

Questão 1

Homem de 42 anos procura UBS com febre (38,9°C), cefaleia, mialgias e náuseas há 4 dias. Ontem evoluiu com vômitos frequentes e dor abdominal contínua e intensa. Exame físico: paciente prostrado, mucosas coradas, prova do laço positiva, dor à palpação abdominal sem defesa. PA: 105x68 mmHg; FC: 88 bpm; FR: 16 irpm. De acordo com a principal hipótese diagnóstica, qual a conduta correta?

- A. Prescrever hidratação oral vigorosa, analgésico e antiemético; solicitar hemograma de controle e antígeno NSI; realizar acompanhamento ambulatorial em 24 horas.
- B. Prescrever hidratação oral controlada, analgésico e antiemético; solicitar hemograma de controle e sorologia IgM/IgG; realizar acompanhamento ambulatorial em 12 horas.
- C. Prescrever hidratação parenteral, analgésico e antiemético; solicitar hemograma de controle e sorologia IgM/IgG; manter em leito de observação até estabilização.
- D. Prescrever hidratação parenteral, analgésico e antiemético; solicitar hemograma de controle e antígeno NSI; manter em leito de observação até estabilização.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

A questão cobra **estadiamento e manejo da dengue** segundo o Ministério da Saúde. O ponto central é reconhecer **dengue com sinais de alarme (Grupo C)** e traduzir esse estadiamento em três decisões: via de hidratação, local de cuidado e exame específico adequado ao dia de doença.

A doença evolui em três fases — febril, crítica e de recuperação. Os **sinais de alarme** surgem tipicamente na transição febril para crítica, coincidindo com a defervescência (entre o 3º e o 6º dia), e sinalizam extravasamento plasmático iminente. São eles: dor abdominal intensa e contínua (referida ou à palpação), vômitos persistentes, acúmulo de líquidos, hipotensão postural/lipotímia, hepatomegalia >2 cm, sangramento de mucosa, letargia/irritabilidade e aumento progressivo do hematócrito associado à queda rápida de plaquetas.

O estadiamento define a conduta:

- **Grupo A:** sem alarme, sem sangramento, sem comorbidade, prova do laço negativa. Conduta: hidratação oral, ambulatorial.
- **Grupo B:** prova do laço positiva, sangramento espontâneo de pele ou condição de risco/comorbidade, mas **sem** sinais de alarme. Conduta: hemograma obrigatório, observação até resultado, hidratação oral.
- **Grupo C: sinais de alarme presentes**, gravidade ausente. Conduta: **hidratação parenteral imediata** (10 mL/kg de soro fisiológico/Ringer na 1ª hora, reavaliando) e **leito de internação/observação até estabilização (mínimo 48h)**.
- **Grupo D:** dengue grave. Choque, sangramento grave, disfunção orgânica ou extravasamento grave. Conduta: expansão rápida e UTI.

O caso reúne **dois sinais de alarme** (dor abdominal intensa e contínua + vômitos frequentes) e prostração, no 4º dia de doença, sem critério de gravidade (PA 105×68 sem hipotensão postural, FC 88, mucosas coradas, sem sangramento grave). Logo: **Grupo C**. A prova do laço positiva, isoladamente, seria Grupo B, mas é "atropelada" pelos sinais de alarme.

Sobre o **exame específico**, a regra do MS é temporal: até o 5º dia a contar do primeiro dia de febre o exame indicado é o NSI; a partir do 6º dia, a sorologia IgM (que vai até o 30º dia). Vale fixar que o exame específico é obrigatório para notificação, mas **não é o que guia a conduta clínica**. Quem guia o manejo do Grupo C é o **hemograma seriado** (hematócrito e plaquetas).

Alternativa A

Erra na via e no destino. Prescreve **hidratação oral** e **alta com retorno ambulatorial em 24h**, conduta de Grupo A/B. Em Grupo C, a hidratação é **parenteral** e o paciente permanece em leito até estabilização. Mandar para casa um paciente com sinais de alarme entrando na fase crítica é exatamente o erro de manejo que o MS associa a desfechos fatais. O acerto do NSI não resgata a alternativa.

Alternativa B

Mesmo erro estrutural de A: **hidratação oral** ("controlada") e **acompanhamento ambulatorial em 12h**. Subestadia o paciente para Grupo B. Some-se o erro do exame: no 4º dia, a sorologia IgM ainda está na janela imunológica e tende a falso-negativo. Ela só é adequada **a partir do 6º dia**.

Alternativa C

Acerta o manejo do Grupo C: **hidratação parenteral** e **leito de observação até estabilização**, e por isso é a "quase-resposta". O erro está no **exame**: solicita **sorologia IgM/IgG** num paciente no **4º dia de doença**, ainda dentro da janela do NSI e antes do período de positivação confiável da sorologia. Quem marca C domina o estadiamento, mas confunde a janela diagnóstica.

Alternativa D

Reúne as três decisões certas: **hidratação parenteral** + **leito de observação até estabilização** (manejo do Grupo C) e **antígeno NSI** + **hemograma de controle** (exame específico adequado ao 4º dia). É a única alternativa coerente em manejo e em janela diagnóstica.

Visão do aprovado

Transforme o estadiamento em um reflexo de duas perguntas encadeadas.

Primeiro: "há sinal de alarme?" — se sim, é **Grupo C**, e isso *trava* duas condutas inegociáveis: **hidratação parenteral** e **leito até estabilização** (elimina qualquer alternativa com via oral ou alta ambulatorial, independentemente do resto).

Segundo: "qual o dia de doença?" **≤5º dia → NSI; ≥6º dia → sorologia IgM.**

A banca usa exatamente esse par como discriminador: monta duas alternativas com o manejo correto e força a escolha pela janela diagnóstica.

Questão 2

Homem de 62 anos, hipertenso e diabético, é admitido no pronto-socorro com déficit neurológico à esquerda há 18 horas. Segundo a filha, o paciente foi encontrado pela manhã com dificuldade para falar e fraqueza no braço e perna esquerdos. Ela relata que o viu normal na noite anterior às 20h, quando foram dormir. Ao exame físico, paciente consciente, orientado, com hemiparesia à esquerda grau III, afasia motora discreta e desvio da rima labial para a direita. Reflexos tendinosos hipoativos à esquerda. A tomografia de crânio sem contraste evidencia área hipodensa em território da artéria cerebral média direita, sem sinais de transformação hemorrágica. Dados da avaliação inicial: PA 195/105 mmHg, FC 78 bpm, Tax 36,8°C, glicemia capilar 165 mg/dL, saturação de oxigênio 98% em ar ambiente. A conduta indicada neste momento é:

- A. Proceder com trombólise endovenosa considerando a janela estendida.
- B. Reduzir pressão arterial para valores abaixo de 140/90 mmHg com anti-hipertensivo endovenoso.
- C. Manter pressão arterial atual sem intervenção medicamentosa e iniciar ácido acetilsalicílico 100mg ao dia.
- D. Iniciar imediatamente anticoagulação plena com heparina não fracionada para prevenção de extensão do trombo.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

A questão coloca vocês diante de uma situação extremamente comum no pronto-socorro: paciente com AVCi estabelecido, TC já realizada, e agora precisamos decidir a conduta. O diagnóstico já está fechado — temos um AVCi em território de artéria cerebral média confirmado por imagem. **O que a banca realmente está testando é o raciocínio sobre janela terapêutica e manejo pressórico**, dois pilares fundamentais que definem completamente nossa estratégia neste momento.

Vamos construir o raciocínio como faríamos à beira do leito. **Primeiro: definir o tempo de evolução.** O paciente foi visto normal às 20h da noite anterior e encontrado com sintomas pela manhã — já se passaram 18 horas desde que foi visto bem pela última vez. Este é o marco temporal que importa para terapias de reperfusão, não o momento em que os sintomas foram descobertos. Em qualquer *wake-up stroke* (AVC ao despertar), sempre contamos a partir do último momento em que o paciente estava definitivamente assintomático.

Segundo: avaliar elegibilidade para reperfusão. A trombólise endovenosa com alteplase tem janela padrão de até 4,5 horas do início dos sintomas. Existem protocolos de janela estendida que podem ir até 9 horas, mas exigem critérios rigorosos de imagem avançada (TC ou RM de perfusão demonstrando área de penumbra isquêmica salvável, com mismatch entre core/penumbra). Com 18 horas de evolução, estamos definitivamente fora de qualquer janela para trombólise — o risco de transformação hemorrágica supera amplamente qualquer benefício teórico neste momento.

Terceiro: decidir sobre a pressão arterial. A PA está em 195/105 mmHg — elevada, certo? Mas aqui entra um conceito que a banca adora testar: **hipertensão permissiva no AVCi agudo**. A elevação da PA na fase aguda não é apenas uma resposta ao estresse — é uma resposta

adaptativa do organismo tentando manter a perfusão cerebral na área de penumbra isquêmica (tecido ainda viável ao redor do core infartado). Com a autoregulação cerebral comprometida na região isquêmica, a perfusão passa a depender passivamente da pressão de perfusão sistêmica. Reduzir agressivamente a PA neste momento pode expandir a área de infarto ao comprometer o fluxo para a penumbra.

Só reduzimos PA no AVCi agudo em duas situações: se PA >220/120 mmHg (risco de complicações da hipertensão maligna, como encefalopatia hipertensiva ou insuficiência cardíaca) ou se PA >185/110 mmHg E estivermos planejando trombólise (para reduzir risco hemorrágico). Nosso paciente tem PA 195/105 mmHg e está FORA da janela de trombólise — portanto, mantemos a hipertensão permissiva sem intervenção medicamentosa.

Quarto: iniciar prevenção secundária imediata. Fora da janela de reperfusão, a conduta é antiagregação plaquetária precoce. Iniciamos ácido acetilsalicílico (AAS) 100-300mg ao dia nas primeiras 24-48 horas. Estudos clássicos (IST, CAST) demonstraram redução de mortalidade e recorrência de AVC com AAS precoce, com perfil de segurança favorável. O AAS inibe irreversivelmente a cicloxigenase-1 plaquetária, bloqueando a produção de tromboxano A2 e reduzindo agregação plaquetária — mecanismo crucial para prevenir propagação do trombo e eventos recorrentes nas primeiras horas.

A conduta adequada, portanto, é clara: **manter a PA atual (hipertensão permissiva) e iniciar AAS 100mg ao dia.** Esta é a abordagem padrão para AVCi agudo fora da janela de reperfusão, com PA abaixo de 220/120 mmHg e sem contraindicações à antiagregação.

Alternativa A

Esta alternativa é um distrator atraente porque muitos candidatos ouviram falar sobre "janela estendida" mas não dominam os limites temporais reais. Quando falamos em janela estendida para trombólise, referimo-nos a protocolos que estendem o limite de 4,5h para até 9h em casos muito selecionados. Estudos como WAKE-UP e EXTEND demonstraram benefício em pacientes com até 9 horas de evolução que apresentam critérios específicos de imagem avançada — especificamente, grande área de penumbra salvável evidenciada por TC ou RM de perfusão. **Mas 18 horas está completamente fora mesmo da janela estendida.** Neste momento, o risco de transformação hemorrágica é proibitivo e não há evidência de benefício. A banca está testando se você conhece os limites temporais reais, não apenas o conceito genérico de "janela estendida".

Alternativa B

Este é provavelmente o erro mais comum que vejo candidatos cometerem, e a banca sabe disso. **A intuição de "normalizar" valores al-**

terados é fortíssima — afinal, o paciente é hipertenso crônico e está com PA de 195/105 mmHg. Mas no AVCi agudo, essa intuição nos leva ao erro. A hipertensão não é apenas uma resposta ao estresse — é uma estratégia fisiológica para tentar manter perfusão cerebral na área de penumbra. Reduzir agressivamente a PA pode piorar a isquemia ao diminuir o fluxo para essa região crítica, potencialmente expandindo o tamanho final do infarto. **Só reduzimos PA no AVCi agudo se >220/120 mmHg ou >185/110 mmHg no contexto de trombólise planejada.** Com PA 195/105 e sem plano de trombólise, mantemos hipertensão permissiva — e isso é uma conduta ativa, não omissão.

Alternativa C

Esta é a conduta adequada e o gabarito da questão. Nosso raciocínio temporal e pressórico nos trouxe naturalmente até aqui: paciente com 18 horas de evolução (fora de qualquer janela de trombólise), PA em 195/105 mmHg (abaixo do limiar de 220/120 para redução e sem indicação de trombolítico), TC excluindo hemorragia. **Mantemos hipertensão permissiva para preservar perfusão cerebral e iniciamos antiagregação plaquetária com AAS como prevenção secundária imediata.** Esta é exatamente a base do manejo do AVCi agudo quando terapias de reperfusão não são aplicáveis. O AAS deve ser iniciado nas primeiras 24-48h (já estamos neste período), preferencialmente após TC excluir hemorragia (feito), e será mantido como prevenção a longo prazo.

Alternativa D

Esta alternativa testa um conceito importante: **anticoagulação plena NÃO tem papel no AVCi aterotrombótico agudo.** Embora possa parecer lógico "prevenir extensão do trombo" com heparina, estudos randomizados (IST, TOAST) foram categóricos: anticoagulação plena na fase aguda do AVCi aumenta significativamente o risco de transformação hemorrágica sem benefício clínico comprovado em redução de recorrência ou progressão. O risco supera o benefício. Vale lembrar que anticoagulação tem papel em contextos clínicos específicos e bem diferentes: fibrilação atrial (mas iniciada após a fase aguda, geralmente 3-14 dias após conforme tamanho do infarto), dissecção arterial (onde pode prevenir propagação do trombo a partir do flap intimal), e trombose venosa cerebral (mecanismo fisiopatológico completamente distinto). Nenhuma dessas situações se aplica aqui — temos um AVCi aterotrombótico típico em paciente hipertenso e diabético, sem menção a FA, dissecção ou trombose venosa.

Visão do aprovado

Nas provas, o tema de janela terapêutica para trombólise aparece frequentemente em duas armadilhas principais: a confusão entre janela estendida e tempo ilimitado, e a tentação de "tentar algo" mesmo fora

da janela. A questão anterior sobre contraindicações à trombólise reforça esse padrão — as bancas adoram testar os limites do que pode e do que não pode, esperando que o candidato force indicações por impulso intervencionista. Aqui, o discriminador-chave é brutal: **18 horas está fora de qualquer protocolo validado**, e nenhuma imagem avançada justifica o risco nesse momento.

O manejo pressórico é outro ponto de cobrança recorrente, e a pegadinha é sempre a mesma: apresentar uma PA elevada em paciente hipertenso crônico e esperar que você normalize por reflexo. A banca sabe que nosso instinto clínico grita "tratar a hipertensão", especialmente com valores como 195/105 mmHg. **O discriminador que decide a conduta não é o valor absoluto da PA, mas sim a presença ou ausência de plano de trombólise** — se não vai trombolitizar, o limiar que importa é 220/120 mmHg, não 185/110 mmHg. Esse detalhe diferencia a resposta correta da armadilha mais comum nessas questões.

A alternativa sobre anticoagulação plena também segue um padrão repetitivo: parece lógica à primeira vista ("prevenir extensão do trombo"), mas está completamente fora das diretrizes. As bancas testam se você conhece os contextos específicos onde anticoagulação tem papel no AVCi — fibrilação atrial (após fase aguda), dissecção arterial, trombose venosa cerebral — nenhum dos quais se aplica ao AVCi aterotrombótico típico. **Essa distinção entre antiagregação imediata versus anticoagulação seletiva é cobrada com frequência**, geralmente como distrator para quem não domina as nuances de cada etiologia.

Questão 3

Homem de 78 anos é trazido pela esposa ao pronto-socorro com queixa de confusão mental e comportamento alterado há 2 meses. A esposa relata que o paciente apresenta períodos de maior clareza mental alternados com momentos de importante desorientação e dificuldade de atenção, variando ao longo do dia. Há cerca de 6 semanas, começou a relatar ver pessoas e animais que não estavam presentes, descrevendo-os de forma detalhada e reagindo a eles como se fossem reais. Concomitantemente, desenvolveu lentidão dos movimentos, marcha arrastada e tremores ocasionais. Ao exame físico, apresenta estado mental flutuante, com momentos de aparente normalidade seguidos de confusão e desatenção. Observa-se bradicinesia, hipertonia em roda dentada e marcha em pequenos passos. Não há sinais de infecção ou alterações nos exames laboratoriais básicos. Com base no diagnóstico mais provável, qual a conduta indicada?

- A. Iniciar haloperidol em baixas doses para controle das alucinações visuais
- B. Prescrever risperidona para manejo dos sintomas psicóticos e agitação
- C. Evitar o uso de antipsicóticos devido ao risco de agravamento dos sintomas motores
- D. Iniciar tratamento com memantina para melhora comportamental

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um cenário clássico que merece nossa atenção: um idoso de 78 anos com uma tríade de sintomas que praticamente "grita" um diagnóstico específico. Vamos analisar com calma os elementos-chave que nos foram apresentados.

O primeiro ponto que chama atenção é a **flutuação cognitiva marcante** - o paciente alterna períodos de clareza mental com momentos de importante desorientação e desatenção ao longo do dia. Isso já é uma pista importante. Em seguida, temos alucinações visuais que não são simples ou vagas: são pessoas e animais descritos de forma detalhada, com o paciente reagindo a eles como se fossem reais. E, completando o quadro, observamos um parkinsonismo franco - bradicinesia, rigidez em roda dentada e marcha em pequenos passos.

Quando vemos essa combinação específica - flutuação cognitiva + alucinações visuais complexas + parkinsonismo - estamos diante da **tríade característica da Demência por Corpos de Lewy** (DCL). Essa é uma das demências neurodegenerativas mais importantes e que precisa ser diferenciada de outras condições.

Agora, um ponto crucial: será que poderia ser um delirium? Essa dúvida é natural, afinal temos flutuação do estado mental e alteração de atenção. Mas vejamos: o tempo de evolução é de 2 meses, não dias. Delirium tipicamente tem início agudo (horas a dias) e curso mais curto. Além disso, não identificamos um fator precipitante claro - os exames laboratoriais estão normais, não há sinais de infecção, não foi mencionado uso recente de medicações. E mais: a presença de parkinsonismo franco com rigidez em roda dentada não é característica de delirium.

A DCL é caracterizada por depósitos de *alfa-sinucleína* em corpos de Lewy difusamente pelo córtex cerebral. Os critérios diagnósticos incluem demência como característica central, e a presença de pelo me-

nos duas das seguintes características principais: flutuação cognitiva, alucinações visuais recorrentes e bem formadas, e parkinsonismo espontâneo. Nosso paciente apresenta as três!

E aqui chegamos ao ponto mais importante desta questão: o manejo das alucinações na DCL. Pacientes com DCL têm uma **sensibilidade extrema aos antipsicóticos**, tanto típicos quanto atípicos. O uso desses medicamentos pode desencadear piora dramática dos sintomas motores, síndrome neuroléptica maligna e até óbito. Essa é uma contraindicação bem estabelecida e que precisa ser lembrada.

Portanto, mesmo diante de alucinações visuais - que em outras situações poderiam nos fazer pensar em antipsicóticos - na DCL devemos EVITAR essas medicações. Se o tratamento farmacológico for realmente necessário para sintomas comportamentais graves, a primeira linha são os **inibidores da colinesterase** (rivastigmina, donepezila), não antipsicóticos. A resposta correta é a alternativa C.

Alternativa A

Esta alternativa propõe *haloperidol* para as alucinações visuais. À primeira vista, parece fazer sentido - afinal, o paciente tem alucinações e haloperidol é um antipsicótico. Mas aqui está a pegadinha: pacientes com DCL têm **sensibilidade extrema aos neurolépticos típicos** como o haloperidol. O uso pode causar piora acentuada do parkinsonismo, rigidez grave, alteração do nível de consciência e até síndrome neuroléptica maligna. Mesmo em "baixas doses", como menciona a alternativa, o risco permanece inaceitável. Esta é uma conduta contraindicada.

Alternativa B

Risperidona é um antipsicótico atípico, e alguns poderiam pensar que seria mais seguro que o haloperidol. Porém, a **sensibilidade aos antipsicóticos na DCL** não se restringe aos típicos - os atípicos também apresentam risco significativo. Estudos mostram que pacientes com DCL em uso de antipsicóticos atípicos têm maior mortalidade e piora dos sintomas motores. Embora os atípicos possam ser ligeiramente menos perigosos que os típicos, ainda assim devem ser evitados. Esta não é a conduta adequada para nosso paciente.

Alternativa C

Esta é a alternativa correta. Reconhece adequadamente que, no contexto da DCL (nosso diagnóstico mais provável), devemos **evitar antipsicóticos justamente pelo risco** de agravamento dos sintomas motores e outras complicações graves. A questão menciona especificamente os sintomas motores porque a piora do parkinsonismo é uma das manifestações mais evidentes da sensibilidade aos neurolépticos, mas os riscos vão além disso (incluindo SNM e aumento da mortalidade). Esta conduta demonstra conhecimento da particularidade do manejo da DCL.

Alternativa D

Memantina é um antagonista NMDA aprovado para tratamento de demências moderadas a graves, incluindo Alzheimer. Embora possa ter algum papel no manejo da DCL em estágios mais avançados, **não é a primeira linha de tratamento** e não aborda diretamente a questão central que a pergunta levanta: o que fazer com os sintomas psicóticos? A primeira linha para sintomas cognitivos e comportamentais na DCL são os inibidores da colinesterase (rivastigmina tem indicação específica). Além disso, a alternativa não responde adequadamente à conduta em relação aos antipsicóticos, que é o foco principal da questão.

Visão do aprovado

O grande desafio desta questão está em não cair na armadilha de confundir DCL com delirium, diferenciação que aparece com frequência nas provas de residência. Ambas as condições cursam com flutuação cognitiva e alteração de atenção, mas o tempo de evolução de 2 meses, a ausência de fator precipitante claro e principalmente a presença de parkinsonismo franco com rigidez em roda dentada apontam para DCL. O delirium tem início agudo (dias, não meses) e geralmente identificamos um gatilho, como mostraram as questões anteriores sobre idosos hospitalizados.

