D) epinefrina
- (E) andrógeno

Comentário:

Questão difícil, pois a doença é incomum na prática clínica e pouco estudada na graduação. Apesar disso, é cobrada com frequência pela FCC. O angioedema hereditário é uma doença autossômica dominante, caracterizada por episódios recorrentes de angioedema **SEM** urticária, dor ou prurido. Atinge a pele ou mucosa do trato digestório (náuseas, vômitos, dor abdominal, diarreia) e via aérea superior, levando a asfixia.

Os gatilhos mais comuns das crises são trauma, especialmente durante manipulação dentária; medicações como os inibidores da ECA (alternativa A incorreta), tamoxifeno, estrógeno (anticoncepcionais); menstruação, gravidez; infecção por *H. pylori*.

A fisiopatologia clássica da doença envolve a deficiência ou disfunção do inibidor de C1 INH, do sistema complemento (possuem apenas 30% dos níveis circulantes normais, em vez dos 50% esperados). Esta enzima é inibidora de proteases e, na sua ausência, a resposta inflamatória é exacerbada, a depender do gatilho. Há uma produção excessiva de bradicinina, com vasodilatação e aumento de permeabilidade capilar.



O tratamento não farmacológico consiste em evitar fatores desencadeantes, como esportes de contato e drogas citadas. A terapia medicamentosa mais efetiva de longo prazo inclui andrógenos (**alternativa E correta**), como o danazol e oxandrolona. No tratamento da crise aguda utiliza-se corticoide, anti-histamínicos e adrenalina (**alternativas A, B, C e D erradas**).

Gabarito: E

13. (TRT2 - 2018)

Um paciente de 55 anos, com longo histórico de alcoolismo internado por abstinência alcoólica apresenta episódio de convulsão generalizada, revertida com benzodiazepínico IV. As decisões clínicas a seguir vão se basear no conhecimento de que as convulsões relacionadas à abstinência têm como característica:

- (A) serem do tipo focal.
- (B) serem mais frequentes em indivíduos jovens, com diagnóstico recente de alcoolismo grave.
- (C) serem do tipo tônico-clônicas generalizadas.
- (D) não responderem ao tratamento com benzodiazepínicos.
- (E) serem inicialmente do tipo focal, evoluindo para generalizada.

Comentário:

As convulsões por abstinência alcóolica ocorrem cerca de 6 a 48 horas após ter cessado a ingesta de álcool ou ter reduzido drasticamente a quantidade ingerida. Acometem 10-30% dos alcoolistas. Os principais fatores de risco são: uso concomitante de benzodiazepínicos ou outras drogas sedativas, hipocalcemia e plaquetopenia.

O risco de convulsionar aumenta em pacientes que voltam a beber e param diversas vezes, com crises de abstinência repetidas. As convulsões são tipicamente generalizadas, tônico-clônicas, ocorrendo isoladamente na maioria das vezes. Recorrência e convulsões prolongadas são raras. Outras causas orgânicas devem ser investigadas, com exames de imagem. Fenobarbital, benzodiazepínicos e propofol podem ser usados para o tratamento das crises, entretanto a fenitoína não é utilizada. (**alternativa C correta**)



Gabarito: C

14. (TJ-PE - 2012)

Uma mulher de 22 anos é trazida ao pronto-socorro por ingestão de 10 g de acetaminofen há 3h. Está desperta com sonolência leve, com saturação de O₂ = 94% em ar ambiente. Recomenda-se iniciar:

- (A) carvão ativado (máximo 50 g) e acetilcisteína 140 mg/kg VO.
- (B) acetilcisteína 300 mg IV em 4h.
- (C) carvão ativado (máximo 50 g) e, se houver aumento de transaminases, acetilcisteína 100 mg/kg VO.
- (D) intubação orotraqueal para proteção de via aérea, carvão ativado (máximo 70 g) e acetilcisteína 140 mg/kg VO.
- (E) carvão ativado (máximo 70 g) e acetilcisteína 300 mg IV em 1 hora.

Comentário:

Esta questão é difícil e cai com frequência, mas de uma maneira mais simples. Geralmente a banca solicita apenas o conhecimento do nome do antídoto na intoxicação por acetaminofen, que é a N-acetilcisteína.

