Estratégia Concursos

Aula 00

Questões de Clínico Geral p/ Prefeitura de Jundiaí (Médico-Clínico Geral) Somente em PDF -Pós-Edital

Autor:
Ricardo Humberto de Miranda Félix

16 de Fevereiro de 2020

Sumário

Apresentação 02
Cronograma 03
Questões demonstrativas 04
Questões comentadas 09

APRESENTAÇÃO

Seja muito bem-vindo(a) ao CURSO DE CLÍNICA MÉDICA PARA PREFEITURA DE JUNDIAI – BANCA VUNESP. O foco do curso é resolver as questões dos principais assuntos cobrados pela VUNESP, que foi a banca escolhida para seu concurso.

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 TRT 21ª Região e do Hospital Universitário Onofre Lopes – UFRN, vinculado a EBSERH. Além disso, já fui aprovado em 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 VUNESP é reconhecer as pegadinhas e cascas de banana da banca na hora da prova. Trata-se do "estudo reverso", em que o aluno estuda as matérias que já teve contato através de questões, seguido de comentários. É o caso de Medicina!! Com isso, sobra mais tempo para estudar os outros assuntos.

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

Bons estudos!!

CRONOGRAMA

AULA	CONTEÚDO	DATA
AULA 00	DEMONSTRAÇÃO	16/02
AULA 01	ENDOCRINOLOGIA	16/02
AULA 02	HEMATOLOGIA	17/02
AULA 03	INFECTOLOGIA	24/02
AULA 04	REUMATOLOGIA	02/03
AULA 05	NEFROLOGIA	09/03
AULA 06	CARDIOLOGIA	16/03
AULA 07	PNEUMOLOGIA	23/03
AULA 08	GASTROENTEROLOGIA	30/03
AULA 09	NEUROLOGIA	07/04
AULA 10	MISCELÂNEA	14/04

QUESTÕES DEMONSTRATIVAS



(Pref. Sertãozinho-SP - 2016)

Paciente jovem, sexo feminino, procura o posto de saúde com queixa de cefaleia e sudorese nos últimos 3 meses. Em algumas ocasiões, mediu a pressão arterial, que estava alta. Refere ainda emagrecimento de 2 kg nos últimos 3 meses e visão borrada. Exame físico e complementares mostram pressão arterial = 185/94 mmHg; creatinina = 0,7 mg/dL e eletrólitos normais. Em vista desse quadro, o diagnóstico que melhor o justifica é

(A) poliarterite nodosa.

(B) feocromocitoma.

(C) hipertensão primária.

(D) crise de ansiedade.

(E) arterite de Takayasu.

(UNIFESP - 2018)

Um homem de 26 anos comparece para avaliação de anemia. Refere episódios de dor abdominal e astenia, há 1 ano e seis meses, e refere alguns momentos de urina escurecida. O exame físico mostra palidez (++/4+). A avaliação laboratorial mostra hemoglobina = 9,0g/dL, com normocitose e normocromia, leucócitos = 3.600/mm3, plaquetas = 102.000/mm3, haptoglobina indetectável, desidrogenase lática = 1.580/L, bilirrubina indireta = 1,7mg/dL e índice de saturação da transferrina = 7%. Qual é o diagnóstico mais provável?

A) Favismo.

B) Esferocitose.

C) Anemia hemolítica autoimune.

D) Hemoglobinúria paroxística noturna.

E) Porfiria.

(Pref. Sertãozinho-SP - 2016)

Sobre a manifestação mais comum da glomerulonefrite difusa aguda (GNDA), é correto afirmar que

(A) tem prognóstico reservado, aumenta complemento, e cursa comumente com síndrome nefrítica.

(B) tem bom prognóstico, cursa com síndrome nefrítica, com edema e com história de infecção estreptocócica.

(C) ocorre comumente em crianças, cursa com síndrome nefrótica e com consumo de complemento.

(D) consome complemento, tem bom prognóstico, tem associação com infecção estreptocócica e síndrome nefrótica.

(E) tem bom prognóstico, consome complemento, apresenta-se com síndrome nefrótica e com perda de função renal.

(Pref. Presidente Prudente-SP - 2016)

Homem, 33 anos, portador de Síndrome da Imunodeficiência Adquirida, sem aderência a seguimento médico ou terapia antirretroviral, iniciou, há 4 dias, febre de 38 °C associada à cefaleia holocrânia e a náuseas. Há um dia, refere dificuldade para movimentar o hemicorpo esquerdo, confusão mental e dois episódios de crises convulsivas tônico-clônicas generalizadas. O paciente apresenta-se emagrecido, febril (37,8 °C) e com mucosas hipocoradas. O exame neurológico evidencia o paciente com escore de Glasgow de 13, hemiparesia esquerda, completa e proporcionada, e desvio conjugado do olhar para a direita.

Assinale a alternativa que contém os achados mais prováveis na tomografia de crânio desse paciente.

(A) Áreas arredondadas hiperatenuantes em cerebelo.

(B) Áreas arredondadas hiperatenuantes em tronco encefálico, com halo perilesional.

(C) Áreas arredondadas isoatenuantes em cerebelo, com halo perilesional.

(D) Áreas arredondadas hipoatenuantes em núcleos da base à direita, com halo perilesional.

(E) Áreas arredondadas hipoatenuantes em córtex cerebral à esquerda, com hemorragia subaracnoidea.

(TJ-SP - 2013)

Mulher jovem, com histórico de dois abortamentos no passado, apresenta plaquetopenia ao hemograma e trombose venosa profunda em membro inferior direito diagnosticada pelo Doppler após queixa de edema e dor em panturrilha direita. O coagulograma evidencia alargamento do TTPA. O diagnóstico mais provável é de

(A) artrite reumatoide.

(B) síndrome antifosfolípide.

(C) síndrome de Sjöegren.

(D) lúpus eritematoso sistêmico.

(E) doença mista do tecido conjuntivo.

(Pref. Alumínio-SP - 2016)

A etiologia mais frequentemente associada a quadros de pericardite aguda no nosso meio é

(A) autoimune.

(B) neoplásica.

(C) bacteriana.

(D) viral.

(E) parasitária.

(Pref. Sertãozinho-SP - 2016)

Em relação à asma brônquica, é correto afirmar:

(A) exposição ambiental a alérgenos respiratórios e ao cigarro constituem fatores de risco para exacerbações da asma.

(B) corticoide inalatório não deve ser prescrito no paciente com crises frequentes de asma, pois afeta o crescimento.

(C) paciente que apresenta falta de ar e sibilos noturnos, cerca de 1 a 2 vezes por semana, denota o grupo denominado de asma não controlada.

(D) o tratamento da asma é dividido em passos, sendo preconizado o uso de corticoide inalatório em baixas doses associado a β2-agonista inalatório de longa ação o passo inicial terapêutico.

(E) volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) abaixo de 80% denota um subgrupo com asma de pior prognóstico.

(Pref. Poá-SP - 2015)

Em relação ao esôfago de Barret, é correto afirmar:

(A) é uma condição que predispõe ao adenocarcinoma de esôfago.

(B) é um marcador de alto risco para carcinoma espinocelular do terço distal do esôfago.

(C) os fatores de risco mais importantes para a condição são tabagismo e alcoolismo.

(D) acomete predominantemente os 2/3 superiores do esôfago.

(E) o tratamento de escolha deve ser feito com antagonista do receptor H2 da histamina.

(UNIFESP - 2016)

Mulher de 25 anos apresenta, nos últimos dias, fraqueza progressiva em membros inferiores, superiores e face, ficando tetraparética, com arreflexia e dificuldade respiratória. A ressonância magnética de encéfalo foi normal, e o exame do líquor mostrou 5 células/mm3 e proteína de 190 mg/dL. O provável diagnóstico e a terapia mais indicada são, respectivamente:

(A) síndrome de Guillain-Barré e plasmaférese.

