Estratégia Concursos

Aula 00

Polícia Federal (Perito-Área 12-Medicina) Clínica Médica, Pediatria e Obstetrícia-2022 (Pré-Edital)

Autor:
Ricardo Humberto de Miranda Félix

18 de Novembro de 2021

Sumário

1 – Apresentação 02
2 – Cronograma 04
3 – Questões demonstrativas 05
4 – Questões comentadas 10

APRESENTAÇÃO

Seja muito bem-vindo(a) ao CURSO NOÇÕES DE CLÍNICA MÉDICA, PEDIATRIA E OBSTETRÍCIA PARA POLÍCIA FEDERAL – BANCA CEBRASPE. O foco do curso é resolver as questões dos principais assuntos cobrados pelo CEBRASPE, que tradicionalmente, é a banca escolhida pela PF para seus concursos.

Para ter sucesso e aprovação neste concurso, o candidato deve iniciar seus estudos de forma precoce. O último edital para perito criminal federal/ área 12 (médico), em 2018, trouxe diversas matérias e foi bastante extenso. Iniciar uma preparação após publicação do edital vai exigir uma dedicação quase exclusiva, coisa que médicos, dificilmente, conseguem, pela demanda da vida profissional e pessoal.

O último edital cobrou língua portuguesa, informática, noções de direito administrativo, noções de direito constitucional, noções de direito penal e direito processual penal, legislação especial, raciocínio lógico, medicina legal, medicina do trabalho e noções de clínica médica, pediatria, obstetrícia, psiquiatria.

Se você analisar aquele edital, a parte de medicina legal foi responsável por quarenta questões da área específica. O conjunto de questões de medicina "geral" englobaram vinte questões, ou seja, é uma parte do edital que tem que ser valorizado e revisado. Estudar todo esse conteúdo e dar conta das outras matérias, as quais os médicos não estão familiarizados, é quase impossível.

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

Com a experiência dos concursos que já fiz, aprendi que o maior diferencial para ser aprovado nas provas do CEBRASPE é reconhecer as pegadinhas e cascas de banana na hora do certame. Além disso, tem que ter sabedoria na hora de chutar ou de deixar o teste em branco. Lembre-se que, tradicionalmente, uma questão errada, consome a pontuação de uma correta. Excelentes candidatos são reprovados por nem atingirem o ponto de corte, simplesmente por desconhecerem o que os aguardam na hora do concurso.

Teremos oito aulas, que abordarão os testes mais frequentes, destacando os detalhes mais cobrados. Com o tempo vocês perceberão o estilo da prova. Quando o edital for lançado, o material será adaptado de acordo com a necessidade, incluindo aulas extras. Espero que gostem e compartilhem sua experiência.

Bons estudos!!

CRONOGRAMA

AULA	CONTEÚDO	DATA
AULA 00	DEMONSTRAÇÃO	08/01
AULA 01	CLÍNICA MÉDICA 1 (doenças coronarianas e insuficiência cardíaca)	08/01
AULA 02	CLÍNICA MÉDICA 2 (arritmias, hipertensão arterial, endocardite)	08/01
AULA 03	CLÍNICA MÉDICA 3 (insuficiência respiratória aguda, TEP)	08/01
AULA 04	CLÍNICA MÉDICA 4 (acidentes vasculares cerebrais, sepse e abdome agudo)	08/01
AULA 05	PEDIATRIA 1 (infecções perinatais, doenças respiratórias agudas)	08/01
AULA 06	PEDIATRIA 2 (diarreias agudas e meningites)	08/01
AULA 07	OBSTETRÍCIA 1 (assistência pré-natal, assistência ao parto normal e operatório e suas complicações, puerpério normal e patológico)	08/01
AULA 08	OBSTETRÍCIA 2 (síndromes hipertensivas na gestação, diabetes gestacional, placenta prévia e descolamento de placenta, sofrimento fetal)	08/01

QUESTÕES DEMONSTRATIVAS



(FUB-DF - 2015)

Julgue o seguinte item.

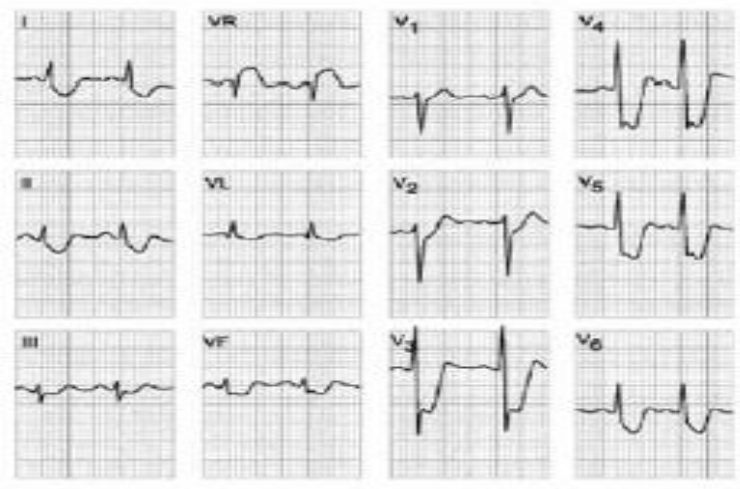
1. A placa aterosclerótica plenamente desenvolvida é constituída por componentes da matriz extracelular e núcleo lipídico derivado da fagocitose de partículas oxidadas de colesterol VLDL. As placas estáveis caracterizam-se por atividade inflamatória intensa e presença de uma capa fibrótica tênue, muito vulnerável à ruptura.

