Estratégia Concursos

Aula 00

MPU (Clínica Médica) - Questões de Medicina Em PDF - 2022 (Pré-Edital)

Autor:
Ricardo Humberto de Miranda Félix

01 de Novembro de 2021

Sumário

Apresentação *02*
Cronograma *03*
Questões Demonstrativas *04*
Questões Comentadas *10*

APRESENTAÇÃO

Seja muito bem-vindo(a) a este curso de QUESTÕES DE MEDICINA (CLÍNICA MÉDICA) – MINISTÉRIO PÚBLICO DA UNIÃO. O foco do curso é resolver as questões dos principais assuntos cobrados pela CEBRASPE. As bancas costumam repetir vários temas de questões e a CEBRASPE não é diferente.

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

Com a experiência dos concursos que já fiz, aprendi que o maior diferencial para ser aprovado nas provas da CEBRASPE é reconhecer as pegadinhas e cascas de banana da banca na hora da prova. Além disso, tem que ter sabedoria na hora de chutar ou de deixar o teste em branco. Lembre-se que uma questão errada, consome a pontuação de uma correta.

Teremos dez aulas englobando as disciplinas mais prevalentes dos editais, com 1000 questões comentadas. Separei os testes mais frequentes, destacando os detalhes mais cobrados. Com o tempo vocês perceberão o estilo da prova. Espero que gostem e compartilhem sua experiência.

Bons estudos!

CRONOGRAMA

AULA	CONTEÚDO	DATA
AULA 00	DEMONSTRAÇÃO	24/09
AULA 01	ENDOCRINOLOGIA	24/09
AULA 02	HEMATOLOGIA	31/09
AULA 03	INFECTOLOGIA	08/10
AULA 04	REUMATOLOGIA	15/10
AULA 05	NEFROLOGIA	22/10
AULA 06	CARDIOLOGIA	22/10
AULA 07	PNEUMOLOGIA	29/10
AULA 08	GASTROENTEROLOGIA	29/10
AULA 09	NEUROLOGIA	05/11
AULA 10	MISCELÂNEA	05/11

QUESTÕES DEMONSTRATIVAS



(DEPEN - 2013)

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

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

(STF - 2008)

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

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

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

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

(TRE-BA - 2010)

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

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

(MPU - 2010)

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

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

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

(TCU - 2009)

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

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

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

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

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

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

(FUB-DF - 2015)

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

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

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

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

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

(TCU - 2009)

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

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

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

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

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

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

(INSS - 2010)

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

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

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

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

(FUB-DF - 2016)

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

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

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

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

(TRT5 - 2008)

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

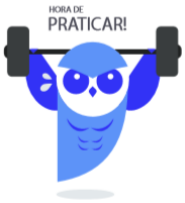
29. Na presença de queixas de dor ocular intensa e súbita, diminuição da acuidade visual, presença de hiperemia ocular difusa, ausência de secreções, edema de córnea, pupilas moderadamente midriáticas (sem resposta à luz) e pressão intra-ocular igual a 45 mmHg (tonometria de aplanação), deve-se considerar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

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



1 C	2 E	3 E	4 E	5 C	6 C	7 E	8 E	9 E	10 E
11 E	12 C	13 C	14 E	15 E	16 C	17 E	18 E	19 E	20 E
21 E	22 C	23 C	24 E	25 E	26 C	27 C	28 E	29 C	30 E

QUESTÕES COMENTADAS



(DEPEN - 2013)

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

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

Gabarito: C

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

Gabarito: E

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

Gabarito: E

Comentário:

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

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

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

- Primária: há lesão de córtex adrenal, com deficiência de glicocorticoides, mineralocorticoides e hormônios sexuais. O ACTH estará em níveis elevados. Perceba que não há lesão da camada medular. (Questão 03 errada)

- Secundária/ Terciária (central): há lesão no sistema hipotálamo-hipófise e muitas vezes outros distúrbios glandulares, como a tireoide. A glândula está intacta e não sofre estímulo do ACTH, que está diminuído. Com isso há maior prejuízo na porção glicocorticoide da adrenal. A porção mineralocorticoide sofre menos influência e nesse caso, não ocorre, por exemplo, alteração de eletrólitos.