(B) esclerose múltipla e imunoglobulina.

(C) esclerose lateral amiotrófica e interferon.

(D) polirradiculopatia e dexametasona.

(E) miastenia gravis e piridostigmina.

(Pref. São José do Rio Preto-SP - 2015)

Intoxicação por monóxido de carbono com COHb% entre 21 e 40% manifesta-se

(A) sem sintomas clínicos.

(B) com cefaleia, tontura, náusea e vômitos.

(C) com síncope, confusão mental, taquicardia e taquipneia.

(D) com arritmia, infarto agudo do miocárdio, insuficiência respiratória grave.

(E) com PCR.

GABARITO



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



QUESTÕES COMENTADAS

(Pref. Sertãozinho-SP - 2016)

Paciente jovem, sexo feminino, procura o posto de saúde com queixa de cefaleia e sudorese nos últimos 3 meses. Em algumas ocasiões, mediu a pressão arterial, que estava alta. Refere ainda emagrecimento de 2 kg nos últimos 3 meses e visão borrada. Exame físico e complementares mostram pressão arterial = 185/94 mmHg; creatinina = 0,7 mg/dL e eletrólitos normais. Em vista desse quadro, o diagnóstico que melhor o justifica é

(A) poliarterite nodosa.

(B) feocromocitoma.

(C) hipertensão primária.

(D) crise de ansiedade.

(E) arterite de Takayasu.

Comentário:

Quadro clínico sugestivo de Feocromocitoma. Trata-se de um tumor raro e secretor de catecolaminas, derivados das células cromafins da medula supra-renal e dos gânglios simpáticos (paragangliomas). Os sintomas estão presentes em aproximadamente 50% dos pacientes e, são tipicamente paroxísticos. A tríade clássica de sintomas consiste em cefaleia episódica, sudorese e taquicardia. Aproximadamente metade tem hipertensão paroxística, um sinal clássico da doença. Esta pode vir acompanhada de arritimia, durante procedimentos diagnósticos (por exemplo, colonoscopia), indução de anestesia, cirurgia, com certos alimentos ou bebidas que contenham

tiramina, ou com certos medicamentos (como beta-bloqueadores, antidepressivos tricíclicos, corticosteróides, metoclopramida ou inibidores da monoamina oxidase - IMAO)

Cefaleia ocorre em até 90% dos pacientes sintomáticos e a sudorese generalizada, em até 60% a 70%. Outros sintomas incluem palpitações, tremor, palidez, dispneia, fraqueza generalizada e sintomas do tipo ataque de pânico.

Hipotensão ortostática também é uma manifestação clínica e que pode refletir um baixo volume plasmático. Exames gerais revelam hiperglicemia com resistência insulina, leucocitose e eritrocitose secundária, devido a superprodução de eritropoietina.

Em raras ocasiões, os pacientes apresentam uma condição denominada crise de feocromocitoma. Pode ocorrer hipertensão ou hipotensão, hipertermia (temperatura> 40°C), alterações do estado mental (com manifestações psiquiátricas) e outras disfunções orgânicas. Pode ocorrer cardiomiopatia semelhante à induzida pelo estresse (Takotsubo). Os pacientes podem apresentar edema pulmonar e deteriorar-se com o início do bloqueio beta-adrenérgico.

Há uma regra clássica (regra dos 10) que ajuda lembrar de detalhes da apresentação clínica:

- 10% dos tumores são malignos
- 10% dos tumores são bilaterais
- 10% dos tumores são extra-adrenais (paraganglioma)
- 10% dos tumores são pediátricos
- 10% dos tumores são familiares

Aproximadamente 10% de todos os tumores secretores de catecolaminas são malignos (a frequência varia de 8,3% a 13%). Feocromocitomas malignos são histológica e bioquimicamente os mesmos dos benignos. A única pista confiável para a presença de um feocromocitoma maligno é a invasão local dos tecidos e órgãos circundantes (por exemplo, rim, fígado) ou metástases à distância. Tumores grandes (>5cm) e com crescimento progressivo também são suspeitos. Assim, mesmo quando os feocromocitomas ou paragangliomas são considerados "benignos" no exame anatomopatológico, o acompanhamento a longo prazo é indicado em todos os pacientes para confirmar essa impressão. Pacientes com mutações da subunidade B da succinato desidrogenase (SDH) e RET são mais propensos a desenvolver doença metastática.

O diagnóstico de feocromocitoma é feito com base na confirmação bioquímica da hipersecreção de catecolaminas, seguida pela identificação do tumor com exames de imagem. Se a probabilidade do diagnóstico é menor, utilizam-se teste urinário com dosagem de metanefrinas, catecolaminas livres e ácido-vanil-mandélico. Se a probabilidade do diagnóstico é maior, está indicado dosagem plasmática de metanefrinas (mais sensível) e catecolaminas. Os exames de imagem incluem tomografia e ressonância de abdomen. Se estes forem normais está indicado cintilografia com metaiodobenzilguanidina para localização/ visualização do tumor.

Algumas medicações interferem com o exames de urina/plasma e devem ser suspensas pelo menos duas semanas antes das coletas: antidepressivos tricíclicos, levodopa, medicamentos que contêm agonistas dos receptores adrenérgicos (por exemplo, descongestionantes), anfetaminas, buspirona (e a maioria dos agentes psicoativos), proclorperazina, reserpina, clonidina, etanol.

O tratamento do feocromocitoma é cirúrgico (adrenalectomia) e há necessidade de se realizar um controle pré-operatório da pressão arterial: bloqueio alfa-adrenérgico **10-14 dias antes da cirurgia**. A droga de escolha é um bloqueador alfa não seletivo, irreversível e de ação prolongada: a fenoxibenzamina oral. Posteriormente, pode-se iniciar beta-bloqueador com segurança (uso de beta-bloqueador, sem este cuidado, leva a vasoconstricção acentuada induzida pelos recepatores alfa sem antagonismo).

A dose inicial de fenoxibenzamina é de 10 mg uma ou duas vezes ao dia, e a dose é aumentada em 10 a 20 mg em doses divididas a cada dois ou três dias, conforme necessário, para controlar a pressão arterial e os períodos agudos. Em geral, o paciente está pronto para a cirurgia em 10 a 14 dias após o início do bloqueio alfa-adrenérgico. A dose é tipicamente entre 20 e 100 mg por dia. O paciente deve ser alertado sobre a ortostase, entupimento nasal e fadiga acentuada que ocorrem em quase todos os pacientes. Os homens também devem ser aconselhados sobre a ejaculação retrógrada.

No segundo ou terceiro dia de bloqueio alfa-adrenérgico, os pacientes são encorajados a iniciar uma dieta com **alto teor de sódio** (> 5000 mg por dia) devido à contração volêmica induzida por catecolamina e à ortostase associada ao bloqueio alfa-adrenérgico. Esse grau de expansão do volume pode ser contraindicado em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva ou insuficiência renal.

Gabarito: B

(UNIFESP - 2018)

Um homem de 26 anos comparece para avaliação de anemia. Refere episódios de dor abdominal e astenia, há 1 ano e seis meses, e refere alguns momentos de urina escurecida. O exame físico mostra palidez (++/4+). A avaliação laboratorial mostra hemoglobina = 9,0g/dL, com normocitose e normocromia, leucócitos = 3.600/mm3, plaquetas = 102.000/mm3, haptoglobina indetectável, desidrogenase lática = 1.580/L, bilirrubina indireta = 1,7mg/dL e índice de saturação da transferrina = 7%. Qual é o diagnóstico mais provável?