(PF - 2018)

2. A ruptura de placa aterosclerótica ainda é a principal causa de trombose das artérias coronárias.

(TRE-PR - 2009)

Um paciente de 48 anos de idade procurou o pronto-socorro e relatou ao médico que há 9 horas, após episódio de estresse emocional, passou a apresentar, de forma súbita, dor retroesternal, em peso, de forte intensidade, irradiada para o dorso e associada a náuseas, um episódio de vômito e sudorese fria. Como antecedentes médicos relevantes, informou ter diagnóstico de hipertensão arterial há cinco anos, em uso irregular de hidroclorotiazida, negou diabetes melito e etilismo, tem vida sedentária e hábito tabágico há 22 anos. O exame médico evidenciou: paciente ansioso, com fáscies de dor aguda, consciente, orientado, afebril, frequência cardíaca de 88 bpm, pressão arterial de 138 mmHg × 85 mmHg. Pré-córdio calmo, ictus cordis não visível e não palpável, ritmo cardíaco regular em três tempos, às custas de quarta bulha, bulhas normofonéticas, sem sopros ou atritos, pulsos arteriais palpáveis e simétricos, ausência de turgência jugular a 45°. Pulmões com murmúrio vesicular fisiológico, bem distribuído, sem ruídos adventícios. Abdome e extremidades sem alterações. Na sala de emergência, foi realizado o eletrocardiograma convencional (calibração de 1 cm = 1 mV, velocidade do papel = 25 mm/s), cujo traçado é mostrado a seguir.



Foi colhida amostra de sangue venoso para exames laboratoriais, que mostraram: hemograma normal, valores normais de glicose, sódio sérico e valores no limite superior da normalidade para creatina fosfoquinase-fração MB (CKMB), troponina I e mioglobinas séricas. Com base nesse caso clínico, julgue os itens.

3. A principal hipótese diagnóstica é infarto do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (transmural) localizado na região anterior-extensa

4. Considerando o principal diagnóstico possível a partir dessa situação clínica, como o paciente apresentou sudorese fria, quarta bulha cardíaca e as alterações eletrocardiográficas nas derivações do plano horizontal, é correto afirmar que ele está na classe II, conforme a classificação de Killip.

5. A confirmação da principal hipótese diagnóstica nesse caso somente pode ser realizada por meio de exame de cateterismo cardíaco com cineangiocoronariografia, que deve ser realizado somente após a recanalização química da árvore coronariana.

6. Considerando as características clínicas, o tempo de início da dor e as alterações eletrocardiográficas observadas em mais de duas derivações contíguas, as evidências recentes recomendam fortemente o uso imediato de medicação trombolítica por via intravenosa (tenecteplase, por exemplo) nessa condição emergencial.

7. O uso combinado de medicamentos antiplaquetários (como o ácido acetilsalicílico) e anticoagulantes (enoxaparina) é recomendado no tratamento desse paciente, pois há evidências de que essa associação medicamentosa reduz a incidência de complicações, como necessidade de revascularização miocárdica e morte.

8. O uso de clopidogrel não é recomendado nessa situação clínica nem de forma isolada e tampouco associado ao ácido acetilsalicílico, por promover inibição irreversível da ciclo-oxigenase plaquetária.

(PF - 2013)

9. Um policial de cinquenta e dois anos de idade apresentou dor epigástrica irradiada para o dorso, além de relatar náuseas e mal estar. O eletrocardiograma (ECG) mostrou infarto inferior de ventrículo direito. O policial foi submetido a tratamento clínico, conforme protocolo preconizado. O quadro clínico evoluiu com sudorese, extremidades frias e hipotensão arterial. A realização de um novo ECG revelou ondas "˜F", com frequência ventricular de 150 bpm. Nessa situação, está indicada a cardioversão elétrica, precedida por intubação orotraqueal com a técnica de sequência rápida.

(PF - 2018)

No que se refere ao tromboembolismo pulmonar (TEP), julgue os itens que se seguem.

10. O TEP é a uma causa de morte muito comum entre pacientes hospitalizados.

11. A apresentação clínica mais comum do TEP é caracterizada pela precocidade de sintomas exuberantes.

12. O filtro de veia cava está indicado para pacientes que cursem com episódios recorrentes de TEP, a despeito de terapia anticoagulante adequada, mas é contraindicado para pacientes com alto risco de desenvolver trombose venosa profunda proximal.

13. Aproximadamente quinze por cento dos pacientes acometidos por TEP são diagnosticados com trombose venosa profunda nos membros inferiores.

14. O resultado de dímero-D menor que 500 ng/mL, pelo método de Elisa rápido quantitativo, torna improvável a ocorrência de TEP.

15. O exame angiográfico pulmonar permite ao médico diagnosticar TEP em aproximadamente metade dos pacientes com trombose venosa profunda nos membros inferiores.

(TRE-PR - 2009)

Um paciente com 37 anos de idade procurou o pronto socorro por apresentar, de modo súbito, dispneia e dor torácica ventilatório dependente à esquerda. O exame físico de admissão revelou taquicardia, taquipneia e murmúrio vesicular diminuído na base do hemitórax esquerdo. Na radiografia de tórax, identificaram-se imagens laminares no lobo inferior esquerdo e opacificação do seio costofrênico esquerdo. A gasometria arterial mostrou PaO2 de 65 mm de Hg e PaCO2 de 38 mm de Hg. Tendo como referência esse caso clínico, julgue os próximos itens.

16. Trata-se de uma doença aguda com risco de morte definido.

17. Os exames citados são suficientes para diagnosticar a doença clínica mais provável.

18. O eventual encontro de trombose venosa de membros inferiores é um achado clínico significativo.

19. Um antagonista da vitamina K deve ser indicado de imediato até que se chegue a um diagnóstico definitivo.

20. A duração do tratamento dependerá da permanência dos fatores de risco.



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

QUESTÕES COMENTADAS



(FUB-DF - 2015)

Julgue o seguinte item.