A pegadinha central das alternativas está em oferecer **antipsicóticos como solução "óbvia"** para as alucinações visuais. É um raciocínio automático que funciona na maioria dos contextos psiquiátricos, mas que na DCL é perigoso. Notem que a banca oferece tanto antipsicótico típico (haloperidol) quanto atípico (risperidona), e ainda tenta amenizar com a expressão "baixas doses" - mas a sensibilidade extrema aos neurolépticos independe da dose ou classe utilizada. Esse é um conhecimento diferencial que separa quem conhece as particularidades da DCL.

Nas provas, quando o tema DCL aparece, costuma vir justamente testando essa contraindicação aos antipsicóticos ou a diferenciação com delirium e Parkinson com demência. Memorizar a **tríade diagnóstica é essencial**, mas saber que devemos evitar a conduta "reflexa" de prescrever antipsicótico para alucinações é o que garante o acerto nesse tipo de questão.

Questão 4

Homem de 32 anos procura atendimento ambulatorial queixando-se de lesão cutânea no braço direito há 5 dias. Refere ter praticado trilha em área de mata fechada há 10 dias, quando notou picada de carrapato no local. Inicialmente surgiu pequena pápula eritematosa que evoluiu para lesão circular com centro claro e bordas avermelhadas, medindo aproximadamente 8 cm de diâmetro. Associa febre baixa (37,8°C), cefaleia leve e mialgia. Nega outras comorbidades ou uso de medicações. Exame físico: bom estado geral, afebril no momento, lesão em alvo no braço direi-

to, sem outras alterações significativas. Considerando o quadro, a conduta adequada é :

- A. cefalexina 500 mg, via oral, 6/6 horas, por 10 dias.
- B. doxiciclina 100 mg, via oral, 12/12 horas, por 14 dias.
- C. azitromicina 500 mg, via oral, 1 vez ao dia, por 5 dias.
- D. ceftriaxona 2 g, via endovenosa, 1 vez ao dia, por 14 dias.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma daquelas situações em que **a lesão de pele praticamente "grita" o diagnóstico**. Quando vemos um paciente que relata picada de carrapato em área de mata e desenvolve uma lesão circular com centro claro e bordas avermelhadas — a famosa "lesão em alvo" — estamos diante do *eritema migrans*, achado patognomônico da doença de Lyme.

Vamos montar o quebra-cabeça: nosso paciente de 32 anos fez triilha em mata fechada há 10 dias, notou picada de carrapato, e 5 dias depois (dentro da janela de 3-30 dias típica) surgiu uma pápula que evoluiu para essa lesão característica de 8 cm. Os **sintomas sistêmicos leves** — febre baixa, cefaleia e mialgia — completam o quadro da fase precoce localizada da doença de Lyme.

É importante diferenciarmos rapidamente de outras doenças transmitidas por carrapatos. A **febre maculosa**, também no nosso diferencial inicial, cursaria com quadro febril mais intenso e exantema petequial/maculopapular em extremidades (palmas e plantas), não com essa lesão em alvo. A simples reação local à picada não geraria uma lesão tão expansiva com padrão tão específico, nem sintomas sistêmicos. O *eritema migrans* tem esse nome justamente porque "migra" — expande centrifugamente a partir do ponto da picada, criando o padrão em alvo quando o centro clareia enquanto as bordas continuam avermelhadas.

Definido o diagnóstico de doença de Lyme precoce localizada, precisamos escolher o antibiótico adequado. A *Borrelia burgdorferi*, espiroqueta causadora da doença, responde bem às tetraciclinas (doxiciclina) e à amoxicilina. Como não há sinais de disseminação — sem acometimento neurológico (meningite, paralisia facial), cardíaco (bloqueios AV) ou articular (artrite de Lyme) — o **tratamento ambulatorial por via oral** é plenamente suficiente. A doxiciclina na dose de 100 mg a cada 12 horas por 14 dias é o esquema padrão para essa fase da doença.

O raciocínio nos leva, portanto, à **alternativa B como gabarito**: doxiciclina 100 mg, via oral, 12/12 horas, por 14 dias.

Alternativa A

A cefalexina é uma **cefalosporina de primeira geração** com ótima cobertura para cocos gram-positivos (*Staphylococcus*, *Streptococcus*), sendo excelente para infecções de pele e partes moles bacterianas comuns. O problema é que não tem atividade contra espiroquetas como a *Borrelia burgdorferi*. Se estivéssemos diante de uma celulite, erisipela ou abscesso cutâneo, a cefalexina seria uma boa escolha. Mas nosso paciente tem doença de Lyme, e essa droga simplesmente não funcionará.

Alternativa B

Perfeito! A **doxiciclina é antibiótico de primeira linha** para doença de Lyme precoce localizada. A dose de 100 mg a cada 12 horas está correta, e a duração de 14 dias é o padrão recomendado (pode variar de 10 a 21 dias conforme protocolos, mas 14 dias é o mais estabelecido). A doxiciclina tem excelente penetração tecidual, boa biodisponibilidade oral e atividade bacteriostática contra a *Borrelia*. Além disso, tem a vantagem adicional de cobrir coinfeções que podem ocorrer com a picada do carrapato, como anaplasmoze. Nosso paciente está em bom estado geral, sem sinais de acometimento sistêmico grave, então a via oral é perfeitamente adequada. **Esta é nossa resposta correta.**

Alternativa C

A azitromicina até pode ser considerada uma **alternativa de segunda linha** para doença de Lyme em situações específicas — por exemplo, em gestantes ou crianças muito jovens quando há contraindicação às tetraciclínas e à amoxicilina. Porém, sua eficácia é inferior à doxiciclina, e o esquema de apenas 5 dias é muito curto para tratar adequadamente a infecção por *Borrelia*. Quando usamos azitromicina para Lyme (o que não é primeira escolha), precisamos de pelo menos 7-10 dias. Em um adulto jovem sem contraindicações, não há motivo para fugir da doxiciclina e optar por uma droga menos eficaz.

Alternativa D

Aqui está a **armadilha clássica** para quem pensa: "doença transmitida por carrapato = grave = precisa de antibiótico venoso". A ceftriaxona endovenosa é, de fato, usada na doença de Lyme, mas está reservada para formas disseminadas com acometimento do sistema nervoso central (neuroborreliose) ou cardíaco grave (bloqueios AV de alto grau). Nosso paciente está na fase precoce localizada — apenas com o *eritema migrans* e sintomas sistêmicos leves. Não há nenhuma indicação de tratamento parenteral aqui. Usar ceftriaxona EV seria um overtratamento desnecessário, expondo o paciente a riscos de acesso venoso, internação e custos sem benefício adicional.

Visão do aprovado

Nas provas, doença de Lyme costuma ser cobrada em dois formatos principais: ou o reconhecimento direto do *eritema migrans* (como neste caso) ou a diferenciação entre fases da doença para escolher antibiótico e via de administração adequados. A pegadinha clássica está justamente na escolha entre tratamento oral e venoso — muitos candidatos caem na armadilha de associar "doença transmitida por carrapato" com gravidade automática e acabam marcando ceftriaxona endovenosa mesmo sem sinais de disseminação neurológica ou cardíaca.

Outro ponto que gera confusão é a duração do tratamento, já que protocolos variam entre 10, 14 e 21 dias. Na prova, quando aparecer 14 dias está seguro, pois é o tempo mais estabelecido para fase precoce localizada. Atenção também às contraindicações da doxiciclina: **gestantes e crianças menores de 8 anos** devem receber amoxicilina, não doxiciclina — essa troca de cenário é uma variação frequente do tema. Vale lembrar que a presença do *eritema migrans* é suficiente para iniciar tratamento empírico, dispensando confirmação sorológica para começar o antibiótico.

Um detalhe prático para prova: se o enunciado trazer manifestações neurológicas (paralisia facial, meningite) ou cardíacas (bloqueios AV), aí sim a ceftriaxona venosa entra em cena. Esse é o **discriminador-chave entre as alternativas B e D** em questões desse tipo — ausência dessas complicações mantém tratamento oral, presença delas exige terapia parenteral.

Questão 5

Paciente de 45 anos, sexo masculino, em tratamento de hanseníase multibacilar há 6 meses com esquema PQT-MB, comparece à consulta de rotina relatando aparecimento, há 2 semanas, de febre diária (38,5°C), múltiplos nódulos subcutâneos dolorosos em braços e pernas, artralgia generalizada e intensificação da dor nos nervos ulnar e fibular comum. Ao exame físico, observam-se lesões abaixo. Exames laboratoriais mostram leucocitose (15.000/mm³) com neutrofilia e VHS elevado (80 mm/h). Qual o diagnóstico e a conduta inicial correta?



- A. Reação hansênica tipo 2; iniciar talidomida 200 mg/dia, prednisona 1mg/kg/dia e manter PQT-MB
- B. Reação hansênica tipo 2; iniciar apenas prednisona 1mg/kg/dia e manter PQT-MB
- C. Reação hansênica tipo 1; iniciar apenas prednisona 1mg/kg/dia e manter PQT-MB
- D. Reação hansênica tipo 1; iniciar talidomida 200 mg/dia, prednisona 1mg/kg/dia e manter PQT-MB

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Nosso paciente está no meio do tratamento de hanseníase multibacilar e subitamente desenvolve um quadro inflamatório agudo, com febre, nódulos dolorosos nos membros e dor intensa nos nervos. Quando vemos essa combinação — paciente em tratamento de hanseníase + manifestações inflamatórias agudas — devemos pensar imediatamente em **reação hansênica**, uma complicação imunológica que pode ocorrer durante ou após a terapia.



Nódulos em MMII. Fonte: <https://dermnetnz.org/topics/erythema-nodosum/>

Agora precisamos diferenciar entre reação tipo 1 e tipo 2. Vamos olhar as pistas do caso com atenção. Primeiro, temos múltiplos nódulos subcutâneos dolorosos em braços e pernas — essa é a descrição clássica do **eritema nodoso hansênico** (ENH), que é a manifestação cutânea característica da reação tipo 2. Esses nódulos não se relacionam com lesões prévias de hanseníase, podem aparecer em qualquer área da pele, e são histologicamente uma paniculite.

Outro ponto crucial: nosso paciente tem sintomas sistêmicos intensos — febre de 38,5°C diária e artralgia generalizada. Isso é muito típico da **reação tipo 2**, que é mediada por imunocomplexos (hipersensibilidade tipo III) e pode acometer múltiplos órgãos e sistemas. Já a reação tipo 1 geralmente se manifesta com piora das lesões cutâneas preexistentes, que ficam mais eritematosas e edemaciadas, sem essa apresentação sistêmica tão intensa.

Os exames laboratoriais confirmam nossa hipótese: leucocitose de 15.000/mm³ com neutrofilia e VHS de 80 mm/h. Essa **leucocitose neutrofílica marcada** com VHS muito elevado é característica da reação tipo 2. Além disso, vale lembrar que a reação tipo 2 acomete exclusivamente pacientes multibacilares, especialmente formas virchowianas e dimorfas com alta carga bacilar — exatamente o perfil do nosso paciente.

Um detalhe importante: o paciente relata intensificação da dor nos nervos ulnar e fibular comum, caracterizando *neurite*. Aqui está uma

armadilha comum — alguns podem pensar que neurite é típica da reação tipo 1, mas a verdade é que **ambos os tipos de reação** podem cursar com comprometimento neural. A diferença é que na tipo 1 a neurite costuma ser mais proeminente, enquanto na tipo 2 ela aparece no contexto de um quadro sistêmico mais amplo.

Agora vamos à conduta. Temos uma reação tipo 2 (ENH) com neurite associada. O tratamento base do ENH é a *talidomida*, um potente imunomodulador. Porém, quando há comprometimento neural (como neste caso), de olhos ou testículos, precisamos adicionar corticosteroides sistêmicos para prevenir dano permanente aos nervos. Portanto, a conduta correta é **talidomida 200 mg/dia + prednisona 1 mg/kg/dia**. É um ponto fundamental que nunca podemos esquecer: durante as reações hansênicas, sempre mantemos a PQT-MB — o tratamento da Hanseníase em si não deve ser interrompido.

Alternativa A

Esta é nossa resposta correta! Diagnostica adequadamente a reação tipo 2 com base nos nódulos subcutâneos dolorosos, sintomas sistêmicos e perfil laboratorial, e institui a conduta completa: *talidomida* para o eritema nodoso hansênico, *prednisona* para a neurite (que oferece risco de dano neural permanente), e mantém a PQT-MB conforme preconizado. A **dupla terapia é essencial** neste caso pela presença de comprometimento neural.

Alternativa B

O diagnóstico está correto (reação tipo 2), mas a conduta está incompleta. Esta alternativa sugere usar apenas *prednisona*, esquecendo a *talidomida*. Embora a prednisona seja necessária pela neurite, o tratamento específico do eritema nodoso hansênico é a talidomida — ela deve ser a base do tratamento, com o corticosteroide sendo adicionado quando há neurite, comprometimento ocular ou testicular. **Usar só prednisona seria subtratamento.**

Alternativa C

Aqui temos um erro diagnóstico. Os nódulos subcutâneos múltiplos, dolorosos, associados a febre alta, artralgia generalizada e laboratório com leucocitose neutrofílica marcada são típicos da **reação tipo 2, não da tipo 1**. Na reação tipo 1, esperaríamos ver piora das lesões cutâneas preexistentes, que ficam mais eritematosas, edemaciadas e vinhosas, sem essa apresentação de nódulos subcutâneos novos. A conduta (prednisona + manter PQT) até seria adequada para uma reação tipo 1, mas o diagnóstico está errado.

Alternativa D

Esta alternativa erra tanto no diagnóstico quanto na conduta. Além de classificar incorretamente como reação tipo 1 (quando é tipo 2), propõe usar *talidomida*, que não tem indicação na reação tipo 1. A **tali-**

domida é específica para o eritema nodoso hansênico (reação tipo 2). Se fosse realmente uma reação tipo 1, o tratamento seria apenas com corticosteroide, sem talidomida.

Visão do aprovado

A chave para resolver rapidamente questões de reação hansênica está em identificar o tipo de lesão cutânea nova que surge durante o tratamento. **Nódulos subcutâneos múltiplos** que aparecem em áreas não relacionadas às lesões originais da hanseníase praticamente fecham o diagnóstico de reação tipo 2, especialmente quando acompanhados de febre e sintomas sistêmicos. Na reação tipo 1, veríamos piora das lesões que já existiam, ficando mais inflamadas e edemaciadas, não o surgimento de nódulos novos em braços e pernas.

A principal armadilha desta questão é assumir que a presença de *neurite* significa automaticamente reação tipo 1. Ambos os tipos podem cursar com comprometimento neural, e é justamente a neurite na reação tipo 2 que obriga a adição de corticosteroide à *talidomida*. Outro erro frequente é propor **tratamento incompleto** — usar só prednisona ou só talidomida — quando o quadro exige ambos. A talidomida é a base para o eritema nodoso hansênico, mas a prednisona se torna mandatória quando há risco de sequela irreversível, como no comprometimento de nervos, olhos ou testículos.

Devemos sempre manter a *PQT* durante as reações, independentemente do tipo ou gravidade. Interromper o tratamento específico da hanseníase é um erro que pode aparecer nas alternativas como distrator. Vale também observar que este paciente está há seis meses em tratamento, período em que as **reações tipo 2 são particularmente frequentes** em multibacilares, diferente da tipo 1 que costuma ocorrer mais precocemente ou após o término da terapia.

Questão 6

Adolescente de 14 anos comparece à Unidade Básica de Saúde acompanhado pela mãe, relatando dor e edema em joelhos e tornozelos há 5 dias, com migração da dor inicialmente nos punhos. Refere febre de 38,5°C nos últimos 3 dias. A mãe informa que o paciente apresentou faringite há 3 semanas, tratada apenas com analgésicos. Nega uso de medicamentos contínuos. Ao exame físico: artrite em joelhos e tornozelos bilateralmente, sem outros achados significativos. Exames laboratoriais: Qual a conduta terapêutica indicada?

Exame	Resultado	Valor de referência
ASLO	800 UI/mL	< 200 UI/mL
PCR	45 mg/L	< 3,0 mg/L
VHS	85 mm/h	< 20 mm/h
Hemograma	Normal	—

- A.** Amoxicilina por via oral por 10 dias, ibuprofeno para a artrite e início de profilaxia em um mês.
- B.** Penicilina G Benzatina IM dose única, ibuprofeno para a artrite e profilaxia a partir do próximo mês.
- C.** Penicilina G Benzatina IM dose única, ácido acetilsalicílico e início imediato de profilaxia a cada 21 dias.
- D.** Prednisona por via oral para a artrite, ácido acetilsalicílico e início imediato de profilaxia a cada 21 dias.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Aqui temos um caso que praticamente "grita" **febre reumática** desde a primeira linha: adolescente de 14 anos, artrite migratória clássica (punhos → joelhos e tornozelos), história de faringite há 3 semanas tratada de forma inadequada (apenas analgésicos, sem antibiótico), e para completar o cenário, ASLO elevado (800 UI/mL, quando o normal é menor que 200). O diagnóstico é quase direto, mas a questão quer saber se dominamos os detalhes da conduta terapêutica - e é aí que mora o desafio.

Vamos estruturar o raciocínio. Quando vemos um paciente jovem (5-15 anos é a faixa etária clássica) com **artrite que "pula" de uma articulação para outra**, nosso radar para febre reumática deve acender imediatamente. Esse padrão migratório é tão característico que já nos coloca na direção certa. Agora, precisamos confirmar usando os critérios de Jones revisados. Para o diagnóstico, precisamos de: evidência de infecção estreptocócica prévia + 2 critérios maiores OU 1 maior + 2 menores.

Critérios de Jones - Diagnóstico de Febre Reumática

Critérios Maiores:

- Cardite (clínica e/ou subclínica)
- Artrite (migratória de grandes articulações)
- Coreia de Sydenham

- Eritema marginado
- Nódulos subcutâneos

Critérios Menores:

- Febre ($\geq 38,5^{\circ}\text{C}$)
- Artralgia (se artrite não estiver presente)
- VHS ≥ 60 mm/h ou PCR $\geq 3,0$ mg/dL
- Intervalo PR prolongado

Evidência de infecção estreptocócica:

ASLO ou outro anticorpo antiestreptocócico elevado

No nosso paciente, temos: 1 critério maior (artrite migratória clara), 2 critérios menores (febre de $38,5^{\circ}\text{C}$ + PCR 45 mg/L e VHS 85 mm/h, ambos muito elevados), e a evidência de infecção estreptocócica (ASLO 800, ou seja, 4 vezes o valor de referência). Diagnóstico fechado: febre reumática.

Agora vem a parte crucial que a questão está cobrando: **como tratamos corretamente a febre reumática?** O tratamento se apoia em três pilares fundamentais, e precisamos acertar os TRÊS para marcar a resposta correta:

Os Três Pilares do Tratamento da Febre Reumática Aguda

- **1. Erradicar o estreptococo:** eliminar qualquer foco residual da bactéria
- **2. Tratar a inflamação:** controlar a artrite e outros sintomas inflamatórios
- **3. Prevenir recorrências:** profilaxia secundária para evitar novos surtos

Primeiro pilar - erradicação do estreptococo: a escolha é Penicilina G Benzatina intramuscular em dose única (1.200.000 UI para adultos e crianças > 27 kg). Embora a amoxicilina oral por 10 dias funcione, a benzatina tem uma vantagem importante: garante a adesão (uma injeção vs 10 dias de comprimidos) e é mais eficaz na erradicação bacteriana, como apontam os estudos. Em febre reumática, não podemos nos dar ao luxo de falha terapêutica.

Segundo pilar - tratamento anti-inflamatório: aqui precisamos escolher entre AAS, ibuprofeno ou corticoide. O ácido acetilsalicílico (AAS) é a primeira escolha para artrite na febre reumática - doses de 80-100 mg/kg/dia divididas em 4-6 tomadas, mantidas por 4-6 semanas com redução gradual. O ibuprofeno pode ser usado como alternativa, mas o AAS tem mais evidência e tradição no manejo da FR. Já os corticoides (como prednisona) são reservados para casos com cardite moderada a grave - nosso paciente tem apenas artrite, sem menção a sopros, insuficiência cardíaca ou outros sinais de acometimento cardíaco. Usar corti-

coide aqui seria um erro de indicação e exporia o paciente a efeitos adversos desnecessários.

Terceiro pilar - profilaxia secundária: este é talvez o detalhe mais importante e onde muitos erram. Pacientes que tiveram febre reumática têm alto risco de recorrência se sofrerem nova infecção por estreptococo - e cada novo surto aumenta o risco de lesão valvar permanente. Por isso, iniciamos profilaxia secundária com Penicilina G Benzatina 1.200.000 UI IM a cada 21 dias (não 28 dias!). O intervalo de 21 dias garante níveis bactericidas sustentados. E atenção: a profilaxia deve ser iniciada IMEDIATAMENTE após o tratamento do episódio agudo, não "daqui a um mês". Cada dia sem proteção é uma janela de risco para nova infecção estreptocócica.

Dica para a prova: Quando a questão apresentar febre reumática confirmada, procure a alternativa que acerte os TRÊS pilares simultaneamente. Muitos distratores vão acertar 2 de 3 - mas só o gabarito vai acertar antibiótico, anti-inflamatório E profilaxia corretamente.

A duração da profilaxia secundária vai depender se houve ou não cardite e da gravidade das sequelas: sem cardite (5 anos ou até os 18 anos, o que for mais longo), com cardite mas sem sequela (10 anos ou até os 25), com sequela valvar (até os 40 anos no mínimo ou por toda a vida, dependendo da gravidade). Como nosso paciente não apresentou cardite neste primeiro episódio, manteria profilaxia por 5 anos ou até os 18 anos (ou seja, até os 19 anos, já que ele tem 14).

Com esse raciocínio estruturado, chegamos naturalmente à alternativa C como gabarito: Penicilina G Benzatina IM dose única (erradica o estreptococo), ácido acetilsalicílico (trata a artrite de forma adequada) e início imediato de profilaxia a cada 21 dias (previne recorrência de forma eficaz).

Alternativa A

Esta alternativa erra em **TODOS os três pilares**, o que a torna facilmente eliminável. A amoxicilina oral por 10 dias até funciona, mas é inferior à benzatina (menor eficácia na erradicação, dependência de adesão). O ibuprofeno não é a primeira escolha - o AAS tem mais evidência e tradição na FR. E o pior erro: "início de profilaxia em um mês" - isso deixa o paciente desprotegido por 30 dias, exposto a nova infecção estreptocócica que poderia causar recorrência precoce. A profilaxia deve começar logo após o tratamento agudo.