A) Favismo.

B) Esferocitose.

C) Anemia hemolítica autoimune.

D) Hemoglobinúria paroxística noturna.

E) Porfiria.

Comentário:

Excelente questão. Estamos diante de um paciente com anemia, com pancitopenia e dor abdominal crônica. Três detalhes fazem pensar em mecanismo de hemólise intravascular: urina escurecida, ferropenia (há provável perda de ferro pela urina, pois saturação de transferrina está reduzida) e haptoglobina indectável, o que ajuda a eliminar as alternativas A, B e C. Na porfiria, anormalidades hematológicas, geralmente, estão ausentes. O quadro clínico do paciente se encaixa perfeitamente no de Hemoglobinúria paroxística noturna (HPN).

A HPN origina-se de uma mutação adquirida numa stemcell, ou numa célula progenitora hematopoiética que adquire propriedades de stemcells e é capaz de sobreviver, expandir-se e auto-renovar-se. A doença pode surgir de novo ou no contexto de um distúrbio da medula óssea subjacente, como anemia aplásica, síndrome mielodisplásica ou mielofibrose primária. É um distúrbio raro, com incidência de 1 a 10 casos por milhão de habitantes.

A mutação adquirida na HPN ocorre no gene PIGA (encarregado pela biossíntese da âncora do fosfatidilinositol glicano, classe A), que é responsável pelo primeiro passo na síntese da âncora glicosilfosfatidilinositol (GPI) que liga um subconjunto de proteínas a superfície celular. A deficiênciade GPI, também leva à redução de outras proteínas de superfície, como CD55 e CD59, que também são responsáveis por inativar o complemento.

A falta do inibidor do complemento CD59 na superfície das hemácias é a principal responsável pelas manifestações clínicas da HPN. Esses pacientes manifestam-se com **hemólise intravascular crônica,** exacerbações paroxísticas de hemólise e propensão à trombose.

A hemólise intravascular mediada por complemento é a característica clínica mais proeminente na HPN clássica. Entretanto, tanto a hemólise intravascular quanto a extravascular ocorrem. As hemácias em indivíduos sem HPN são protegidas da lise do complemento por proteínas ancoradas ao GPI em sua superfície que bloqueiam a ativação do complemento. A hemólise intravascular é bloqueada pelo CD59 e a hemólise extravascular pelo CD55. A hemólise ocorre em indivíduos com HPN porque esses inibidores do complemento estão ausentes. Na ausência destes inibidores, as proteínas do complemento que ligam as membranas celulares, através da via alternativa do complemento, podem lisar as auto-células como se fossem bactérias.

Outra característica importante é a trombose em locais atípicos. A trombose venosa é significativamente mais comum que a trombose arterial. Os locais de trombose venosa incluem vasos intra-abdominais, tais como a veia hepática (síndrome de Budd-Chiari), veias portal, mesentérica e esplênica, veia cava inferior e vasos cerebrais.

A patogênese da trombose na HPN é multifatorial e incompletamente compreendida. Um papel para a hemólise na promoção da trombose é sugerido pela observação de que a inibição do

complemento reduz tanto a hemólise quanto as complicações trombóticas. Além disso, a hemoglobina livre elimina o óxido nítrico (NO), que por sua vez leva à vasoconstrição e possivelmente à ativação das células endoteliais e à expressão do fator tecidual. As micropartículas procoagulantes podem ser libertadas das plaquetas que sofrem um ataque mediado pelo complemento. A deficiência de proteínas envolvidas na fibrinólise e o aumento dos níveis de citocinas pró-inflamatória pró-trombóticas também podem contribuir.

A redução do NO circulante também é determinante numa variedade de sintomas diversos na HPN, decorrentes de vasoespasmo ou espasmo de músculo liso. **Pode-se citar dor abdominal**, disfunção erétil, fadiga e espasmo esofágico.

Pacientes com anemia hemolítica Coombs negativo, anemia aplástica, anemia refratária ou trombose inexplicada em conjunto **com citopenias ou hemólise devem ser rastreadas para HPN**. A citometria de fluxo é o método mais útil e aceito para confirmar o diagnóstico de HPN no contexto clínico apropriado. É realizada incubando as células do sangue periférico do paciente com anticorpos monoclonais marcados com fluorescência que se ligam a proteínas ancoradas a glicosilfosfatidilinositol (GPI), que são reduzidas ou ausentes nas células sanguíneas da HPN. Proteínas ligadas a GPI que podem ser testadas, especialmente os CD55 e CD59, que terão seus níveis reduzidos. O teste de Ham e de Sacarose induzem ativação do complemento, com consequente lise de hemácias. Entretanto, dependendo do tamanho do clone e de hemotransfusões recentes há falhas e perda de sensibilidade, sendo hoje exames obsoletos.

A abordagem da terapia depende da gravidade dos sintomas e do grau de hemólise. Para pacientes com HPN hemolítica (clássica), o transplante alogênico de células hematopoiéticas (HCT) e a inibição do complemento com eculizumabe são as únicas terapias estabelecidas. Esta droga é um anticorpo anti-C5, inibidor da ativação do complemento, com alto custo. Nenhuma outra terapia foi mostrada em ensaios clínicos para reduzir a hemólise de forma confiável e os glicocorticóides são ineficazes.

Gabarito: D

(Pref. Sertãozinho-SP - 2016)

Sobre a manifestação mais comum da glomerulonefrite difusa aguda (GNDA), é correto afirmar que

(A) tem prognóstico reservado, aumenta complemento, e cursa comumente com síndrome nefrítica.

(B) tem bom prognóstico, cursa com síndrome nefrítica, com edema e com história de infecção estreptocócica.

(C) ocorre comumente em crianças, cursa com síndrome nefrótica e com consumo de complemento.

(D) consome complemento, tem bom prognóstico, tem associação com infecção estreptocócica e síndrome nefrótica.

(E) tem bom prognóstico, consome complemento, apresenta-se com síndrome nefrótica e com perda de função renal.

Comentário:

A Glomerulonefrite Difusa Aguda (GNDA) pode ser causada por vários agentes etiológicos: Yersinia, Mycoplasma pneumoniae, Staphylococcus, Coxsackie vírus, parvovírus B19, vírus da varicela, vírus do sarampo, etc. **Entretanto, classicamente**, é conhecida como Glomerulonefrite Pós-estreptocócica (GNPE). É causada por infecção prévia por cepas nefritogênicas específicas do estreptococo beta-hemolítico do grupo A. O risco é aumentado em crianças entre 5 e 12 anos de idade e idosos. A incidência de GNPE clinicamente detectável em crianças infectadas durante uma epidemia de infecção por estreptococos do grupo A é de, aproximadamente, 5 a 10% com faringite e 25% com infecções de pele.

A patogênese inclui a deposição de antígenos nefritogênicos estreptocócicos no glomérulo, além de imunocomplexos circulantes, levando a formação de imunocomplexos dentro da dentro da membrana basal glomerular, ativação do sistema de complemento, que culmina com uma infiltração inflamatória difusa dos glomérulos. O tempo decorrido entre a infecção-nefrite varia entre a infecção orofaríngea e a cutânea. Na primeira leva de 7-21 dias (média de 10 dias), enquanto na segunda de leva de 15-28 dias (média de 21 dias).