1. A placa aterosclerótica plenamente desenvolvida é constituída por componentes da matriz extracelular e núcleo lipídico derivado da fagocitose de partículas oxidadas de colesterol VLDL. As placas estáveis caracterizam-se por atividade inflamatória intensa e presença de uma capa fibrótica tênue, muito vulnerável à ruptura.

Gabarito: E

(PF - 2018)

2. A ruptura de placa aterosclerótica ainda é a principal causa de trombose das artérias coronárias.

Gabarito: C

Comentário:

A aterosclerose é uma doença inflamatória crônica de origem multifatorial, que ocorre em resposta à agressão endotelial, acometendo principalmente a camada íntima de artérias de médio e grande calibre. Em geral, as lesões iniciais, denominadas estrias gordurosas, formam-se ainda na infância e caracterizam-se por acúmulo de colesterol em macrófagos.

Com o tempo, mecanismos protetores levam ao aumento do tecido matricial, que circunda o núcleo lipídico, mas, na presença de subtipos de linfócitos de fenótipo mais inflamatório, a formação do tecido matricial se reduz, principalmente por inibição de síntese de colágeno pelas células musculares lisas que migraram para íntima vascular e por maior liberação de metaloproteases de matriz, sintetizadas por macrófagos, tornando a placa lipídica vulnerável a complicações.

A formação da placa aterosclerótica inicia-se com a agressão ao endotélio vascular por diversos fatores de risco, como dislipidemia, hipertensão arterial ou tabagismo. Como consequência, a

disfunção endotelial aumenta a permeabilidade da íntima às lipoproteínas plasmáticas, favorecendo a retenção destas no espaço subendotelial. Retidas, as partículas de LDL sofrem oxidação, causando a exposição de diversos neoepítopos, tornando-as imunogênicas.

O depósito de lipoproteínas na parede arterial, processo-chave no início da aterogênese, ocorre de maneira proporcional à concentração destas lipoproteínas no plasma. Além do aumento da permeabilidade às lipoproteínas, outra manifestação da disfunção endotelial é o surgimento de moléculas de adesão leucocitária na superfície endotelial, processo estimulado pela presença de LDL oxidada. As moléculas de adesão são responsáveis pela atração de monócitos e linfócitos para a intimidade da parede arterial.

Induzidos por proteínas quimiotáticas, os monócitos migram para o espaço subendotelial, no qual se diferenciam em macrófagos, que, por sua vez, captam as LDL oxidadas. Os macrófagos repletos de lípides são chamados de células espumosas e são o principal componente das estrias gordurosas, lesões macroscópicas iniciais da aterosclerose. Uma vez ativados, os macrófagos são, em grande parte, responsáveis pela progressão da placa aterosclerótica por meio da secreção de citocinas, que amplificam a inflamação, e de enzimas proteolíticas, capazes de degradar colágeno e outros componentes teciduais locais.

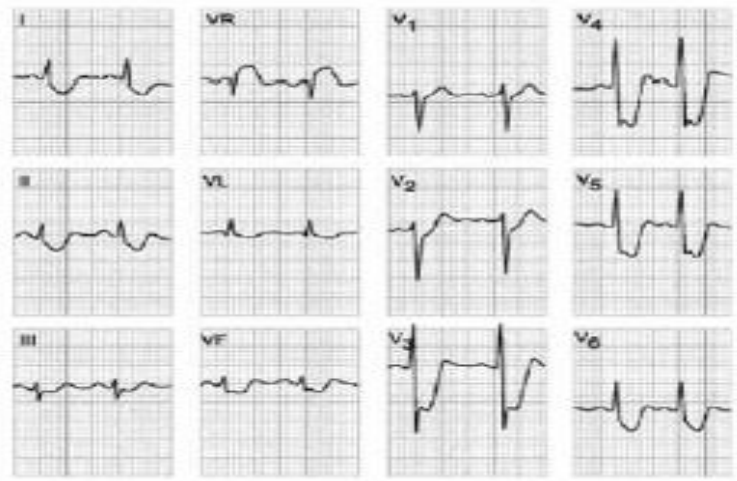
Alguns mediadores da inflamação estimulam a migração e a proliferação das células musculares lisas da camada média arterial. Estas, ao migrarem para a íntima, passam a produzir não só citocinas e fatores de crescimento, como também matriz extracelular, que formará parte da capa fibrosa da placa aterosclerótica. A placa aterosclerótica plenamente desenvolvida é constituída por elementos celulares, componentes da matriz extracelular e núcleo lipídico e necrótico, formado principalmente por debris de células mortas.

As placas estáveis caracterizam-se por predomínio de colágeno, organizado em capa fibrosa espessa, escassas células inflamatórias, e núcleo lipídico e necrótico de proporções menores. As instáveis apresentam atividade inflamatória intensa, especialmente em suas bordas laterais, com grande atividade proteolítica, núcleo lipídico e necrótico proeminente, e capa fibrótica tênue. A ruptura desta capa expõe material lipídico altamente trombogênico, levando à formação de um trombo sobrejacente. Este processo, também conhecido por aterotrombose, é um dos principais determinantes das manifestações clínicas da aterosclerose. (Questão 01 errada) (Questão 02 correta)

(TRE-PR - 2009)