Alternativa B

Este é um **distrator mais atraente** porque acerta o primeiro pilar: Penicilina G Benzatina IM dose única está correto. Mas tropeça em dois pontos: usa ibuprofeno em vez de AAS (tecnicamente possível, mas não é primeira escolha) e comete o mesmo erro grave da alternativa A ao

postergar a profilaxia para "o próximo mês". Lembre-se: cada semana sem profilaxia é risco de reinfeção, especialmente em crianças e adolescentes em ambiente escolar com alta circulação de estreptococo.

Alternativa C

GABARITO. Aqui temos a conduta PERFEITA que acerta os três pilares: Penicilina G Benzatina IM dose única (erradicação eficaz do estreptococo com garantia de adesão), ácido acetilsalicílico (primeira escolha para tratar a artrite na FR, com boa evidência de eficácia e segurança), e início imediato de profilaxia secundária a cada 21 dias (proteção adequada contra recorrência, sem deixar janelas de vulnerabilidade). É a única alternativa que não comete nenhum erro conceitual ou prático.

Alternativa D

Este é o **distrator mais perigoso** da questão porque acerta dois dos três pilares: o AAS está correto, e a profilaxia imediata a cada 21 dias também está perfeita. Mas comete um erro de indicação ao prescrever prednisona para artrite. Corticoides na febre reumática são reservados para cardite moderada a grave - manifestações como insuficiência cardíaca, cardiomegalia significativa, derrame pericárdico. Nosso paciente tem APENAS artrite, sem nenhum achado de acometimento cardíaco ao exame físico (descrito como "sem outros achados significativos"). Usar corticoide aqui seria expor o paciente a efeitos adversos (hiperglicemia, ganho de peso, imunossupressão, distúrbios psiquiátricos) sem benefício, já que o AAS resolve perfeitamente a artrite isolada.

Visão do aprovado

Nas provas, febre reumática costuma ser cobrada em dois cenários distintos: diagnóstico diferencial de artrite migratória (mais complexo) ou conduta terapêutica em caso já configurado (como aqui). A pegadinha clássica está nos detalhes dos três pilares, onde distratores acertam dois e erram um - muitos candidatos marcam apressadamente sem conferir todos os elementos. Outro padrão recorrente é colocar artrite gonocócica como confusão, já que ela também pode apresentar poliartrite migratória (como vimos nas questões anteriores), mas o contexto é diferente: vida sexual ativa sem proteção, lesões pustulosas cutâneas e quadro sistêmico mais brando, sem febre alta.

O erro mais frequente nas provas está na **profilaxia secundária**. Bancas adoram testar se o candidato sabe que o intervalo correto é 21 dias (não 28), e principalmente se a profilaxia começa imediatamente após o tratamento agudo (não "no próximo mês"). Cada alternativa que posterga a profilaxia deixa o paciente exposto por semanas a reinfeção estreptocócica em ambiente escolar, onde a circulação da bactéria é alta - isso é inaceitável clinicamente, mas muitos marcam essas opções.

A alternativa D representa a armadilha mais sofisticada: corticoide "soa" mais potente para artrite grave, e como a opção acerta os outros dois pilares (AAS e profilaxia imediata a cada 21 dias), seduz candidatos

que não dominam a indicação precisa. O discriminador-chave é simples: sem cardite documentada ao exame físico ou ecocardiograma, corticoide é erro de indicação por expor a efeitos adversos desnecessários. Esse padrão de distrator "quase perfeito" aparece frequentemente em questões de febre reumática, testando se o candidato conhece as nuances da terapia anti-inflamatória.

Questão 7

Paciente masculino, 52 anos, procura atendimento na UBS com quadro de tosse produtiva com escarro amarelado há 4 dias, acompanhada de febre (38,2°C), dor torácica pleurítica à direita e dispneia aos médios esforços. Nega comorbidades prévias. Exame físico: consciente, orientado, corado, hidratado. Sinais vitais: PA = 130/85 mmHg, FC = 92 bpm, FR = 26 irpm, Tax = 37,8°C, SatO₂ = 94% em ar ambiente. Ausculta pulmonar com murmúrio vesicular diminuído e estertores crepitantes finos em base direita. Exames laboratoriais: ureia = 38 mg/dL, creatinina = 1,0 mg/dL. Com base no escore CURB-65, qual é a conduta correta para este paciente?

- A. Tratamento ambulatorial com amoxicilina, pois o escore CURB-65 é igual a 0.
- B. Internação em enfermaria, pois a ureia elevada e a frequência respiratória somam 2 pontos no escore CURB-65.
- C. Internação em UTI, pois a SatO₂ de 94% em ar ambiente caracteriza insuficiência respiratória e indica suporte ventilatório.
- D. Tratamento ambulatorial com levofloxacino, pois o escore CURB-65 é igual a 0.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Quando avaliamos um paciente com pneumonia adquirida na comunidade, precisamos tomar duas decisões críticas e sequenciais: **onde tratar** (ambulatorial, enfermaria ou UTI) e com qual antibiótico iniciar o tratamento empírico. Esta questão testa ambas as decisões, e coloca armadilhas sofisticadas em cada uma delas.

Nosso paciente tem 52 anos, é previamente hígido e apresenta um quadro clássico de PAC: tosse produtiva com escarro amarelado há 4 dias, febre, dor torácica pleurítica à direita e dispneia aos médios esforços. O exame físico confirma com estertores crepitantes localizados em base direita, indicando consolidação pulmonar. O diagnóstico está prati-

camente fechado. Agora vem a parte crucial: estratificar a gravidade e escolher o tratamento.

Vamos calcular o **CURB-65** com muita atenção, porque a banca plantou valores limítrofes para testar se você conhece os critérios formais ou se vai "inventar" pontos baseado em impressões:

Escore CURB-65 – Aplicação ao caso	
C (Confusão mental):	Não → paciente consciente e orientado = 0 pontos
U (Ureia > 43 mg/dL):	Não → ureia = 38 mg/dL = 0 pontos
R (Frequência Respiratória ≥ 30 irpm):	Não → FR = 26 irpm = 0 pontos
B (PAS < 90 ou PAD ≤ 60 mmHg):	Não → PA = 130/85 mmHg = 0 pontos
65 (Idade ≥ 65 anos):	Não → paciente tem 52 anos = 0 pontos

CURB-65 = 0 pontos → indicação clara de tratamento ambulatorial. A FR de 26 irpm está elevada, mas não alcança o critério de ≥ 30 irpm. A ureia de 38 mg/dL está abaixo do ponto de corte. A SatO₂ de 94% não é ideal, mas não contraindica manejo domiciliar isoladamente. Com mortalidade estimada em apenas 1,5%, este paciente pode e deve ser tratado em casa.

Agora vem a segunda decisão, e aqui está a armadilha principal desta questão: qual antibiótico escolher? Para pacientes sem comorbidades e candidatos ao tratamento ambulatorial, as diretrizes brasileiras (SBPT 2018) recomendam como primeira linha: amoxicilina, amoxicilina-clavulanato ou macrolídeos (azitromicina, claritromicina). Essas opções cobrem adequadamente *Streptococcus pneumoniae* (principal agente), *Haemophilus influenzae* e agentes atípicos.

E as quinolonas respiratórias (levofloxacino, moxifloxacino)? Elas são eficazes contra os mesmos patógenos e tecnicamente poderiam tratar este paciente. Porém, **não devem ser usadas como primeira opção** em PAC não grave sem comorbidades por três razões fundamentais:

Por que preservar as quinolonas respiratórias?

1. Risco de resistência bacteriana: O uso indiscriminado de quinolonas acelera o desenvolvimento de resistência, comprometendo sua eficácia quando realmente necessárias (falha terapêutica, alergia a beta-lactâmicos).

2. Risco de resistência em tuberculose: No Brasil, onde a TB é endêmica, usar quinolonas empiricamente em quadros respiratórios pode selecionar cepas de *Mycobacterium tuberculosis* resistentes, dificultando tratamentos futuros.

3. Temos opções melhores: Beta-lactâmicos têm espectro de ação similar para PAC comunitária, são mais baratos, amplamente disponíveis e com menor pressão seletiva para resistência.

A política de uso racional de antimicrobianos preconiza reservar quinolonas respiratórias para situações específicas: alergia verdadeira a beta-lactâmicos, falha terapêutica após 48-72h de beta-lactâmico, ou suspeita forte de agentes atípicos resistentes. Usar levofloxacino como primeira linha em um paciente jovem, hígido e com PAC não grave é tecnicamente possível, mas epidemiologicamente irresponsável.

Portanto, para nosso paciente, a conduta correta é: **tratamento ambulatorial com amoxicilina** (alternativa A). O gabarito exige não apenas acertar o CURB-65, mas também escolher o antibiótico adequado seguindo as diretrizes de primeira linha.

Alternativa A

Alternativa correta! Com CURB-65 = 0, o tratamento ambulatorial é absolutamente adequado, e a amoxicilina é a escolha de primeira linha para PAC em pacientes sem comorbidades. Ela oferece excelente cobertura contra *S. pneumoniae* (principal agente da PAC), *H. influenzae* e outros patógenos comunitários, com a vantagem adicional de ser segura, bem tolerada, de baixo custo e amplamente disponível. Esta é a conduta que segue rigorosamente as diretrizes da SBPT e respeita a política de uso racional de antimicrobianos.

Alternativa B

Esta é a armadilha clássica dos **valores limítrofes**! A alternativa afirma que "a ureia elevada e a frequência respiratória somam 2 pontos", mas isso é completamente falso. A ureia de 38 mg/dL está ABAIXO do ponto de corte de 43 mg/dL (algumas referências usam >50 mg/dL), portanto não pontua. A FR de 26 irpm, embora aumentada em relação ao normal, NÃO atinge o critério de ≥ 30 irpm, também não pontuando. A banca quer saber se você conhece os valores exatos dos critérios ou se vai "chutar" baseado em impressões de que "está tudo alterado". Com CURB-65 corretamente calculado em 0 pontos, internar este paciente seria desperdício de recursos e exposição desnecessária aos riscos do ambiente hospitalar (infecções nosocomiais, eventos adversos).

Alternativa C

Aqui temos um **exagero grosseiro**. Uma SatO₂ de 94% em ar ambiente, em um paciente estável e sem sinais de insuficiência respiratória grave, definitivamente não indica UTI. Os critérios para internação em terapia intensiva em pneumonia incluem: CURB-65 ≥ 4 -5 pontos (dependendo do protocolo), necessidade de ventilação mecânica, choque séptico ou insuficiência respiratória grave refratária (geralmente SatO₂ < 90% apesar de oxigenoterapia suplementar, ou necessidade de FiO₂ elevada). Nosso paciente está estável, consciente, hemodinamicamente

compensado, com CURB-65 = 0 e saturação de 94% que, embora não seja perfeita, não caracteriza gravidade que justifique terapia intensiva. Esta alternativa pode ser rapidamente eliminada.

Alternativa D

Esta é a **armadilha mais sofisticada da questão** e merece atenção especial! A alternativa está "meio certa": propõe tratamento ambulatorial (adequado para CURB-65 = 0) com levofloxacino. Tecnicamente, levofloxacino é uma quinolona respiratória que cobre bem os agentes típicos e atípicos da PAC e poderia tratar este paciente. Então por que está incorreta? Porque não é primeira linha! As quinolonas respiratórias devem ser reservadas para situações específicas (alergia a beta-lactâmicos, falha terapêutica, suspeita forte de atípicos resistentes) devido ao risco de aumentar resistência bacteriana, ao risco de induzir resistência em tuberculose (especialmente relevante no Brasil) e ao fato de termos opções igualmente eficazes, mais baratas e com menor impacto ecológico (beta-lactâmicos, macrolídeos). Usar quinolona como primeira escolha em PAC não grave sem comorbidades viola os princípios de stewardship antimicrobiano. Muitos candidatos marcam esta alternativa achando que "está certo também", mas a questão exige a conduta de primeira linha, que é a alternativa A.

Visão do aprovado

Nas provas de residência, questões sobre pneumonia adquirida na comunidade frequentemente testam dois conhecimentos simultâneos: a estratificação de gravidade (CURB-65, PSI ou critérios de UTI) e a escolha antibiótica adequada. A banca aposta que você vai acertar um e errar o outro. Aqui, o candidato que calcula corretamente o CURB-65 mas marca a alternativa D cai na armadilha mais elaborada: escolher um antibiótico tecnicamente eficaz, porém não recomendado como primeira linha. Esse tipo de distrator "meio certo" é clássico e aparece em diversas questões de infectologia, onde a conduta possível não é a conduta preconizada.

A pegadinha dos valores limítrofes na alternativa B é outra estratégia recorrente: a banca coloca FR de 26 irpm (elevada, mas abaixo de 30) e ureia de 38 mg/dL (abaixo de 43) para testar se você conhece os pontos de corte exatos ou se vai pontuar baseado na impressão de que "está tudo alterado". Muitos candidatos somam pontos que não existem porque confundem "anormal" com "atinge critério". Vale memorizar que no CURB-65 não existe "quase pontua" - ou o valor atinge o corte exato, ou vale zero.

Outro padrão de cobrança nesse tema é a tentação de supervalorizar achados isolados. A SatO₂ de 94%, embora não ideal, não justifica UTI isoladamente (alternativa C), e esse exagero diagnóstico costuma aparecer em questões sobre estratificação de gravidade. As bancas adoram testar se você consegue diferenciar "paciente que precisa de oxigênio" de "paciente que precisa de terapia intensiva". O primeiro pode ser manejado em enfermaria ou até ambulatorialmente com orientações; o

segundo exige critérios muito mais rigorosos (choque, ventilação mecânica iminente, CURB-65 muito elevado).

Questão 8

Paciente do sexo feminino, 22 anos, estudante universitária, procura atendimento relatando preocupações com peso e alimentação. Há 8 meses apresenta episódios recorrentes (3-4 vezes por semana) caracterizados por ingestão de grandes quantidades de alimento em curto período de tempo, com sensação de perda de controle. Após esses episódios, induz vômito e faz uso de laxantes para compensar a ingestão calórica. Refere preocupação excessiva com peso e forma corporal, evitando situações sociais que envolvam refeições. IMC atual: 21 kg/m². Qual o diagnóstico da paciente?

- A. Bulimia nervosa
- B. Anorexia nervosa
- C. Transtorno de compulsão alimentar periódica
- D. Transtorno depressivo maior

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma jovem universitária de 22 anos que procura ajuda relatando um padrão comportamental bastante específico em relação à alimentação. Vamos montar esse quebra-cabeça com calma, porque as pistas estão todas aí, esperando para serem conectadas.

Primeiro, olhemos para o **padrão alimentar** que ela descreve: episódios recorrentes em que ingere grandes quantidades de alimento em curto período de tempo, com sensação de perda de controle. Isso já nos coloca diante de episódios de **compulsão alimentar**. Mas a história não para por aí - e é justamente o que vem depois que define nosso diagnóstico.

Logo após esses episódios, nossa paciente adota **comportamentos compensatórios**: induz vômito e usa laxantes com o objetivo explícito de compensar a ingestão calórica. Essa combinação - compulsão seguida de compensação - já estreita bastante nossas possibilidades diagnósticas. Se tivéssemos apenas compulsão, sem comportamentos compensatórios, estaríamos pensando em transtorno de compulsão alimentar periódica. Mas aqui temos os dois componentes.

Agora vamos aos **aspectos psicológicos**: ela relata preocupação excessiva com peso e forma corporal, a ponto de evitar situações sociais que envolvam refeições. Percebam que a evitação social é específica - não é um isolamento generalizado que veríamos numa depressão, mas sim relacionado ao contexto alimentar.

E aqui vem um dado objetivo fundamental: o **IMC de 21 kg/m²**. Esse valor está na faixa normal (18,5 a 24,9). Por que isso é tão importante? Porque nos ajuda a diferenciar entre transtornos alimentares. Se estivéssemos diante de anorexia nervosa, mesmo no subtipo purgativo (que também tem comportamentos compensatórios), esperaríamos um IMC muito baixo, geralmente abaixo de 17-18,5.

Os **achados do exame físico** que podemos encontrar são: erosão dentária e calosidades nos dedos indicadores. A erosão dentária acontece pela exposição repetida do esmalte dental ao ácido gástrico durante os vômitos. As calosidades nos dedos indicadores são conhecidas como **sinal de Russell** - resultam do trauma repetido ao induzir vômito com os dedos. Esses sinais físicos são praticamente patognomônicos de vômitos autoinduzidos crônicos.

Vamos aos **critérios diagnósticos** segundo o DSM-5 para bulimia nervosa:

- Episódios recorrentes de compulsão alimentar ✓
- Comportamentos compensatórios inadequados recorrentes para evitar ganho de peso ✓
- Ocorrência pelo menos 1x/semana por 3 meses ✓ (nossa paciente tem 3-4x/semana por 8 meses)
- Autoavaliação excessivamente influenciada por peso e forma corporal ✓
- Não ocorre exclusivamente durante episódios de anorexia nervosa ✓ (IMC normal)

Todos os critérios estão presentes. O diagnóstico mais provável é **bulimia nervosa**.

É importante lembrar que a bulimia nervosa é um transtorno grave que pode levar a diversas complicações: distúrbios eletrolíticos (principalmente hipocalcemia pelo uso de laxantes e vômitos), arritmias cardíacas, problemas gastrointestinais, alterações dentárias irreversíveis e esofagite. O tratamento envolve abordagem multidisciplinar com psicoterapia (terapia cognitivo-comportamental é primeira linha), acompanhamento nutricional e, em muitos casos, farmacoterapia com antidepressivos inibidores seletivos da recaptação de serotonina.

Alternativa A

Esta é nossa resposta correta. Como construímos no raciocínio acima, temos todos os elementos diagnósticos de bulimia nervosa: episódios de compulsão alimentar (ingestão de grandes quantidades com perda de controle), comportamentos compensatórios recorrentes (vômitos au-

to induzidos e uso de laxantes), frequência adequada (3-4x/semana por 8 meses), preocupação excessiva com peso e forma corporal, IMC na faixa normal e sinais físicos característicos (erosão dentária e sinal de Russell). O caso é didático e traz exatamente o padrão clássico que esperamos ver nesse transtorno.

Alternativa B

Aqui está uma armadilha comum. A anorexia nervosa também cursa com preocupação intensa com peso e forma corporal, e também pode apresentar comportamentos compensatórios no subtipo purgativo. Então por que não é anorexia? A diferença fundamental está no **IMC**. Na anorexia nervosa, por definição, temos restrição da ingesta energética em relação às necessidades, levando a um peso significativamente baixo em relação ao esperado (IMC geralmente $<17-18,5 \text{ kg/m}^2$). Nossa paciente tem IMC de 21 kg/m^2 , que está perfeitamente normal. Além disso, na anorexia o padrão é de restrição alimentar persistente, enquanto aqui temos claramente episódios de compulsão alimentar. Mesmo na anorexia do subtipo purgativo (onde há comportamentos compensatórios), o IMC seria muito baixo e não haveria necessariamente episódios típicos de compulsão.

Alternativa C

Esta alternativa pode confundir porque de fato temos episódios de compulsão alimentar periódica no caso. O erro está em ignorar a segunda parte da história. No transtorno de compulsão alimentar periódica (TCAP), o paciente tem os episódios de compulsão - ingestão de grande quantidade de alimento com sensação de perda de controle - mas **não** apresenta comportamentos compensatórios inadequados regulares. No TCAP, após o episódio de compulsão, há sofrimento e culpa, mas não há vômitos, uso de laxantes ou outros métodos compensatórios. Nossa paciente claramente relata induzir vômito e usar laxantes após os episódios, o que exclui esse diagnóstico. A presença de comportamentos compensatórios é justamente o que diferencia bulimia nervosa de TCAP.

Alternativa D

Esta é a alternativa mais facilmente eliminável. De fato, a paciente apresenta evitação social, mas precisamos olhar o contexto. Na depressão maior, esperaríamos encontrar humor deprimido na maior parte do dia, anedonia (perda de interesse ou prazer nas atividades), alterações de sono e apetite de forma mais global, fadiga, sentimentos de inutilidade ou culpa excessiva, dificuldade de concentração, e possivelmente ideação suicida. Nossa paciente não apresenta esses sintomas. A evitação social que ela descreve é **específica** para situações que envolvam refeições - está diretamente relacionada à sua preocupação com alimentação e peso, não é um isolamento social generalizado. Todo o quadro clínico está centrado em comportamentos alimentares e preocupação com imagem corporal, o que caracteriza um transtorno alimentar, não um transtorno depressivo.

Visão do aprovado

O diagnóstico de bulimia nervosa em prova se apoia em três pilares que precisamos identificar rapidamente: episódios de compulsão alimentar, comportamentos compensatórios e IMC na faixa normal. A grande armadilha aqui está na diferenciação com anorexia nervosa do tipo purgativo, que também apresenta métodos compensatórios, mas o IMC resolve essa dúvida em segundos. Se está abaixo de $17-18,5 \text{ kg/m}^2$, pensamos em anorexia; se está normal (como os 21 kg/m^2 da nossa paciente), a bulimia sobe no ranking. A segunda pegadinha clássica é com o transtorno de compulsão alimentar periódica: se a questão descreve apenas compulsão sem compensação, é TCAP; se há vômitos, laxantes ou exercício excessivo para "anular" a compulsão, voltamos para bulimia.

Os sinais físicos funcionam como atalhos diagnósticos e as bancas adoram colocá-los de forma destacada no exame físico. Erosão dentária pelo ácido gástrico e o sinal de Russell (calosidades nos dedos por trauma repetido ao induzir vômito) são praticamente patognomônicos e entregam que estamos diante de vômitos autoinduzidos crônicos. Quando esses achados aparecem associados a história de preocupação excessiva com peso e episódios de compulsão, a questão está praticamente resolvida. Nas provas, esse tema costuma vir em formatos de caso clínico pedindo diagnóstico diferencial ou conduta inicial, raramente cobrando detalhes de tratamento ou complicações a longo prazo no contexto de R1 de acesso direto.