Com isso, ocorre perda da barreira glomerular levando a hematúria (30 a 50%) com dismorfismo eritrocitário, proteinúria (que pode atingir a faixa nefrótica), edema (67%), hipertensão (50 a 90%) e elevação da creatinina sérica (50%), caracterizando uma **síndrome nefrítica**. A retenção de líquidos e sal pode levar a encefalopatia hipertensiva ou edema agudo de pulmão. **(alternativas A, C, D e E erradas)**

Dentre os achados laboratoriais, destacam-se o consumo de complemento (C3 e CH50 – via alternativa) em aproximadamente 90% dos pacientes, nas duas primeiras semanas do curso da doença. Os níveis de C4 e C2 podem ser baixos em alguns pacientes, o que sugere ativação de ambas as vias clássica e alternativa. Como a GNPE se desenvolve semanas após a infecção, apenas cerca de 25% dos pacientes terão cultura positiva para estreptococo.

A documentação laboratorial da infecção estreptocócica deve ser tentada, através da pesquisa de anticorpos contra as exoenzimas bacterianas: anti-estreptolisina O – ASLO, anti-DNAase, anti-hialuronidase, anti-estreptoquinase e anti-nicotinamida-adenina dinucleotidase. O anticorpo mais encontrado é o ASLO (80-90%), seguido da anti-DNAse B (75% dos casos). Geralmente os níveis de ASLO sobem 2-5 semanas após a infecção, decaindo ao longo de meses. No caso de infecção cutânea, apenas os títulos de anti-DNAase, anti-hialuronidase são tipicamente aumentados.

Não há terapia específica para GNPE e o prognóstico é bom. (alternativa B correta) O tratamento é de suporte e está focado no manejo das manifestações clínicas da doença, particularmente as complicações devido à hipervolemia. As medidas incluem restrição de sódio e água, uso de diuréticos de alça e vasodilatadores e até hemodiálise em casos graves. A GNPE é uma complicação que não pode ser evitada, por se tratar de um fenômeno mediado imunologicamente. Desta forma, não há indicação de antibioticoterapia precoce. O uso do antibiótico durante o curso da doença não vai alterar sua evolução, entretanto ajuda a eliminar as cepas nefritogênicas do estreptococo.

O conhecimento da história natural da Glomerulonefrite Pós-estreptocócica é de grande valia para indicação de biópsia renal. A primeira manifestação de melhora é a resolução da oligúria, que ocorre em até 7 dias, com reversão dos sintomas congestivos (hipertensão e edema). A hipocomplementenemia pode estar presente até 8 semanas, a hematúria microscópica até 12-24 meses e a proteinúria subnefrótica até 2 a 5 anos. Portanto, indica-se biópsia renal quando a história da doença do paciente se distancia desse padrão temporal.

Gabarito: B

(Pref. Presidente Prudente-SP - 2016)

Homem, 33 anos, portador de Síndrome da Imunodeficiência Adquirida, sem aderência a seguimento médico ou terapia antirretroviral, iniciou, há 4 dias, febre de 38 °C associada à cefaleia holocrânia e a náuseas. Há um dia, refere dificuldade para movimentar o hemicorpo esquerdo, confusão mental e dois episódios de crises convulsivas tônico-clônicas generalizadas. O paciente apresenta-se emagrecido, febril (37,8 °C) e com mucosas hipocoradas. O exame neurológico evidencia o paciente com escore de Glasgow de 13, hemiparesia esquerda, completa e proporcionada, e desvio conjugado do olhar para a direita.

Assinale a alternativa que contém os achados mais prováveis na tomografia de crânio desse paciente.

(A) Áreas arredondadas hiperatenuantes em cerebelo.

(B) Áreas arredondadas hiperatenuantes em tronco encefálico, com halo perilesional.

(C) Áreas arredondadas isoatenuantes em cerebelo, com halo perilesional.

(D) Áreas arredondadas hipoatenuantes em núcleos da base à direita, com halo perilesional.

(E) Áreas arredondadas hipoatenuantes em córtex cerebral à esquerda, com hemorragia subaracnoidea.

Comentário:

Observe os principais diagnósticos diferenciais das manifestações neurológicas em pacientes com HIV: Neurotoxoplasmose, Lencoencefalopatia multifocal progressiva (LEMP), Meningoencefalite criptocóccica e Linfoma primário do sistema nervoso central.

- Neurotoxoplasmose: causada pelo *Toxoplasma gondii*. É a infecção oportunista mais prevalente no SNC e, normalmente, paciente apresenta CD4<100mm³ e pode apresentar-se com convulsões, rebaixamento do nível de consciência e sinais neurológicos focais. A TC de crânio revela imagens hipodensas únicas ou múltiplas, com **reforço de contraste anelar,** envolvendo quase sempre, os gânglios da base. O tratamento é feito com Sulfadiazina + pirimetamina + ácido folínico por 4-6 semanas. A profilaxia primária é indicada se se sorologia positiva e CD4<100/mm³. Já a secundária é feita com Sulfadiazina + pirimetamina até CD4>200/mm³ por 6 meses. (alternativa D correta)
- LEMP: causada pela infecção por vírus JC (Polioma vírus humano). Os pacientes encontram-se com CD4<200/mm³ e o quadro clínico consiste em alteração do estado mental, distúrbios na visão, na fala e na marcha e pode surgir hemiparesia. A TC de crânio revela **lesões hipodensas, porém que não captam contraste e não possuem efeito de massa.** Localizam-se, em sua maioria, na substância branca. Também pode-se pesquisar o vírus no líquor. Não há tratamento ou profilaxia específica, sendo recomendado uso de TARV.
- Meningite criptocócica: causada pelo *Cryptococcus neoformans.* Os níveis de CD4<100/mm³ e os pacientes apresentam náuseas, vômitos, cefaléia de forte intensidade e confusão mental, podendo vir acompanhado de sinais de irritação meníngea. O diagnóstico é feito através do exame do líquor, com uso de **tinta nanquim, cultura e prova do látex** para antígenos criptocócicos. Podem ser feitos punções de alívio devido ao aumento da pressão liquórica com a elevada produção de estruturas fúngicas. O tratamento é feito com Anfotericina B por 3 semanas, seguida de fluconazol por 6-10 semanas. A profilaxia é realizada com Fluconazol diariamente até CD4>200/mm³ por 6 meses.
- Linfoma primário do SNC: tem relação com infecção pelo vírus Epstein-Baar. Os níveis de CD4 encontram-se abaixo de 50mm³, com quadro clínico de convulsão, sinais neurológicos focais. É o principal diagnóstico diferencial da Neurotoxoplasmose. Na TC de crânio tem-se, geralmente, lesão **única associada à sorologia negativa para Toxoplasmose.** O diagnóstico definitivo só pode ser feito com biópsia, o que é inviável na maioria das vezes. O tratamento é feito com radioterapia paliativa e não há profilaxia.

Gabarito: D

(TJ-SP - 2013)

Mulher jovem, com histórico de dois abortamentos no passado, apresenta plaquetopenia ao hemograma e trombose venosa profunda em membro inferior direito diagnosticada pelo

Doppler após queixa de edema e dor em panturrilha direita. O coagulograma evidencia alargamento do TTPA. O diagnóstico mais provável é de

(A) artrite reumatoide.

(B) síndrome antifosfolípide.

(C) síndrome de Sjöegren.

(D) lúpus eritematoso sistêmico.

(E) doença mista do tecido conjuntivo.

Comentário:

A síndrome antifosfolipídica (SAF) é um distúrbio multissistêmico autoimune caracterizado por eventos tromboembólicos arteriais, venosos ou de pequenos vasos e/ou morbidade gestacional na presença de anticorpos antifosfolípides persistentes (aPL). **(alternativa B correta)** Estes são um grupo heterogêneo de autoanticorpos dirigidos contra proteínas de ligação a fosfolipídios. SAF ocorre como uma condição primária ou no contexto de uma doença auto-imune sistêmica subjacente, particularmente o lúpus eritematoso sistêmico (LES).