Um paciente de 48 anos de idade procurou o pronto-socorro e relatou ao médico que há 9 horas, após episódio de estresse emocional, passou a apresentar, de forma súbita, dor retroesternal, em peso, de forte intensidade, irradiada para o dorso e associada a náuseas, um episódio de vômito e sudorese fria. Como antecedentes médicos relevantes, informou ter diagnóstico de hipertensão

arterial há cinco anos, em uso irregular de hidroclorotiazida, negou diabetes melito e etilismo, tem vida sedentária e hábito tabágico há 22 anos. O exame médico evidenciou: paciente ansioso, com fáscies de dor aguda, consciente, orientado, afebril, frequência cardíaca de 88 bpm, pressão arterial de 138 mmHg × 85 mmHg. Pré-córdio calmo, ictus cordis não visível e não palpável, ritmo cardíaco regular em três tempos, às custas de quarta bulha, bulhas normofonéticas, sem sopros ou atritos, pulsos arteriais palpáveis e simétricos, ausência de turgência jugular a 45°. Pulmões com murmúrio vesicular fisiológico, bem distribuído, sem ruídos adventícios. Abdome e extremidades sem alterações. Na sala de emergência, foi realizado o eletrocardiograma convencional (calibração de 1 cm = 1 mV, velocidade do papel = 25 mm/s), cujo traçado é mostrado a seguir.



Foi colhida amostra de sangue venoso para exames laboratoriais, que mostraram: hemograma normal, valores normais de glicose, sódio sérico e valores no limite superior da normalidade para creatina fosfoquinase-fração MB (CKMB), troponina I e mioglobinas séricas. Com base nesse caso clínico, julgue os itens.

3. A principal hipótese diagnóstica é infarto do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (transmural) localizado na região anterior-extensa

Gabarito: E

4. Considerando o principal diagnóstico possível a partir dessa situação clínica, como o paciente apresentou sudorese fria, quarta bulha cardíaca e as alterações eletrocardiográficas nas derivações do plano horizontal, é correto afirmar que ele está na classe II, conforme a classificação de Killip.

Gabarito: E

5. A confirmação da principal hipótese diagnóstica nesse caso somente pode ser realizada por meio de exame de cateterismo cardíaco com cineangiocoronariografia, que deve ser realizado somente após a recanalização química da árvore coronariana.

Gabarito: E

6. Considerando as características clínicas, o tempo de início da dor e as alterações eletrocardiográficas observadas em mais de duas derivações contíguas, as evidências recentes recomendam fortemente o uso imediato de medicação trombolítica por via intravenosa (tenecteplase, por exemplo) nessa condição emergencial.

Gabarito: E

7. O uso combinado de medicamentos antiplaquetários (como o ácido acetilsalicílico) e anticoagulantes (enoxaparina) é recomendado no tratamento desse paciente, pois há evidências de que essa associação medicamentosa reduz a incidência de complicações, como necessidade de revascularização miocárdica e morte.

Gabarito: C

8. O uso de clopidogrel não é recomendado nessa situação clínica nem de forma isolada e tampouco associado ao ácido acetilsalicílico, por promover inibição irreversível da ciclo-oxigenase plaquetária.

Gabarito: E

Comentário:

Vamos relembrar os principais conceitos para diagnóstico e tratamento da síndrome coronariana (SCA). Lembre-se que toda emergência cardiológica exige monitorização cardíaca, acesso venoso e eletrocardiograma (ECG) em menos de 10 minutos.

A SCA é dividida em dois grandes grupos com diferenças na abordagem terapêutica:

- SCA sem supra ST (SCASST): angina instável (AI) e infarto agudo do miocárdio sem supra ST (IAMSST) (em que há aumento de marcadores de necrose do miocárdio). Na AI há isquemia prolongada sem necrose e no IAMSST há necrose subendocárdica (porção mais sensível a isquemia).
- Infarto agudo do miocárdio com supra ST (IAMCST), em que há necrose transmural.

Na **angina estável** há uma breve isquemia, sem alteração de ECG ou de marcadores de necrose.

O primeiro passo no manejo dos pacientes com SCA é o pronto reconhecimento, uma vez que os efeitos benéficos da terapia são maiores quando realizados logo após a apresentação hospitalar. Para pacientes que se apresentam ao pronto-socorro com dor torácica suspeita de SCA, o diagnóstico de IAM pode ser confirmado pelo ECG e elevação dos biomarcadores cardíacos. (Questão 05 errada)

Uma vez feito o diagnóstico de AI ou de um IAMSST agudo, o manejo agudo do paciente envolve o alcance simultâneo de vários objetivos:

- Alívio da dor isquêmica;
- Início da terapia antitrombótica (incluindo terapias antiagregantes plaquetárias e anticoagulantes) para evitar trombose ou embolia de uma placa ulcerada;
- Terapia beta-bloqueadora para evitar isquemia recorrente e com risco de vida arritmias ventriculares
- Avaliação do estado hemodinâmico do paciente e correção de anormalidades;
- Estratificação de risco;
- Escolha de uma estratégia de manejo: uma estratégia invasiva precoce versus uma estratégia conservadora com terapia medicamentosa.

Pacientes com AI ou IAMSSST devem ser tratados arsenal terapêutico precoce semelhante ao usado em um IAMCST com uma exceção: não há evidência de benefício (e possível dano) da fibrinólise. A terapia inicial deve ser instituída dentro de 20 minutos após a avaliação clínica inicial.