Questão 9

Mulher de 29 anos, em consulta de planejamento gestacional, refere astenia discreta e dificuldade de concentração há 6 meses, sintomas que atribui ao estresse profissional. Nega alterações menstruais, ganho de peso significativo ou intolerância ao frio. Antecedentes pessoais: hipertensão arterial controlada com anlodipino 5 mg/dia . Antecedente familiar de tireoidite de Hashimoto em tia materna. Exame físico: PA $130/80 \text{ mmHg}$, FC 72 bpm , peso 68 kg , altura $1,65 \text{ m}$, tireoide não palpável, ausência de exoftalmia ou outras alterações. Exames laboratoriais: TSH $4,8 \text{ mUI/L}$ (VR: $0,4-4,0$), T4 livre $1,1 \text{ ng/dL}$ (VR: $0,8-1,8$), anti-TPO 180 UI/mL (VR: <35), glicemia 89 mg/dL , creatinina $0,9 \text{ mg/dL}$. Considerando o contexto clínico e laboratorial, qual a conduta mais adequada?

- A. Iniciar levotiroxina 50 µg/dia, com reavaliação do TSH em 6-8 semanas, objetivando TSH < 2,5 mUI/L antes da concepção, dado o planejamento gestacional e positividade do anti-TPO.
- B. Manter apenas acompanhamento clínico-laboratorial com dosagens semestrais de TSH e T4 livre, pois a paciente apresenta hipotireoidismo subclínico assintomático sem indicação de tratamento.
- C. Iniciar levotiroxina 100 µg/dia (dose plena) imediatamente, pois o quadro caracteriza hipotireoidismo clínico pela presença de sintomas e TSH elevado acima do limite superior.
- D. Aguardar nova gestação para reavaliar necessidade de tratamento, uma vez que o hipotireoidismo subclínico só requer intervenção durante a gravidez estabelecida, não no planejamento.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

O contexto clínico faz toda a diferença na medicina, e essa questão ilustra perfeitamente esse princípio. Temos uma paciente jovem de 29 anos com sintomas inespecíficos - astenia e dificuldade de concentração - que poderia facilmente ser manejada de forma conservadora em outra situação. Mas existe um detalhe que muda completamente nossa conduta: ela está em **planejamento gestacional**.

Vamos primeiro entender o quadro laboratorial. O TSH está em 4,8 mUI/L, discretamente acima do valor de referência (que vai até 4,0), enquanto o T4 livre encontra-se normal em 1,1 ng/dL. Essa combinação - TSH elevado com T4 livre normal - define o **hipotireoidismo subclínico**. É uma situação em que a tireoide ainda consegue manter níveis adequados de hormônio periférico, mas a hipófise precisa estimulá-la mais intensamente (elevando o TSH) para conseguir isso.

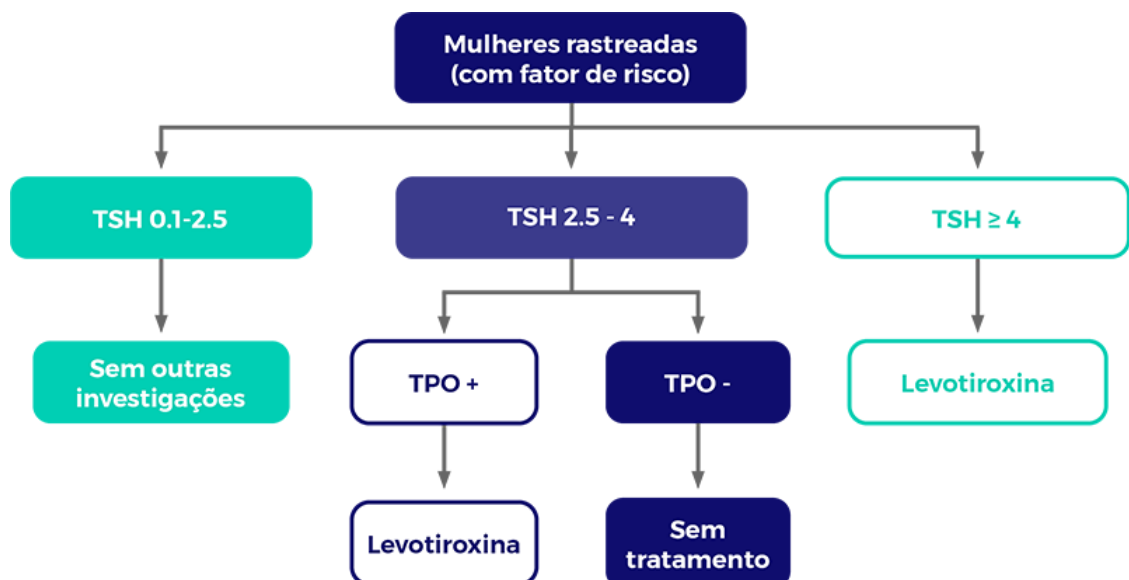
Outro achado crucial nos exames é o anti-TPO extremamente elevado (180 UI/mL, quando o normal é menor que 35). Isso nos indica que a causa desse hipotireoidismo subclínico é uma **tireoidite de Hashimoto**, condição autoimune em que anticorpos destroem progressivamente a glândula tireoide.

Agora vem a pergunta que define toda a questão: devemos tratar esse hipotireoidismo subclínico? Se essa mesma paciente viesse ao consultório sem planos de engravidar, poderíamos considerar apenas acompanhamento clínico-laboratorial, já que o TSH está abaixo de 10 e os sintomas são inespecíficos. Mas ela está em **planejamento gestacional**, e isso transforma completamente a situação.

Durante a gestação, as necessidades de hormônio tireoidiano aumentam significativamente, principalmente no primeiro trimestre. O hipotireoidismo, mesmo subclínico, tem sido associado a desfechos adversos importantes: maior risco de abortamento, pré-eclâmpsia, diabetes gestacional, parto pré-termo e até comprometimento do desenvolvimento neurológico fetal. Esses riscos são ainda mais evidentes em pacientes com **anti-TPO positivo**, que têm maior probabilidade de progressão para hipotireoidismo franco durante a gestação.

Por isso, as diretrizes são claras: o ideal é iniciar o tratamento **antes da concepção**, mantendo o TSH abaixo de 2,5 mUI/L. Não devemos esperar a gestação estabelecida para começar a tratar - queremos que a paciente já engravide com a função tireoidiana otimizada.

Em relação à dose, como o TSH está abaixo de 10 mUI/L, iniciamos com doses menores de levotiroxina. A recomendação é 50 a 75 mcg por dia (na prática, muitos começam com 25 a 50 mcg). A reavaliação deve ocorrer em 6 a 8 semanas para ajuste de dose conforme necessário, sempre objetivando aquele alvo de TSH menor que 2,5 antes que a concepção ocorra.



Fluxograma. Tratamento do hipotireoidismo na gestação

O raciocínio nos leva, portanto, à conclusão de que devemos iniciar levotiroxina em dose adequada (50 µg), com reavaliação programada, objetivando TSH < 2,5 mUI/L antes da concepção. A resposta correta é a **alternativa A**.

Alternativa A

Essa é nossa resposta correta e ela traz todos os elementos fundamentais da conduta adequada. Primeiro, reconhece a necessidade de iniciar o tratamento imediatamente com levotiroxina. A dose de 50 µg está apropriada para uma paciente com TSH abaixo de 10 mUI/L. O intervalo de reavaliação de 6-8 semanas é o tempo necessário para que a levotiroxina atinja estado de equilíbrio e possamos avaliar a resposta terapêutica. Mais importante ainda, a alternativa explicita os **dois motivos** que

justificam o tratamento: o planejamento gestacional e a positividade do anti-TPO. Esses são exatamente os fatores que transformam um hipotireoidismo subclínico que poderia ser apenas acompanhado em uma situação que requer intervenção ativa.

Alternativa B

Aqui está o grande distrator da questão, e precisamos entender por que muitos podem cair nessa armadilha. De fato, em diversas situações de hipotireoidismo subclínico (TSH entre 4 e 10 com T4 livre normal), a conduta pode ser apenas acompanhamento clínico-laboratorial. Essa alternativa estaria correta se estivéssemos diante de uma paciente sem planos de gestação, sem sintomas significativos e com anti-TPO negativo. O erro fatal aqui é **ignorar completamente o contexto de planejamento gestacional**. A alternativa inclusive usa o termo "assintomático" de forma imprecisa - embora a paciente tenha sintomas inespecíficos, o termo hipotireoidismo subclínico é uma definição puramente laboratorial, não clínica. Mas o ponto decisivo é: esperar e apenas acompanhar coloca em risco a gestação futura dessa paciente.

Alternativa C

Essa alternativa comete dois erros conceituais importantes. Primeiro, classifica o quadro como **hipotireoidismo clínico**, o que está incorreto - temos um hipotireoidismo subclínico, já que o T4 livre está normal. A presença de sintomas não transforma subclínico em clínico; essa é uma distinção puramente laboratorial. Segundo, propõe dose de 100 µg (dose plena), que está indicada para pacientes com TSH acima de 10 mUI/L ou para hipotireoidismo franco. Nossa paciente tem TSH de 4,8, bem abaixo desse limiar. Iniciar com dose plena seria excessivo e poderia até causar sintomas de hipertireoidismo iatrogênico. A dose apropriada para TSH entre 4 e 10 é de 50 a 75 mcg.

Alternativa D

Esse é um erro conceitual grave que contradiz frontalmente as recomendações atuais. A alternativa sugere aguardar a gestação estabelecida para iniciar tratamento, mas isso vai contra tudo que sabemos sobre manejo do hipotireoidismo no contexto reprodutivo. O momento crítico para a ação dos hormônios tireoidianos no desenvolvimento fetal é justamente o **primeiro trimestre**, quando a tireoide fetal ainda não está funcionando e o feto depende completamente dos hormônios maternos. Se esperarmos a gestação estabelecida para começar a tratar, o TSH pode levar semanas para normalizar, e nesse meio tempo o feto já estaria exposto a níveis inadequados de hormônio tireoidiano. Por isso o conceito é tratar no **planejamento gestacional**, otimizando a função tireoidiana antes mesmo da concepção ocorrer.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O grande diferencial desta questão está no contexto de planejamento gestacional, que transforma completamente a conduta. Nas provas, é muito comum aparecerem pacientes com hipotireoidismo subclínico em cenários diferentes: a mulher assintomática que descobriu TSH de 4,8 no check-up costuma gerar dúvida, porque fora da gestação a conduta seria repetir o TSH em dois a três meses antes de qualquer decisão terapêutica. Aqui, porém, a combinação de planejamento gestacional com anti-TPO fortemente positivo fecha a indicação de tratamento imediato, sem necessidade de confirmar com nova dosagem.

A principal armadilha é confundir a dose inicial. Pacientes com TSH entre 4 e 10 começam com doses menores de levotiroxina, geralmente 50 a 75 microgramas; a dose plena de 100 microgramas fica reservada para TSH acima de 10 ou hipotireoidismo franco. Outro erro frequente é postergar o tratamento para depois da concepção confirmada, mas o objetivo é justamente otimizar a função tireoidiana antes de engravidar, porque o primeiro trimestre é crítico para o desenvolvimento neurológico fetal e o ajuste de dose pode levar semanas.

Nas provas, vale memorizar as situações em que o hipotireoidismo subclínico deve ser tratado mesmo com TSH abaixo de 10:

- gestação ou planejamento gestacional
- anti-TPO positivo
- sintomas inequívocos de hipotireoidismo
- presença de bócio

Pacientes fora desses contextos frequentemente são acompanhados apenas com repetição de exames, o que torna essencial identificar os comemorativos que mudam a conduta.

Questão 10

Paciente de 62 anos, hipermetrópe, procura UPA com queixa de dor ocular intensa no olho direito há 4 horas, associada a cefaleia, náuseas e vômitos. Refere que a visão ficou embaçada subitamente após sair do cinema. Nega trauma ocular ou uso de medicações. Ao exame físico, apresenta hiperemia conjuntival intensa no olho direito, córnea com aspecto turvo, pupila em midríase fixa não reagente à luz. À tonometria, pressão intraocular de 45 mmHg no olho direito (VR: 10-21 mmHg) e 16 mmHg no olho esquerdo. Qual a conduta mais adequada?

- A. Prescrever colírio anti-inflamatório e retorno em 48 horas.
- B. Administrar analgésico sistêmico e colírio midriático para exame.
- C. Iniciar tratamento tópico para uveíte anterior e acompanhar evolução.
- D. Administrar medicação hipotensora ocular e encaminhar imediatamente ao oftalmologista.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um quadro que precisa acender o alerta vermelho imediatamente: **paciente hipermetrópe de 62 anos** com dor ocular súbita e intensa, acompanhada de náuseas, vômitos e baixa visual aguda após sair do cinema. Ao exame, encontramos a tríade clássica do glaucoma agudo de ângulo fechado: pupila em midríase fixa, córnea turva e pressão intraocular disparada em 45 mmHg (mais que o dobro do limite superior). Isso é uma emergência oftalmológica que exige ação imediata para preservar a visão.

A fisiopatologia aqui é direta: nosso paciente hipermetrópe tem um **globo ocular mais curto**, o que resulta em câmara anterior rasa e ângulo iridocorneano estreito. Quando ele saiu do cinema (ambiente escuro), houve midríase fisiológica que empurrou a íris periférica contra a malha trabecular, bloqueando subitamente a drenagem do humor aquoso. O resultado é acúmulo de líquido, PIO disparada, edema de córnea (aspecto turvo) e a pupila fica "travada" em semi-midríase. A idade avançada é outro fator de risco importante, pois o cristalino vai aumentando ao longo da vida, reduzindo ainda mais o espaço da câmara anterior. A conduta aqui é clara: reduzir urgentemente a PIO com medicação hipotensora ocular (acetazolamida sistêmica, colírios betabloqueadores, análogos de prostaglandinas) e encaminhar imediatamente ao oftalmologista para iridotomia a laser bilateral (olho afetado + profilaxia no contralateral).

Alternativa A

Essa conduta subestima completamente a gravidade do quadro. Estamos diante de uma emergência com PIO de 45 mmHg - cada hora que passa aumenta o risco de lesão irreversível do nervo óptico. Anti-inflamatório não reduz a PIO e esperar 48 horas pode significar perda definitiva da visão. Essa alternativa seria adequada para um quadro inflamatório leve, mas nosso caso tem todos os sinais de alerta de glaucoma agudo.

Alternativa B

Essa é a alternativa mais perigosa da questão! Usar midríático em um glaucoma de ângulo fechado é uma contraindicação absoluta - a midríase farmacológica agravaria ainda mais o bloqueio do ângulo, aumentando a PIO e potencialmente causando dano irreversível. É fundamental lembrar: na presença de midríase fixa com PIO elevada, NUNCA dilatar a pupila. O analgésico sozinho também não resolve o problema de base (a PIO elevada).

Alternativa C

A uveíte anterior é um diagnóstico diferencial importante em olho vermelho doloroso, mas aqui temos elementos que a afastam completamente. Na uveíte, esperamos pupila miótica (contraída) pelo espasmo do músculo esfíncter, não midríase fixa. Além disso, a PIO na uveíte costuma estar normal ou até reduzida, enquanto nosso paciente tem 45 mmHg. O contexto (hipermetropia + ambiente escuro) e a tríade clássica confirmam glaucoma agudo, não processo inflamatório uveal.

Alternativa D

Essa é a conduta correta! Diante de um glaucoma agudo de ângulo fechado, precisamos agir em duas frentes: (1) reduzir urgentemente a PIO para minimizar lesão do nervo óptico - usamos acetazolamida IV/VO (inibidor da anidrase carbônica que reduz produção de humor aquoso), colírios betabloqueadores, análogos de prostaglandinas e até manitol EV nos casos mais graves; e (2) encaminhamento imediato ao oftalmologista para tratamento definitivo com iridotomia a laser, que cria um orifício na íris permitindo drenagem alternativa do humor aquoso. Importante: a iridotomia deve ser feita bilateralmente, pois o olho contralateral tem anatomia semelhante e risco de crise futura.

Visão do aprovado

Nas provas, **glaucoma agudo é tema recorrente** da UNIFESP e costuma aparecer em dois formatos principais: ou como reconhecimento direto da emergência (caso clássico com toda a tríade), ou como armadilha de diagnóstico diferencial com outras causas de olho vermelho doloroso. O discriminador-chave que encerra a questão rapidamente é a tonometria elevada associada à midríase fixa — nem conjuntivite, nem uveíte, nem esclerite cursam com PIO acima de 40 mmHg. Quando a banca coloca "após sair do cinema" ou "após entrar em ambiente escuro", é praticamente uma entrega do diagnóstico, sinalizando o gatilho de midríase fisiológica que desencadeia a crise.

Uma pegadinha sutil que aparece em questões sobre glaucoma é a **confusão entre os fatores de risco** para ângulo aberto versus ângulo fechado. Hipermetropia é fator de risco específico para glaucoma de ângulo fechado (a forma aguda e sintomática), enquanto miopia aumenta o risco de glaucoma de ângulo aberto (a forma crônica e assintomática). Essa distinção é importante porque as bancas adoram misturar os con-

ceitos nas alternativas, tentando induzir ao erro quem decora sem entender o contexto anatômico.

Outro ponto prático para prova: quando o enunciado traz a combinação **"dor ocular súbita + náuseas/vômitos + paciente idoso"**, o glaucoma agudo deve ser a primeira hipótese, mesmo antes de ler os dados do exame físico. Esse padrão de apresentação clínica é tão característico que funciona como atalho diagnóstico em contexto de prova objetiva.

Questão 11

Mulher de 42 anos, com hipertensão arterial diagnosticada há 4 anos, procura consulta referindo dificuldade no controle pressórico. Atualmente em uso de losartana 100mg, anlodipino 10mg e hidroclorotiazida 25mg uma vez ao dia há 8 meses, mantém pressão arterial entre 150-160/90-100 mmHg nas últimas consultas. Refere que nos últimos meses tem se sentido mais cansada. Exames laboratoriais recentes mostram: sódio 143 mEq/L (VR 135-145), potássio 2,9 mEq/L (VR 3,5-5,1), Cr 0,9 (VR 0,7 a 1,3), gasometria arterial com pH 7,45 (VR 7,35-7,45) e HCO₃⁻ 29 mEq/L (VR 22-28). Nega uso de laxativos ou outros medicamentos. Não apresenta outras alterações em exame físico ou de imagem (USG de abdome total). Qual a suspeita diagnóstica para a paciente?

- A. Hiperaldosteronismo primário
- B. Estenose de artéria renal
- C. Feocromocitoma
- D. Síndrome de Cushing

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Quando vemos uma paciente hipertensa usando diurético tiazídico e apresentando hipocalemia, a primeira reação seria pensar "bem, é efeito do remédio mesmo". Mas aqui está a armadilha dessa questão: nem toda hipocalemia em quem usa tiazídico é apenas efeito colateral da medicação. Precisamos olhar o contexto completo, e neste caso específico temos vários sinais de alerta que não podemos ignorar.

Vamos começar identificando o que realmente chama atenção neste caso. Temos uma mulher relativamente jovem (42 anos) com hipertensão que, apesar de estar usando **três anti-hipertensivos de primeira linha em doses adequadas** (losartana 100mg, anlodipino 10mg e hidroclorotiazida 25mg) há 8 meses, mantém a pressão entre 150-160/90-100

mmHg. Isso caracteriza **hipertensão resistente** - quando a PA não se controla mesmo com três medicamentos de classes diferentes, sendo um deles diurético.

Mas o caso não para por aí. A paciente desenvolve sintomas que merecem nossa atenção: fraqueza muscular e câimbras. Quando olhamos os exames, encontramos a peça-chave do quebra-cabeça: **potássio de 2,9 mEq/L** (hipocalemia moderada) associado a **pH 7,45 e bicarbonato de 29 mEq/L** (alcalose metabólica). Essa combinação - hipertensão resistente + hipocalemia + alcalose metabólica - forma uma tríade clássica que devemos reconhecer imediatamente.

Agora vem a pergunta crucial: essa hipocalemia poderia ser apenas do tiazídico? Teoricamente sim, tiazídicos causam perda de potássio. Mas alguns pontos nos fazem suspeitar que há algo mais acontecendo. Primeiro, a intensidade da hipocalemia (2,9 mEq/L é moderada, não apenas leve). Segundo, a **hipertensão permanece resistente** mesmo com tratamento completo. Terceiro, temos alcalose metabólica pronunciada. Quando juntamos tudo isso em uma paciente jovem, precisamos pensar em causas secundárias de hipertensão.

Quais diagnósticos devemos considerar quando temos hipertensão resistente associada a hipocalemia? O principal é o **hiperaldosteronismo primário**, onde a glândula adrenal produz aldosterona em excesso de forma autônoma. A fisiopatologia explica perfeitamente nosso quadro: o excesso de aldosterona age no túbulo coletor renal promovendo reabsorção de sódio e água (causando hipertensão) em troca da excreção de potássio e hidrogênio (causando hipocalemia e alcalose metabólica). É exatamente o que vemos aqui.

Outras possibilidades incluiriam a **estenose de artéria renal**, que pode causar hiperaldosteronismo secundário (renina alta estimulando aldosterona), mas é menos comum em mulheres jovens e geralmente não causa hipocalemia tão marcante. O **feocromocitoma** poderia causar hipertensão resistente, mas o enunciado nos dá uma pista valiosa ao negar "palpitações e sudorese excessiva" - ou seja, não há os sintomas adrenérgicos típicos. A **síndrome de Cushing** também causaria hipertensão e hipocalemia (pelo efeito mineralocorticoide do cortisol), mas o enunciado nega "ganho de peso ou alterações na aparência física", o que torna essa hipótese muito menos provável.

Percebam como o enunciado foi cuidadoso em fornecer informações negativas que nos ajudam a excluir diagnósticos. Quando uma questão explicitamente diz que algo NÃO está presente, geralmente é porque quer nos direcionar para longe daquele diagnóstico. Aqui, a ausência de sintomas adrenérgicos afasta feocromocitoma, e a ausência de alterações físicas afasta Cushing.

O próximo passo na investigação desta paciente seria dosar aldosterona e renina plasmáticas. No hiperaldosteronismo primário, esperamos encontrar **aldosterona elevada com renina suprimida** (relação aldosterona/renina >20-30). Após confirmação bioquímica, partiríamos para exa-

mes de imagem (TC ou RM de adrenais) para identificar se há adenoma produtor de aldosterona ou hiperplasia bilateral.

