

Aula 00

*SESACRE (Médico Clínica Médica)
Conhecimentos Específicos - 2022
(Pós-Edital) (Somente em PDF)*

Autor:

**Ricardo Humberto de Miranda
Félix**

30 de Junho de 2022

Sumário

<i>Apresentação</i>	02
<i>Questões demonstrativas</i>	03
<i>Questões comentadas</i>	08



APRESENTAÇÃO

Seja muito bem-vindo(a) ao CURSO DE CLÍNICA MÉDICA PARA SECRETARIA DE ESTADO DE SAÚDE DO ACRE – SESACRE. O foco do curso é resolver as questões dos principais assuntos cobrados pela IBFC.

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/ Escola Paulista de Medicina. Hoje sou médico do TRE/RN e do Hospital Universitário Onofre Lopes – UFRN, vinculado a EBSERH. Além disso, já fui aprovado em concursos do TJ/SP, MPU, TRT/SP e TRE/SP.

Com a experiência dos concursos que já fiz, aprendi que o maior diferencial para ser aprovado em concurso público é revisar o assunto de Medicina com auxílio de questões. Com isso, ganha-se tempo ao focar nos assuntos mais cobrados, aumenta-se a capacidade de reconhecer as pegadinhas e cascas de banana na hora da prova e sobra tempo para se dedicar as outras matérias do edital, como Português, História e Geografia do Acre e Informática básica.

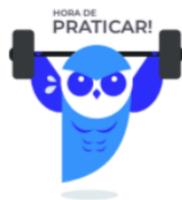
Detonar a parte de Medicina é uma obrigação, pois são 50 questões com pontuação **peso 1,4**. Enquanto, as demais são peso 1.

Desta forma, montei este material com DEZ aulas, focando no que a banca IBFC tem de melhor, englobando as principais doenças/ temas exigidos na parte de clínica médica. As bancas costumam repetir várias questões e a IBFC não foge a essa regra. Com isso, é possível revisar a matéria e conhecer o estilo da banca.

Bons estudos!!



QUESTÕES DEMONSTRATIVAS



(SESA/PR – 2016)

Considerando as características da cetoacidose diabética, assinale a alternativa que contém um achado não compatível com essa condição:

- a) Estupor.
- b) pH arterial entre 7,00 e 7,24.
- c) Cetonemia positiva.
- d) Ânion gap < 12.

(EBSERH - UNIVASF - 2014)

Homem, 20 anos, recebeu 1º ciclo de quimioterapia para Linfoma Não Hodgkin há 2 dias. Veio ao PS, pois está referindo muitas náuseas, fraqueza e dores musculares. Baseado na hipótese diagnóstica provável, assinale a alternativa que apresenta o conjunto de exames esperado.

- a) Hiperpotassemia, hiperfosfatemia, hiperuricemia e hipercalcemia.
- b) Hipopotassemia, hiperfosfatemia, hipouricemia e hipercalcemia.
- c) Hipopotassemia, hiperfosfatemia, hipouricemia e hipocalcemia.
- d) Hiperpotassemia, hiperfosfatemia, hiperuricemia e hipocalcemia.
- e) Hiperpotassemia, hipofosfatemia, hipouricemia e hipocalcemia.

(EBSERH - UFSC - 2016)

São esquemas de profilaxia para endocardite infecciosa antes de procedimentos dentários, recomendados pela Sociedade Brasileira de Cardiologia, EXCETO:

- a) Amoxicilina; 2 g via oral, dose única 30 a 60 minutos antes do procedimento
- b) Clindamicina; 600 mg via oral, dose única 30 a 60 minutos antes do procedimento
- c) Azitromicina; 500 mg via oral, dose única 30 a 60 minutos antes do procedimento
- d) Ceftriaxone; 1 g, intramuscular; dose única 30 a 60 minutos antes do procedimento



e) Sulfadiazina; 500 mg via oral, dose única 30 a 60 minutos antes do procedimento

(EBSERH - UNIRIO - 2017)

Sobre o tratamento da artrite reumatoide (AR), analise as afirmativas abaixo e assinale a alternativa correta:

- I. A administração de medicamento modificador do curso da doença (MMCD) deve ser iniciada no momento do diagnóstico de AR.
- II. Entre os MMCD sintéticos para o tratamento de AR, o metotrexato é o medicamento padrão.
- III. A hidroxicloroquina apresenta benefício clínico moderado e bom perfil de segurança, sem evidências consistentes de inibição de progressão radiográfica.

Estão corretas as afirmativas:

- a) I, II e III estão corretas
- b) Apenas III está correta
- c) I, II e III estão incorretas
- d) Apenas I e III estão corretas
- e) Apenas I está correta

(EBSERH - UFSC - 2016)

AMG de 11 anos de idade, masculino, apresenta edema generalizado, predominantemente em região ocular e membros inferiores há cerca de 5 dias que se iniciou sem nenhum desencadeante. Refere estar com a urina um pouco espumosa, mas nega alteração de cor na urina. Sua pressão arterial variou durante a consulta entre 96 x 60 a 106 x 74. Há edema de MMII e bipalpebral moderados. Os exames de laboratório mostram urina I com proteinúria ++++/++++, sem outras alterações; creatinina sérica 0,7 mg/dl, com filtração glomerular de 101 ml/min/1,73m², albumina sérica de 2,9 g/dl e colesterol sérico de 202 mg/dl. A conduta inicial mais correta seria:

- a) Repouso, dieta hipossódica e diurético de alça apenas
- b) Dieta hipossódica, diurético de alça e prednisona apenas
- c) Encaminhar ao especialista sugerindo biópsia renal
- d) Repouso, dieta hipossódica, inibidor de enzima de conversão da angiotensina e diurético de alça
- e) Dieta hipossódica, diurético de alça e inibidor de enzima de conversão da angiotensina apenas



(EBSERH – UNIRIO - 2017)

Você atende um paciente de 62 anos, com histórico de insuficiência cardíaca com disfunção ventricular esquerda. Esse paciente apresenta quadro agudo de fibrilação atrial com alta resposta ventricular. Entre as opções para tratamento farmacológico imediata abaixo, a mais indicada seria:

- a) Verapamil
- b) Sotalol
- c) Propafenona
- d) Amiodarona
- e) Deslanosídeo

(EBSERH - UNIVASF - 2014)