Os três principais testes de aPL reconhecidos para SAF são:

- Anticorpo anticardiolipina (aCL) IgG e/ou IgM ELISA
- Anticorpos anti-beta2-glicoproteína-I (anti-beta2GPI) IgG e/ou IgM ELISA
- Anticoagulante Lúpico (AL)

O diagnóstico é feito se pelo menos um dos critérios clínicos e um dos critérios laboratoriais que se seguem forem atendidos:

- Critérios clínicos
    - Trombose Vascular: um ou mais episódios clínicos de trombose arterial, venosa, ou pequena trombose dos vasos, em qualquer tecido ou órgão. A trombose deve ser confirmada por critérios objetivos validados (isto é, achados inequívocos de estudos de imagem apropriados ou histopatologia).

    - Complicações na gravidez:
        - Uma ou mais mortes inexplicadas de um feto morfologicamente normal na ou além da 10ª semana de gestação, com morfologia fetal normal documentada por ultrassonografia ou por exame direto do feto; ou
        - Um ou mais partos prematuros de um neonato morfologicamente normal antes da 34ª semana de gestação devido a: (i) eclâmpsia ou pré-eclâmpsia

grave definida de acordo com as definições padrão, ou (ii) características reconhecidas de insuficiência placentária; ou
- Três ou mais abortos espontâneos inexplicáveis antes da 10ª semana de gestação, com anormalidades anatômicas ou hormonais maternas e causas cromossômicas paternas e maternas excluídas.

- Critérios laboratoriais:
  - AL presente no plasma, em duas ou mais ocasiões com pelo menos 12 semanas de intervalo;
  - aCL do isotipo IgG e/ou IgM no soro ou plasma, presente em título médio ou em duas ou mais ocasiões, com pelo menos 12 semanas de intervalo, medidas por um ELISA padronizado;
  - Anticorpo anti-beta-2 glicoproteína-I do isotipo IgG e/ou IgM no soro ou plasma, presente em duas ou mais ocasiões, com pelo menos 12 semanas de intervalo, medidas por um ensaio ELISA normalizado.

As tromboses são a marca registrada da SAF e as tromboses venosas são mais comuns que as tromboses arteriais. O risco de trombose está aumentado em indivíduos com testes positivos para atividade de AL e aCL. O risco de trombose recorrente ou tromboembolismo pode ser ainda maior naqueles com positividade para três atividades de aPL após testes repetidos.

Além das manifestações clínicas clássicas, outras características incluem livedo reticular, trombocitopenia, tromboflebite superficial, endocardite de Libman-Sacks e prolongamento do tempo de tromboplastina parcial ativado (PTTa) que não corrige com a adição de plasma.

A frequência de trombocitopenia é maior na SAF associada ao LES do que na SAF primária. O grau de trombocitopenia é geralmente moderado, com uma contagem de plaquetas geralmente na faixa de 100.000 a 140.000/microL, e raramente está associado a eventos hemorrágicos. A trombocitopenia não impede a ocorrência de complicações trombóticas da SAF.

Outras anormalidades hematológicas relatadas em pacientes com SAF incluem anemia hemolítica autoimune; necrose da medula óssea, especialmente se houver trombose generalizada; e várias síndromes microangiopáticas trombóticas, incluindo púrpura trombocitopênica trombótica (PTT) e síndrome hemolítico-urêmica (SHU).

Gabarito: B

(Pref. Alumínio - 2016)

A etiologia mais frequentemente associada a quadros de pericardite aguda no nosso meio é

(A) autoimune.

(B) neoplásica.

(C) bacteriana.

(D) viral.

(E) parasitária.

Comentário:

A pericardite aguda pode ter várias etiologias, desde causas primárias, como infecção viral ou secundária como lúpus.

- Causas infecciosas: virais (Coxsackie A e B, ecocírus, adenovírus, HIV, hepatites, caxumba); bacterianas (pneumococo, estafilococo, estreptococos, legionela, Neisseria), tuberculose, fungos (histoplasmose, aspergilose, cândida), sífilis, toxoplasmose, amebíase.
- Metabólico (uremia, associada a diálise, mixedema, síndrome de hiperestimulação ovariana);
- Malignidade (especialmente câncer de pulmão e mama, linfoma de Hodgkin e mesotelioma);
- Doença vascular de colágeno (lúpus, artrite reumatoide, esclerodermia, síndrome de Sjögren, vasculite, doença conjuntiva mista);
- Outros: radiação, síndrome pós-lesão cardíaca, pós-infarto do miocárdio (síndrome de Dressler), pós-pericardiotomia, pós-traumático (incluindo iatrogênica), drogas e toxinas (procainamida, isoniazida ou hidralazina)

A causa infeciosa classicamente mais comum de pericardite é viral é o *Coxsachie B*. Entretanto, a maioria desses dados vem de crianças diagnosticadas por testes sorológicos nos anos 60. Dados mais recentes sugerem que os pacientes adultos são mais comumente infectados com vírus do citomegalovírus e herpes, assim como o HIV. (alternativa D correta)

Os achados típicos de pericardite aguda são dor precordial, contínua, tipo pleurítica (piora com a inspiração profunda ou tosse), com piora em decúbito dorsal e aliviada na posição sentada com o tronco inclinado para frente (genupeitoral). Ao exame físico, observa-se atrito pericárdico e em casos de derrame pericárdico, a presença de abafamento de bulhas (se tamponamento cardíaco, pode haver pulso paradoxal e sinais de insuficiência cardíaca direita). Na ausculta pulmonar pode ocorrer, raramente, macicez abaixo do ângulo da escápula esquerda (Sinal de Ewart), decorrente da compressão do fluido pericárdico na base do pulmão esquerdo.

Os exames diagnósticos incluem bioquímica geral guiada pela história clínica e suspeita diagnóstica o que inclui função renal, auto-anticorpos, sorologias, culturas. Entretanto, na

abordagem inicial basta solicitação de hemograma completo, nível de troponina, taxa de sedimentação de eritrócitos e nível sérico de proteína C-reativa, além de ECG, radiografia de tórax e ecocardiograma.

O ECG revela elevação do segmento ST difusamente, com concavidade para cima, geralmente de V2 a V6, associado a infradesnivelamento do segmento ST em AVR, às vezes em V1. O intervalo PR geralmente é discordante do segmento ST, ocorrendo infra ou supra. A radiografia de tórax é tipicamente normal, embora os pacientes com uma efusão pericárdica substancial possam apresentar uma silhueta cardíaca aumentada com campos pulmonares claros. O ecocardiograma é o exame mais sensível e específico e pode confirmar a presença, quantidade e localização do líquido pericárdico. Além disso, pode mostrar sinais de constricção, tamponamento e espessamento pericárdico.

Tomografia e ressonância também podem ser úteis para confirmar o diagnóstico e, especialmente, avaliar doenças concomitantes pleuropulmonares e linfadenopatias, sugerindo uma possível etiologia da pericardite (por exemplo, a tuberculose e câncer do pulmão). Raramente, há necessidade de pericardiocentese diagnóstica e biópsia pericárdica.

Nos casos de pericardite devida a uma causa identificável, o manejo é focado no distúrbio subjacente e, se necessário, na drenagem de um derrame pericárdico associado. No geral, o tratamento é sintomático e feito com anti-inflamatórios não hormonais (AINES) como aspirina, ibuprofeno, naproxeno, indometacina podendo-se associar colchicina. A duração do tratamento baseia-se na resolução dos sintomas, que geralmente ocorre em duas semanas ou menos, com redução gradual das doses até que o paciente esteja livre de sintomas por pelo menos 24 horas. Outra opção é basear a duração do tratamento baseia-se na resolução dos sintomas e na normalização PCR. Os glicocorticoides devem ser usados para o tratamento inicial, se contraindicações aos AINES ou para indicações específicas (doenças inflamatórias sistêmicas, gravidez, insuficiência renal) e devem ser usados na menor dose eficaz.