- Terapêutica anti-isquêmica e analgésica:
    - Oxigênio: administrar oxigênio suplementar se **saturação arterial menor que 90%**, dificuldade respiratória (incluindo aqueles com insuficiência cardíaca), ou aqueles com outras características de alto risco para hipóxia. Atenção ao uso desnecessário de oxigênio, pois pode haver hiperóxia com efeito vasoconstritor direto nas artérias coronárias
    - Nitratos: o nitrato sublingual (opção: dinitrato de isossorbida) é administrado a pacientes com dor torácica do tipo isquêmico, seguida por nitroglicerina intravenosa em pacientes com dor persistente após três comprimidos sublinguais de nitrato, hipertensão ou insuficiência cardíaca. Devem ser usados com cautela ou evitados em situações em que a hipotensão é provável ou pode resultar em descompensação hemodinâmica grave, como infarto do ventrículo direito ou estenose aórtica grave. Além disso, os nitratos são contraindicados em pacientes que tomaram um inibidor da fosfodiesterase para disfunção erétil nas últimas 24-48 horas.
    - Morfina: deve ser reservada a pacientes com um nível inaceitável de dor, já que há estudos que sugerem que seu uso está associado a efeito adverso no

desfecho. Seu uso é intravenoso em uma dose inicial de 2 a 4 mg, com incrementos de 2 a 8 mg repetidos em intervalos de 5 a 15 minutos.

- Beta-bloqueadores: inicia-se em todos os pacientes, sem contraindicações, dentro de 24 horas (hipotensão, bloqueios atrioventriculares de 2° e 3° graus, intervalo PR>240ms infarto de parede inferior, asma). O tratamento deve incluir o uso precoce de betabloqueadores intravenosos em pacientes que tenham dor torácica, hipertensão ou taquicardia não causadas por insuficiência cardíaca. Um agente cardiosseletivo (metoprolol ou atenolol) é preferido.
- Terapêutica com estatina: todos os pacientes com SCA, recomenda-se terapia com estatina de alta intensidade (atorvastatina 80 mg/dia ou rosuvastatina 20 ou 40 mg/dia), independentemente do nível basal de LDL.

- Terapêutica antitrombótica: (Questão 07 correta) (Questão 08 errada)
  - Terapia antiplaquetária: na ausência de uma contra-indicação absoluta, a terapia antiplaquetária com aspirina e um bloqueador do receptor plaquetário P2Y12 como como ticagrelor (**droga de escolha**, 180mg ataque e 90mg 12/12h de manutenção) e clopidogrel (600mg de ataque e 75mg manutenção). O prasugrel (60mg de ataque e 10mg manutenção) só deve ser prescrito durante ou após a intervenção percutânea (anatomia conhecida).
  - Anticoagulação: recomenda-se a terapia anticoagulante assim que possível após o diagnóstico. Opções: enoxaparina, fondaparinoux ou heparina não-fracionada.

A principal diferença no tratamento do IAMCST e IAMSST é a terapia de reperfusão miocárdica, que pode ser atingida utilizando-se fibrinolíticos ou angioplastia. Atualmente, não há dúvidas que a segunda escolha é a mais adequada, a não ser que não esteja disponível ou que haja demora na sua realização. Em comparação com os fibrinolíticos, a angioplastia leva a maiores taxas de patência e menor recorrência de isquemia, reinfarto, novos procedimentos de revascularização, hemorragia intracraniana e morte. O tempo limite para o procedimento (tempo porta-balão) é de 90 minutos desde o primeiro contato médico ou 120 minutos desde o primeiro contato médico num local que não tenha unidade de angioplastia e o paciente tenha que ser transferido.

Pacientes com mais de 12 horas de dor e evidências de isquemia (manutenção da dor, mudanças dinâmicas no ECG, insuficiência cardíaca, choque ou arritmias malignas persistentes) também têm indicação de angioplastia primária. No geral, pacientes submetidos a trombólise devem ser encaminhados para cateterismo cardíaco em até 24 horas. Naqueles em que o trombolítico não teve o efeito desejado, devem ser encaminhados para angioplastia de resgate o quanto antes.

Os fibrinolíticos são mais bem indicadas em pacientes com dor com menos de 2 a 3 horas, TIMI risk de 0 a 4 pontos, grande área de miocárdio em risco, ausência de onda Q e ausência de dúvida

ao diagnóstico. O tempo entre a infusão da droga e o diagnóstico de IAMCST deve ser de menos de 30 minutos (tempo porta-agulha). São opções: (Questão 06 errada)

- Estreptoquinase: 1.500.000 U em 1 hora.
- Alteplase: se >65kg → 15mg em bolus, 50mg em 30 minutos, 35 mg em 60 minuto; se <65 kg → 15mg em bolus, 0,75mg/kg em 30minutos, 0,5mg/kg em 60 minutos.
- Tenecteplase: em bolus e de acordo com peso (60kg: 30mg, 60-70 kg: 35mg, 70-80kg: 40mg, 80-90kg: 45mg >90kg:50mg)

Atenção às contraindicações ao uso de trombolíticos:

- Absolutas:
  - AVE hemorrágico, má formação arterio-venosa ou aneurisma cerebral conhecido;
  - Sangramento grave, ativo e não compressível;
  - Cirurgia em do sistema nervoso central (SNC), trauma cranioencefálico (TCE) grave e AVEi dentro de 3 meses (exceto se nas últimas 4,5 horas);
  - Neoplasia intracraniana ou lesão vascular;
  - Cirurgia de coluna ou craniana nos últimos 14 dias.
- Relativas:
  - Persistência de pressão arterial sistólica > 180 mmHg ou pressão arterial diastólica > 105 mmHg, ou necessidade continuada de medidas agressivas para reduzir a pressão arterial;
  - AVEi entre 3 e 6 meses;
  - Sangramento gastrointestinal nos últimos 14 dias;
  - Gravidez e reanimação cardiopulmonar prolongada;
  - Cirurgia significativa ou trauma nos últimos 14 dias.

A trombólise teve sucesso quando houve melhora dos sintomas; manutenção ou restauração equilíbrio elétrico e hemodinâmico; redução de mais de 50% no tamanho da elevação do supra ST e pico precoce de marcadores de necrose miocárdico.