Alternativa A

Esta é a alternativa correta, e todo o raciocínio que construímos nos leva diretamente para ela. O **hiperaldosteronismo primário** explica perfeitamente a tríade presente no caso: hipertensão resistente (o excesso de aldosterona causa retenção de sódio e água), hipocalemia (a aldosterona promove excreção renal de potássio) e alcalose metabólica (excreção de H⁺ junto com o potássio). A paciente jovem com esse quadro clássico, sem outras alterações que sugiram diagnósticos alternativos, tem alta probabilidade de ter essa condição. Esta é inclusive uma das causas mais comuns de hipertensão secundária, presente em 5-10% dos hipertensos e em até 20% daqueles com hipertensão resistente.

Alternativa B

A estenose de artéria renal é um distrator atraente porque também pode causar hipertensão resistente. Em alguns casos, quando há ativação intensa do sistema renina-angiotensina-aldosterona, pode até haver hipocalemia secundária. Mas aqui está a diferença crucial: na estenose renal, teríamos **hiperaldosteronismo secundário**, com renina ALTA estimulando a produção de aldosterona. No hiperaldosteronismo primário (nossa resposta correta), a aldosterona está alta mas a renina está SUPRIMIDA. Além disso, a estenose de artéria renal é mais comum em pacientes mais velhos com aterosclerose ou em mulheres jovens com displasia fibromuscular, mas geralmente não apresenta hipocalemia tão pronunciada como manifestação inicial. A ausência de sopro abdominal (não mencionado no exame físico) e o quadro laboratorial mais típico de excesso primário de aldosterona nos afastam dessa opção.

Alternativa C

O feocromocitoma é facilmente descartável neste caso. Esse tumor produtor de catecolaminas tem uma apresentação clínica bem característica: episódios paroxísticos de cefaleia, sudorese profusa e palpitações (a famosa tríade), além de hipertensão que pode ser paroxística ou sustentada. O enunciado explicitamente menciona que a paciente "não apresenta palpitações, sudorese excessiva", o que praticamente exclui esse diagnóstico. Além disso, feocromocitoma não causa hipocalemia nem alcalose metabólica - o quadro laboratorial não se encaixa. Quando uma questão toma o cuidado de negar sintomas específicos, está nos dando uma pista importante sobre o que NÃO é.

Alternativa D

A síndrome de Cushing poderia, em teoria, causar hipertensão e hipocalemia, já que o cortisol em excesso tem algum efeito mineralocorticoide. Porém, o enunciado nos dá informações que tornam esse diagnóstico muito improvável. Ele menciona que a paciente "nega ganho de peso ou alterações na aparência física". A síndrome de Cushing tem manifes-

tações físicas muito características e praticamente inevitáveis: fácies em lua cheia, redistribuição de gordura com obesidade central e giba dorsal, estrias violáceas, fragilidade capilar com equimoses. É extremamente raro ter Cushing sem essas alterações físicas, especialmente se a doença está em atividade suficiente para causar hipertensão significativa. Quando o enunciado nega essas alterações, está nos dizendo claramente para não seguir por esse caminho diagnóstico.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O ponto de ouro dessa questão está em não cair na armadilha óbvia. Quando vemos hipocalemia em quem usa tiazídico, o reflexo imediato é atribuir ao remédio, mas aqui temos sinais de alerta que mudam o jogo: uma paciente jovem com hipertensão resistente verdadeira (três drogas em dose plena sem controle) associada a hipocalemia moderada e alcalose metabólica. Nas provas, esse tema costuma aparecer exatamente assim, testando se você reconhece quando a hipocalemia deixa de ser "efeito colateral esperado" e passa a ser pista diagnóstica. O padrão recorrente é sempre o mesmo: HAS de difícil controle em paciente jovem ou previamente controlado que descompensa, acompanhada de potássio baixo e sintomas neuromusculares. Quando esses três elementos se juntam, hiperaldosteronismo primário deve estar na sua primeira linha de raciocínio.

Outro padrão que se repete é o uso de informações negativas para afastar diagnósticos. Repare como o enunciado nega explicitamente palpitações e sudorese (afasta feocromocitoma) e ganho de peso ou alterações físicas (afasta Cushing). Isso não é acidental: quando uma questão toma o cuidado de negar sintomas específicos, está te entregando o caminho. Nas provas de R1, essa é uma estratégia comum para direcionar o raciocínio sem tornar a questão óbvia demais, e reconhecer esse padrão economiza tempo precioso na hora da prova.

Por fim, vale fixar que a investigação de causas secundárias em HAS sempre aparece ligada a dois gatilhos principais: paciente jovem com hipertensão grave ou HAS resistente em qualquer idade. Quando você identifica esses cenários, especialmente se houver algum distúrbio eletrolítico associado, a banca está pedindo que você pense além da hipertensão essencial. Essa lógica se repete em diversas questões do mesmo tema e é um divisor de águas entre quem acerta e quem erra.

Questão 12

Trabalhador rural de 45 anos dá entrada na Unidade de Pronto Atendimento trazido pelos colegas após exposição acidental a pesticida durante pulverização. Paciente apresenta sudorese profusa, sialorreia intensa, lacrimejamento, dificuldade respiratória com presença de secreções brônquicas abundantes, diarreia, bradicardia (FC: 48 bpm) e fasciculações musculares generalizadas. Ao exame físico, pupilas mióticas bilate-

ralmente e crepitações pulmonares difusas. Com base na principal hipótese diagnóstica, qual a conduta neste momento?

- A. Atropina endovenosa em bolus seguida de infusão contínua, suporte ventilatório e monitorização cardíaca contínua.
- B. Naloxona endovenosa em bolus, seguida de flumazenil e suporte ventilatório com oxigenioterapia.
- C. Haloperidol intramuscular, lorazepam endovenoso e medidas de contenção física do paciente.
- D. Propranolol endovenoso, diazepam e clorpromazina para controle da agitação psicomotora.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Esse caso praticamente grita o diagnóstico! Trabalhador rural exposto a pesticida **(que classicamente contém organofosforado)** apresentando a clássica **"síndrome molhada"** ou **síndrome colinérgica**. Temos aqui um cenário típico de intoxicação por anticolinesterásicos que precisa ser reconhecido imediatamente na emergência.

Vamos destrinchar as pistas do enunciado. Nosso paciente apresenta sudorese profusa, sialorreia intensa, lacrimejamento, secreções brônquicas abundantes e diarreia – todos sinais de **hipersecreção glandular**. Além disso, temos bradicardia (48 bpm) e pupilas mióticas bilateralmente. Esse conjunto caracteriza os **efeitos muscarínicos** do excesso de acetilcolina. Mas não para por aí: as fasciculações musculares generalizadas representam os **efeitos nicotínicos** na junção neuromuscular.

A fisiopatologia aqui é fundamental para entender o quadro. Os organofosforados inibem a *acetilcolinesterase*, enzima responsável pela degradação da acetilcolina na fenda sináptica. Com a enzima bloqueada, temos acúmulo de acetilcolina e estimulação excessiva dos receptores muscarínicos e nicotínicos. Se nos lembrarmos da ação da acetilcolina no organismo, fica fácil compreender o quadro clínico completo.

Os **efeitos muscarínicos** levam à hipersecreção brônquica, aumento da atividade da musculatura lisa, hiperativação das glândulas exócrinas,

bradicardia, hipotensão e miose. Já os **efeitos nicotínicos** são aqueles relacionados à junção neuromuscular: fasciculações, fraqueza muscular, paralisia e tremores. A tabela abaixo organiza essas manifestações de forma clara:

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA INTOXICAÇÃO POR ORGANOFSFORADOS E CARBAMATOS	
RECEPTORES MUSCARÍNICOS	Miose, bradicardia, vômitos, diarreia, broncoespasmo, hipersecreção brônquica, cianose, edema pulmonar, sialorreia, sudorese profusa, diarreia, náuseas, dor abdominal, visão turva, rinorreia, lacrimejamento, incontinência urinária e fecal, hipotensão e parada cardíaca.
RECEPTORES NICOTÍNICOS	Miofasciculações, fraqueza e paralisia muscular generalizada (incluindo musculatura respiratória), câibras, ataxia, hipertensão, taquicardia, palidez, midríase e hiperglicemia.
SISTEMA NERVOSO CENTRAL	Coma, convulsões, depressão do centro respiratório, inquietação, agitação, labilidade emocional, cefaleia, tremores, sonolência, confusão, ataxia, hipotonia e hiporreflexia.
SISTEMA NERVOSO PERIFÉRICO	Síndrome intermediária: após 24-96 horas da exposição a organofosforados, pode surgir fraqueza ou paralisia muscular proximal (membros superiores e pescoço). Outros grupos musculares também podem ser afetados (risco de parada respiratória). Neuropatia periférica tardia: pode ocorrer 2-4 semanas após a exposição aos organofosforados. Caracteriza-se por fraqueza muscular distal, câibras, parestesias, hiporreflexia e liberação extrapiramidal (ataxia, espasticidade, hiperreflexia e tremores).

Tabela 7. Manifestações clínicas da intoxicação por organofosforados e carbamatos.

Um ponto crucial: os casos de óbito geralmente ocorrem por **insuficiência respiratória** devido à associação de depressão respiratória central, fraqueza da musculatura respiratória, broncoespasmo e hipersecreção brônquica. Por isso, o suporte ventilatório é absolutamente prioritário nesse paciente.

Agora, falando de tratamento, precisamos de uma abordagem sistematizada. Primeiro, garantimos o **ABC**: via aérea (avaliar necessidade de aspiração das secreções abundantes), respiração (esse paciente precisará de suporte ventilatório) e circulação (monitorização cardíaca contínua pela bradicardia e risco de arritmias). A descontaminação, quando há

contaminação tópica, inclui remoção das roupas e lavagem da superfície corporal.

O antídoto específico é a **atropina**, que reverte os sintomas muscarínicos (mas não reverte os efeitos nicotínicos, atenção!). Na vigência de sintomas muscarínicos de hipersecreção, o uso da atropina deve ser iniciado o mais breve possível, com uma dose de ataque endovenosa em bolus de **2 a 5 mg EV**. Frequentemente, são necessárias doses elevadas – em alguns casos, dezenas de ampolas – até que se obtenha o controle dos sintomas e o aparecimento de sinais de atropinização (boca e pele seca, redução da hipersecreção, taquicardia). Um detalhe importante: a miose, se presente, é a última a melhorar e não deve ser usada como parâmetro de adequação do tratamento, pois a atropina tem menor penetração ocular. Em seguida, deve-se iniciar a dose de manutenção, idealmente em bomba de infusão contínua, com desmame lento à medida que o paciente apresenta melhora clínica.

Além da atropina, temos a **pralidoxima**, que é um reativador da colinesterase e atua principalmente nos receptores nicotínicos, revertendo a fraqueza muscular e as fasciculações. A dose habitual é 1-2g EV em infusão lenta, podendo ser repetida. A pralidoxima nunca deve ser usada isoladamente, sempre em conjunto com a atropina. Outro ponto: ela é mais eficaz se administrada precocemente, pois após algumas horas ocorre o "envelhecimento" da ligação organofosforado-colinesterase, tornando-a irreversível.

Em casos de convulsões, que podem ocorrer nas intoxicações graves, utilizamos **benzodiazepínicos** (como diazepam 5-10 mg EV), que são os anticonvulsivantes de escolha nesse contexto. Outras medidas de suporte incluem hidratação venosa adequada e correção de distúrbios eletrolíticos.

A dosagem de colinesterase plasmática e eritrocitária pode ser útil para confirmar o diagnóstico e avaliar a gravidade, embora o tratamento não deva ser retardado aguardando o resultado. O tempo de observação necessário é de pelo menos 12-24 horas, pois pode haver recorrência dos sintomas. Os critérios de alta incluem resolução completa dos sintomas muscarínicos e nicotínicos, estabilidade hemodinâmica e ventilatória, e capacidade de manter a via oral.

É importante lembrar de duas complicações tardias: a **síndrome intermediária**, que ocorre 24-96 horas após a exposição com fraqueza mus-

cular proximal e paralisia de nervos cranianos, e a **neuropatia tardia**, que pode aparecer 1-3 semanas depois com polineuropatia sensitivo-motora.

Diante desse caso, a alternativa correta deve incluir atropina endovenosa, suporte ventilatório (essencial pela gravidade respiratória) e monitorização cardíaca contínua (pela bradicardia e risco de arritmias). Esse é o pilar do tratamento inicial da intoxicação por organofosforados.

Alternativa A

Alternativa correta! Essa alternativa traz exatamente o que precisamos no tratamento inicial: **atropina endovenosa em bolus** (o antídoto para sintomas muscarínicos), seguida de infusão contínua para manutenção, **suporte ventilatório** (absolutamente essencial diante da dificuldade respiratória com secreções brônquicas abundantes, broncoespasmo e risco de insuficiência respiratória) e **monitorização cardíaca contínua** (fundamental pela bradicardia de 48 bpm e risco de arritmias). Vale ressaltar que, embora não mencionada nesta alternativa, a pralidoxima também faz parte do tratamento padrão e deveria ser associada (a questão aqui é que foi perguntada a conduta neste momento - devemos priorizar atropina pois é ela que vai estabilizar o quadro inicialmente; se for possível fazer as duas ao mesmo tempo, ok, mas não devemos atrasar o tratamento só para fazer a pralidoxima junto), assim como benzodiazepínicos estariam indicados se houvessem convulsões. Mas entre as opções disponíveis, essa é inequivocamente a correta.

Alternativa B

Aqui temos uma pegadinha clássica de prova: confundir antídotos! A **naloxona** é o antídoto para intoxicação por opioides (que cursaria com miose, bradipneia e rebaixamento do nível de consciência, mas sem hipersecreção). O **flumazenil** é o antídoto para benzodiazepínicos (que causariam sedação, mas não síndrome colinérgica). Nenhum deles tem qualquer papel no tratamento de organofosforados. Essa alternativa serve para testar se você realmente conhece os antídotos específicos ou apenas sabe que "intoxicação precisa de antídoto". Nosso paciente precisa de atropina, não dessas medicações.

Alternativa C

Essa alternativa pode confundir quem olha superficialmente e pensa "paciente agitado com fasciculações precisa de contenção e sedação". Mas não é o caso! As fasciculações são efeito nicotínico da acetilcolina na junção neuromuscular, não agitação psicomotora. O **haloperidol** é um antipsicótico usado em quadros de agitação psicomotora de origem psiquiátrica, e a contenção física seria inadequada e perigosa. O **lorazepam** (benzodiazepínico) até tem um papel no tratamento de organofosforados, mas especificamente para convulsões, não como tratamento principal e certamente não neste momento inicial onde o paciente não

apresenta convulsões. O tratamento correto é antídoto específico (atropina) e suporte, não medicações psicotrópicas.

Alternativa D

Atenção: essa alternativa é perigosa! O uso de **propranolol** (betabloqueador) em um paciente com bradicardia de 48 bpm seria desastroso, podendo agravar ainda mais a bradicardia e levar a bloqueios atrioventriculares ou assistolia. Os betabloqueadores estão contraindicados nesse cenário. Quanto ao diazepam, ele realmente tem um papel no tratamento de organofosforados, mas especificamente para convulsões quando presentes – nosso paciente neste momento apresenta fasciculações (contrações musculares involuntárias), não convulsões, e o diazepam não é o tratamento principal inicial. A clorpromazina (antipsicótico) não tem indicação alguma aqui. Essa alternativa mistura uma medicação contraindicada com outras inadequadas para o momento, sendo uma opção que poderia causar dano ao paciente.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

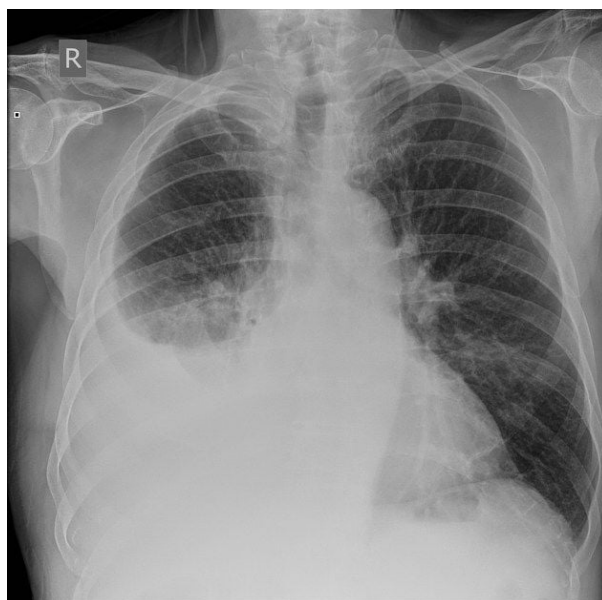
O diagnóstico aqui se fecha rapidamente quando reconhecemos o padrão de cobrança clássico das provas: trabalhador rural exposto a agrotóxico apresentando a "**síndrome molhada**" (hipersecreção generalizada) associada a miose, bradicardia e fasciculações. Esse conjunto praticamente grita síndrome colinérgica por organofosforado. A principal armadilha é confundir com intoxicação por opioides, que também cursa com miose e bradicardia, mas os opioides causam depressão respiratória seca, sem a hipersecreção profusa que vemos aqui. Nas alternativas, as bancas adoram misturar antídotos para testar se você realmente sabe o específico de cada intoxicação: *naloxona* é para opioide, *flumazenil* para benzodiazepínico, e *atropina* para organofosforado.

Dois pontos merecem atenção especial nas provas. Primeiro, a atropina deve ser iniciada mesmo diante de taquicardia reflexa, que pode aparecer como mecanismo compensatório da hipotensão ou hipersecreção. Segundo, a miose é o último sinal a melhorar e não deve ser usado como parâmetro de atropinização adequada, pois a atropina penetra mal no globo ocular. O critério correto de atropinização é a redução da hipersecreção brônquica e o aparecimento de boca e pele secas.

Um detalhe técnico que aparece em provas mais elaboradas: dentre todas as intoxicações que requerem manejo de via aérea, o organofosforado é o que traz maior risco de hipoxemia durante a intubação orotraqueal, justamente pela combinação de hipersecreção brônquica maciça, broncoespasmo e risco de broncoaspiração. Por isso o suporte ventilatório precoce é prioritário, muitas vezes precedendo até mesmo a administração do antídoto.

Questão 13

Homem de 28 anos procura atendimento médico com quadro de dor torácica pleurítica à direita há 3 semanas, associada a febre vespertina, sudorese noturna e perda ponderal de 4 kg. Radiografia de tórax evidenciada abaixo, assim como resultado de toracocentese diagnóstica. Com base no que foi descrito, qual a propedêutica investigativa padrão-ouro para confirmação diagnóstica neste caso?



Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Aspecto	Amarelo-citrino	—
Celularidade	1.200 células/mm ³	< 1.000/mm ³
Diferencial celular	85% linfócitos	—
Proteínas (líquido pleural)	4,2 g/dL	< 3,0 g/dL
DHL (líquido pleural)	580 U/L	—
DHL sérico	210 U/L	Limite superior de referência: 234 U/L
Adenosina deaminase (ADA)	65 U/L	< 40 U/L
Citologia oncótica	Negativa para células neoplásicas	—

- A. Biópsia pleural com exame histopatológico e cultura para micobactérias.
- B. Broncoscopia com lavado broncoalveolar e pesquisa de BAAR.
- C. Pesquisa de BAAR, TRM-TB e cultura para micobactérias no líquido pleural.
- D. Repetição da toracocentese com dosagem pareada de ADA e interferon-gama (IGRA) no líquido e no soro.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Quando nos deparamos com um paciente jovem apresentando a clássica **tríade de febre vespertina, sudorese noturna e perda ponderal significativa** (4 kg em 3 semanas), nossa primeira hipótese em um país endêmico como o Brasil deve ser tuberculose. Esse conjunto de

sintomas constitucionais, especialmente com essa intensidade e nessa faixa etária, é praticamente patognomônico de TB até que se prove o contrário.

Nosso paciente ainda apresenta **dor torácica pleurítica há 3 semanas**, o que nos direciona imediatamente para o espaço pleural. A radiografia de tórax confirma nossa suspeita ao evidenciar um derrame pleural moderado à direita. Um ponto crucial aqui que merece destaque: o RX não mostra outros achados adicionais - sem consolidações, sem cavitações, sem lesões parenquimatosas visíveis. Isso é importante porque caracteriza uma TB pleural isolada, sem comprometimento pulmonar radiologicamente aparente.

A toracocentese diagnóstica traz dados extremamente valiosos. Vemos um líquido *amarelo-citrino* (já sugerindo exsudato), com 1.200 células/mm³ e predomínio linfocitário de 85%. Esse achado celular tão marcante nos leva a três principais diagnósticos diferenciais: tuberculose, neoplasias (especialmente linfoma) e doenças autoimunes. Mas há um dado que praticamente sela o diagnóstico presuntivo: **adenosina deaminase (ADA) de 65 U/L**.

A ADA é uma enzima que participa do metabolismo dos linfócitos T, e valores acima de 40 U/L no líquido pleural têm sensibilidade de 90-100% e especificidade de 89-100% para tuberculose pleural. Nosso paciente tem 65 U/L, bem acima do ponto de corte. É verdade que linfomas também podem elevar a ADA, mas geralmente causam elevações muito maiores (frequentemente >100 U/L). Além disso, a citologia oncológica negativa para células neoplásicas afasta essa hipótese. Doenças autoimunes raramente elevam ADA acima de 40 U/L e cursariam com outras manifestações sistêmicas, que não vemos aqui.

Com ADA elevado e contexto clínico compatível, muitos médicos na prática clínica já iniciariam tratamento para tuberculose pleural. Porém, a questão pergunta especificamente sobre o **padrão-ouro para confirmação diagnóstica**, e aqui entra um conceito fisiopatológico fundamental que diferencia a TB pleural da TB pulmonar.

Na tuberculose pleural, a doença ocorre por uma reação de hipersensibilidade tipo IV nos folhetos pleurais, geralmente após ruptura de um pequeno foco subpleural ou por disseminação hematogênica. O resultado é uma intensa resposta inflamatória nos folhetos visceral e parietal, com formação de granulomas caseosos. O ponto crucial é este: **os bacilos estão nos folhetos pleurais, não flutuando livremente no líquido pleural**. O derrame é consequência da inflamação pleural, mas contém pouquíssimos bacilos.