Gabarito: D

(Pref. Sertãozinho - 2016)

Em relação à asma brônquica, é correto afirmar:

(A) exposição ambiental a alérgenos respiratórios e ao cigarro constituem fatores de risco para exacerbações da asma.

(B) corticoide inalatório não deve ser prescrito no paciente com crises frequentes de asma, pois afeta o crescimento.

(C) paciente que apresenta falta de ar e sibilos noturnos, cerca de 1 a 2 vezes por semana, denota o grupo denominado de asma não controlada.

(D) o tratamento da asma é dividido em passos, sendo preconizado o uso de corticoide inalatório em baixas doses associado a β2-agonista inalatório de longa ação o passo inicial terapêutico.

(E) volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) abaixo de 80% denota um subgrupo com asma de pior prognóstico.

Comentário:

A asma é um distúrbio inflamatório crônico das vias aéreas, caracterizada por hiperresponsividade brônquica, com tendência das vias aéreas de se estreitarem (broncoconstrição) em resposta a uma variedade de estímulos. Entre as células inflamatórias, destacam-se os mastócitos, eosinófilos, linfócitos T, células dendríticas, macrófagos e neutrófilos. Entre as células brônquicas estruturais envolvidas na patogenia da asma, figuram as células epiteliais, as musculares lisas, as endoteliais, os fibroblastos, os miofibroblastos e os nervos. Dos mediadores inflamatórios já identificados como participantes do processo inflamatório da asma, destacam-se quimiocinas, citocinas, eicosanoides, histamina e óxido nítrico.

Os fatores de risco mais estudados são sexo, hiper-reatividade das vias aéreas, atopia (dermatite atópica e rinite alérgica), alérgenos, infecções, tabagismo, obesidade e fatores perinatais (idade materna <20 anos, ausência de amamentação, prematuridade). A asma infantil afeta mais os meninos do que as meninas. A incidência nas mulheres começa a aumentar na puberdade e, no início da idade adulta, a prevalência é aproximadamente igual. Aos 40 anos, mais mulheres do que homens têm asma.

Outro fator importante é o clima, que pode ter influência significativa na prevalência da asma, o que é indicado pela verificação de maior número de casos em regiões com umidade relativa do ar e índices pluviométricos mais elevados e menores em regiões de climas quentes e secos. O clima seco dificulta a sobrevivência dos ácaros, principais alérgenos intradomiciliares, que necessitam de hidratação obtida da umidade do ar para sobreviver.

As infecções virais são responsáveis por 80% das exacerbações, sendo os agentes mais comuns os rinovírus, influenza e vírus sincicial respiratório. Outras causas incluem exposição a alérgenos, tabaco, estresse emocional, infecções bacterianas e exercício físico. (alternativa A correta)

O diagnóstico clínico da asma é sugerido por um ou mais sintomas, como dispneia, tosse crônica, sibilância, opressão ou desconforto torácico, sobretudo à noite ou nas primeiras horas da manhã. O exame físico do asmático geralmente é inespecífico. A presença de sibilos é indicativa de obstrução ao fluxo aéreo; contudo, pode não ocorrer em todos os pacientes.

É importante saber reconhecer uma exacerbação grave da asma, que é potencialmente fatal e requer cuidados imediatos e intensos. A presença de certos achados clínicos pode ajudar a identificar pacientes sob risco de obstrução grave ao fluxo aéreo: taquipneia (>

30 respirações/min), taquicardia> 120 batimentos/min, uso de músculos acessórios de inspiração (por exemplo, músculos esternocleidomastóideos), diaforese, incapacidade de falar frases ou frases completas, incapacidade de se deitar devido à falta de ar e pulso paradoxal (isto é, uma queda na pressão arterial sistólica de pelo menos 12 mmHg durante a inspiração). Observe a tabela de gravidade das exacerbações agudas mais adiante.

Os testes diagnósticos disponíveis na prática clínica incluem espirometria (antes e após o uso de broncodilatador), testes de broncoprovocação e medidas seriadas de PFE.

A avaliação funcional da asma, através da espirometria, tem três utilidades principais: estabelecer o diagnóstico; documentar a gravidade da obstrução ao fluxo aéreo; e monitorar o curso da doença e as modificações decorrentes do tratamento. A confirmação do diagnóstico de asma usualmente é feita através da espirometria, a qual fornece duas medidas importantes para o diagnóstico de limitação ao fluxo de ar das vias aéreas: VEF1 (volume expiratório forçado no primeiro segundo) e CVF (capacidade vital forçada). O diagnóstico de limitação ao fluxo aéreo é estabelecido pela redução da relação VEF1 /CVF (<70%), e a intensidade dessa limitação é determinada pela redução percentual do VEF1 em relação ao seu previsto.

O diagnóstico de asma é confirmado não apenas pela detecção da limitação ao fluxo de ar, mas principalmente pela demonstração de significativa reversibilidade, parcial ou completa, após a inalação de um broncodilatador de curta ação.

A resposta ao broncodilatador é considerada significativa e indicativa de asma quando o VEF1 aumenta, pelo menos:

- 200 mL e 12% de seu valor pré-broncodilatador OU
- 200 mL de seu valor pré-broncodilatador e 7% do valor previsto.

A asma pode estar presente em pacientes com espirometria normal ou sem resposta broncodilatadora significativa. Nesses casos, o diagnóstico deve ser confirmado pela demonstração da hiper-responsividade das vias aéreas, que pode ser medida através da inalação de substâncias broncoconstritoras (metacolina, carbacol e histamina) ou testada pelo teste de broncoprovocação por exercício. Possui alta sensibilidade e elevado valor preditivo negativo.

A medida da variação diurna exagerada do Pico de Fluxo Expiratório (PFE) é uma forma mais simples, mas menos acurada de diagnosticar a limitação ao fluxo aéreo na asma. Medidas matinais e vespertinas do PFE devem ser obtidas durante duas semanas. A diferença entre os valores matinais e vespertinos é dividida pelo maior valor e expressa em percentual. Em geral, variações diurnas superiores a 20% são consideradas positivas.

A seguir há duas tabelas com a **classificação de gravidade** (mais cobrada em concursos que divide em asma intermitente e persistente) e com a **classificação de controle clínico atual** (asma

controlada, parcialmente controlada e não controlada). Observe que o paciente se enquadra como tendo asma intermitente. (alternativas C e E erradas)

Classificação	Intermitente	Persistente Leve	Persistente Moderada	Persistente Grave
Sintomas	≤2 dias/mês	>2 dias – não diário	Diário não contínuo	Diário contínuo
Despertar noturno	≤2 x/mês	3 a 4x/mês	> 1x semana (não é toda noite)	Frequentemente > 7x/semana
Uso de B2-agonista de curta	≤2dias/semana	>dias/semana (não diário)	Diariamente	Várias vezes ao dia
Interferência em atividade física	Nenhuma	Limitação menor	Alguma limitação	Extremamente Limitado
Função Pulmonar	Normal nas exacerbações •VEF1 >80% do predito • VEF1/CVF normal	• VEF1 ≥80 % do predito. • VEF1/CVF normal	• VEF1 >60 mas <80 % do predito. • VEF1/CVF reduzido 5%	• VEF1 <60% do predito. • VEF1/CVF reduzido > 5%

Controle	Controlado	Parcialmente	Descontrolado
Característica	Todos os critérios	1 ou 2 critérios	≥ 3 critérios
Sintomas diurnos	Nenhum ou até 2x/semana	Mais que 2x/semana	-
Limitação	Nenhuma	Qualquer	-
Sintomas noturnos	Nenhum	Qualquer	-

Resgates	Nenhum ou até 2x/semana	Mais que 2x/semana	-
Função pulmonar	Normal	< 80% do previsto ou do melhor pessoal (se conhecido)	-

O tratamento ambulatorial da asma persistente é **dividido em etapas**, em que os pacientes refratários as medicações são ajustadas progressivamente em diferentes níveis.