As coronárias são vasos epicárdicos, ou seja, que não penetram no miocárdio. Têm-se a coronária direita (CD), circunflexa (Cx) e descendente anterior (DA), que possuem calibres semelhantes e emitem ramos intramurais, que nutrem o miocárdio. A CD e o tronco da coronária esquerda (TCE) são ramos diretos da aorta, enquanto a DA e CX são ramos do TCE.

A identificação da localização mais provável da obstrução coronária é de vital importância, pois pode orientar a terapêutica inicial de estabilização clínica e hemodinâmica até a realização da revascularização miocárdica, seja por trombólise ou angioplastia primária. Antes da prescrição de nitrato, betabloqueador ou IECA, é necessário afastar a possibilidade de infarto do ventrículo direito, cuja base do tratamento está na administração de expansão volêmica com cristaloides, caso contrário o paciente pode evoluir com grave choque cardiogênico.

O padrão de supradesnivelamento do segmento ST pode identificar precocemente qual artéria coronária mais provavelmente é a culpada pelo infarto agudo do miocárdio e qual parede está sendo acometida. A Sociedade Brasileira de Cardiologia, na sua Diretriz sobre análise e laudos em Eletrocardiografia, mostra a classificação topográfica das lesões isquêmicas: **(Questões 03 correta)**

Provável artéria culpada	Parede acometida	Derivações com supra-ST
DA, 1ª DX	Anterosseptal	V1, V2 e V3
DA	Anterolateral	V4, V5, V6, DI e aVL
DA, CE	Anterior extensa	V1 a V6, DI e aVL
1ª DX, CX	Lateral alta	DI e aVL
CD, CX	Inferior	DII, DIII e aVF
CX	Posterior	V7 e V8
DA: Descendente anterior; DX: Diagonal; CE: Coronária Esquerda; CD: Coronária direita; CX: Circunflexa.		

No infarto de VD há elevação de ST em precordiais direitas: V1, V3R, V4R, V5R e V6R, em particular com elevação do segmento ST > 1 mm em V4R (sensibilidade e especificidade >90%). Essa alteração aparece por um curto espaço de tempo devido ao baixo consumo de oxigênio do VD e, em geral, associa-se ao infarto de parede inferior e/ou lateral do VE. Isoladamente, o infarto de VD é raro e, quando ocorre, é mais frequente em pacientes com hipertrofia ventricular direita. A elevação de ST de V1 a V3 em pacientes com IAM inferior é uma manifestação de infarto de VD associado, devido à oclusão proximal da artéria CD.

O supra de AVR, muitas vezes é associado a infra de V1, e pode indicar obstrução grave no tronco da DA ou intoxicação por antidepressivos tricíclicos.



A classificação de Killip auxilia na determinação da mortalidade intra-hospitalar. Ela se baseia nos sinais clínicos de insuficiência ventricular esquerda (IVE): (Questão 04 errada)

- Killip I: sem estertores ou B3 (sem IVE);
- Killip II: estertores pulmonares e/ou B3 (IVE leve a moderada);
- Killip III: estertores além da metade dos hemitórax com franca dispneia e ortopneia (edema agudo de pulmão);
- Killip IV: PA sistólica < 90 mmHg, sinais de hipoperfusão periférica e orgânica, sinais de congestão pulmonar (choque cardiogênico).

(PF - 2013)

9. Um policial de cinquenta e dois anos de idade apresentou dor epigástrica irradiada para o dorso, além de relatar náuseas e mal estar. O eletrocardiograma (ECG) mostrou infarto inferior de ventrículo direito. O policial foi submetido a tratamento clínico, conforme protocolo preconizado. O quadro clínico evoluiu com sudorese, extremidades frias e hipotensão arterial. A realização de um novo ECG revelou ondas "˜F", com frequência ventricular de 150 bpm. Nessa situação, está indicada a cardioversão elétrica, precedida por intubação orotraqueal com a técnica de sequência rápida.

Gabarito: E

Comentário:

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

Pergunta	Taquiarritmia possível se resposta for "sim"
1. Existe taquicardia (FC > 100 bpm)?	Taquicardia sinusal Taquicardia atrial multifocal **Fibrilação atrial** **Flutter** **Taquicardia Paroxistica 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 questão facilitou o diagnóstico da arritmia pela presença de ondas F. O flutter é uma taquiarritmia de reentrada, que tipicamente passa pelo istmo, entre a valva tricúspide e o óstio da cava inferior e percorre o sentido anti-horário. Ou seja, trata-se de um circuito único de macro entrada. Suas causas mais comuns são a IC, DPOC, doença mitral reumática e comunicação interatrial.

O flutter é a taquiarritmia mais responsiva à cardioversão elétrica e a terapia farmacológica muitas vezes se mostra ineficaz (mais de 50% de recidiva em 12 meses). Nos casos sem instabilidade, pode-se usar drogas que bloqueiam o nodo atrioventricular como beta bloqueadores, verapamil e diltiazem para controle de ritmo. Se houver indicação de cardioversão elétrica sincronizada, utiliza-se uma carga inicial de 50 a 100J (onda bifásica) ou 100J (onda monofásica). O procedimento é realizado sob sedação leve com opioide e sedativo-hipnótico, sem necessidade de entubação orotraqueal. (Questão 09 errada)

(PF - 2018)

No que se refere ao tromboembolismo pulmonar (TEP), julgue os itens que se seguem.

10. O TEP é a uma causa de morte muito comum entre pacientes hospitalizados.

Gabarito: C

11. A apresentação clínica mais comum do TEP é caracterizada pela precocidade de sintomas exuberantes.

Gabarito: E

12. O filtro de veia cava está indicado para pacientes que cursem com episódios recorrentes de TEP, a despeito de terapia anticoagulante adequada, mas é contraindicado para pacientes com alto risco de desenvolver trombose venosa profunda proximal.