Além do uso do antídoto específico, o tratamento básico de uma intoxicação inclui medidas de suporte de vida (via érea invasiva é desnecessária nesta situação – **alternativa D errada**) e descontaminação do trato gastro-intestinal, que reduzam absorção e que aumentem a excreção de tóxicos. A lavagem gástrica é indicada se a ingestão ocorrer até 60 minutos da chegada ao hospital. O carvão ativado é utilizado na dose de 1g/kg (25 a 100g) e por sua vez, é ineficaz após 120 min da ingestão.

A N-acetilcisteína é bastante eficaz se administrado até 8 horas da ingestão aguda. É para ser administrada assim que possível e não depender de resultados de exame na admissão (**alternativa C errada**). Há vários protocolos de administração da medicação:

- Ataque IV de 150mg/kg em 15min, seguido de 50mg/kg em 4 horas, e 100mg/kg em 16h (protocolo clássico das 20h)
- 200mg/kg IV em 4h, seguidos de 100mg/kg em 16h (protocolo das 20h simplificado). Perceba que a dose de ataque foi somada a dose das 4h.
- Ataque VO de 140mg/kg, seguido de 70mg/kg VO a cada 4h, no total de 17 doses (Protocolo Via Oral de 72h).



Desta forma, a melhor resposta da questão é a alternativa A.

Gabarito: A

15. (TRF5 - 2017)

Mulher de 38 anos passou a apresentar sintomas neurológicos como cefaleia, episódios convulsivos e até períodos de confusão mental. Concomitantemente picos febris e anemia. Ao exame físico, descorada, ictérica, temperatura axilar de 38°C. Petéquias em membros inferiores e tronco.

Hb = 7,2 g/dL, esquizócitos +++, 12.000 leucócitos/mm³ e 38.000 plaquetas/mm³.

Creatinina = 1,9 mg/dL, aumento de bilirrubina indireta.

Tomografia de crânio com áreas de isquemia.

Teste de Coombs negativo. Ecocardiograma normal. Hemoculturas estéreis.

A conduta terapêutica mais adequada é

- (A) heparina.
- (B) alteplase.
- (C) corticoide.
- (D) plasmaferese.
- (E) clopidogrel.

Comentário:

Mais uma questão clássica da FCC, que requer do candidato, o reconhecimento da entidade clínica e questiona sobre o tratamento.

Um quadro clínico com presença de púrpura, presença de esquizócitos e alteração neurológica faz pensar de imediato em Púrpura Trombocitogênica Trombótica (PTT). A pêntade clássica da doença foi descrita na questão: anemia hemolítica microangiopática, plaquetopenia, manifestações neurológicas, lesão renal aguda e febre.

É mais comum em mulheres na forma secundária a collagenoses (Lúpus), Leucemia Linfóide Crônica, infecções (HIV, dengue) e medicações como ticlopidina, tacrolimus, ciclosporina e mitomicina C). A deficiência da proteína ADAMTS 13 (responsável por clivar o fator de von Willebrand) faz parte de sua fisiopatologia e favorece a trombose e injúria endotelial.



O tratamento principal é a plasmaférese (**alternativa D correta**), sendo contra indicado a transfusão de plaquetas.



Atenção ao principal diagnóstico diferencial da PTT que é a Síndrome Hemolítica Urêmica (SHU). Mais comum em crianças e causada por lesão endotelial induzida pela toxina da E. coli O157:H7 ou por infecção por Shigella. Não há febre ou alteração neurológica nos critérios diagnósticos e seu tratamento é de suporte.

Gabarito: D

16. (TRE-SP - 2017)

Pacientes que foram ao médico para avaliação de episódios hemorrágicos foram divididos em dois grupos:

Grupo I: distúrbios de hemostasia primária (vasos e plaquetas).

Grupo II: distúrbios de hemostasia secundária (relacionados aos fatores de coagulação).

É característico destes pacientes:

- (A) Grupo I: após um trauma, início do sangramento tardio.
- (B) Grupo II: predomínio no sexo feminino.
- (C) Grupo I: hemartroses.
- (D) Grupo II: equimoses e petéquias.
- (E) Grupo II: hematomas profundos.