Etlista importante refere que há 4 semanas vem com febre não medida, tosse com grande quantidade de catarro mal cheiroso e perda de 2 kgs no período. Ao Exame Físico (EF): REG, descorado+, eupneico com ausculta pulmonar revelando estertores crepitantes na base direita. Rx infiltrado na base direita com nível líquido. Assinale a alternativa que apresenta a melhor conduta:

- a) Drenagem cirúrgica e introdução de penicilina
- b) Fisioterapia e clindamicina
- c) Introdução de tratamento para tuberculose
- d) Drenagem cirúrgica e clindamicina
- e) Fisioterapia e macrolídeos

(HEMO MINAS-MG – 2012)

Analise o quadro sorológico abaixo e assinale a alternativa que contém interpretação diagnóstica correta:

- Ag(antígeno) Hbs: negativo
 - Ag Hbe: negativo
 - Ag Hbc IgM: negativo
 - Ag Hbc total: positivo
 - Ac (anticorpo) anti-Hbe: positivo
 - Ac anti-Hbs:positivo
- a) Estado de convalescença após quadro de hepatite aguda pelo vírus b.



- b) Paciente imune; resposta vacinal.
- c) Paciente imune, infecção passada pelo vírus b.
- d) Hepatite crônica pelo vírus b.

(EBSERH - UNIVASF - 2014)

Homem 45 anos, etilista importante, refere fraqueza, dores e formigamento nos membros inferiores com diminuição da acuidade visual há 1 semana. Familiares referem que o mesmo está mais confuso com dificuldade de concentração e diminuição da memória muito importante nos últimos meses. O Exame Físico é normal, exceto pela diminuição da força nos membros inferiores e presença que nistagmo horizontal. Assinale a alternativa que apresenta a deficiência vitamínica que deveríamos pensar:

- a) Carência de cianocobalamina.
- b) Carência de tiamina.
- c) Carência de niacina.
- d) Carência de ácido fólico
- e) Carência de piridoxina

(Pref. Divinópolis-MG – 2018)

Sobre o rastreamento do câncer de mama para mulheres de risco padrão, segundo a diretriz brasileira do Ministério da Saúde, analise as sentenças abaixo e assinale a alternativa correta:

- I. O Ministério da Saúde recomenda contra o rastreamento com mamografia em mulheres com menos de 50 anos de idade.
 - II. O Ministério da Saúde recomenda o ensino e utilização do autoexame da mama como método de rastreamento do câncer de mama.
 - III. O Ministério da Saúde recomenda contra o rastreamento do câncer de mama com ultrassonografia das mamas, seja isoladamente, seja em conjunto com a mamografia.
- a) I, II e III estão corretas
 - b) Apenas I está correta
 - c) Apenas I e III estão corretas
 - d) Apenas II e III estão corretas



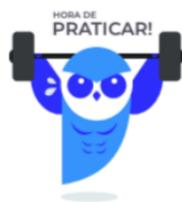
GABARITO



1 D	2 D	3 E	4 A	5 B	6 D	7 B	8 C	9 B	10 C
-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------



QUESTÕES COMENTADAS



(SESA/PR - 2016)

Considerando as características da cetoacidose diabética, assinale a alternativa que contém um achado não compatível com essa condição:

- a) Estupor.
- b) pH arterial entre 7,00 e 7,24.
- c) Cetonemia positiva.
- d) Ânion gap < 12.

Comentário:

Cetoacidose diabética (CAD) é uma das situações clínicas mais cobradas em concursos. Como os níveis de insulina estão reduzidos nesses pacientes, há aumento do glucagon e consequente exacerbação do estado de catabolismo. Seu principal diagnóstico diferencial é o Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar (EEH).

Ocorre lipólise com liberação de ácidos graxos que serão metabolizados em corpos cetônicos (cetogênese). A gliconeogênese hepática e renal é ativada utilizando o glicerol, aminoácidos e lactato do tecido, e também ocorre gatilho para glicogenólise. Além desses fatores primários, o aumento da secreção de catecolaminas, cortisol e hormônio de crescimento, que se opõem às ações da insulina, também contribuem para o aumento da produção de glicose e cetoácidos.

O primeiro corpo cetônico produzido é o ácido acetoacético. Este pode ser reduzido a ácido beta-hidroxibutírico, que também é um ácido orgânico, ou descarboxilado não enzimaticamente a acetona, que não é um ácido (leva ao típico hálito cetônico). Desta forma, a cetoacidose diabética tipicamente se apresenta como uma acidose metabólica com elevação de ânion gap, decorrente do acúmulo desses ácidos. Para compensar a acidose, ocorre hiperventilação com redução da PCO₂ (respiração de Kussmaul). **(alternativa D correta)**

A hiperglicemia leva a aumento da osmolaridade plasmática. Ocorre saída da água para fora das células, com expansão do líquido extracelular (LEC), e com isso há redução da concentração plasmática de sódio. A osmolaridade também se eleva pela desidratação, decorrente do aumento de diurese relativamente deficiente em eletrólitos e pelos altos níveis plasmáticos de acetona. A concentração sérica de sódio cai aproximadamente 1,6 mEq/L para cada aumento de 100mg/100mL na concentração de glicose.



Pacientes com cetoacidose têm déficit de potássio decorrente do aumento da excreção urinária devido à diurese osmótica da glicose e à excreção de sais de cetoácidos de potássio, perdas gastrointestinais e a perda de potássio das células devido a glicogenólise e proteólise. Apesar do déficit total de potássio corporal, a sua concentração sérica é geralmente normal ou, em um terço dos pacientes, elevada na admissão. Isto decorre principalmente da hiperosmolalidade, acidose e deficiência de insulina.

Pacientes com hiperglicemia não controlada estão tipicamente em balanço de fosfato negativo devido à diminuição da ingestão de fosfato, um deslocamento de fosfato relacionado à acidose para o LEC quando há acidose metabólica e fosfatúria causada por diurese osmótica. Apesar da depleção de fosfato, a concentração sérica de fosfato na apresentação é geralmente normal ou mesmo alta porque tanto a deficiência de insulina como a acidose metabólica causam um deslocamento do fosfato para fora das células e como resultado da contração do volume do LEC.

Outros achados laboratoriais incluem aumento de amilase e lipase, não associadas a lesão pancreática, leucocitose decorrente da hipercortisolemia e aumento da secreção de catecolaminas.

A CAD é caracterizada pela tríade de hiperglicemia, acidose metabólica aniônica e cetonemia.