Etapa 1: uso de B2-adrenérgicos de curta duração se necessário. Essa medicação é indicada em todas as etapas seguintes para alívio sintomático. (alternativa D errada)

Etapa 2: indicado terapia de manutenção com corticoide inalatório (CI) em baixa dose. Segunda opção: uso de antileucotrieno.

Etapa 3: reservada para pacientes refratários a etapa 2 ou como terapia inicial em pacientes muito sintomáticos.

- Associação de CI em baixa dose com LABA. (alternativa D errada)

Opções: CI em dose média ou alta; CI em dose baixa associado a antileucotrienos; CI em dose baixa associado a teofilina de liberação lenta.

Etapa 4: reservada para pacientes refratários a etapa 3, em que as crises costumam ser frequentes.

- Associação de CI em dose média ou alta com LABA, sendo comum a necessidade de uma terceira droga.

Terceira droga: antileucotrieno; teofilina de liberação lenta; tiotrópio.

Etapa 5: reservada para pacientes refratários a etapa 4, em que as crises são muito frequentes e limitantes. É comum a necessidade de uma quarta droga.

- Associação de CI em dose média ou alta com LABA + terceira droga + quarta droga.

Quarta droga: prednisona oral; anti-IgE (omalizumab); anti-IL5 (mepolizumab).

Perceba que os antagonistas de receptores de leucotrienos possuem um efeito anti-inflamatório, sem efeito broncodilatador.

A imunoterapia subcutânea (SCIT) para doença alérgica envolve a administração gradual de quantidades crescentes de alérgeno para induzir respostas imunológicas protetoras. A imunoterapia é o único meio de alterar a resposta imune anormal subjacente à doença alérgica de maneira semipermanente. A SCIT é eficaz no tratamento de rinite alérgica, conjuntivite alérgica e asma alérgica, tanto em crianças como em adultos. Entretanto, a asma grave ou muito lábil é uma contraindicação relativa, pois esses pacientes correm o risco de broncoespasmo grave durante as reações sistêmicas, e em muitos casos se considera que o risco supera o benefício.

Os quatro componentes essenciais do manejo da asma são: monitoramento rotineiro dos sintomas e da função pulmonar, educação do paciente, controle dos fatores desencadeantes e melhoria das comorbidades e terapia farmacológica. Os objetivos do tratamento da asma são reduzir o comprometimento dos sintomas (incluindo a manutenção de atividades diárias normais, como trabalho, freqüência escolar e participação em atletismo e exercícios), minimizar o risco de vários desfechos adversos associados à asma (por exemplo, hospitalizações, perda da função pulmonar) e dos efeitos adversos dos medicamentos para a asma.



Essa questão é de 2016 e provavelmente baseado na diretriz brasileira de 2012. O GINA 2019 não recomenda mais o uso isolado de beta agonista de curta duração isoladamente, seja para asma intermitente ou persistente, pelo risco de exacerbações graves e morte por asma. Deve-se associar o **formoterol (beta agonista de longa duração) ao CI** para controle de sintomas (principal estudo foi feito com formoterol e budesonida). Outra opção é o uso do de um **beta agonista de curta duração e CI** em associação.

A segunda recomendação foi a do uso DIÁRIO de CI (em dose baixa) na etapa 2 para reduzir o risco de agudizações graves. Outra opção é uso de CI em baixa dose associado ao formoterol.

Outra mudança foi uso de CI de média potência na etapa 4 e de CI de alta potência apenas na etapa 5.

Assim, reveja o algoritmo de tratamento baseado no GINA 2019:

Etapa 1: uso de CI associado a formoterol (budesonida-formoterol). Opção: uso de Beta2-agonista de curta duração com CI.

Etapa 2: indicado terapia DIÁRIA com corticoide inalatório (CI) em baixa dose com uso de B2-agonista de curta duração se necessário. Segunda opção: uso de antileucotrieno.

Etapa 3: reservada para pacientes refratários a etapa 2 ou como terapia inicial em pacientes muito sintomáticos.

- Associação de CI em baixa dose com LABA.

Opções: **CI em dose média ou CI em dose baixa associado a antileucotrienos.**

Etapa 4: reservada para pacientes refratários a etapa 3, em que as crises costumam ser frequentes.

- Associação de CI em **dose média** com LABA, sendo comum a necessidade de uma terceira droga.

Terceira droga: **CI em dose alta**; antileucotrieno ou tiotrópio.

Etapa 5: reservada para pacientes refratários a etapa 4, em que as crises são muito frequentes e limitantes. É comum a necessidade de uma quarta droga.

- Associação de CI em dose alta com LABA + terceira droga + quarta droga.

Quarta droga: prednisona oral; anti-IgE (omalizumab); anti-IL5 (mepolizumab); anti-IL4 (dupilumab).

Gabarito: A

(Pref. Poá - 2015)

Em relação ao esôfago de Barret, é correto afirmar:

(A) é uma condição que predispõe ao adenocarcinoma de esôfago.

(B) é um marcador de alto risco para carcinoma espinocelular do terço distal do esôfago.

(C) os fatores de risco mais importantes para a condição são tabagismo e alcoolismo.

(D) acomete predominantemente os 2/3 superiores do esôfago.

(E) o tratamento de escolha deve ser feito com antagonista do receptor H2 da histamina.

Comentário:

O esôfago de Barrett é a condição na qual um epitélio colunar metaplásico que possui características gástricas e intestinais substitui o epitélio escamoso estratificado que normalmente reveste o esôfago distal. A condição se desenvolve como consequência da doença crônica do DRGE e predispõe ao desenvolvimento de adenocarcinoma do esôfago, chegando a 4-8% de risco anual em caso de displasia de alto grau. (alternativa A correta) (alternativas B e D erradas)

A condição é geralmente descoberta durante exames endoscópicos de adultos de meia-idade e idosos, cuja idade média no momento do diagnóstico é de aproximadamente 55 anos. É duas a três vezes mais comum em homens do que em mulheres e incomum nos negros.

Os principais fatores de risco para evolução de esôfago de Barrett em adenocarcinoma são: DRGE crônica, maior extensão da lesão, hérnia de hiato, idade≥50, sexo masculino, raça branca, obesidade central, tabagismo e história confirmada de esôfago de Barrett ou adenocarcinoma de esôfago em parente de primeiro grau. (alternativa C errada)

O desenvolvimento de adenocarcinoma a partir do esôfago de Barrett é precedido por displasia. A sequência é: metaplasia → displasia de baixo grau → displasia de alto grau → adenocarcinoma invasivo. Todos os pacientes devem ser tratados com Inibidores de Bomba de Prótons, além de vigilância quanto a evolução das lesões com EDA e biópsia seriadas: (alternativa E errada)

- Metaplasia: acompanhar com nova EDA a cada 3-5 anos.
- Displasia de baixo grau: mucosectomia (ressecção endoscópica) + ablação por radiofrequência endoscópica com EDA semestral a anual.
- Displasia de alto grau ou adenocarcinoma in situ: mucosectomia (ressecção endoscópica) + ablação por radiofrequência endoscópica trimestral, até resolução da lesão, com posterior EDA semestral a anual.
- Adenocarcinoma invasivo: ressecção cirúrgica + linfadenectomia.
- Biópsia inconclusiva para displasia: repetir EDA com 2-6 meses e otimizar tratamento com IBP (duas vezes/dia).