Comentário:

Dentre as questões de hematologia esta é uma das mais comuns. A diferenciação entre distúrbios de hemostasia primária e secundária fica fácil com estudo do quadro abaixo:



	PRIMÁRIA	SECUNDÁRIA
Locais frequentes	Pele e mucosas	Articulações, músculos, órgãos internos
Sinais e sintomas	Epistaxe, gengivorragia, menorragia, púrpuras, equimoses	Hematomas musculares e retroperitoneais, hemartroses
Controle	Mais fácil, fazer compressão mecânica	Difícil
Relação temporal	Sangramento desde o início da lesão	Sangramento retorna após controle inicial
Exames alterados	Plaquetas e TS	TTPa/ TAP

- (A) Grupo I: após um trauma, o início do sangramento é precoce.
- (B) Grupo II: predomínio no sexo masculino, tendo em vista que as hemofilias são de herança recessiva ligada ao cromossomo X.
- (C) Grupo I: pele e mucosa
- (D) Grupo II: Hemartroses, hematomas musculares e retroperitoneais
- (E) Grupo II: hematomas profundos (**alternativa correta**).

Gabarito: E

17. (TRT9 - 2013)

A correta associação habitual entre doença e exame laboratorial é:

- (A) hepatite autoimune – anticorpos antigliadina
- (B) retocolite ulcerativa – anticorpo anti LKM-1
- (C) doença de Crohn – anticorpo anti Saccharomyces cerevisiae
- (D) doença celíaca – anticorpos anticitoplasma de neutrófilo
- (E) anemia megaloblastica – IgA antiendomísio

Comentário:



Questões cobrando conhecimento do candidato sobre auto-anticorpos são mais comuns na reumatologia. Como há um grande número de anticorpos nas doenças gastroenterológicas, se torna fácil errar questões desse tipo. O quadro abaixo facilita o estudo desses:

Doença	Auto-anticorpo
Hepatite Auto imune	Tipo 1: FAN, antimúsculo liso, FR, hipergamaglobulinemia- IgG Tipo 2: anti-LKM1, anticorpo anticitosol hepático tipo 1, hipergamaglobulinemia Tipo 3: anti- SLA
Cirrose Biliar Primária	Anti-mitocôndria
Colangite esclerosante primária	p-ANCA
Retocolite Ulcerativa	p-ANCA
Doença de Crohn	ASCA
Anemia Megaloblástica	Anti-fator intrínseco
Doença Celíaca	Antigliadina IgA/IgG, antiendomísio IgA, antitransglutaminase IgA

Desta forma, a alternativa correta é letra C: ASCA - anticorpo anti *Saccharomyces cerevisiae*.



Atenção a calprotectina, que é uma proteína encontrada nas fezes com alta sensibilidade e especificidade para Doença Inflamatória Intestinal.

Gabarito: C

18. (TRE-RN - 2011)



Em um paciente com suspeita de peritonite bacteriana espontânea o líquido ascítico revela polimorfonucleares $=280/\text{mm}^3$, bacterioscópico negativo e cultura em andamento. A conduta indicada é:

- (A) repetir a paracentese em 48 horas.
- (B) iniciar cefalosporina de 3a geração.
- (C) observar e repetir a paracentese caso haja febre ou encefalopatia hepática.
- (D) iniciar ceftriaxona e aminoglicosídeo.
- (E) iniciar ceftazidima e metronidazol.

Comentário:

A peritonite bacteriana espontânea (PBE) constitui infecção bacteriana de líquido ascítico previamente estéril, na ausência de foco intra-abdominal de infecção. Estima-se prevalência de 10 a 30% nos cirróticos admitidos no hospital, com mortalidade de 20 a 40% por episódio.

A questão explora os conceitos de PBE clássica, ascite neutrocítica cultura-negativa e bacterioascite.

- PBE clássica: contagem de $\text{PMN} \geq 250/\text{mm}^3$ e cultura positiva. Tratamento inclui antibioticoterapia (cefalosporinas, quinolonas, amoxicilina com clavulanato). E não esquecer da reposição de albumina, para evitar disfunção renal.
- Ascite neutrocítica cultura-negativa: contagem de $\text{PMN} \geq 250/\text{mm}^3$ e cultura negativa. Tratamento idêntico ao da PBE clássica.
- Bacteriascite não-neutrocítica monobacteriana: contagem de $\text{PMN} < 250/\text{mm}^3$ e cultura positiva para um único agente. Recomenda-se nova paracentese em 48h.