A acidose metabólica é frequentemente o principal achado. A concentração sérica de glicose está comumente entre 350 a 500 mg/dL.

- Hiperglicemia > 250mg/dl;
- Acidose metabólica (pH < 7,30 e $\text{HCO}_3^- < 15 \text{ mEq/L}$);
- Cetose (cetonemia ou cetonúria de 3+ ou 4+).

Entretanto, há situação de CAD euglicêmica ou com glicemia próxima do normal: pacientes com jejum prolongado, gestantes, usuários de Inibidores SGLT2 ou que usaram insulina logo antes de buscar a emergência.

A cetoacidose diabética (CAD) geralmente evolui rapidamente, durante um período de 24 horas. Os primeiros sintomas de hiperglicemia acentuada são **poliúria, polidipsia e perda de peso**. À medida que o grau ou duração da hiperglicemia progride, podem desenvolver-se sintomas neurológicos, incluindo letargia, sinais focais e obnubilação. Há desidratação importante, **sintomas gastrointestinais como dor abdominal, náuseas e vômitos**.



A maioria das questões tratam de CAD, porém é imprescindível conhecer as particularidades do Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar (EEH). Nesta entidade há níveis suficientes de insulina para prevenir cetoacidose, mas que não é capaz de prevenir e frear o processo de



gliconeogênese, induzidos pelos hormônios contrarreguladores. Sem cetogênese, não há acidose importante.

Os pacientes com EHH geralmente são mais velhos e com limitação a ingestão de líquidos. Desta forma, ocorre um ciclo vicioso em que a hiperglicemia induz diurese osmótica, que leva a desidratação e aumento da osmolaridade a níveis que afetam o rebaixamento do sensorio. Com isso, há perpetuação da baixa ingestão hídrica e aumento da glicemia a níveis de 600-800 mg/dl.

Os fatores precipitantes são semelhantes ao da CAD. Já nas manifestações clínicas destacam-se a maneira insidiosa de instalação e rebaixamento do nível de consciência podendo levar ao coma. Os distúrbios eletrolíticos, desidratação e azotemia são mais graves que na CAD pela maior intensidade da poliúria (déficit volêmico chega a ser de 8-10 litros, com espoliação grave de potássio). Não há hiperventilação, sintomas gastrintestinais e hálito cetônico.

Os critérios diagnósticos são:

- Hiperglicemia > 600mg/dl;
- Osmolaridade > 320 mOsm/kg (faixa normal é de 275 a 295 mosmol/kg);
- Ph > 7,3, bicarbonato sérico > 20mEq/L e teste negativo para cetonas no soro e na urina (embora leve cetonemia possa ser presente).

As duas próximas tabelas demonstram as diferenças clínicas entre CAD e EHH e um resumo das duas entidades.

CAD	EEH
Idade entre 20-29 anos	Idade geralmente > 50 anos
Instalação abrupta (horas)	Instalação insidiosa (dias a semanas)
Sinais de desidratação; respiração de Kussmaul; dor abdominal e vômitos	Desidratação muito grave; ausência de hiperventilação e sintomas gastrintestinais
Nível de consciência geralmente preservado	Rebaixamento do nível de consciência
Déficit de água de 6L	Déficit de água de 8-10L
Potássio pode estar aumentado	Potássio geralmente normal ou diminuído
pH < 7,3	pH > 7,3



Parâmetro	CAD			EEH
	Leve	Moderado	Grave	
Glicemia	>250mg/dl			>600mg/dl
pH arterial	7,25-7,30	7,00-7,24	<7,00	>7,3
HCO ₃ (mEq/L)	15-18	10-14	<10	>18
Cetonúria	Positiva	Positiva	Positiva	Discreta
Cetonemia	Positiva	Positiva	Positiva	Discreta
Osmolaridade sérica efetiva	Variável	Variável	Variável	>320mOsm/kg
Ânion-gap (alternativa D correta)	>10	>12	>12	Variável
Nível de consciência	Alerta	Alerta/sonolento	Estupor/coma	Estupor/coma

Gabarito: D

(EBSERH – UNIVASF -2014)

Homem, 20 anos, recebeu 1º ciclo de quimioterapia para Linfoma Não Hodgkin há 2 dias. Veio ao PS, pois está referindo muitas náuseas, fraqueza e dores musculares. Baseado na hipótese diagnóstica provável, assinale a alternativa que apresenta o conjunto de exames esperado.

- Hiperpotassemia, hiperfosfatemia, hiperuricemia e hipercalcemia.
- Hipopotassemia, hiperfosfatemia, hipouricemia e hipercalcemia.
- Hipopotassemia, hiperfosfatemia, hipouricemia e hipocalcemia.
- Hiperpotassemia, hiperfosfatemia, hiperuricemia e hipocalcemia.
- Hiperpotassemia, hipofosfatemia, hipouricemia e hipocalcemia.



Comentário:

A síndrome de lise tumoral (SLT) é uma emergência oncológica que é causada pela destruição maciça de células tumorais com a liberação de grandes quantidades de potássio, fosfato e ácidos nucleicos na circulação. O catabolismo dos ácidos nucleicos ao ácido úrico leva à hiperuricemia, com conseqüente precipitação nos túbulos renais. Também se induz vasoconstrição renal e inflamação, resultando em lesão renal aguda (LRA). A hiperfosfatemia com depósito de fosfato de cálcio nos túbulos renais também contribui para LRA.

A SLT ocorre mais frequentemente após o início da terapia citotóxica em pacientes com linfomas de alto grau (particularmente o subtipo Burkitt) e leucemia linfoblástica aguda. No entanto, pode ocorrer espontaneamente e com outros tipos de tumor que têm uma alta taxa proliferativa, grande carga tumoral ou alta sensibilidade à terapia citotóxica.

O diagnóstico laboratorial inclui dois ou mais das seguintes alterações: hiperpotassemia, hiperuricemia, hiperfosfatemia associada a hipocalcemia. De acordo com a definição de Cairo-Bishop, as alterações metabólicas devem ocorrer dentro de três dias antes ou sete dias após a instituição da quimioterapia. **(alternativa D correta)**

A prevenção da síndrome inclui hidratação venosa, alcalinização da urina, uso de agentes hipouricêmicos como alupurinol e rasburicase. O tratamento da SLT já estabelecida é de suporte buscando correção dos distúrbios eletrolíticos e LRA.