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

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

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

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

A principal causa de insuficiência adrenal de origem central é **uso de corticoide exógeno com suspensão abrupta**. Doses correspondente a 20 mg de prednisona já são suficientes para bloquear o eixo hipotalâmico-hipofisário em duas semanas. Outras causas secundárias decorrem de lesão hipofisária: compressão local (adenomas hipofisários, outros tumores benignos, cistos), cirurgia

hipofisária, radiação pituitária, lesões infiltrativas (hipofisite, hemocromatose), infecção/abscesso, infarto (síndrome de Sheehan), apoplexia, sela vazia.

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

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

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

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

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

- Anormalidades eletrolíticas - a hiponatremia é encontrada em 70 a 80% dos pacientes, refletindo tanto a perda de sódio quanto a depleção de volume causada pela deficiência de mineralocorticóides e o aumento da secreção de vasopressina causada pela deficiência de cortisol. A hipercalemia frequentemente associada a acidose leve e hiperclorêmica ocorre em até 40% dos pacientes devido à deficiência de mineralocorticóides. A hipercalcemia é uma ocorrência rara que pode estar associada à insuficiência renal aguda e já foi cobrada em prova.
- Hipoglicemia - A hipoglicemia pode ocorrer após jejum prolongado ou, raramente, várias horas após uma refeição rica em carboidratos. É raro em adultos na ausência de infecção, febre ou ingestão de álcool. É mais comum em lactentes e crianças com insuficiência adrenal primária, pacientes com insuficiência adrenal secundária causada por deficiência isolada de ACTH e pacientes com diabetes mellitus tipo 1 que desenvolvem insuficiência adrenal.

- Achados hematológicos - A anemia normocítica é observada em até 15% dos pacientes, embora pacientes com síndrome auto-imune poliglandular tipos 1 e 2 possam ter anemia perniciosa coexistente. A eosinofilia relativa foi relatada como um marcador de insuficiência adrenal, porém a contagem de eosinófilos é maior que 500/mm3 em menos de 20% dos pacientes

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

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

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

Dois detalhes para prova:

- Situações de doença febril: aumentar a dose de glicocorticoide de duas a três vezes nos poucos dias de doença. Não altere a dose de mineralocorticoide.
- Stress cirúrgico: a reposição de corticoide dependerá do porte da cirurgia.
    - Menor (por exemplo, herniorrafia): hidrocortisona 25 mg IV (ou equivalente) no dia do procedimento;
    - Moderada (por exemplo, cirurgia ortopédica): hidrocortisona 50 a 75 mg IV (ou equivalente) no dia da cirurgia e no primeiro dia de pós-operatório;
    - Maior (por exemplo, bypass cardíaco): hidrocortisona 100 a 150 mg IV (ou equivalente) em duas ou três doses divididas no dia da cirurgia e no primeiro e segundo dia de pós-operatório.

(STF - 2008)

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

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

4. O principal diagnóstico nessa situação é leucemia aguda.

Gabarito: E

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

Gabarito: C

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

Gabarito: C

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

Gabarito: E

Comentário:

O quadro clínico do paciente é sugestivo de leucemia mielóide crônica (LMC). (Questão 04 errada) Trata-se de uma neoplasia mieloproliferativa caracterizada pela produção desregulada e proliferação descontrolada de neutrófilos, em diferentes estágios de maturação. Está associada à fusão de dois genes: BCR (no cromossomo 22) e ABL1 (no cromossomo 9), resultando no gene de fusão BCR-ABL1. Essa fusão anormal dá origem a um cromossomo 22 anormal chamado cromossomo Philadelphia. (Questão 05 correta)

Muitos pacientes são assintomáticos (20-50%), e quando há queixas há predomínio de sintomas sistêmicos como fadiga (34%), mal-estar (3%), perda de peso (20%), sudorese excessiva (15%), plenitude abdominal (15%) e episódios hemorrágicos devido à disfunção plaquetária. Infecções não são frequentes, já que os neutrófilos são funcionantes. Outros achados frequentes incluem

esplenomegalia volumosa, anemia, contagem de leucócitos> 100.000/ microL e plaquetas >acima de 600-700.000/microL. Pode ocorrer síndrome de leucostase com trombose venosa (embolia pulmonar), confusão mental, alteração visual e priapismo. Na ausência de tratamento, a LMC apresenta um curso clínico trifásico: fase estável crônica, fase acelerada e fase blástica. (Questão 06 correta)

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

(TRE-BA - 2010)

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

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

Gabarito: E

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

Gabarito: E

Comentário:

A hanseníase, antigamente conhecida como " lepra" , é uma doença infecciosa causada pela bactéria *Mycobacterium leprae,* um microorganismo intracelular da família das micobactérias, que acomete a pele e os nervos periféricos. A maioria dos casos ocorre em países em desenvolvimento, sendo o Brasil um deles. A transmissão se dá pelo trato respiratório, contato com descarga nasal de pacientes multibacilíferos e até mesmo casos por meio de tatus (manuseio ou ingesta) já foram relatados na literatura. (Questão 08 errada)

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

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

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

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

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

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



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

(MPU - 2010)

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

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

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

Gabarito: E

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

Gabarito: E

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

Gabarito: C

Comentário:

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

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

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

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

Cutâneas	Nódulos subcutâneos, eritema palmar, infartos acastanhados distais, vasculite necrosante.
Oftalmológicas	Ceratoconjuntivite seca, Síndrome de Sjögren, episclerite, escleromalácia perfurante.
Pulmonares	Derrame pleural, nódulos reumatoides no parênquima, cavitação, pneumotórax, fibrose intersticial, pneumonite, bronquiolite constrictiva, BOOP, síndrome de Caplan.
Cardíacas	Pericardite, IAM por vasculite de coronárias, nódulos reumatoides no miocárdio, distúrbios de condução.
Neurológicas	Nódulos reumatoides meníngeos, síndrome de túnel do carpo, neuropatia cervical (subluxação atlanto-axial), mononeurite múltipla, vasculite cerebral.
Renais	Nefropatia membranosa, glomerulonefrite, vasculite, amiloidose.

Musculoesqueléticas	Osteopenia, osteoporose, fraqueza muscular.
Hematológicas	Anemia de doença crônica, síndrome de Felty.

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

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

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

O exame do líquido sinovial nas articulações afetadas geralmente revela um derrame inflamatório, com uma contagem de leucócitos tipicamente entre 1500 e 25.000/mm3, caracterizado pelo predomínio d polimorfonucleares. Contagens celulares superiores a 25.000 podem ser possível em doença muito ativa, mas devem alertar para infecção coexistente. Achados adicionais no líquido sinovial da AR são baixos níveis de glicose, baixos níveis de complemento e níveis protéicos próximos aos do soro.

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

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

Critério de classificação para AR (algoritmo baseado em pontuação: soma da pontuação das categorias A-D).	
Envolvimento articular	
1 grande articulação	0
2-10 grandes articulações	1
1-3 pequenas articulações (com ou sem envolvimento de grandes articulações)	2
4-10 pequenas articulações (com ou sem envolvimento de grandes articulações)	3
>10 articulações (pelo menos uma pequena articulação)	5
Sorologia (pelo menos o resultado de um teste é necessário para classificação)	
FR negativo e Anti-CCP negativo	0
FR positivo em título baixo ou Anti-CCP positivo em título baixo	2
FR positivo em título alto ou Anti-CCP positivo em título alto	3
Provas de fase aguda (pelo menos o resultado de um teste é necessário para classificação)	
PCR normal e VHS normal	0
PCR anormal ou VHS anormal	1
Duração dos sintomas	
< 6 semanas	0
≥ 6 semanas	1

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

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

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



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

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

(TCU - 2009)

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

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

Gabarito: C

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

Gabarito: E

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

Gabarito: E

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

Gabarito: C

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

Gabarito: E

Comentário:

A nefropatia por IgA (ou doença de Berger) é causada por depósitos glomerulares dessa imunoglobulina, logo em seguida ou concomitantemente, a uma infecção de vias aéreas superiores, por isso também chamada de glomerulonefrite sinfangítica. Apesar disso, está associada a outras doenças como cirrose hepática, doença celíaca, infecção pelo HIV, Glomerulopatia por lesão mínima e membranosa, granulomatose com poliangeíte, dermatite herpetiforme, artrite soronegativa (particularmente espondilite anquilosante), carcinoma de pequenas células, linfoma (linfoma de Hodgkin e linfoma de células T, incluindo micose fungóide), tuberculose disseminada, bronquiolite obliterante e doença inflamatória intestinal. (Questão 13 correta)

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

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

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

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

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

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

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

Sinais de mau prognóstico incluem sexo masculino, idade (quanto mais velho pior), creatinina>1,5 mg/dl ao diagnóstico, proteinúria persistente (>1-2g/dia), hipertensão arterial, ausência de hematúria macroscópica, glomeruloesclerose, crescentes e atrofia tubular, depósitos de IgA subendoteliais. (Questão 16 correta)

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

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

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

(FUB-DF - 2015)

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

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

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

Gabarito: E

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

Gabarito: E

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

Gabarito: E

Comentário:

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

A FA está associada às seguintes alterações no ECG:

- Ausência de ondas P;
- Ondas fibrilatórias estão presentes a uma taxa geralmente entre 350 e 600 batimentos/minuto; as ondas fibrilatória variam continuamente em amplitude, morfologia e intervalos;
- A resposta ventricular não segue padrão repetitivo; a variabilidade nos intervalos entre os complexos QRS é frequentemente denominada "irregularmente irregular";

- A frequência ventricular (especialmente na ausência de agentes bloqueadores do nó AV ou doença de condução intrínseca) geralmente varia entre 90 a 170 batimentos/min. Porém é possível encontrar uma FA com resposta ventricular normal ou até reduzida.
- Os complexos QRS são estreitos, a menos que a condução AV através do sistema His Purkinje seja anormal devido à aberração funcional, bloqueio de ramo preexistente ou bloqueio fascicular, ou pré-excitação ventricular com condução pela via acessória.

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

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

Doenças crônicas	Outros fatores associados
Cardiopatia hipertensiva Doença coronariana Valvopatias Insuficiência cardíaca Cardiomiopatia hipertrófica Doença cardíaca congênita Doença tromboembólica venosa Obesidade Diabetes Síndrome metabólica Doença renal crônica Pós-operatório de cirurgias cardiotorácicas	Hipertireoidismo Feocromocitoma Doenças inflamatórias ou infiltrativas • Pericardite • Amiloidose • Miocardite • Neoplasias Drogas: álcool, cafeína, tabagismo Síndrome da apneia obstrutiva do sono

Na FA, a perda da contração regular e organizada do átrio esquerdo, bem como o subsequente aumento da frequência ventricular, levam a consequências adversas imediatas e a longo prazo: deterioração da hemodinâmica secundária ao aumento da frequência cardíaca e perda da

sincronia atrioventricular (AV), aumento do risco de acidente vascular encefálico e outros eventos embólicos de trombos atriais esquerdos e disfunção progressiva do átrio e ventrículo esquerdos.

De forma geral pode ser classificada em:

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

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

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

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

Pacientes com escore zero não necessitam anticoagulação, pois o risco de complicação trombótica, neste caso, é muito baixo. No caso de CHA2DS2-VASc igual a 1, o risco é considerado baixo (1,3% ao ano), e a anticoagulação é opcional e fica na dependência do risco de sangramento e opção do paciente. Em outras palavras, são identificados, por meio desse escore

de risco, os pacientes verdadeiramente de baixo risco. Na prática, esse fato indica que todos os pacientes com FA devem ser anticoagulados, exceto aqueles de baixo risco identificados pelo escore CHA2DS2-VASc. O uso de AAS não está mais sendo recomendado por algumas diretrizes internacionais de FA, como a europeia.

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

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

O controle de ritmo, ou seja, reversão da FA para ritmo sinusal pode ser realizada por drogas antiarrítmicas e/ou cardioversão elétrica. É uma estratégia que controla melhor os sintomas e evita o remodelamento cardíaco secundário a arritmia no longo prazo. É mais indicada em pacientes com menos de 65 anos, principalmente os sintomáticos, incluindo os refratários a terapia de controle de frequência cardíaca. As principais drogas empregadas são a amiodarona e propafenona.

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

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

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

O tratamento na sala de emergência envolve o uso de drogas para controle de ritmo, se estabilidade hemodinâmica, ou cardioversão elétrica nos casos de instabilidade. (Questão 20

errada) Os pacientes com fração de ejeção reduzida se beneficiam do uso de digoxina e são bons candidatos a cardioversão eletiva, com retorno da sincronia átrio-ventricular e melhora do padrão hemodinâmico, em caso de retorno da contração atrial.

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

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



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

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

(TCU - 2009)

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

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

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

Gabarito: E

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

Gabarito: C

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

Gabarito: C

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

Gabarito: E

Comentário:

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

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

O declínio da perfusão renal neste cenário está associado a reduções na taxa de filtração glomerular (TGF), no volume urinário, na excreção de sódio (frequentemente a menos de 10

mEq/dia em cirrose avançada) e uma queda na pressão arterial média, apesar da vasoconstrição renal intensa.