O caso clínico descreve uma situação em que contagem de $\text{PMN} \geq 250/\text{mm}^3$, podendo se concretizar como PBE clássica ou Ascite neutrocítica cultura negativa. Há indicação de tratamento antibiótico em ambas (**alternativa B correta**). A alternativa A descreve a conduta no caso de Bacteriascite não-neutrocítica monobacteriana. A alternativa C descreve uma conduta não recomendada, lembrando que não é necessário repetir paracentese para avaliar evolução do tratamento, a não ser que haja piora clínica. As alternativas D e E descrevem combinações de antibióticos, que não têm indicação de uso empírico.



Gabarito: B

19. (TRT13 - 2014)

Em um homem de 60 anos, tabagista, detectou-se um carcinoma de pequenas células em pulmão direito, com metástases em coluna lombar e calota craniana. Ao investigar-se um rebaixamento do nível de consciência, conclui-se tratar de uma síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético por apresentar sódio sérico e sódio urinário, respectivamente,

- (A) diminuído e aumentado.
- (B) diminuído e diminuído.
- (C) aumentado e aumentado.
- (D) aumentado e diminuído.
- (E) normal e diminuído

Comentário:

A síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIAD) é um distúrbio da excreção de água causado pela incapacidade de suprimir a secreção do hormônio antidiurético. Se a ingestão de água exceder a redução da produção de urina, a retenção de água resultante leva ao desenvolvimento de hiponatremia. **(alternativas C e D erradas)**

A SIAD deve ser suspeitada em qualquer paciente com hiponatremia, hiposmolaridade e osmolalidade urinária acima de 100 mosmol/kg associada a alguma doença sistêmica, particularmente o carcinoma pulmonar pequenas células (75% dos casos). A concentração de sódio na urina é geralmente acima de 40 mEq/L **(alternativas B e E erradas)**, a calemia é normal, não há distúrbio ácido-básico e a concentração sérica de ácido úrico é frequentemente baixa.

A secreção do hormônio antidiurético (ADH) resulta em uma urina concentrada e com volume reduzido. Quanto maior o ADH do plasma, mais concentrada a urina. Na maioria dos pacientes com SIAD, a ingestão de água não suprime adequadamente o ADH, e a urina permanece concentrada. Isso leva à retenção de água, o que aumenta a água total livre. Este aumento diminui a concentração plasmática de sódio por diluição e expande transitoriamente o volume de líquido extracelular, desencadeando uma elevação da excreção urinária de sódio, que retorna o volume do líquido extracelular para o normal e reduz ainda mais a concentração plasmática de sódio (hiponatremia normovolêmica).



A tabela resume as principais causas de SIAD:

Neoplasias malignas	Carcinoma broncogênico, pancreático, gástrico, duodenal, ureteral, prostático, bexiga, endométrio. Linfoma e leucemia. Timoma, mesotelioma e sarcoma. Tumor carcinoide
Distúrbios do SNC	Trauma, infecção, tumor, porfiria, hemorragia, hidrocefalia, trombose, esclerose múltipla.
Doenças pulmonares	Tuberculose, pneumonia, infecções fúngicas, abscesso pulmonar, ventilação mecânica com pressão positiva, asma fibrose cística.
Drogas	Haloperidol, clorpropamida, carbamazepina, antidepressivos, ocitocina, quimioterápicos, morfina, nicotina, AINEs, ecstasy.
Outros	Pós-operatório, AIDS, dor, estresse, hereditário.

Gabarito: A

20. (CL-DF - 2018)

Uma mulher de 69 anos, sedentária, tabagista e obesa, com histórico de tratamento de hipertensão arterial há 20 anos e uso de metformina e glimepirida há 12 anos, com acompanhamento médico precário, procura uma unidade de pronto atendimento com queixa de dor retroesternal e precordial intensa há 4 horas, com irradiação para a mandíbula. Nos últimos 30 minutos apresenta náusea e sudorese fria. Está hemodinamicamente estável e tem o ECG abaixo:





A dosagem de ureia, creatinina, Na, K, hemograma e RNI são normais, com elevação de troponina e CK-MB.