Gabarito: D

(EBSERH - UFSC - 2016)

São esquemas de profilaxia para endocardite infecciosa antes de procedimentos dentários, recomendados pela Sociedade Brasileira de Cardiologia, EXCETO:

- a) Amoxicilina; 2 g via oral, dose única 30 a 60 minutos antes do procedimento
- b) Clindamicina; 600 mg via oral, dose única 30 a 60 minutos antes do procedimento
- c) Azitromicina; 500 mg via oral, dose única 30 a 60 minutos antes do procedimento
- d) Ceftriaxone; 1 g, intramuscular; dose única 30 a 60 minutos antes do procedimento
- e) Sulfadiazina; 500 mg via oral, dose única 30 a 60 minutos antes do procedimento

Comentário:

A endocardite infecciosa (EI) é uma infecção da superfície endotelial do coração, acometendo principalmente as valvas cardíacas. Pode ser classificada em aguda, com evolução entre dias e semanas, ou subaguda, se arrastando por semanas a meses.

A epidemiologia é bastante importante e vem mudando no decorrer dos anos. Atualmente, os homens são mais afetados do que mulheres e a incidência de endocardite em valva nativa vem crescendo. Outras condições associadas com maior incidência de EI incluem má higiene



dentária, hemodiálise e diabetes melito. Infecção pelo HIV é fator de risco independente, tendo, principalmente, o fator de risco de contaminação por uso de drogas injetáveis. Outros fatores predisponentes são a doença reumática (principal no Brasil), cardiopatias congênitas, prolapso de valva mitral, doença cardíaca degenerativa, hipertrofia septal assimétrica e uso de drogas endovenosas.

Nos países desenvolvidos, tem-se que a prevalência de endocardite em próteses valvares e as próteses mecânicas apresentam maior risco de infecção nos primeiros três meses. Se ocorrem nos primeiros dois meses de cirurgia, são precoces e adquiridos no hospital, acima de um ano, tardio. Os casos nosocomiais, apresentam outros fatores de risco, como: uso de cateteres intravenosos, procedimentos gastrointestinais, procedimentos geniturinários e infecção de ferida cirúrgica. Hoje em dia, o *S. aureus* é a causa mais frequente de EI. De acordo com o Emergências clínicas:

- Estreptococos: são responsáveis por cerca de 65% dos casos em pacientes com menos de 60 anos, e 45% em maiores de 60anos para EI em válvula nativa. Se prótese valvar, tem-se uma prevalência de 33% após 12 meses da cirurgia.
- Seu principal representante é o *Streptococcus viridans*, colonizadores da orofaringe. Atentar para o *Streptococcus bovis* que está associado a malignidades do trato gastrointestinal, devendo ser solicitado uma colonoscopia para investigação diagnóstica.
- *S. aureus*: acomete aproximadamente 30% dos pacientes, independentemente da idade em válvula nativa. Já em prótese valvar, chega a cerca de 20%. Seu grande destaque vai para os usuários de drogas, sendo responsável por 77% dos casos de EI em câmaras direitas (acomete valva tricúspide) e 23% nas câmaras esquerdas.
- Estafilococos coagulase-negativo: responsável principalmente pelos casos de EI em prótese valvar, com porcentagem de 30% nos primeiros 60 dias e até 12 meses após a cirurgia.
- *Enterococcus faecalis*: em usuários de drogas chega a acometer 24% das câmaras esquerdas e 10-15% dos casos de prótese valvar.
- Fungos: são causas incomuns de EI, tendo como principal agentes infecciosos as espécies de *Cândida* e depois os *Aspergillus*, que causam EI numa prevalência de 12% nos usuários de drogas nas câmaras esquerdas e também em pacientes com uso prolongado de cateter vascular.
- HACEK e cultura negativos: conhecidos por serem fastidiosos, ou seja, de crescimento lento, encontrados na microbiota oral, causam EI de forma subaguda, com porcentagem de até 10% em pacientes com menos de 60 anos e com válvula nativa. Em prótese valvar acomete até 12% dos pacientes após 12 meses da cirurgia.
- As bactérias HACEK geralmente crescem dentro de 5 dias com o uso de sistemas atuais de cultura sanguínea. Este grupo inclui: *Haemophilus aphrophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* e *Kingella kingae*.



- Bacilos gram-negativos: possui frequência de 10% para EI nos pacientes com válvula nativa e menores de 60 anos e são responsáveis por 10-15% dos casos precoces em prótese valvar.

O quadro clínico da EI é variado, podendo se apresentar com sintomas de febre, (sendo alta na EI aguda com queda do estado geral e baixa e intermitente na EI subaguda), calafrios e sudorese, mialgias e artralguas, dor lombar, sopro cardíaco (podendo ser novo sopro ou piora do sopro existente), embolia arterial, esplenomegalia, manifestações neurológicas, petéquias e hemorragias subungueais. Há manifestações periféricas clássicas, como, nódulos de Osler (lesões dolorosas, que se localizam nas polpas dos dedos das mãos e pés), manchas de Janeway (nas palmas das mãos e plantas dos pés), manchas de Roth (manchas hemorrágicas na retina).

Para diagnóstico, deve-se solicitar exames gerais, como hemograma, eletrólitos, função renal, VHS, exames de coagulação, urina tipo I, eletrocardiograma, radiografia de tórax. Também devem ser solicitados **no mínimo três pares de hemocultura, independente da temperatura do doente, com intervalo médio de uma hora entre cada um**. O Ecocardiograma (ECO) é fundamental para o diagnóstico de vegetações, especialmente o transesofágico. Deve-se atentar para os critérios de DUKE, que são usados para facilitar o diagnóstico. São divididos em:

- Critérios maiores:
 - Microorganismos típicos isolados de duas ou mais hemoculturas separadas, daqueles já citados anteriormente ou (2) hemoculturas persistentemente positivas ou (3) sorologia positiva para *C.burnetti* >1:800 ou uma cultura positiva;
 - ECO mostrando (1) vegetação, ou (2) abscesso perivalvar ou (3) nova deiscência parcial de prótese valvar ou (4) nova regurgitação valvar (piora de regurgitação preexistente não é critério).
- Critérios menores: (1) febre $\geq 38^{\circ}\text{C}$; (2) lesão cardíaca predisponente ou uso de drogas injetáveis; (3) fenômenos vasculares (embolia séptica, infartos pulmonares, lesões de Janeway, hemorragias conjuntivais, aneurisma micótico ou sangramento intracraniano); (4) fenômenos imunológicos (presença de fator reumatóide, glomerulonefrite, nódulos de Osler ou manchas de Roth); (5) hemoculturas positivas, mas que não preenchem critério maior ou evidência sorológica de infecção ativa com organismo causador de EI.