Gabarito: E

13. Aproximadamente quinze por cento dos pacientes acometidos por TEP são diagnosticados com trombose venosa profunda nos membros inferiores.

Gabarito: E

14. O resultado de dímero-D menor que 500 ng/mL, pelo método de Elisa rápido quantitativo, torna improvável a ocorrência de TEP.

Gabarito: C

15. O exame angiográfico pulmonar permite ao médico diagnosticar TEP em aproximadamente metade dos pacientes com trombose venosa profunda nos membros inferiores.

Gabarito: C

(TRE-PR - 2009)

Um paciente com 37 anos de idade procurou o pronto socorro por apresentar, de modo súbito, dispneia e dor torácica ventilatório dependente à esquerda. O exame físico de admissão revelou taquicardia, taquipneia e murmúrio vesicular diminuído na base do hemitórax esquerdo. Na radiografia de tórax, identificaram-se imagens laminares no lobo inferior esquerdo e opacificação do seio costofrênico esquerdo. A gasometria arterial mostrou PaO2 de 65 mm de Hg e PaCO2 de 38 mm de Hg. Tendo como referência esse caso clínico, julgue os próximos itens.

16. Trata-se de uma doença aguda com risco de morte definido.

Gabarito: C

17. Os exames citados são suficientes para diagnosticar a doença clínica mais provável.

Gabarito: E

18. O eventual encontro de trombose venosa de membros inferiores é um achado clínico significativo.

Gabarito: C

19. Um antagonista da vitamina K deve ser indicado de imediato até que se chegue a um diagnóstico definitivo.

Gabarito: E

20. A duração do tratamento dependerá da permanência dos fatores de risco.

Gabarito: C

Comentário:

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

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

Acredita-se que a maioria dos êmbolos surjam das veias proximais dos membros inferiores (ilíaca, femoral e poplítea) e mais de 50% dos pacientes com trombose venosa profunda (TVP) desse território apresentam TEP concomitante, diagnosticado via angiotomografia. (Questão 15 correta) TVP do cavo poplíteo raramente emboliza o pulmão e dois terços destes trombos desaparecem espontaneamente. No entanto, se não tratado, um terço desta TVP se estende para as veias proximais, onde eles têm maior potencial para embolizar. (Questão 13 errada) (Questão 18 correta)

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

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

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

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

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

O TEP apresenta uma ampla variedade de características, desde ausência de sintomas até choque ou morte súbita. O sintoma mais comum é a dispneia, seguida por dor torácica (classicamente pleurítica) e tosse. A hemoptise é um sintoma incomum de apresentação. Raramente os pacientes apresentam choque, arritmia ou síncope. Muitos pacientes, incluindo alguns com grandes TEP, são assintomáticos ou apresentam sintomas leves ou inespecíficos. Assim, é fundamental que um alto nível de suspeita seja mantido, de modo que os casos clinicamente relevantes não sejam perdidos. (Questão 11 errada)

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

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

Sinais comuns de apresentação no exame incluem:

- Taquipneia (54%);
- Inchaço da panturrilha ou da coxa, eritema, edema, sensibilidade, cordas palpáveis (47%);
- Taquicardia (24%);
- Estertores (18%);
- Diminuição dos sons respiratórios (17%);
- Hiperfonese de segunda bulha pulmonar (15%);
- Distensão venosa jugular (14%);
- Febre, simulando pneumonia (3%).

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

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

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

Os critérios de Wells clássicos incluem o seguinte:

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

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

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

Os critérios de Wells também podem ser usados para classificar os pacientes em um sistema de dois níveis: os pacientes são prováveis (escore> 4) ou improváveis (escore ≤ 4) para ter TEP. Além disso, há o Wells simplificado, em que cada manifestação clínica vale 01 ponto. Nessa classificação os pacientes com TEP prováveis possuem de ≥ 2pontos e improvável de 0-1 ponto.

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

O teste de Geneva modificado segue abaixo:

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

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

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

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

- Idade <50 anos
- Frequência cardíaca <100 bpm
- Saturação de oxihemoglobina ≥95%
- Sem hemoptise
- Sem uso de estrogênio
- Sem TVP ou TEP anterior
- Nenhum inchaço unilateral das pernas
- Nenhuma cirurgia / trauma que necessite de hospitalização nas quatro semanas anteriores

Por fim, tem-se o passo a passo diagnóstico de acordo com a probabilidade pré-teste: (Questão 17 errada)

- Baixo risco:
  - Calcula-se o PERC e se negativo, exclui-se TEP.
  - Se alguma variável do PERC estiver presente, solicita-se dosagem de D-dímero. Se tiver em níveis positivos, solicita-se exame de imagem.
    - <50 anos: valor de corte é 500µg. (níveis inferiores a 500 µg não necessitam de investigação adicional) (Questão 14 correta)
    - >50 anos: valor de corte é 10x idade do paciente.
  - Exame de imagem: de preferência angiotomografia de tórax (angio-TC). Se houver alguma contra-indicação, utiliza-se USG doppler de membros inferiores ou cintilografia V/Q.
- Risco Intermediário:
  - Não se calcula PERC e inicia investigação com dosagem de D-dímero.
- Alto risco:
  - Não se calcula PERC, nem se dosa D-dímero. Solicita-se exame de imagem já de início. Se paciente instável hemodinamicamente, pode ser utilizado ECOTT para diagnóstico precoce e indicação de trombólise de forma mais precisa.