NÃO é recomendada, como parte da terapêutica inicial, a utilização de

- (A) estreptoquinase.
- (B) nitroglicerina.
- (C) metoprolol.
- (D) enoxaparina.
- (E) ácido acetilsalicílico.

Comentário:

A paciente apresenta fatores de risco para eventos cardiovasculares (idade, hipertensão, diabetes, sedentarismo e tabagismo) e quadro de dor típica anginosa caracterizada por dor precordial intensa em aperto superior a 20 minutos associada à palidez e sudorese. O eletrocardiograma não apresenta supra-ST.

O diagnóstico inicial é de síndrome coronariana aguda sem supra de ST e a conduta imediata consiste na administração de drogas antianginosas como betabloqueador, nitrato e analgesia com morfina (**alternativas B e E erradas**), antitrombóticas (heparina, antiplaquetários) (**alternativas C e D erradas**) e colher marcadores de necrose miocárdica.

Como não há supradesnivelamento do segmento ST, não há indicação de fibrinolíticos. (**alternativa A correta**)



A angina instável (AI) é uma das principais causas cardiovasculares de internação hospitalar em unidade coronariana. Durante a evolução, uma parte destes pacientes desenvolve elevações nos marcadores bioquímicos de dano miocárdico, configurando o quadro de infarto agudo do miocárdio (IAM) sem supradesnível do segmento ST. O paciente com AI tem prognóstico variável quanto a eventos desfavoráveis como IAM, óbito, recorrência de angina e necessidade de revascularização miocárdica. Em virtude da ampla variação das manifestações clínicas das Síndromes Isquêmicas Miocárdicas Agudas sem supra de ST, sua estratificação de risco ajuda a determinar estratégias para tratamento ambulatorial ou hospitalar, propiciando uma adequação de custos em função de maior eficácia terapêutica.

Score de risco para angina instável (Braunwald)

Risco alto	Risco intermediário	Risco baixo
Deve estar presente pelo menos um dos seguintes achados:	Nenhum achado de alto risco, mas deve ter qualquer um dos seguintes:	Nenhum achado de risco alto ou intermediário, mas deve ter qualquer um dos seguintes:
Dor em repouso prolongada (> 20 minutos) e contínua	Angina em repouso ausente no momento da avaliação, mas sem baixa probabilidade de DAC	Angina aumentada em frequência, gravidade ou duração
Edema pulmonar	Angina de repouso (> 20 minutos ou melhorada com repouso ou nitroglicerina)	Angina desencadeada com limiar baixo de esforço
Angina associada a sopro de insuficiência mitral	Angina noturna	Angina de início recente no intervalo de duas semanas a dois meses
Angina com 3ª bulha à ausculta cardíaca ou estertores	Angina de início recente grau III ou IV (CCS) nas últimas duas semanas, mas com baixa probabilidade de DAC	ECG normal ou não alterado
Angina com hipotensão	Ondas Q ou depressão de ST ≥ 1 mm em várias derivações	
	Idade > 65 anos	
Angina em repouso com alterações	Angina com alterações dinâmicas da onda T	



dinâmicas de ST (\geq
1 mm)

As classificações de risco mais utilizadas são a proposta por Braunwald para AI e a de TIMI para Síndromes Isquêmicas Miocárdicas Agudas sem supra de ST:

Score de risco TIMI para Síndromes Isquêmicas do Miocárdio Agudas sem Supra-ST (TIMI Risk)

Idade > 65 anos	1 ponto	
> 3 fatores de risco para doença coronariana (hipertensão, hipercolesterolemia, diabetes melito, tabagismo, história familiar)	1 ponto	
Lesão coronariana conhecida > 50%	1 ponto	
Uso de AAS < 7 dias	1 ponto	
2 crises de angina < 24 horas	1 ponto	
Desvio ST > 0,5 mm	1 ponto	
Marcador de necrose miocárdica alterado	1 ponto	
Baixo Risco (0-2)	Intermediário Risco (3-5)	Alto Risco (6-7)

Gabarito: A



Fim de aula. Até o próximo encontro! Abraço,
Prof. Ricardo Félix
rhmfmd@gmail.com
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.