O diagnóstico é feito na presença de:

Dois critérios maiores ou

Um critério maior e três menores ou

Cinco critérios menores.

O tratamento deve ser feito durante 4-6 semanas, e pode ser resumido da seguinte forma:

- Paciente em estado grave (sepse grave, disfunção valvar grave, complicações como abscessos perivalvulares, distúrbios de condução, eventos embólicos):



- Empírico para valva nativa: Vancomicina (para *S. aureus*) + Gentamicina (para estreptococos e enterecocos);
- Empírico para valva prostética: vancomicina + gentamicina + rifampicina.
- Há vegetação no ecocardiograma, o doente tem um quadro infeccioso estável e as várias hemoculturas são negativas:
 - Empírico para valva nativa: ceftriaxone + gentamicina;
 - Empírico para valva prostética: vancomicina + ceftriaxone + gentamicina.
- Se paciente sob cuidados médicos (uso de cateter) e alérgicos à penicilina, deve-se usar Vancomicina (pensando em *S.aureus*. Meticilina-resistente - MRSA) + Gentamicina;
- Tratamento específico deve ser buscado após resultado de hemoculturas. Se estafilococo, Oxacilina ou Vancomicina associado à Gentamicina. Para o grupo HACEK, deve-se usar Ceftriaxone ou Ampicilina-Sulbactam. Se estreptococo com sensibilidade à Penicilina, apresentando MIC $\leq 0,1$, usar Penicilina G ou Ceftriaxone, para MIC entre 0,1-0,5, Penicilina G e Gentamicina e para $>0,5$, Penicilina G em dose alta ou Ceftriaxone ou Vancomicina + Gentamicina.

A melhora da febre deve ocorrer em cinco a sete dias. Deve-se colher hemoculturas diariamente até que se tornem estéreis. As principais complicações são destruição da valva acometida, com insuficiência cardíaca, embolização periférica (podendo surgir isquemia e abscessos à distância), formação de imunocomplexos (glomerulonefrite com queda de complemento e fator reumatóide positivo), síndrome da resposta inflamatória sistêmica.

A cirurgia emergencial em 24h é recomendada nos casos de lesão aórtica ou mitral com insuficiência grave, obstrução ou fístula causando edema pulmonar refratário ou choque cardiogênico.

A cirurgia de urgência é indicada nas seguintes situações:

- Endocardite aórtica ou mitral com insuficiência grave, obstrução ou fístula causando insuficiência cardíaca ou sinais ecocardiográficos de tolerância hemodinâmica ruim;
- Infecção local não controlada (abscesso, pseudoaneurisma, fístula e vegetação em aumento);
- Culturas positivas apesar de antibiótico correto e controle de embolia séptica;
- Vegetações aórticas ou mitrais maiores que 1cm e pelo menos um evento embólico apesar de terapia antibiótica adequada;
- Vegetações aórticas ou mitrais maiores que 1cm associadas a estenose valvar, regurgitação e baixo risco operatório;
- Vegetações aórticas ou mitrais maiores que 3cm.

Cirurgia eletiva é indicada se infecção por fungos ou organismos multirresistentes e EI de prótese causada por estafilococos ou HACEK.



A profilaxia deve ser indicada em todos os procedimentos que envolvam manipulação gengival, procedimentos que envolvam incisão ou biópsia da mucosa respiratória (exceto broncoscopia) para pacientes que apresentam:

- Valvas protéticas;
- História de EI prévia;
- Algumas doenças cardíacas congênitas (cardiopatias cianóticas, doença cardíaca congênita reparada com material protético nos primeiros 6 meses ou com defeitos residuais no local ou próximo do dispositivo protético);
- Transplantados cardíacos que desenvolvem valvulopatias.

Deve-se fazer a profilaxia com Amoxicilina 2g em dose única, 30-60 minutos antes do procedimento ou com Cefalexina 2g, Azitromicina 500mg, Clindamicina 600mg, Ceftriaxona 1g nos alérgicos. **(alternativa E correta)**

Gabarito: E

(EBSERH - UNIRIO - 2017)

Sobre o tratamento da artrite reumatoide (AR), analise as afirmativas abaixo e assinale a alternativa correta:

I. A administração de medicamento modificador do curso da doença (MMCD) deve ser iniciada no momento do diagnóstico de AR.

II. Entre os MMCD sintéticos para o tratamento de AR, o metotrexato é o medicamento padrão.

III. A hidroxicloroquina apresenta benefício clínico moderado e bom perfil de segurança, sem evidências consistentes de inibição de progressão radiográfica.

Estão corretas as afirmativas:

- a) I, II e III estão corretas
- b) Apenas III está correta
- c) I, II e III estão incorretas
- d) Apenas I e III estão corretas
- e) Apenas I está correta

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.



A incidência anual AR foi relatada em cerca de 40 por 100.000. A prevalência da doença é de cerca de 1% nos caucasianos, mas varia entre 0,1% (nos africanos rurais) e 5% (nos índios Pima, Blackfeet e Chippewa). As mulheres são afetadas duas a três vezes mais que os homens. Em um estudo do período de 1955 a 2007, após quatro décadas (1955 a 1994) de declínio, a incidência de AR durante o intervalo subsequente (1995 a 2007) pareceu aumentar.

A AR pode ocorrer em pacientes de qualquer idade. O pico de início ocorre entre as idades de 50 e 75 anos e, devido às taxas consistentemente mais altas nas mulheres, a prevalência de AR em mulheres acima de 65 anos é de até 5%. O risco de AR ao longo da vida em adultos é de 3,6% (1 em 28) para mulheres e 1,7% (1 em 59) para homens.

O início da AR 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 reumatóides 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 nódulos reumatóides estão presentes em até 20-35% dos pacientes, em algum momento. São encontrados em pontos de pressão, como olécrano, mas podem estar presentes em órgãos internos (valva cardíaca, pulmão, cérebro). O fator reumatóide (FR) é positivo em quase todos os pacientes. Além disso, presença de nódulos indica doença articular mais grave, desenvolvimento de manifestações extraarticulares, aumento da mortalidade cardiovascular, pulmonar e por todas as causas. O uso de metotrexato pode aumentar a formação dos nódulos.