Essa fisiopatologia explica por que a baciloscopia direta e a cultura do líquido pleural têm sensibilidade muito baixa, geralmente inferior a 30%. Se tentássemos confirmar o diagnóstico apenas analisando o líquido, fracassaríamos na maioria dos casos. Por outro lado, a **biópsia pleural com exame histopatológico e cultura para micobactérias** acessa diretamente os folhetos pleurais onde a doença está localizada.

O exame histopatológico do fragmento de pleura identifica os granulomas caseosos característicos da tuberculose em cerca de 70% dos casos isoladamente. A cultura do fragmento de pleura, quando realizada isoladamente, tem rendimento de 50-60%. Quando combinamos histopatológico e cultura do tecido pleural, **a sensibilidade diagnóstica alcança até 90%**, caracterizando o verdadeiro padrão-ouro. A biópsia pode ser realizada por punção percutânea (biópsia pleural fechada com agulha de Cope ou Abrams) ou por videotoracoscopia, que permite visualização direta e coleta de múltiplas amostras.

Portanto, diante deste caso com diagnóstico presuntivo bem estabelecido (clínica + ADA elevado), mas com necessidade de confirmação etiológica definitiva, chegamos naturalmente à conclusão de que a **alternativa A é a correta**.

Alternativa A

Correta. A biópsia pleural com exame histopatológico e cultura para micobactérias é realmente o padrão-ouro para confirmação diagnóstica de TB pleural. Como explicamos na introdução, o conceito-chave aqui é entender que os bacilos estão localizados nos folhetos pleurais, não no líquido. O histopatológico identifica os granulomas caseosos (sensibilidade ~70%), e a cultura do fragmento de tecido pleural tem rendimento muito superior à cultura do líquido (aproximadamente 60% vs 30%). Quando combinados, esses dois métodos alcançam sensibilidade de até 90%, definindo o verdadeiro padrão-ouro. Além disso, a cultura permite teste de sensibilidade aos tuberculostáticos, informação valiosa caso haja resistência medicamentosa.

Alternativa B

Aqui temos uma armadilha para quem não prestou atenção aos achados radiológicos. A broncoscopia com lavado broncoalveolar e pesquisa de BAAR é um método diagnóstico válido e importante para tuberculose, mas está indicada quando há **lesão parenquimatosa no RX de tórax** (consolidações, cavitações, infiltrados). No nosso caso, a radiografia mostra apenas derrame pleural à direita, sem outros achados adicionais. Não há lesão pulmonar visível que justifique investigação broncoscópica. A broncoscopia acessa as vias aéreas e o parênquima pulmonar, mas não os folhetos pleurais onde está a doença neste paciente. Além disso, mesmo quando há TB pleural sem lesão parenquimatosa evidente, a baciloscopia do escarro induzido é positiva em apenas cerca de 10% dos casos - rendimento muito baixo para ser considerado padrão-ouro.

Alternativa C

Esta é a armadilha clássica que pega muitos estudantes: aplicar à TB pleural a mesma lógica da TB pulmonar. Na tuberculose pulmonar, a pesquisa de BAAR no escarro, o TRM-TB e a cultura são realmente os métodos diagnósticos principais, com boa sensibilidade. Mas na TB pleural, a situação é completamente diferente. Como os bacilos estão

nos folhetos pleurais e não no líquido, a **baciloscopia direta do líquido pleural tem sensibilidade inferior a 30%**, a cultura do líquido fica em torno de 30%, e o TRM-TB no líquido também tem rendimento subótimo. Se dependêssemos apenas da análise microbiológica do líquido para confirmar ou excluir TB pleural, perderíamos a maioria dos casos. É por isso que a biópsia pleural, que acessa diretamente o tecido onde estão os bacilos, é indispensável para confirmação diagnóstica definitiva.

Alternativa D

Esta alternativa não faz sentido clínico por vários motivos. Primeiro, **repetir a toracocentese para dosar novamente ADA é desnecessário** se o valor já está elevado (65 U/L em nosso caso). O ADA já cumpriu seu papel de reforçar fortemente a suspeita diagnóstica. Segundo, o IGRA (*interferon-gamma release assay*) é um teste utilizado para diagnosticar infecção latente por tuberculose, não doença ativa. Ele avalia a resposta imunológica celular ao *M. tuberculosis*, mas não confirma se há doença em atividade no momento. Além disso, não há padronização para realizar IGRA em líquido pleural - trata-se de um teste sanguíneo. Mesmo que pudéssemos dosar interferon-gama no líquido (o que pode ser feito em pesquisa), isso não substituiria a necessidade de confirmação histopatológica ou microbiológica definitiva com identificação do bacilo ou dos granulomas característicos.

Visão do aprovado

Nas provas de residência, tuberculose pleural costuma ser cobrada especificamente para testar se o candidato diferencia a abordagem diagnóstica da TB pulmonar versus TB pleural. A armadilha clássica é aplicar a mesma lógica microbiológica dos dois cenários: enquanto na TB pulmonar o TRM-TB e a baciloscopia do escarro têm bom rendimento, na TB pleural esses mesmos métodos aplicados ao líquido falham em cerca de 70% dos casos. Quando a questão pergunta "padrão-ouro", está testando justamente se você sabe dessa limitação e reconhece que precisa ir ao tecido pleural, não ficar insistindo em análises do líquido.

Outro padrão recorrente é usar o RX sem lesão parenquimatosa como discriminador para afastar broncoscopia. A alternativa B desta questão segue esse formato clássico: oferece um método válido para TB (broncoscopia com lavado), mas em contexto inadequado (derrame isolado, sem consolidação ou cavitação visível). Em provas anteriores, esse tipo de pegadinha aparece frequentemente - o examinador coloca uma conduta tecnicamente correta em outra situação para ver se você presta atenção aos detalhes do caso específico.

A alternativa D traz uma armadilha menos comum mas importante: **repetir toracocentese para dosar novamente ADA ou usar IGRA no líquido**. Isso testa se você entende que ADA é teste presuntivo, não confirmatório, e que IGRA diagnostica infecção latente, não doença ativa. Quando ADA já está elevado e o contexto clínico é compatível, repetir análises do líquido não agrega valor diagnóstico - o próximo passo é ir direto à confirmação histopatológica/microbiológica do tecido pleural.

Questão 14

Paciente de 58 anos dá entrada na emergência com palpitações e tontura. Ao monitor, traçado representado abaixo, associada a rebaixamento do nível de consciência, sudorese profusa e pressão arterial de 75/40 mmHg. Qual a conduta indicada?



- A. Adenosina 6 mg endovenosa em bolus.
- B. Cardioversão elétrica sincronizada imediata.
- C. Amiodarona 150 mg endovenosa em 10 minutos.
- D. Metoprolol 2,5 mg endovenosa lentamente a cada 5 minutos.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

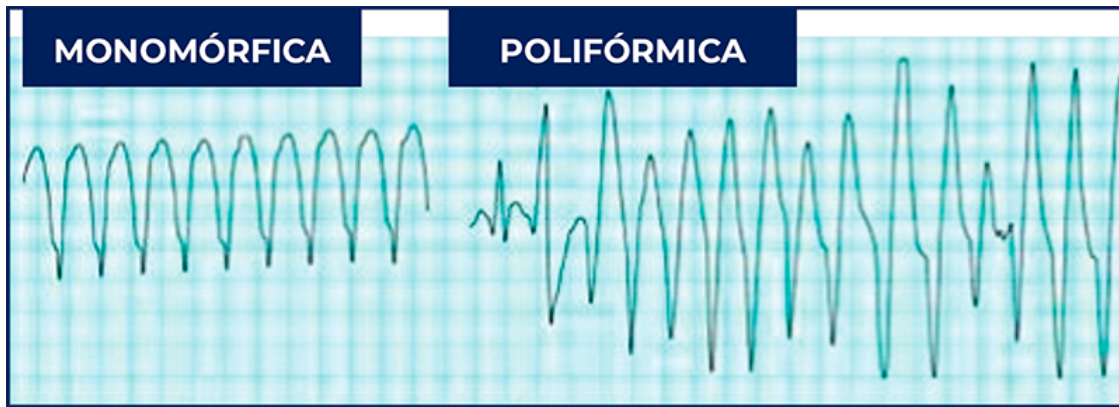
Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um eletrocardiograma com achados muito específicos que precisamos interpretar com cuidado: **taquicardia de 180 bpm**, ritmo regular, QRS largo de 140 ms, monomórfico, sem onda P identificada e – prestem atenção neste detalhe – concordância negativa em precordiais. Esse último achado é a chave de ouro para nosso diagnóstico.

Quando nos deparamos com uma taquicardia de QRS largo, nossa primeira tarefa é diferenciar entre duas possibilidades principais: *taquicardia ventricular (TV)* ou *taquicardia supraventricular (TSV) com aberrância de condução* (um bloqueio de ramo funcional que alarga o QRS). Essa distinção é absolutamente crítica porque as condutas são completamente diferentes.

É aqui que entram os critérios de Brugada para nos ajudar nessa diferenciação. A concordância negativa em precordiais – quando todos os complexos QRS são negativos de V1 a V6 – é um dos critérios com **maior especificidade para TV**, praticamente confirmando origem ventricular da arritmia. Associando isso à ausência de onda P identificável, morfologia monomórfica (todos os QRS com formato idêntico) e frequência de 180 bpm, fechamos o diagnóstico de Taquicardia Ventricular Monomórfica.



Exemplos de Taquicardia Ventriculares: monomórfica (à esquerda) e polimórfica (à direita)

Agora que confirmamos o diagnóstico de TV monomórfica, precisamos definir a conduta. A decisão em TV depende fundamentalmente de dois fatores: *presença de pulso* e *estabilidade hemodinâmica*. TV sem pulso é tratada como parada cardíaca (desfibrilação imediata). TV com pulso, por sua vez, pode ser estável ou instável – e aqui mora um ponto importante da questão.

Temos um paciente com hipotensão, alteração de consciência e sudoreico, portanto, devemos proceder com cardioversão elétrica.

A cardioversão elétrica sincronizada consiste em aplicar um choque elétrico sincronizado com a onda R (para evitar o período vulnerável do ciclo cardíaco e não precipitar fibrilação ventricular). Em TV monomórfica, iniciamos com 100 J e aumentamos progressivamente se necessário. Essa é a conduta de escolha, especialmente quando a TV é bem tolerada mas potencialmente grave, como no nosso caso.

Alternativa A

Esta é uma armadilha clássica para quem considera a possibilidade de TSV com aberrância. De fato, quando temos dúvida entre TV e TSV com QRS largo, a adenosina pode funcionar como teste diagnóstico e terapêutico: se for TSV, ela reverte a arritmia ao bloquear transitoriamente o nó AV; se for TV, não há efeito. Porém, no nosso caso, não temos dúvida diagnóstica – a concordância negativa em precordiais já confirma TV pelos critérios de Brugada. Além disso, usar adenosina em TV pode ser perigoso, podendo acelerar ainda mais a frequência ventricular em alguns casos. A adenosina está reservada para TSV, não para TV.

Alternativa B

Correto! Esta é a conduta indicada para TV monomórfica com pulso. A cardioversão sincronizada é superior ao tratamento medicamentoso em termos de eficácia (> 90% de sucesso) e rapidez de ação. O choque é sincronizado com a onda R para evitar aplicação durante o período vulnerável (onda T), o que poderia desencadear fibrilação ventricular. Iniciamos com 100 J em TV monomórfica, podendo aumentar progressiva-

mente se necessário. Mesmo em pacientes aparentemente estáveis, a cardioversão é preferível porque TV pode deteriorar rapidamente, e quanto mais tempo em TV, maior o risco de complicações.

Alternativa C

Este é um distrator muito atraente porque amiodarona é, de fato, uma opção válida para TV estável. A dose típica é 150-300 mg em bolus, seguida de infusão contínua. No entanto, existem dois problemas aqui: primeiro, o tratamento medicamentoso é menos efetivo que a cardioversão (taxa de sucesso em torno de 40-50% vs > 90%); segundo, demora mais tempo para agir (minutos a horas vs segundos). Em uma arritmia potencialmente fatal como TV, especialmente com FC de 180 bpm, a rapidez e eficácia da cardioversão a tornam preferível. A amiodarona seria reservada para situações em que a cardioversão não está disponível, foi ineficaz, ou em TV recorrente após cardioversão.

Alternativa D

Betabloqueadores não são indicados no tratamento agudo de TV. Embora betabloqueadores tenham papel importante na prevenção de arritmias ventriculares em pacientes com cardiopatia estrutural (especialmente pós-infarto), eles não são efetivos para reverter uma TV estabelecida. Além disso, betabloqueadores podem causar hipotensão e bradicardia, o que seria deletério em um paciente já em arritmia grave. Esta alternativa pode confundir quem lembra do uso de betabloqueadores em outras taquiarritmias (como TSV ou fibrilação atrial), mas não se aplica a TV aguda.

Visão do aprovado

Nas provas, taquicardia ventricular costuma aparecer com uma pegadinha recorrente sobre a escolha entre cardioversão elétrica e amiodarona. Reparem que a questão 3 das anteriores tinha TV estável e o gabarito era amiodarona, enquanto aqui o gabarito é cardioversão mesmo sem mencionar instabilidade explícita. O padrão de cobrança é: **quando a banca descreve explicitamente "hemodinamicamente estável"** ou "sem sinais de instabilidade", ela aceita amiodarona como primeira escolha; quando omite essa informação ou deixa implícito risco de deterioração (como FC muito alta), ela espera cardioversão direta. Outro detalhe: se cardioversão e amiodarona estão nas opções juntas, geralmente a cardioversão é a resposta mais "completa" que a banca quer.

A armadilha clássica da adenosina em TV aparece em várias questões desse tema. O raciocínio errado é "vou usar adenosina como teste diagnóstico para diferenciar TV de TSV com aberrância". Isso até faz sentido teórico quando há dúvida diagnóstica real, mas nas provas, sempre que o enunciado trouxer algum critério de Brugada (concordância, dissociação AV, complexos de captura ou fusão), a banca já está sinalizando que o diagnóstico de TV é certo - não precisa de teste. A adenosina vira distrator para quem não confia nos critérios diagnósticos.

Outro padrão recorrente é a confusão entre cardioversão sincronizada e desfibrilação, como vimos na questão 1. **Desfibrilação (choque não sincronizado)** só entra em ritmos de parada sem pulso ou *torsades* instável. Qualquer arritmia com pulso pede sincronização, independente de ser TV ou TSV. Essa troca de termos é proposital para testar se você conhece a diferença técnica entre os procedimentos.

Questão 15

Homem de 32 anos, previamente hígido, procura atendimento de emergência devido a quadro de fraqueza progressiva que se iniciou nos pés há 4 dias, evoluindo de forma ascendente e acometendo agora as mãos. Refere dificuldade para caminhar e sensação de "pernas pesadas". Duas semanas antes do início dos sintomas, apresentou episódio de gastroenterite com diarreia e febre por 3 dias, que cessou espontaneamente sem necessidade de tratamento. Ao exame neurológico, observa-se fraqueza simétrica (força grau 3/5 em membros inferiores e 4/5 em membros superiores), arreflexia em todas as extremidades e sensibilidade tátil e vibratória preservadas. O exame de nervos cranianos está normal e não há fadigabilidade muscular aos movimentos repetitivos. Qual o diagnóstico mais provável?

- A. Síndrome de Guillain-Barré
- B. Miastenia gravis
- C. Mielite transversa
- D. Hipocalcemia

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um caso que ilustra perfeitamente como o raciocínio topográfico neurológico nos leva ao diagnóstico. Nosso paciente é um homem jovem, previamente saudável, que desenvolve um quadro neurológico agudo com uma característica muito marcante: a **fraqueza começou nos pés e está subindo**. Esse padrão ascendente já nos dá uma pista valiosa sobre onde está o problema.

Vamos organizar os dados do caso de forma estratégica. Primeiro, o **tempo de evolução**: apenas 4 dias de sintomas neurológicos, mas com progressão clara dos membros inferiores para os superiores. Segundo, a **história prévia**: duas semanas antes, o paciente teve uma gastroenterite com diarreia e febre que durou 3 dias e melhorou sozinha. Esse pró-dromo infeccioso é extremamente relevante e voltaremos a ele.

Agora, o exame físico nos traz informações cruciais. Temos **fraqueza simétrica** mais intensa nos membros inferiores (grau 3/5) que nos superiores (grau 4/5), confirmando o padrão ascendente. A arreflexia generalizada é outro achado fundamental - quando os reflexos estão abolidos, estamos diante de uma lesão do **segundo neurônio motor**, ou seja, algo que acomete desde o corno anterior da medula até os nervos periféricos. A sensibilidade preservada e a ausência de fadigabilidade completam o quadro clínico.

Com esses elementos, quais diagnósticos devemos considerar? A fraqueza ascendente com arreflexia após infecção nos leva diretamente à **Síndrome de Guillain-Barré (SGB)**. Mas precisamos pensar nos diferenciais: **miastenia gravis** pode causar fraqueza em paciente jovem, mas cursa com fadigabilidade (que está ausente aqui) e não causa arreflexia; **mielite transversa** causaria fraqueza, mas teríamos um nível sensitivo bem delimitado e sinais de primeiro neurônio motor (reflexos exaltados, Babinski); **hipocalemia** pode ocorrer após gastroenterite, mas esta foi há 2 semanas atrás, durou apenas 3 dias e se resolveu espontaneamente - um paciente com hipocalemia grave teria manifestações contínuas desde então.

A SGB é uma **polirradiculoneuropatia autoimune aguda** caracterizada por desmielinização dos nervos periféricos. O mecanismo envolve um ataque autoimune desencadeado por infecção prévia - os agentes mais comuns são **Campylobacter jejuni**, citomegalovírus e, mais recentemente, vírus Zika. A infecção induz a produção de anticorpos que reagem de forma cruzada com componentes da mielina dos nervos periféricos.

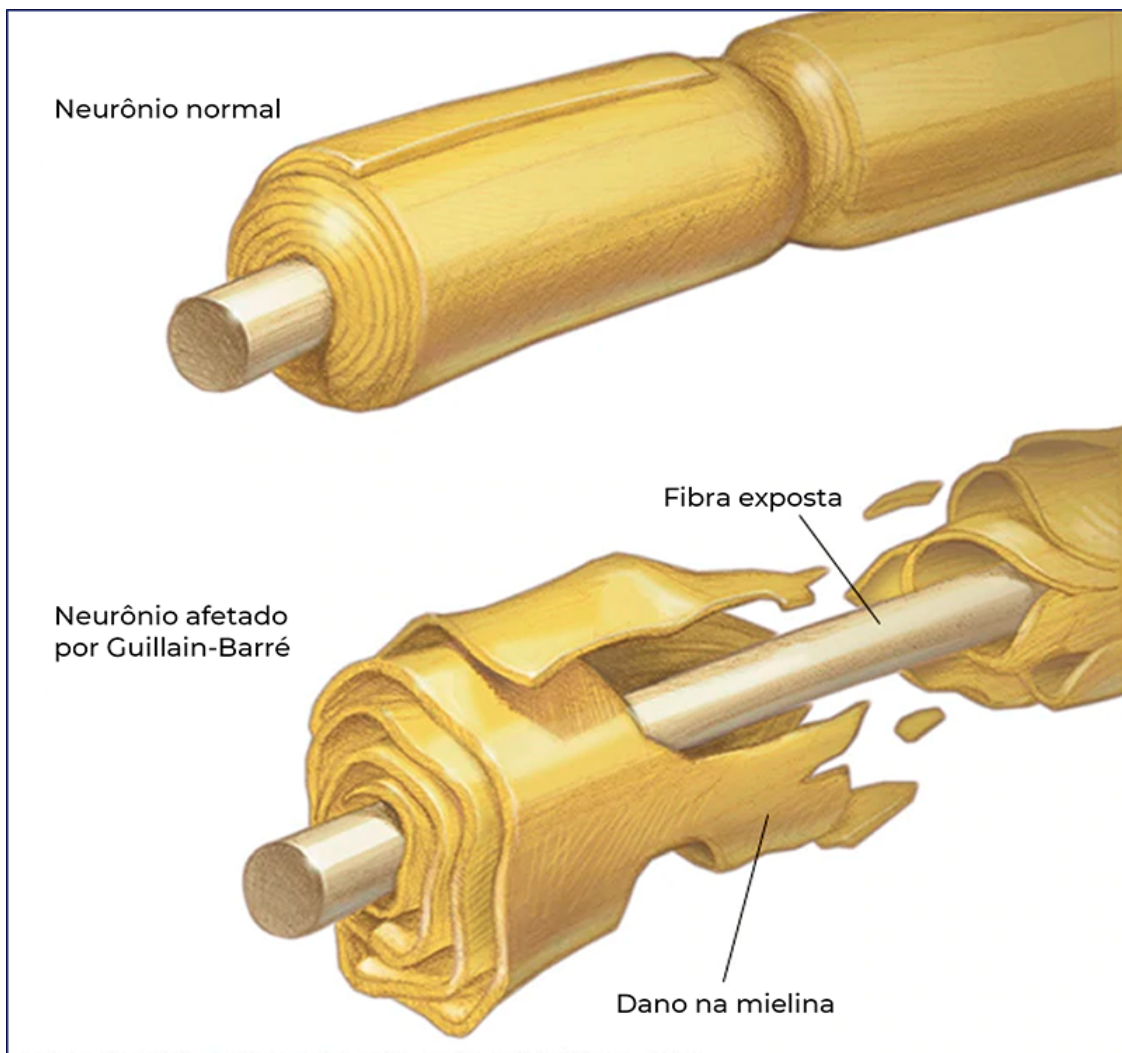


Figura 6. representação da lesão da bainha de mielina de um nervo periférico na SGB.

A apresentação clássica da SGB inclui fraqueza ascendente e arreflexia - exatamente o que vemos aqui. É importante notar que, embora o paciente relate "sensação de pernas pesadas", a sensibilidade objetiva ao exame está preservada. Isso não exclui SGB! Na verdade, **parestesias são muito comuns** na síndrome, mesmo quando a sensibilidade ao exame formal está intacta. Existem inclusive variantes da SGB: a forma clássica (polirradiculoneuropatia desmielinizante aguda), formas axonais (AMAN e AMSAN) e a síndrome de Miller-Fisher (que cursa com oftalmoplegia, ataxia e arreflexia).