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

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

Critérios para o diagnóstico da síndrome hepatorrenal
Presença de doença hepática crônica ou aguda com insuficiência hepática avançada e hipertensão portal.
Lesão renal aguda, definida como um aumento na creatinina sérica de 0,3 mg/dL ou mais dentro de 48 horas, ou um aumento em relação aos valores basais de 50% ou mais em sete dias.
Ausência de qualquer outra causa aparente para a lesão renal aguda.
Excreção de eritrócitos na urina menor que 50 células por campo de alta potência (quando não há cateter urinário no local) e excreção de proteínas inferior a 500 mg/dia.
Ausência de melhora na função renal após expansão volêmica com albumina intravenosa (1 g/kg de peso corporal por dia até 100 g/dia) por pelo menos dois dias e retirada de diuréticos.

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

(INSS - 2010)

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

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

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

Gabarito: E

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

Gabarito: C

Comentário:

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

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

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

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

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

- Infarto: em cerca de 10% dos pacientes, pequenos trombos se alojam distalmente nos vasos segmentares e subsegmentares, resultando em infarto pulmonar. É mais provável que esses pacientes tenham dor torácica pleurítica e hemoptise, devido a uma intensa resposta inflamatória no pulmão e pleura visceral e parietal adjacente.
- Troca gasosa anormal: o prejuízo nas trocas gasosas é devido à obstrução mecânica e funcional do leito vascular, alterando a relação ventilação/ perfusão, e também à inflamação, resultando em disfunção do surfactante e atelectasia, com desvio funcional intrapulmonar. Ambos os mecanismos causam hipoxemia. Acredita-se também que a inflamação seja responsável por estimular o drive respiratório, resultando em hipocapnia e alcalose respiratória. A hipercapnia e a acidose são incomuns no TEP, a menos que o choque esteja presente.
- Comprometimento cardiovascular: a hipotensão no TEP é devida à diminuição do volume sistólico e do débito cardíaco (DC). Ocorre aumento resistência vascular pulmonar (RVP), devido à obstrução física do leito vascular com trombo e vasoconstrição hipóxica. A RVP aumentada, por sua vez, impede a saída do ventrículo direito (VD) e causa sua dilatação com achatamento ou inclinação do septo intraventricular. Tanto o fluxo diminuído do VD, quanto sua dilatação reduzem a pré-carga do ventrículo esquerdo, comprometendo o DC. Por exemplo, quando a obstrução do leito vascular pulmonar se aproxima de 75%, o VD deve gerar uma pressão sistólica superior a 50 mmHg para preservar o fluxo adequado da artéria pulmonar.

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

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

- 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:

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

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

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

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

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

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

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

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

- Peptídeo natriurético cerebral (BNP): quando elevado tem valor diagnóstico limitado mas, pode ser útil para a estratificação de risco de pacientes diagnosticados com TEP agudo.
- Troponina: são úteis no prognóstico, mas não no diagnóstico. Como marcadores de disfunção ventricular direita, os níveis de troponina estão elevados em 30% a 50% dos pacientes com TEP moderado a grave e estão associados à deterioração clínica e morte. As elevações geralmente normalizam dentro de 40 horas, em contraste com a elevação mais prolongada após a lesão miocárdica aguda.

- Eletrocardiografia (ECG): anormalidades no ECG, embora comuns são inespecíficas. Os principais achados são taquicardia e alterações inespecíficas do segmento ST e da onda T (70%). Anormalidades historicamente consideradas sugestivas de TEP (padrão S1Q3T3, sobrecarga de VD, novo bloqueio incompleto do ramo direito) são incomuns (menos de 10%). Anormalidades no ECG associadas a um mau prognóstico incluem:
  - Arritmias atriais (por exemplo, fibrilação atrial)
  - Bradicardia ou taquicardia
  - Novo bloqueio de ramo direito
  - Ondas Q inferiores (derivações II, III e aVF)
  - Alterações anteriores no segmento ST e inversão da onda T
  - Padrão S1Q3T3

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

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

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

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

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

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

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

Os principais resultados adversos associados ao TEP incluem:

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

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

- Idade em anos: (x pontos)
- Gênero masculino: 10 pontos
- História do câncer: 30 pontos
- Insuficiência cardíaca: 10 pontos
- Doença pulmonar crônica: 10 pontos
- Pulso ≥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).

(FUB-DF - 2016)

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

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

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

Gabarito: C

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

Gabarito: E

Comentário:

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

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

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

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

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

---

(TRT5 - 2008)

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

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

Gabarito: C

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

Gabarito: E

Comentário:

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

Vamos a revisão de algumas urgências oftalmológicas.

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

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

Córnea	Normal ou infiltrados	Áreas opacificadas	Turva	Transparente
Pupilas	Normal	Normal	Mediomidriática	Miose

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

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

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



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.