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 reumatóide são positivos para Fator Reumatóide, 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 Dermatômiosite. 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 reumatóides, 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/mm³, 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.

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:

Critério de classificação para AR (algoritmo baseado em pontuação: soma da pontuação das categorias A-D).	
<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. **(afirmativa I correta)** 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. Dentre os não biológicos, o metotrexate é o principal representante. **(afirmativa II correta)**

Não biológicos	Biológicos	
Metotrexate	Inibidores de TNF- α	Infliximab, Adalimumab, Golimumab, Certolizumab, Etarcept
Hidroxicloroquina		
Sulfasalazina		
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.

A hidroxicloroquina é geralmente extremamente bem tolerada. Seus benefícios adicionais incluem o risco reduzido de diabetes mellitus associado ao uso da droga e seus efeitos favoráveis nos lipídios. Sua administração resulta em melhora clínica dentro de dois a três meses, mas os efeitos máximos podem exigir até quatro a seis meses de terapia. Segundo uptodate, só há uma publicação que avaliou deterioração radiográfica ao longo de doze meses. Daí, a baixa evidência quanto a esse parâmetro. **(afirmativa III correta)**

Gabarito: A

(EBSERH - UFSC – 2016)

AMG de 11 anos de idade, masculino, apresenta edema generalizado, predominantemente em região ocular e membros inferiores há cerca de 5 dias que se iniciou sem nenhum desencadeante. Refere estar com a urina um pouco espumosa, mas nega alteração de cor na urina. Sua pressão arterial variou durante a consulta entre 96 x 60 a 106 x 74. Há edema de MMII e bipalpebral moderados. Os exames de laboratório mostram urina I com proteinúria ++++/++++, sem outras alterações; creatinina sérica 0,7 mg/dl, com filtração glomerular de 101 ml/min/1,73m², albumina sérica de 2,9 g/dl e colesterol sérico de 202 mg/dl. A conduta inicial mais correta seria:

- a) Repouso, dieta hipossódica e diurético de alça apenas
- b) Dieta hipossódica, diurético de alça e prednisona apenas
- c) Encaminhar ao especialista sugerindo biópsia renal
- d) Repouso, dieta hipossódica, inibidor de enzima de conversão da angiotensina e diurético de alça
- e) Dieta hipossódica, diurético de alça e inibidor de enzima de conversão da angiotensina apenas

Comentário:

A síndrome nefrótica tem o seu diagnóstico definido por uma alteração laboratorial - proteinúria maior que 3,5 g/dia - **independente de sintomas**. Outros achados também esperados são: hipoalbuminemia (< 3g/dL) e edema periférico. Hiperlipidemia, lipidúria e anemia ferropriva são frequentemente encontrados.



Na síndrome nefrótica, ocorre proteinúria glomerular, caracterizada pelo aumento da filtração de macromoléculas através da parede capilar glomerular. Essa disfunção pode ser decorrente da perda da barreira de tamanho, em que macromoléculas não são mais filtradas, ou perda da "barreira de carga", em que há perda da diferença de potencial elétrico gerada pelo fluxo transglomerular. A albumina é a principal proteína urinária, mas outras proteínas plasmáticas, incluindo inibidores da coagulação, transferrina, imunoglobulinas e proteínas portadoras de hormônios, como a proteína de ligação à vitamina D, também podem ser perdidas.

A proteinúria maciça com ou sem a síndrome nefrótica pode ocorrer em associação com uma ampla variedade de doenças primárias e sistêmicas. Em adultos, aproximadamente 30% têm uma doença sistêmica, como diabetes mellitus (principal causa no Brasil), amiloidose ou lúpus eritematoso sistêmico; os casos restantes são geralmente devidos a distúrbios renais primários, como doença por Lesão mínima, glomeruloesclerose segmentar focal (GESF) e nefropatia membranosa.

A doença por Lesão Mínima é responsável por 90% dos casos de síndrome nefrótica em crianças com menos de 10 anos e mais de 50% dos casos em crianças mais velhas. Também pode ocorrer em adultos como uma condição idiopática, em associação com o uso de antiinflamatórios não esteroidais (AINEs), ou como efeito paraneoplásico de malignidade, mais comumente linfoma de Hodgkin (observe quadro abaixo). Os termos "alteração mínima" reflete a observação de que a microscopia de luz nesta desordem é normal ou revela apenas uma leve proliferação de células mesangiais. A imunofluorescência e a microscopia de luz tipicamente não mostram evidências de deposição de imunocomplexos. O achado histológico característico na doença de alteração mínima é o apagamento difuso dos processos do pé da célula epitelial na microscopia eletrônica.

Em pacientes com edema nefrótico que não apresentem sinais ou sintomas de hipovolemia recomenda-se terapia diurética (furosemida) e restrição dietética de sódio (aproximadamente 2 g de sódio por dia). O excesso de líquido pode geralmente ser removido sem induzir depleção clinicamente significativa do volume plasmático, com perda de peso médio de 0,5 a 1kg/dia. A dose diurética efetiva é geralmente mais alta em pacientes com síndrome nefrótica comparada com outras doenças edematosas.

Quase todos os pacientes com doença renal crônica proteinúrica recebem, além da terapia específica para a causa subjacente da síndrome nefrótica, um inibidor da enzima conversora da angiotensina (ECA) ou um bloqueador do receptor da angiotensina II (BRA) na tentativa de retardar a perda progressiva da função renal. **A doença de alteração mínima é uma grande exceção a essa abordagem, uma vez que a remissão geralmente pode ser induzida com a terapia com glicocorticóides. (alternativa B correta)**

Gabarito: B

(EBSERH – UNIRIO - 2017)



Você atende um paciente de 62 anos, com histórico de insuficiência cardíaca com disfunção ventricular esquerda. Esse paciente apresenta quadro agudo de fibrilação atrial com alta resposta ventricular. Entre as opções para tratamento farmacológico imediata abaixo, a mais indicada seria:

- a) Verapamil
- b) Sotalol
- c) Propafenona
- d) Amiodarona
- e) Deslanosídeo

Comentário:

A fibrilação atrial (FA) é arritmia mais cobrada nos concursos médicos. Vamos a revisão!!!

Seu mecanismo de arritmia 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 ≥ 85 anos.

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



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

As orientações a seguir valem para o sexo masculino:

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.