Qualquer alteração visível de mucosa deve ser ressecada, por exemplo, presença de nódulos. O habitual é realizar biópsia em quatro quadrantes, com distância de 2cm entre si. Porém, na presença de displasia, essa distância deve ser de 1cm. Opções a ablação endoscópica são terapia fotodinâmica, crioterapia em spray e esofagectomia.

Gabarito: A

(UNIFESP - 2016)

Mulher de 25 anos apresenta, nos últimos dias, fraqueza progressiva em membros inferiores, superiores e face, ficando tetraparética, com arreflexia e dificuldade respiratória.

A ressonância magnética de encéfalo foi normal, e o exame do líquor mostrou 5 células/mm3 e proteína de 190 mg/dL. O provável diagnóstico e a terapia mais indicada são, respectivamente:

(A) síndrome de Guillain-Barré e plasmaférese.

(B) esclerose múltipla e imunoglobulina.

(C) esclerose lateral amiotrófica e interferon.

(D) polirradiculopatia e dexametasona.

(E) miastenia gravis e piridostigmina.

Comentário:

A síndrome de Guillain-Barré (SGB) é decorrente de uma resposta autoimune a uma infecção prévia, que "ataca" de forma cruzada os nervos periféricos. A resposta imune pode ser direcionada para a mielina ou o axônio do nervo, resultando em formas desmielinizantes e axonais do SGB.

Infecção por *Campylobacter jejuni* é o precipitante mais comumente identificado. O citomegalovírus, vírus Epstein-Barr, HIV e Zika também foram associados. Uma pequena porcentagem de pacientes desenvolve SGB após outros eventos como imunização, cirurgia/trauma e transplante de medula óssea.

Os pacientes costumam apresentar fraqueza ascendente simétrica, em geral começando nas pernas, que frequentemente está mais acentuada proximal do que distalmente e, algumas vezes, é tão grave que apresenta risco para a vida, principalmente se os músculos respiratórios ou a deglutição estiverem envolvidos. A atrofia muscular se desenvolve caso tenha ocorrido degeneração axonal. Queixas sensoriais, embora menos acentuadas que os sintomas motores, também são frequentes. Pode haver acentuada disfunção autonômica, com taquicardia, irregularidades cardíacas, labilidade da pressão arterial, sudorese comprometida, distúrbio da função pulmonar, distúrbios esfincterianos, íleo paralítico e outras anormalidades.

Na investigação da síndrome, o líquor frequentemente mostra a dissociação citologia-proteína, na qual a celularidade é normal para uma PROTEÍNA ELEVADA.

A eletroneuromiografia pode mostrar evidências de polineuropatia aguda com características predominantemente desmielinizantes na polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda (PDIA), ou características predominantemente axonais na neuropatia axonal motora aguda (AMAN) e neuropatia axonal motora e sensitiva aguda (AMSAN). Na SGB há critérios diagnósticos que auxiliam na confirmação da doença e exclusão de outros diagnósticos diferenciais:

- Necessários para o diagnóstico:

- Fraqueza progressiva em mais de um membro. Arreflexia distal com arreflexia proximal ou hiporreflexia.

- De apoio para o diagnóstico:
  - Progressão por até quatro semanas.
  - Déficits relativamente simétricos.
  - Envolvimento sensorial leve.
  - Envolvimento de nervo craniano (especialmente VII)
  - Recuperação começando em quatro semanas após cessar a progressão.
  - Disfunção autonômica.
  - Ausência de febre no início do quadro.
  - Aumento da proteína no líquor após uma semana.
  - Contagem de leucócitos no líquor < 10/mm3.
  - Condução nervosa lenta ou bloqueada por várias semanas.

- Contra o diagnóstico:
  - Fraqueza acentuadamente assimétrica.
  - Disfunção vesical ou intestinal (no início ou persistente).
  - Contagem de leucócitos no líquor> 50/mm³ ou de PMN >10/mm3.
  - Nível sensorial bem demarcado.

- De exclusão para o diagnóstico
  - Envolvimento sensorial isolado.
  - Outra neuropatia que explique o quadro clínico.

O tratamento de suporte é extremamente importante na SGB, uma vez que até 30% dos pacientes desenvolvem insuficiência respiratória necessitando ventilação mecânica. Além disso, a disfunção autonômica grave ocorre em cerca de 20% e garante o monitoramento da unidade de terapia intensiva.

As principais modalidades de terapia são a plasmaférese e a administração de imunoglobulina intravenosa (IVIG). A primeira atua removendo anticorpos circulantes, complemento e outros elementos autoimunes. Já a IVIG não tem ação perfeitamente compreendida, mas pode incluir o fornecimento de anticorpos anti-idiotípicos, modulando a expressão e função dos receptores Fc, interferindo com a ativação do complemento e produção de citocinas, além de modular a ativação das células T e B. Dentre as duas opções, a principal é a plasmaférese. (alternativa A correta) Este procedimento está associado a redução de tempo necessário para recuperação do déficit assim como pode diminuir a chance de déficit neurológico residual.

Apesar da etiologia autoimune, os estudos com glicocorticoides não apresentaram benefício significativo no grau de incapacidade, em comparação com os pacientes tratados com placebo.

Gabarito: A

(Pref. São José do Rio Preto - 2015)

Intoxicação por monóxido de carbono com COHb% entre 21 e 40% manifesta-se

(A) sem sintomas clínicos.

(B) com cefaleia, tontura, náusea e vômitos.

(C) com síncope, confusão mental, taquicardia e taquipneia.

(D) com arritmia, infarto agudo do miocárdio, insuficiência respiratória grave.

(E) com PCR.

Comentário:

Questão para ser respondida com bom senso. O monóxido de carbono liga-se a hemoglobina com afinidade 240 vezes maior que ao oxigênio, deslocando-o, o que leva a hipóxia tecidual. Também se liga a mioglobina (reduzindo sua capacidade de carear oxigênio) e bloqueia o complexo mitocondrial responsável pela cadeia respiratória. Como consequência desses três fenômenos tem-se: hipóxia tecidual, metabolismo anaeróbio, acidose lática, peroxidação lipídica e formação de radicais livres.

Os principais achados são: taquidispneia, cefaleia, labilidade emocional, náuseas, vômitos e diarreia. Progressivamente, podem surgir agitação, confusão, cegueira, alteração visual e RNC com coma. No sistema cardiovascular podem surgir arritmias, síncope, isquemia miocárdica, insuficiência cardíaca e choque. As principais pistas diagnósticas são:

- Coloração framboesa da pele e mucosas;
- Intensa dispneia com oximetria de pulso e PaO2 normais;
- Acidose metabólica grave com lactato elevado;
- Altos níveis de carboxiemoglobina (<20%: sintomas leves; **20-40%: moderados**; 40-60%: graves; >60%: geralmente fatal).

Observe que as alternativas oferecem manifestações clínicas com gravidade progressiva. A que melhor se enquadra numa concentração moderada de monóxido de carbono é a C.

Os pacientes devem ser tratados com suporte hemodinâmico e respiratório. Se consciente é oferecido oxigênio até melhora dos sintomas ou carboxiemoglobina <10%. Pacientes com instabilidade hemodinâmica ou sintomas neurológicos devem ser entubados e oferecido oxigênio a 100%.

Gabarito: C



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.