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

Embora os ensaios de D-dímero sejam **altamente sensíveis**, sua **especificidade é baixa**, geralmente entre 40 e 60%. Como visto, deve ser solicitado em pacientes com baixa a moderada probabilidade pré-teste pelo seu **alto valor preditivo negativo.**

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

Para pacientes que estão hemodinamicamente instáveis e nos quais a imagem definitiva é insegura, a ecocardiografia (ECOTT) à beira do leito ou a ultra-sonografia de compressão venosa podem ser usadas para obter um diagnóstico presuntivo de TEP para justificar a administração de terapias potencialmente salvadoras de vidas. O ECOTT pode revelar dilatação/hipocinesia do VD,

anormalidades de movimentação da parede regional que poupam o ápice do VD (sinal de McConnell) ou visualização de coágulo.

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

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

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

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

- Padrão S1Q3T3
- Radiografia de tórax: principal indicação é a busca por diagnósticos alternativos. Achados inespecíficos são comuns (por exemplo, atelectasia e derrame) e exame normal pode ser visto em 12 a 22% dos pacientes. **A corcunda de Hampton e o sinal de Westermark** são raros, mas, quando presentes, devem levantar a suspeita de TEP. A corcunda de Hampton é uma opacidade rasa em forma de protuberância na periferia do pulmão, com sua base contra a superfície pleural e corcunda em direção ao hilo. O sinal de Westermark é a demonstração de um corte agudo de vasos pulmonares com hipoperfusão distal em uma distribuição segmentar dentro do pulmão

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

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

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

Para a maioria dos pacientes que se tornam hemodinamicamente estáveis após a ressuscitação e nos quais a suspeita clínica de TEP é alta, prefere-se a anticoagulação imediata com heparina não fracionada (HNF) e imagens imediatas para o diagnóstico definitivo (geralmente angio-TC). Para pacientes com suspeita moderada ou baixa de TEP, o uso de anticoagulação empírica depende do resultado do teste de diagnóstico. (Questão 19 errada) A HNF também é preferível se o paciente tiver disfunção renal (TGF<30), extremos de peso, muito idosos e alto risco de sangramento (pela disponibilidade de antídoto).

A heparina de baixo peso molecular pode ser escolhida para pacientes com TEP hemodinamicamente estável que não tenham insuficiência renal e em que o rápido início da anticoagulação precisa ser garantido (isto é, os níveis terapêuticos são alcançados com quatro horas). Esse cenário é mais bem definido naqueles pacientes sem instabilidade hemodinâmica, porém com disfunção de VD e/ou biomarcadores elevados.

Nos pacientes sem instabilidade hemodinâmica e SEM disfunção de VD e/ou biomarcadores elevados, pode-se utilizar vários anticoagulantes orais incluindo rivaroxabana, dabigatrana, edoxaban e apixaban. Se a warfarina oral for escolhida, deve ser iniciada junto com o anticoagulante parenteral. Este pode ser suspenso quando o RNI estiver entre 2 e 3. Outra particularidade, é que o dabigatran e edoxaban devem ser iniciados após 5 a 7 dias de

anticoagulante parenteral (rivaroxaban e apixaban podem ser usados como monoterapia, sem a necessidade de ponte com anticoagulante parenteral).

A maioria dos pacientes com TEP necessita de anticoagulação por um período mínimo de três meses, com alguns pacientes necessitando de períodos mais longos de 6 a 12 meses, a depender dos fatores de risco. (Questão 20 correta) A anticoagulação total está associada a uma redução de mais de 90% na taxa de recorrência em comparação com regimes anticoagulantes de baixa intensidade e aspirina, que são menos eficazes (redução da taxa de aproximadamente 60% e 30% na recorrência, respectivamente).

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

Os principais resultados adversos associados ao TEP incluem:

- Tromboembolismo recorrente: a taxa de recorrência depende de fatores que incluem a anticoagulação terapêutica adequada e a natureza clínica do evento embólico (por exemplo, provocado, não provocado). O risco estimado de recorrência após o término da anticoagulação em pacientes com um primeiro episódio não provocado de TEV é de 10% em um ano e 30% em cinco anos (aproximadamente 5% ao ano após o primeiro ano).
- A hipertensão pulmonar tromboembólica crônica (HPLC): é um desfecho tardio incomum (1 a 4%).
- Morte: TEP não tratado, está associada a uma mortalidade geral de até 30%. A mortalidade é significativamente reduzida com anticoagulação. A maioria das mortes ocorre durante a primeira semana após o diagnóstico (mortalidade precoce) e é devida a TEV e choque recorrentes. (Questão 10 e 16 corretas)

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

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

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

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



Um filtro de veia cava inferior (VCI) deve ser colocado quando houver contraindicação à anticoagulação e, ocasionalmente, é colocado como último recurso em casos de recorrência, apesar da anticoagulação adequada. É importante ressaltar que um filtro de veia cava **não** deve ser rotineiramente colocado para o tratamento inicial de TEV em qualquer população, incluindo pacientes oncológicos.

Um filtro de VCI deve ser colocado mesmo na ausência de trombo de extremidade inferior comprovado. O trombo pode permanecer indetectado na pélvis ou nas veias da panturrilha ou o coágulo pode se transformar rapidamente nas veias da perna após a embolização. (Questão 12 errada). A decisão de colocar um filtro de VCI, a maioria dos quais é infrarenal, é modificada nas seguintes configurações:

- Se o paciente tiver confirmado trombose da extremidade superior na ausência de trombose nos membros inferiores, um filtro VCI não será eficaz; e um filtro de veia cava superior pode ser útil.
- Se o trombo estiver na veia renal (identificado pelo angiograma de tomografia inicial ou durante a colocação do filtro de VCI), um filtro supra-renal é apropriado.



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.