Em relação as mulheres, as novas diretrizes americanas de FA trouxeram novidades: a variável sexo feminino presente no instrumento CHA2DS2-VASc, não é boa preditora de eventos. Com isso, tudo que é válido para os homens vai ser aplicado às mulheres somando-se mais um ponto. Desta forma, escore 0 ou 1: não anticoagular; escore 2: considerar anticoagular; escore ≥ 3 : anticoagular.

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.

O controle de ritmo, ou seja, reversão da FA para ritmo sinusal pode ser realizada por drogas antiarrítmicas, cardioversão elétrica ou ablação do nodo AV associado a implante de marcapasso. 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 (FA aguda) 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 frequência, se estabilidade hemodinâmica, ou cardioversão elétrica nos casos de instabilidade. Nos casos de FA aguda (com menos de 48 horas) é possível reversão química do ritmo com amiodarona ou propafenona. Os pacientes com fração de ejeção reduzida se beneficiam muito com essa estratégia, pois o retorno da sincronia átrio-ventricular leva a melhoria do padrão hemodinâmico, em caso de retorno da contração atrial. Essa é a situação do paciente em questão, que possui indicação de amiodarona, pois a propafenona é contraindicada em pacientes com alteração estrutural cardíaca. O verapamil, sotalol e deslanosídeo não revertem ritmo e são empregados para controle de frequência. **(alternativa D correta)**

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.

Deve-se lembrar de medidas não farmacológicas, como atividade física regular, dieta balanceada, controle de peso, abandono do etilismo e tabagismo e otimização da qualidade do sono. Além disso, alguns medicamentos apresentam importante papel na prevenção de FA como as estatinas, os IECA e BRA, especialmente nos pacientes que também apresentam HAS ou IC.



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 FA. 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 Fibrilação atrial Flutter Taquicardia Paroxística Supraventricular (TPSV) TPSV com condução aberrante Taquicardia ventricular
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 FA está associada às seguintes alterações no ECG e compatíveis com o da questão:

- Ausência de ondas P;



- Ondas fibrilatórias estão presentes a uma taxa geralmente entre 350 e 600 batimentos/minuto; as ondas fibrilatória 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.

Gabarito: D

(EBSERH - UNIVASF - 2014)

Etilista importante refere que há 4 semanas vem com febre não medida, tosse com grande quantidade de catarro mal cheiroso e perda de 2 kgs no período. Ao Exame Físico (EF): REG, descorado+, eupneico com ausculta pulmonar revelando estertores crepitantes na base direita. Rx infiltrado na base direita com nível líquido. Assinale a alternativa que apresenta a melhor conduta:

- a) Drenagem cirúrgica e introdução de penicilina
- b) Fisioterapia e clindamicina
- c) Introdução de tratamento para tuberculose
- d) Drenagem cirúrgica e clindamicina
- e) Fisioterapia e macrolídeos

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 frequentemente 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



infeciosa 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 (Uptodate).

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). 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. Lesões com diâmetro maior que 6cm, presença de hemoptise ou persistência do quadro clínico deve-se considerar abordagem cirúrgica ou drenagem percutânea ou endoscópica. **(alternativa B correta)**

Gabarito: B



(HEMO MINAS-MG – 2012)

Analise o quadro sorológico abaixo e assinale a alternativa que contém interpretação diagnóstica correta:

- Ag(antígeno) Hbs: negativo
- Ag Hbe: negativo
- Ag Hbc IgM: negativo
- Ag Hbc total: positivo
- Ac (anticorpo) anti-Hbe: positivo
- Ac anti-Hbs:positivo

- a) Estado de convalescença após quadro de hepatite aguda pelo vírus b.
b) Paciente imune; resposta vacinal.
c) Paciente imune, infecção passada pelo vírus b.
d) Hepatite crônica pelo vírus b.

Comentário:

Um assunto bastante recorrente e que causa muita confusão dentro do tema hepatites são os marcadores sorológicos da hepatite B (HBV) e suas peculiaridades. Assim, tem-se que:

- HBsAg: é o primeiro marcador a surgir, em torno de 1- 10 semanas, que é o período de soroconversão. É conhecido como antígeno de superfície. Na hepatite aguda, ele cai a níveis indetectáveis em até 6 meses. Quando elevado acima de 6 meses, caracteriza hepatite crônica.
- Anti-HBc total: marcador presente nas infecções agudas pela presença de IgM e crônicas pela presença de IgG. Representa contato prévio com o vírus. **(alternativa C correta)**
- Anti-HBcIgM: marcador de infecção recente, encontrado no soro até 32 semanas após a infecção.
- HBeAg: marcador de replicação viral. Sua positividade indica alta infecciosidade.
- Anti-HBe: surge após o desaparecimento do HBeAg, indica o fim da fase replicativa.
- Anti-HBs: único anticorpo que confere imunidade ao HBV. Está presente no soro após o desaparecimento do HBsAg, sendo indicador de cura e imunidade. Quando encontrado isoladamente, indica imunização prévia.

Observe as diversas associações entre o perfil sorológico e os diagnósticos possíveis:

Perfil sorológico

Diagnósticos possíveis



HbsAg+/Anti-HBs-/Anti-HBc IgM+/ Anti-HBc IgG-/HBeAg+/ Anti-HBe-	Hepatite B fase aguda (fase inicial)
HbsAg+/ Anti-HBs-/ Anti-HBc IgM+/ Anti-HBc IgG+/HBeAg-/ Anti-HBe+	Hepatite B aguda (fase tardia)
HbsAg-/ Anti-HBs-/ Anti-HBc IgM+/ Anti-HBc IgG-/HBeAg/ Anti-HBe(+/-)	Janela imunológica (hepatite aguda); HBsAg em níveis indetectáveis (dosar HBV-DNA)
HbsAg+/ Anti-HBs-/ Anti-HBc IgM-/ Anti-HBc IgG+/HBeAg+/ Anti-HBe-	Hepatite B crônica (em replicação)
HbsAg+/ Anti-HBs-/ Anti-HBc IgM-/ Anti-HBc IgG+/HBeAg-/ Anti-HBe+	Hepatite B crônica (não replicativa ou mutante pré-core)
HbsAg-/ Anti-HBs-/ Anti-HBc IgM-/ Anti-HBc IgG-/HBeAg-/ Anti-HBe-	Janela imunológica (hepatite crônica). HBsAg em níveis indetectáveis (dosar HBV-DNA). Infecção muito antiga pelo HBV, com negatificação espontânea do Anti-HBs
HbsAg-/ Anti-HBs+/ Anti-HBc IgM-/ Anti-HBc IgG+/HBeAg-/ Anti-HBe+	Hepatite B curada (cicatriz sorológica) (alternativa C correta)
HbsAg-/ Anti-HBs+/ Anti-HBc IgM-/ Anti-HBc IgG-/HBeAg-/ Anti-HBe-	Vacinação prévia



Outra minúcia em relação à hepatite B é saber diferenciar entre mutação na região pré-core e mutante por escape. A primeira consiste na mutação da região pré-core do DNA-HBV, que leva a uma falha na expressão do antígeno "e" (HBeAg). Assim, pode ocorrer replicação viral com anti-HBe positivo e HBeAg baixo, devendo ser feito a pesquisa quantitativa do HBV-DNA para detectar altos níveis de carga viral.