Para confirmar o diagnóstico, solicitaríamos exames complementares. A **análise do líquido** é fundamental e mostra o achado clássico de **dissociação proteíno-citológica**: proteínas elevadas (geralmente >45 mg/dL) com celularidade normal ou discretamente aumentada (até 10 células/mm³). Esse padrão reflete a inflamação das raízes nervosas. A **eletro-neuromiografia** demonstra sinais de desmielinização, com redução da velocidade de condução nervosa e bloqueios de condução. Os critérios diagnósticos de Brighton sistematizam esses achados clínicos e laboratoriais.

Por que esse diagnóstico importa tanto? Porque a SGB pode evoluir com **complicações graves**. A progressão da fraqueza pode acometer a musculatura respiratória, levando à **insuficiência respiratória** que requer ventilação mecânica. A **disautonomia** é outra complicação frequente, manifestando-se como arritmias cardíacas, flutuações pressóricas e alterações do trânsito intestinal. Por isso, pacientes com SGB devem ser monitorados em ambiente hospitalar.

O tratamento visa interromper o processo autoimune e é mais efetivo quando iniciado precocemente. As opções são **imunoglobulina humana endovenosa** (2 g/kg divididos em 5 dias) ou **plasmaférese** - ambas têm eficácia semelhante. Importante: corticosteroides NÃO são benéficos na SGB, diferentemente de outras doenças autoimunes neurológicas.

Nosso raciocínio nos leva, portanto, ao diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré: temos um paciente com infecção prévia (gatilho), fraqueza ascendente simétrica (padrão clássico), arreflexia (segundo neurônio motor) e evolução aguda (4 dias). A resposta correta é a **alternativa A**.

Alternativa A

Esta é a alternativa correta. A Síndrome de Guillain-Barré reúne todos os elementos do caso: o pródromo infeccioso duas semanas antes (a gastroenterite funcionou como gatilho imunológico), a fraqueza ascendente iniciada nos pés e progredindo para as mãos (padrão clássico da SGB), a arreflexia generalizada (indicando acometimento de nervos periféricos) e a evolução em dias (curso agudo, com progressão até 4 semanas). A sensibilidade preservada ao exame não exclui o diagnóstico - muitos pacientes têm sintomas sensitivos subjetivos (como a sensação de "pernas pesadas" descrita) mesmo com exame sensitivo objetivo normal. O timing é perfeito: infecções desencadeantes da SGB ocorrem tipicamente 1 a 3 semanas antes do início dos sintomas neurológicos.

Alternativa B

A miastenia gravis é o principal distrator dessa questão e pode confundir à primeira vista por também causar fraqueza em pacientes jovens. Mas existem diferenças fundamentais que a excluem aqui. Na miastenia, o problema está na **junção neuromuscular** (placa motora), não nos nervos periféricos. O achado cardinal da miastenia é a **fatigabilidade muscular** - a força piora com o uso repetitivo do músculo e melhora com o repouso. O enunciado deixa claro: "não há fatigabilidade muscular aos movimentos repetitivos". Além disso, a miastenia cursa com **reflexos preservados**, não com arreflexia, já que o arco reflexo está intacto. A apresentação típica da miastenia inclui ptose palpebral flutuante, diplopia que piora ao final do dia e fraqueza de musculatura bulbar - nada disso está presente no nosso paciente. A ausência de fatigabilidade é o ponto discriminador que definitivamente exclui miastenia gravis.

Alternativa C

A mielite transversa é um diagnóstico que devemos considerar em quadros agudos de fraqueza, mas o padrão aqui não bate. Na mielite, temos uma lesão **medular**, ou seja, do sistema nervoso central. Isso produziria um conjunto diferente de achados: esperaríamos encontrar um **nível sensitivo** bem delimitado (por exemplo, perda de sensibilidade abaixo de T10), sinais de **primeiro neurônio motor** (reflexos exaltados, sinal de Babinski presente, espasticidade) e, frequentemente, **disfunção esfinteriana** (retenção urinária). Nosso paciente tem o oposto: sensibilidade preservada em todos os níveis, arreflexia (não hiperreflexia) e função esfinteriana intacta. Além disso, o padrão ascendente não faz sentido em mielite - a medula está "acima" dos nervos periféricos, então uma lesão medular causaria sintomas em todos os territórios abaixo do nível da lesão simultaneamente, não de forma progressivamente ascendente.

Alternativa D

A hipocalcemia pode parecer uma opção razoável inicialmente, já que o paciente teve gastroenterite recente e a hipocalcemia severa pode causar fraqueza muscular com arreflexia. Mas vamos analisar o **timing** com cuidado: a gastroenterite ocorreu **duas semanas antes** do início dos sintomas neurológicos, durou apenas **3 dias** e se resolveu espontaneamente sem necessidade de tratamento. Se a causa fosse hipocalcemia, esperaríamos que a fraqueza surgisse **durante ou imediatamente após** a gastroenterite, não duas semanas depois. Além disso, uma hipocalcemia grave o suficiente para causar arreflexia e fraqueza grau 3/5 produziria outros sintomas evidentes: câimbras musculares intensas, alterações eletrocardiográficas (onda U, achatamento de onda T), íleo paralítico. O paciente está assintomático do ponto de vista gastrointestinal há quase 3 semanas. O padrão ascendente também não é característico de hipocalcemia - a fraqueza por distúrbio hidroeletrólítico tende a ser mais difusa e simétrica desde o início, sem progressão ascendente característica.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

Nas provas de R1, a Síndrome de Guillain-Barré costuma ser cobrada em contextos variados que testam sua capacidade de reconhecer o padrão independentemente do gatilho. Vemos casos pós-gastroenterite (como aqui), pós-vacina, pós-dengue ou mesmo sem pródromo claro. O timing é fundamental: a infecção prévia ocorre tipicamente entre uma e três semanas antes dos sintomas neurológicos, não durante ou imediatamente após. Se a fraqueza aparecesse junto com a diarreia, o diagnóstico seria outro. Atenção também para a possibilidade de paralisia facial periférica associada, que não foi mencionada neste caso mas aparece em outras questões e pode induzir confusão com acometimento central.

A principal armadilha aqui é a sensibilidade "preservada" ao exame objetivo. Muitos candidatos excluem SGB ao ler isso, mas é justamente o contrário: sintomas sensitivos subjetivos (como a sensação de "pernas

pesadas") são extremamente comuns mesmo quando a sensibilidade formal está intacta. O diagnóstico não exige alteração sensitiva ao exame. Outro erro clássico é indicar corticoide no tratamento, algo que aparece repetidamente como distrator nas alternativas. A SGB é uma das poucas doenças autoimunes neurológicas em que corticoide não funciona; o tratamento correto é imunoglobulina ou plasmaférese, com eficácia equivalente.

O diferencial com botulismo merece destaque porque ambos cursam com paralisia flácida aguda, mas a direção é oposta: SGB sobe (ascendente), botulismo desce (descendente). Fique atento também às complicações que definem a gravidade e aparecem como desdobramento do caso: insuficiência respiratória por acometimento de musculatura respiratória e disautonomia com arritmias ou instabilidade hemodinâmica. Essas complicações justificam internação em UTI e monitorização rigorosa, podendo ser cobradas como conduta ou prognóstico.

Questão 16

Homem de 72 anos é trazido ao pronto-socorro por familiares devido a confusão mental e sonolência progressiva nos últimos 3 dias. Possui diabetes mellitus tipo 2 há 15 anos, em uso irregular de metformina. Há 1 semana iniciou quadro de febre e tosse produtiva, tendo usado apenas sintomáticos. Ao exame físico: sonolento, responsivo a estímulos verbais, mucosas secas, turgor cutâneo diminuído, frequência cardíaca de 110 bpm, pressão arterial de 90x60 mmHg. Os exames laboratoriais estão apresentados na tabela: A conduta inicial indicada é:

Exame	Resultado	Valor de referência
Glicemia	680 mg/dL	70-100 mg/dL
Osmolaridade sé	350 mOsm/kg	280-300 mOsm/kg
pH arterial	7,35	7,35-7,45
Bicarbonato	22 mEq/L	22-26 mEq/L
Cetonúria	Traços	Negativo
Sódio	155 mEq/L	135-145 mEq/L
Potássio	3,8 mEq/L	3,5-5,0 mEq/L
Creatinina	1,8 mg/dL	0,7-1,3 mg/dL

- A. Insulina regular endovenosa em bomba de infusão contínua.
- B. Reposição volêmica vigorosa imediata com solução salina isotônica.
- C. Bicarbonato de sódio endovenoso para correção da acidose metabólica.
- D. Solução glicosada 5% com insulina regular para evitar hipoglicemia de rebote.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um paciente que chega ao pronto-socorro em situação grave: **idoso diabético, com confusão mental progressiva, sinais de choque hipovolêmico** (PA 90x60 mmHg, FC 110 bpm) e desidratação severa. A primeira tentação ao olhar os exames é focar na glicemia de 680 mg/dL e pensar imediatamente em insulina - mas calma! Vamos construir o raciocínio passo a passo, porque essa questão nos ensina uma lição valiosa sobre priorização no manejo das emergências hiperglicêmicas.

Nosso paciente apresenta três elementos-chave no contexto: DM2 de longa data (15 anos), uso irregular de medicação e um fator desencadeante claro (infecção respiratória há 1 semana). Esse cenário já nos coloca em alerta para uma complicação aguda do diabetes. Agora vem a parte crucial: **olhar os exames laboratoriais de forma integrada**, não isolada.

Vamos montar o quebra-cabeça diagnóstico com os achados laboratoriais:

Padrão Laboratorial Observado:

- **Glicemia:** 680 mg/dL (extremamente elevada, >600)
- **Osmolaridade:** 350 mOsm/kg (muito alta, >320)
- **pH arterial:** 7,35 (NORMAL/limite inferior)
- **Bicarbonato:** 22 mEq/L (NORMAL)
- **Cetonúria:** apenas traços (NÃO significativa)
- **Sódio:** 155 mEq/L (elevado por desidratação)
- **Creatinina:** 1,8 mg/dL (lesão renal aguda por hipoperfusão)

Esse padrão grita um diagnóstico específico: *Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar* (EHH). Mas por que não cetoacidose diabética (CAD)? Aqui está o discriminador fundamental que muitos alunos erram: na CAD, teríamos pH <7,3, bicarbonato <15 mEq/L e cetonúria forte. Nosso paciente tem pH normal, bicarbonato normal e apenas traços de cetonúria. Isso porque no DM2, ainda existe alguma produção residual de insulina - suficiente para bloquear a lipólise e cetogênese, mas insuficiente para controlar a hiperglicemia.

Agora vem a fisiopatologia que explica a gravidade do caso: no EHH, a hiperglicemia extrema causa diurese osmótica massiva - a glicose no túbulo renal "arrasta" água e eletrólitos para fora do organismo. Como esses pacientes geralmente são idosos com menor percepção de sede e dificuldade de acesso à água (especialmente quando doentes), a desidratação evolui de forma progressiva e grave. O **déficit hídrico no EHH chega a 8-12 litros** (compare com 3-6 litros na CAD!). Essa desidratação extrema leva à hipoperfusão cerebral (confusão, sonolência), renal (creatinina 1,8) e sistêmica (choque hipovolêmico).

E aqui está o ponto crítico que define a conduta inicial: nosso paciente está em choque hipovolêmico. PA de 90x60 mmHg, taquicardia de

110 bpm, mucosas secas, turgor diminuído - esses são sinais de que o volume intravascular está criticamente baixo. Quando temos choque, a prioridade número 1 é sempre **estabilização hemodinâmica**. A insulina, embora importante, vem depois.

Por que a hidratação precede a insulina no EHH? Porque: (1) a expansão volêmica já reduz a glicemia por hemodiluição e melhora da perfusão renal (aumentando a excreção de glicose); (2) insulina sem hidratação pode piorar o choque, pois desvia glicose e água para o intracelular, agravando a depleção intravascular; (3) previne hipoglicemia e hipocalemia, complicações da insulinização rápida em pacientes desidratados.

A escolha da solução é *salina isotônica* (SF 0,9%) inicialmente, mesmo com sódio elevado (155 mEq/L). Parece contraintuitivo? Não é! A hipernatremia aqui é secundária à desidratação e hipertonicidade da glicose. O SF 0,9%, apesar de isotônico em relação ao plasma, é hipotônico em relação ao plasma hipertônico do paciente (osmolaridade 350). Ele expande volume, restaura perfusão, permite excreção renal de glicose e, conseqüentemente, melhora a hipernatremia. Após estabilização inicial (1-2h), quando a PA melhora, podemos trocar para SF 0,45% se o sódio ainda estiver alto.

Portanto, o raciocínio nos leva diretamente à **alternativa B - reposição volêmica com solução salina isotônica** como conduta inicial mais adequada.

Alternativa A

Esse é o distrator mais atraente e o erro clássico nessa questão. Ao ver uma glicemia de 680 mg/dL, o reflexo imediato é pensar "preciso baixar essa glicemia agora!". De fato, a insulina regular em bomba de infusão contínua FAZ PARTE do tratamento do EHH, mas não é a conduta INICIAL. A sequência correta é: primeiro estabilizar hemodinamicamente com hidratação vigorosa (1-2h), depois iniciar insulina em baixas doses (0,05-0,1 U/kg/h, menor que na CAD). Iniciar insulina antes de expandir volume pode causar colapso cardiovascular (ao desviar fluido para o intracelular), hipoglicemia abrupta e hipocalemia grave. Lembre-se: no EHH, a própria hidratação já reduz a glicemia em 50-70 mg/dL por hora nas primeiras horas!

Alternativa B

CORRETA! Essa é a conduta que salva vidas no EHH. O paciente está em choque hipovolêmico (PA 90x60, FC 110), com déficit hídrico estimado de 8-12 litros. A prioridade absoluta é restaurar a perfusão tecidual e estabilizar hemodinamicamente. O protocolo padrão inicia com SF 0,9% em ritmo rápido: 1-1,5 L na primeira hora (15-20 mL/kg/h), depois 250-500 mL/h conforme resposta. Essa conduta (1) expande volume intravascular rapidamente, (2) melhora perfusão renal e permite excreção de glicose, (3) já reduz glicemia por hemodiluição, (4) prepara o paciente para receber insulina com segurança. Somente após essa estabilização inicial

(1-2h) é que iniciamos insulina. Em provas, sempre que vir EHH com sinais de choque, marque hidratação como primeira conduta!

Alternativa C

Aqui temos dois erros conceituais. Primeiro: não há acidose metabólica significativa nesse paciente. O pH está em 7,35 (limite inferior do normal) e o bicarbonato em 22 mEq/L (normal). Segundo: mesmo na CAD, onde há acidose grave, o bicarbonato só é indicado se pH <6,9 (alguns protocolos dizem <7,0). A razão é que a acidose metabólica na CAD é por acúmulo de cetoácidos, e a melhor forma de corrigi-la é com insulina (que bloqueia cetogênese) e hidratação (que melhora perfusão e excreção). O bicarbonato pode inclusive causar complicações: hipocalcemia paradoxal, acidose liquórica (piora confusão mental) e alcalose de rebote. No EHH, onde quase não há acidose, bicarbonato não tem nenhuma indicação.

Alternativa D

Essa alternativa contém dois erros grosseiros. Primeiro: soro glicosado 5% em um paciente com glicemia de 680 mg/dL? Isso agravaria ainda mais a hiperglicemia e a hiperosmolaridade! SG5% só entra no tratamento do EHH quando a glicemia cai para 250-300 mg/dL, e mesmo assim associado a solução salina (não isoladamente). Segundo erro: iniciar insulina antes de hidratar, pelos motivos já explicados. O conceito de "evitar hipoglicemia de rebote" faz algum sentido na fase tardia do tratamento, mas não na conduta inicial. Essa alternativa mistura conceitos corretos (prevenir hipoglicemia) com condutas completamente inadequadas para o momento inicial do manejo.

Visão do aprovado

Nas provas, o formato clássico dessa questão é testar se o candidato cai na armadilha de iniciar insulina imediatamente ao ver hiperglicemia extrema. A pegadinha se repete em várias bancas: apresentam paciente com glicemia >600 mg/dL e colocam insulina como primeira alternativa, contando que o reflexo automático do candidato seja "glicemia alta = insulina urgente". O discriminador que separa quem acerta de quem erra é reconhecer os sinais de choque hipovolêmico (PA 90x60, FC 110) — quando presentes, **hidratação sempre precede qualquer outra conduta**, independentemente do valor da glicemia.

Outro padrão recorrente é a confusão com o sódio elevado. Bancas adoram colocar hipernatremia (como os 155 mEq/L deste caso) e oferecer SF 0,9% como alternativa, apostando que o candidato vai rejeitar solução "salina" em paciente com "sódio alto". O atalho para não cair nisso é lembrar que a hipernatremia no EHH é factícia (por desidratação e hipertonidade da glicose), e o SF 0,9% é hipotônico em relação ao plasma do paciente (osmolaridade 350). Questões mais rebuscadas podem perguntar quando trocar para SF 0,45% — a resposta é após 1-2h de expansão inicial, se o sódio corrigido permanecer >150.

Um diferencial que aparece em provas mais difíceis é a acidose láctica *por metformina* (como visto nas questões anteriores), que também cursa com hiperglicemia, acidose metabólica e ausência de cetonas. O discriminador aqui é o grau de hiperglicemia: na intoxicação por metformina, a glicemia raramente ultrapassa 300-400 mg/dL, enquanto no EHH costuma estar >600 mg/dL. Além disso, o lactato estaria muito elevado na acidose láctica, enquanto no EHH o pH fica normal ou levemente reduzido.

Questão 17

Adolescente de 14 anos, previamente hígido, procura atendimento por edema facial progressivo e redução do volume urinário há 1 semana. Mãe relata episódio de impetigo há 4 semanas, que foi tratado com antibiótico tópico. Ao exame físico: PA = 135/88 mmHg, edema periorbitário e pretibial 2+/4+, sem outras alterações significativas. Exames laboratoriais: creatinina 1,3 mg/dL (VR: 0,7 a 1,3 mg/dL); creatinina anterior: 0,6 mg/dL; ureia 58 mg/dL (VR: 10 a 50 mg/dL); albumina 3,1 g/dL (VR: 3,5 a 5,0 g/dL); proteinúria 24h: 2,2 g (menor que 150 mg); EAS com proteinúria 3+, hematúria macroscópica, dismorfismo eritrocitário presente, cilindros hemáticos; C3: 41 mg/dL (normal: 90-180); C4: 30 mg/dL (normal: 16-38); ASLO: 680 UI/mL (normal: <200). Qual a etiologia mais provável do quadro apresentado?

- A. Glomerulonefrite pós-estreptocócica
- B. Glomerulonefrite membranoproliferativa
- C. Nefrite lúpica classe IV
- D. Nefrite intersticial aguda secundária ao uso de antibiótico

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um caso que praticamente "se conta sozinho" quando sabemos reconhecer os elementos clássicos. Adolescente de 14 anos, previamente hígido, chega com um quadro de uma semana de edema facial e oligúria. Mas o que realmente salta aos olhos é a informação que vem logo em seguida: **episódio de impetigo há 4 semanas**, tratado apenas com antibiótico tópico.

Vamos organizar o que temos no exame físico e laboratorial. Nosso paciente apresenta **hipertensão arterial** (PA 135/88 mmHg - significativa para um adolescente), edema periorbitário e pretibial. Nos exames, vemos uma **lesão renal aguda** (creatinina dobrou de 0,6 para 1,3 mg/dL),

proteinúria subnefrótica (2,2g/24h), e o dado mais importante: **hematúria macroscópica com dismorfismo eritrocitário e cilindros hemáticos**.

Esse conjunto - HAS + edema + hematúria glomerular - nos leva diretamente para uma **síndrome nefrítica aguda**. Agora precisamos descobrir a causa.

É aqui que a história temporal se torna crucial. Tivemos uma **infecção de pele (impetigo) há 4 semanas**, e agora, exatamente nesse intervalo, surge uma síndrome nefrítica. Esse timing não é coincidência - é o **período de latência clássico** da glomerulonefrite pós-estreptocócica quando a porta de entrada é uma piodermite (2 a 4 semanas). Se fosse faringite, o intervalo seria menor (1 a 2 semanas).

Para confirmar nossa hipótese, olhamos o padrão do complemento: **C3 baixo (41 mg/dL) com C4 normal (30 mg/dL)**. Isso é fundamental! Quando temos consumo isolado de C3, pensamos em ativação da via alternativa do complemento, o que ocorre na GNPE e na membranoproliferativa. Já o lúpus, por exemplo, consome complemento pela via clássica, então teríamos C3 E C4 baixos.

O último detalhe que fecha o diagnóstico: **ASLO elevado (680 UI/mL)**, confirmando exposição recente ao estreptococo beta-hemolítico do grupo A.

Todos os elementos convergem para **glomerulonefrite pós-estreptocócica**: história de infecção estreptocócica → intervalo temporal adequado → síndrome nefrítica completa → C3 baixo isolado → ASLO positivo. É um caso de manual!

Alternativa A

Exatamente o que o raciocínio clínico nos trouxe! A glomerulonefrite pós-estreptocócica explica perfeitamente todos os achados: a história de impetigo 4 semanas antes (intervalo clássico para piodermite), a síndrome nefrítica aguda, o padrão de complemento (C3 baixo, C4 normal indicando via alternativa) e o ASLO elevado confirmando a infecção estreptocócica. É o diagnóstico mais comum de síndrome nefrítica aguda em crianças e adolescentes, com pico entre 6-10 anos, mas podendo ocorrer até a adolescência como no nosso caso.

Alternativa B

A glomerulonefrite membranoproliferativa também pode apresentar C3 baixo isolado (via alternativa do complemento), o que pode confundir à primeira vista. Porém, essa condição costuma estar associada a contextos bem específicos: hepatite C (crioglobulinemia mista), gamopatias monoclonais ou lúpus. Nosso paciente não tem nenhuma dessas associações - é um adolescente previamente hígido com história clara de infecção estreptocócica recente. Além disso, a membranoproliferativa é

bem menos comum nessa faixa etária e não teria essa relação temporal tão característica com uma infecção de pele.