Para o mutante por escape, o vírus continua se replicando, com níveis positivos de HBsAg, porém, sem neutralização pelo anti-HBs. O paciente apresenta sorologias HBsAg + e Anti-HBs +.

Gabarito: C

(EBSERH - UNIVASF – 2014)

Homem 45 anos, etilista importante, refere fraqueza, dores e formigamento nos membros inferiores com diminuição da acuidade visual há 1 semana. Familiares referem que o mesmo está mais confuso com dificuldade de concentração e diminuição da memória muito importante nos últimos meses. O Exame Físico é normal, exceto pela diminuição da força nos membros inferiores e presença que nistagmo horizontal. Assinale a alternativa que apresenta a deficiência vitamínica que deveríamos pensar:

- a) Carência de cianocobalamina.
- b) Carência de tiamina.
- c) Carência de niacina.
- d) Carência de ácido fólico
- e) Carência de piridoxina

Comentário:

A tiamina (vitamina B1) serve como um catalisador na conversão de piruvato em acetil coenzima A (CoA) e está envolvida em muitas outras atividades metabólicas celulares, incluindo o ciclo de Krebs. Além disso, participa da iniciação da propagação do impulso nervoso. É encontrada principalmente em alimentos como fermento, legumes, carne de porco, arroz integral e cereais feitos de grãos integrais. No entanto, a tiamina é muito baixa em cereais brancos ("polidos"), incluindo farinha de trigo, porque o processamento remove a vitamina.

A deficiência de tiamina causa fenótipos clínicos do beribéri e da síndrome de Wernicke-Korsakoff. O beribéri em adultos tem dois fenótipos clínicos, descritos como "secos" ou "úmidos". **Beribéri seco é o desenvolvimento de uma neuropatia periférica simétrica, caracterizada por deficiências sensoriais e motoras, principalmente nas extremidades distais.** O beribéri úmido inclui sinais de envolvimento cardíaco com cardiomegalia, cardiomiopatia, insuficiência cardíaca (ICC), edema periférico e taquicardia, além da neuropatia.

É uma causa de ICC de alto débito e há estudos que sugerem que a deficiência subclínica de tiamina é comum entre pacientes hospitalizados com ICC, especialmente se forem tratados com diuréticos de alça e há evidências de melhora na função ventricular esquerda após suplementação da vitamina. A síndrome de Beribéri e Wernicke-Korsakoff têm sido relatadas como complicações agudas e crônicas da cirurgia bariátrica.

A síndrome de Wernicke-Korsakoff é uma complicação neurológica devastadora da deficiência de tiamina. O termo refere-se a duas síndromes diferentes, cada uma representando um estágio diferente da doença. As duas entidades não são doenças separadas, mas um espectro de sinais e sintomas.



A encefalopatia de Wernicke (EW) é uma síndrome aguda que requer tratamento emergente para prevenir a morte e a morbidade neurológica. **É caracterizada por nistagmo, oftalmoplegia, ataxia e confusão. Tem sido relatado particularmente em alcoolistas crônicos.** A síndrome de Korsakoff (SK) refere-se a uma condição neurológica crônica que geralmente ocorre como consequência da EW. É caracterizada por memória de curto prazo prejudicada e confabulação com uma cognição geralmente normal.

Gabarito: B

(Pref. Divinópolis-MG – 2018)

Sobre o rastreamento do câncer de mama para mulheres de risco padrão, segundo a diretriz brasileira do Ministério da Saúde, analise as sentenças abaixo e assinale a alternativa correta:

- I. O Ministério da Saúde recomenda contra o rastreamento com mamografia em mulheres com menos de 50 anos de idade.
- II. O Ministério da Saúde recomenda o ensino e utilização do autoexame da mama como método de rastreamento do câncer de mama.
- III. O Ministério da Saúde recomenda contra o rastreamento do câncer de mama com ultrassonografia das mamas, seja isoladamente, seja em conjunto com a mamografia.

- a) I, II e III estão corretas
- b) Apenas I está correta
- c) Apenas I e III estão corretas
- d) Apenas II e III estão corretas

Comentário:

O rastreamento do câncer de mama, de acordo com o Ministério da Saúde, deve ser feito a partir dos 50 anos, com a mamografia (MMG) a cada dois anos, até os 69 anos. **(afirmativa I correta)** É um exame solicitado para mulheres da população-alvo sem sinais e sintomas de câncer de mama. Único exame capaz de identificar microcalcificações, podendo ser usado para diagnóstico também, em pacientes que já apresentam sintomas. Como sinais sugestivos de malignidade, na MMG, teremos nódulos espiculados, de limites mal definidos, com distorção do parênquima adjacente, presença de microcalcificações (<0,5mm) pleomórficas agrupadas.

O autoexame das mamas e exame clínico das mamas pelo ginecologista são importantes, **mas não devem ser usados sozinhos no rastreamento do câncer de mama** em pacientes acima de 50 anos, pois podem deixar passar despercebidas lesões menores do que 1 cm de diâmetro, difíceis de palpar. **(afirmativa II correta)** A USG das mamas não é exame de rastreio, mas pode ser usada em pacientes mais jovens, com mamas mais densas e que apresentam suspeita de lesões malignas. **(afirmativa III correta)** Os achados malignos podem ser margens irregulares,



hipoecogenicidade e textura heterogênea, diâmetro anteroposterior maior do que o diâmetro látero-lateral, presença de sombra acústica posterior, contornos microlobulares.

Gabarito: C



Fim de aula. Até o próximo encontro! Abraço,

Prof. Ricardo Félix

rhmfmd@gmail.com

ricardoh_medicina@yahoo.com.br



[prof.ricardo_felix](https://www.instagram.com/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.