Alternativa C

Aqui está uma armadilha importante! A nefrite lúpica classe IV pode sim apresentar síndrome nefrítica com consumo de complemento. Porém, o **padrão do complemento** é diferente: no lúpus, há ativação da via clássica, então veríamos **C3 E C4 baixos**. Nosso paciente tem C4 normal (30 mg/dL), o que praticamente exclui lúpus. Além disso, esperaríamos outras manifestações sistêmicas do LES (artrite, lesões cutâneas típicas, febre prolongada, serosite), que não estão presentes. A história de impetigo recente com intervalo temporal clássico também aponta para outra direção.

Alternativa D

A nefrite túbulo-intersticial aguda tem um quadro completamente diferente. Esperaríamos encontrar **leucocitúria com cilindros leucocitários**, eosinofilia e eosinofilúria, além da tríade clássica de febre, rash e uso recente de medicamento (geralmente beta-lactâmicos ou AINEs). Nosso paciente tem **hematúria macroscópica com dismorfismo eritrocitário e cilindros hemáticos** - achados específicos de doença glomerular, não tubular. A NIA não cursa com síndrome nefrítica nem com consumo de complemento. É uma alternativa claramente eliminável quando reconhecemos o padrão glomerular dos achados.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O grande desafio em provas é diferenciar GNPE de nefropatia por IgA quando temos um jovem com hematúria glomerular pós-infecção. O timing é decisivo e cai muito: na GNPE o intervalo é de uma a duas semanas após faringite ou duas a quatro semanas após piodermite, enquanto na nefropatia por IgA a hematúria macroscópica ocorre simultaneamente à infecção respiratória (hematúria sinfaríngea). Quando vemos impetigo seguido de síndrome nefrítica exatamente quatro semanas depois, não há dúvida. Outra armadilha é confundir com lúpus pela presença de complemento baixo, mas aqui o padrão fala por si: C3 baixo isolado aponta via alternativa, enquanto lúpus consumiria C3 e C4 juntos.

Vale destacar que a GNPE é marcadamente inflamatória, então esperamos encontrar leucocitúria importante além da hematúria, o que pode gerar confusão com infecção urinária. A diferença está nos cilindros hemáticos e na urocultura negativa. Embora haja proteinúria, ela é subnefrótica na maioria dos casos, então não devemos esperar o quadro clássico de síndrome nefrótica com hipoalbuminemia grave e hiperlipidemia. Nas provas, quando a questão traz proteinúria acima de três gra-

mas em adolescente, desconfie de GESF ou lesão mínima antes de GNPE.

Um detalhe cobrado em questões de seguimento é a normalização do complemento. O C3 deve voltar ao normal em seis a oito semanas; persistência além desse prazo obriga a investigar glomerulonefrite membranoproliferativa ou outras causas de hipocomplementemia crônica. Esse dado diferencia evolução favorável de formas atípicas que precisaram de biópsia.

Questão 18

Homem de 52 anos, assintomático, em avaliação de rotina, apresenta nódulo palpável de 2 cm no lobo direito da tireoide — firme, móvel e indolor —, sem linfonodomegalia cervical, sem história familiar de neoplasia tireoidiana ou exposição prévia à radiação. A ultrassonografia confirma nódulo sólido único de 2,0 cm, sem microcalcificações, contornos regulares e sem linfonodos cervicais suspeitos. A avaliação laboratorial com TSH de 0,08 mUI/L (VR 0,4 – 4,0 mUI/L) e T4 livre de 1,5 ng/dL (VR 0,9 – 1,7 ng/dL). Qual a conduta apropriada neste momento?

- A. Cintilografia de tireoide com iodo radioativo.
- B. Punção aspirativa por agulha fina (PAAF) do nódulo.
- C. Novos TSH e T4 livre em 3 meses para reavaliação.
- D. Dosagem de anti-TPO e TRAb.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

O grande diferencial desta questão está em um detalhe que muda completamente nossa conduta: **o TSH está suprimido em 0,08 mUI/L**. Não estamos mais na fase de "qual o primeiro exame solicitar" — essa etapa já foi feita. Agora precisamos interpretar esse achado e seguir o algoritmo correto. E aqui mora uma das regras mais importantes da investigação de nódulos tireoidianos: TSH suprimido na presença de nódulo obriga cintilografia antes de qualquer outra conduta.

Vamos entender o cenário: nosso paciente está assintomático, sem sinais de tireotoxicose franca, mas o TSH de 0,08 (muito abaixo de 0,4) com T4 livre de 1,5 (normal-alto) nos diz que há produção aumentada de hormônio tireoidiano. Com um nódulo único de 2 cm, a principal hipótese é que esse nódulo esteja produzindo hormônio de forma autônoma — um **adenoma tóxico ou nódulo hiperfuncionante**. O nódulo "es-

capou" do controle do TSH e está secretando hormônio por conta própria, suprimindo a hipófise.

Mas por que isso importa tanto? Porque existe uma relação inversa quase absoluta entre hiperfunção e malignidade: nódulos hiperfuncionantes (nódulos "quentes") praticamente nunca são malignos. Essa é uma das poucas certezas que temos em tireoide. O mecanismo está relacionado ao fato de que células tumorais malignas geralmente perdem a capacidade de captar iodo e produzir hormônio de forma organizada — elas se desdiferenciam. Já o **adenoma tóxico mantém a maquinaria de síntese hormonal funcionando**, só que sem o controle adequado do TSH.



Pra vida

O primeiro exame na avaliação de um nódulo tireoidiano é o TSH.

TSH baixo = cintilografia.

Nódulo quente à cintilografia = não é maligno.

Como confirmar se o nódulo é realmente hiperfuncionante? A cintilografia de tireoide com iodo radioativo vai nos mostrar o padrão de captação. Se o nódulo captar o radiofármaco de forma aumentada (nódulo "quente"), confirmamos a hiperfunção e praticamente excluimos malignidade — nossa preocupação passa a ser apenas o tratamento do hipertireoidismo, não câncer. Por outro lado, se o nódulo não captar (nódulo "frio"), aí sim teremos que seguir a investigação habitual com critérios ultrassonográficos e eventual PAAF.

Vemos então que o TSH suprimido funciona como um "desvio obrigatório" no nosso fluxograma de investigação. Todas as diretrizes (ATA, AACE) são unânimes: **diante de TSH baixo em paciente com nódulo tireoidiano, a cintilografia é mandatória**. Só após classificar o nódulo quanto à função é que decidimos os próximos passos — e muitas vezes, se o nódulo for quente, podemos até dispensar a PAAF, mesmo em nódulos grandes como este de 2 cm.

A resposta correta é a alternativa A — cintilografia de tireoide *com iodo radioativo*.

Alternativa A

Alternativa correta. A cintilografia é o próximo passo obrigatório diante de um nódulo tireoideano com TSH suprimido. Este exame vai nos mostrar se o nódulo é hiperfuncionante (quente) ou não-funcionante (frio), informação que muda completamente nossa abordagem. Se for quente, praticamente excluimos malignidade e nosso foco passa a ser o tratamento do hipertireoidismo. Se for frio, seguimos a investigação usual. Sem a cintilografia, não conseguimos tomar essa decisão crucial.

Alternativa B

Esta é a grande armadilha da questão. Nosso instinto nos diz: "nódulo sólido de 2 cm detectado ao exame físico e confirmado ao USG — vamos puncionar!". De fato, nódulos de 2 cm geralmente atendem critérios de tamanho para PAAF. **Mas não podemos pular a cintilografia quando o TSH está suprimido.** Se o nódulo for hiperfuncionante, a PAAF é desnecessária e não vai mudar nossa conduta, pois nódulos quentes são benignos. Puncionar antes de caracterizar a função seria um erro de sequência no algoritmo — pode até gerar ansiedade desnecessária no paciente se encontrarmos alterações citológicas em um nódulo que nunca seria maligno.

Alternativa C

Reavaliar TSH em 3 meses não faz sentido algum neste contexto. Já temos um TSH claramente suprimido (0,08), não um valor limítrofe que precisaria de confirmação. Além disso, o paciente tem um nódulo palpável de 2 cm — não estamos diante de uma situação de "esperar e ver". **Temos um diagnóstico (TSH suprimido + nódulo) que demanda investigação imediata,** não observação. Essa conduta só atrasaria o diagnóstico definitivo e eventual tratamento se necessário.

Alternativa D

A dosagem de *anti-TPO* e *TRAb* seria útil se estivéssemos suspeitando de doença autoimune da tireoide — tireoidite de Hashimoto (*anti-TPO*) ou doença de Graves (*TRAb*). Mas nosso cenário é de nódulo único com TSH suprimido, sugestivo de adenoma tóxico. **Esses anticorpos não vão caracterizar o nódulo nem mudar nossa conduta neste momento.** Mesmo que fossem positivos, ainda precisaríamos da cintilografia para definir se o nódulo é hiperfuncionante. É um exame que não se encaixa no algoritmo atual — seria solicitar algo que não responde à pergunta clínica do momento.

Visão do aprovado

Nas provas, essa questão testa um ponto específico do algoritmo que muitos candidatos erram: a maioria memoriza que "nódulo maior que 1 cm solicita PAAF", mas esquece do desvio obrigatório quando o TSH está suprimido. As bancas adoram explorar essa armadilha — colocam um nódulo de tamanho clássico para punção (2 cm, palpável, sólido ao USG) e esperam que o candidato vá direto para a alternativa da PAAF, ignorando o TSH de 0,08. **A pegadinha funciona justamente**

porque estamos condicionados a valorizar o tamanho do nódulo, mas aqui o TSH é que comanda a sequência.

Outro padrão recorrente é a cobrança de hipertireoidismo associado a medicações, como vimos na questão anterior sobre amiodarona causando tireotoxicose. Nas provas, sempre que aparecer TSH suprimido em contexto de nódulo ou uso de medicações ricas em iodo, a cintilografia será mandatória para caracterizar a origem da hiperfunção. O discriminador-chave é simples: **TSH baixo + nódulo tireoidiano = cintilografia antes de tudo**, mesmo que o nódulo seja gigante e mesmo que não haja sintomas de hipertireoidismo.

Vale ficar atento também à pegadinha dos valores limítrofes: se o TSH estivesse em 0,3 ou 0,35 (apenas discretamente abaixo do limite), poderíamos considerar repetir em algumas semanas. Mas com 0,08 — francamente suprimido — não há dúvida, a investigação funcional é imediata. Essa distinção entre **"TSH discretamente baixo" versus "TSH francamente suprimido"** costuma aparecer em questões mais elaboradas.

Questão 19

Estudante universitária de 20 anos procura atendimento médico relatando que há 8 meses apresenta medo intenso ao falar em público durante apresentações em sala de aula, participar de reuniões em grupo e comer no refeitório da universidade com colegas. Nesses momentos, sente palpitações, sudorese e tremores, e tem evitado essas situações sempre que possível. Nega preocupações excessivas com outras áreas da vida e episódios súbitos de medo intenso sem motivo aparente. Qual o diagnóstico mais provável?

- A. Transtorno de ansiedade generalizada
- B. Transtorno do pânico
- C. Transtorno de ansiedade social
- D. Fobia específica

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação que nos ensina algo fundamental sobre raciocínio clínico: diagnóstico se faz tanto pelo que o paciente apresenta quanto pelo que ele NÃO apresenta. Nossa paciente é uma estudante universitária de 20 anos com uma queixa bem específica: medo intenso

em determinadas situações que, à primeira vista, parecem não ter nada em comum. Mas reparem no padrão: falar em público durante apresentações, participar de reuniões em grupo e comer no refeitório com colegas. O que todas essas situações compartilham? Exposição social e possibilidade de avaliação por outras pessoas.

Agora, vamos destacar as pistas-chave que o enunciado nos dá. Primeiro, a duração: **8 meses**. Esse detalhe temporal não está ali por acaso - é um critério diagnóstico importante. Segundo, os sintomas físicos que acompanham essas situações: **palpitações, sudorese e tremores** - uma tríade clássica de sintomas autonômicos que reflete a descarga adrenergica da ansiedade. Terceiro, o comportamento resultante: ela **tem evitado essas situações sempre que possível**, caracterizando a esquivafóbica.

Mas aqui está o pulo do gato dessa questão: as informações negativas são tão importantes quanto as positivas. A paciente **nega preocupações excessivas com outras áreas da vida e nega episódios súbitos de medo intenso sem motivo aparente**. Essas negativas são ouro puro para nosso raciocínio diferencial!

Diante desse quadro, quais hipóteses diagnósticas devemos considerar? Vamos construir isso juntos, como faríamos na beira do leito.

Hipótese 1 - Transtorno de Ansiedade Social: Encaixa perfeitamente. O medo está circunscrito a situações onde há possibilidade de avaliação negativa por outros. As três situações mencionadas (falar em público, reuniões em grupo, comer observado) são exemplos clássicos descritos nos manuais diagnósticos. Os sintomas autonômicos aparecem especificamente nessas situações, e há evitação clara. A duração de 8 meses atende ao critério de pelo menos 6 meses necessário para o diagnóstico.

Hipótese 2 - Transtorno de Ansiedade Generalizada (TAG): Aqui começamos a encontrar problemas. No TAG, esperaríamos preocupações excessivas e difíceis de controlar sobre **múltiplos eventos ou atividades** da vida diária - trabalho, estudos, saúde, família, finanças. A ansiedade não estaria limitada a situações sociais específicas. Mas nossa paciente explicitamente **NEGA** preocupações excessivas com outras áreas da vida. Essa informação negativa praticamente elimina o TAG.

Hipótese 3 - Transtorno do Pânico: Os sintomas autonômicos (palpitações, sudorese, tremores) podem nos fazer pensar nisso à primeira vista. Mas aqui está a diferença crucial: no transtorno do pânico, esperaríamos **ataques de pânico inesperados e recorrentes** - aquelas crises que surgem "do nada", sem um gatilho claro. Nossa paciente nega episódios súbitos de medo intenso sem motivo aparente. Além disso, no pânico, os sintomas não estariam restritos a situações sociais específicas.

Agora vamos consolidar nosso diagnóstico com os **critérios formais do DSM-5 para Transtorno de Ansiedade Social**:

- A. Medo ou ansiedade acentuados acerca de uma ou mais situações sociais nas quais o indivíduo é exposto a possível avaliação por outras pessoas ✓ (nossa paciente tem medo em apresentações, reuniões e ao comer observada)
- B. O indivíduo teme agir de uma forma, ou demonstrar sintomas de ansiedade, que seja negativamente avaliada ✓ (ela apresenta sintomas autonômicos nessas situações)
- C. As situações sociais quase sempre provocam medo ou ansiedade ✓ (ela consistentemente sente medo nessas situações)
- D. As situações sociais são evitadas ou suportadas com intenso medo ou ansiedade ✓ (ela tem evitado essas situações sempre que possível)
- E. O medo ou ansiedade é desproporcional à ameaça real ✓ (falar em sala de aula ou comer no refeitório não representam ameaças reais)
- F. O medo, ansiedade ou esquiva é persistente, tipicamente durando **6 meses ou mais** ✓ (nossa paciente apresenta sintomas há 8 meses)
- G. O medo, ansiedade ou esquiva causa **sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento** ✓ (ela está evitando atividades importantes da vida universitária - apresentações em aula, interações sociais no refeitório)

É importante mencionar que o Transtorno de Ansiedade Social tem **subtipos**. O **subtipo "apenas desempenho"** ocorre quando o medo está restrito a falar ou atuar em público. Já o **subtipo "generalizado"** envolve a maioria das situações sociais. Nossa paciente parece apresentar um quadro que envolve múltiplas situações sociais (falar em público, interações em grupo, ser observada comendo), sugerindo o subtipo generalizado.

Sobre a **epidemiologia**, vale saber que o TAS geralmente se inicia na adolescência ou início da vida adulta (nossa paciente tem 20 anos, idade típica). Afeta cerca de 7% da população em algum momento da vida, com maior prevalência em mulheres. É o terceiro transtorno mental mais comum, perdendo apenas para depressão e dependência de álcool.

Quanto às **comorbidades**, pacientes com TAS frequentemente apresentam outros transtornos ansiosos (especialmente TAG e transtorno do pânico), depressão maior e, em casos mais graves, abuso de substâncias (frequentemente álcool, usado como "automedicação" para situações sociais).

O **tratamento** de primeira linha combina **psicoterapia cognitivo-comportamental (TCC)** - especialmente com técnicas de exposição gradual às situações sociais temidas - e, quando necessário, **farmacoterapia com inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS)** como sertralina, paroxetina ou escitalopram. Em casos refratários, pode-se

considerar venlafaxina (inibidor dual). Benzodiazepínicos podem ser usados pontualmente, mas não são primeira linha pelo risco de dependência.

Portanto, nosso raciocínio clínico nos leva de forma natural ao diagnóstico de **Transtorno de Ansiedade Social**, que é a alternativa C.

Alternativa A

Transtorno de ansiedade generalizada: Aqui está uma armadilha comum! Muitos estudantes veem uma paciente com ansiedade e sintomas autonômicos e pensam logo em TAG. Mas prestem atenção: no TAG, a característica central são **preocupações excessivas e difíceis de controlar sobre diversos eventos ou atividades** da vida diária - não apenas em situações sociais. O paciente com TAG se preocupa com múltiplas coisas: desempenho no trabalho ou estudos, saúde própria e dos familiares, finanças, questões rotineiras como estar no horário ou completar tarefas. A ansiedade é generalizada, não circunscrita. Nossa paciente explicitamente **nega preocupações excessivas com outras áreas da vida** - essa informação negativa é decisiva para afastar o TAG. Além disso, no TAG os sintomas físicos incluem tipicamente inquietude, fadiga, dificuldade de concentração, irritabilidade, tensão muscular e perturbação do sono - um perfil diferente dos sintomas autonômicos agudos (palpitações, sudorese, tremores) que nossa paciente apresenta especificamente nas situações sociais.

Alternativa B

Transtorno do pânico: Essa alternativa pode confundir porque nossa paciente apresenta sintomas autonômicos clássicos - palpitações, sudorese e tremores. São exatamente os mesmos sintomas que vemos em um ataque de pânico! Então por que não é transtorno do pânico? A diferença crucial está em QUANDO e COMO esses sintomas aparecem. No transtorno do pânico, esperaríamos **ataques de pânico recorrentes e inesperados** - aquelas crises que surgem "do nada", sem um gatilho previsível, em situações aleatórias (dirigindo, assistindo TV, dormindo). A pessoa com pânico vive com medo de ter um novo ataque e de suas consequências (medo de morrer, de enlouquecer, de perder o controle). Nossa paciente **nega episódios súbitos de medo intenso sem motivo aparente** - outra informação negativa valiosa. Além disso, os sintomas dela são previsíveis e situacionais: aparecem especificamente nas situações sociais. Isso caracteriza ansiedade situacional do TAS, não ataques de pânico inesperados. É um erro comum não diferenciar sintomas autonômicos situacionais (TAS) de ataques de pânico espontâneos (transtorno do pânico).

Alternativa C

Transtorno de ansiedade social: Essa é nossa resposta correta, e todos os elementos do caso nos conduzem a ela! Vamos consolidar o raciocínio. Nossa paciente apresenta o quadro clássico: (1) **medo intenso em situações sociais específicas** onde pode ser avaliada - falar em público,

reuniões em grupo, comer observada; (2) **sintomas autonômicos** (palpitações, sudorese, tremores) que aparecem nessas situações e refletem o medo de demonstrar ansiedade que seria negativamente avaliado pelos outros; (3) **comportamento de evitação** - ela evita essas situações sempre que possível; (4) **duração adequada** - 8 meses, atendendo ao critério de pelo menos 6 meses; (5) **impacto funcional** - está evitando atividades importantes da vida universitária, como apresentações em sala e socialização no refeitório. Além disso, as informações negativas afastam os principais diagnósticos diferenciais (TAG e pânico). O contexto também reforça: ela é uma estudante universitária de 20 anos, justamente a faixa etária e o ambiente onde o TAS frequentemente se manifesta ou se intensifica, pois a vida universitária aumenta as demandas de exposição social e apresentações públicas. O padrão temático é inconfundível: todas as situações temidas envolvem exposição e possível avaliação por outros - isso é a essência do TAS.

Alternativa D

Fobia específica: A fobia específica se caracteriza por medo ou ansiedade acentuados relacionados a um **objeto ou situação específica** - como animais (aranhas, cobras, cachorros), ambiente natural (alturas, tempestades, água), sangue-injeção-ferimentos, ou situações como voar de avião, elevadores, espaços fechados. O ponto discriminador aqui é: na fobia específica, o medo é do objeto/situação em si, não da avaliação social. Por exemplo, uma pessoa com fobia de altura tem medo de cair, não de ser julgada pelos outros. Nossa paciente não tem medo de falar em si, ou de comer em si, ou de estar em grupos em si - ela tem medo de ser **avaliada negativamente pelos outros** nessas situações. Isso é fundamentalmente diferente. Além disso, ela apresenta medo em múltiplas situações sociais diferentes, enquanto na fobia específica o medo seria circunscrito a um tipo específico de objeto ou situação. Esta alternativa seria facilmente eliminável se prestarmos atenção ao padrão temático social do caso.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O grande diferencial para acertar questões de transtorno de ansiedade social está em reconhecer o padrão temático das situações temidas: todas envolvem exposição e possível avaliação negativa por outros. Nas provas, as bancas costumam apresentar múltiplas situações aparentemente distintas (falar em público, comer observado, reuniões), mas que compartilham esse denominador comum. Quando o enunciado lista várias atividades evitadas, pergunte-se: o que elas têm em comum? Se a resposta for "risco de ser julgado pelos outros", você está diante do TAS.

A armadilha mais frequente é confundir com transtorno do pânico porque ambos cursam com sintomas autonômicos idênticos (palpitações, sudorese, tremores). O segredo está no gatilho: no TAS os sintomas são

previsíveis e situacionais, sempre atrelados à exposição social; no pânico, são ataques inesperados que surgem sem gatilho claro. As bancas adoram essa confusão e costumam reforçar o diagnóstico correto incluindo negativas explícitas no enunciado, como "nega episódios súbitos sem motivo aparente". Essas informações negativas não estão ali por acaso—elas direcionam ativamente o raciocínio, eliminando diagnósticos concorrentes.

Outro padrão recorrente é o contexto do paciente servir como pista diagnóstica. Estudantes universitários na faixa dos 20 anos com sintomas em situações acadêmicas e sociais formam o protótipo clássico do TAS, já que a vida universitária amplifica as demandas de exposição social. Quando você vir esse perfil demográfico associado a evitação de apresentações, interações em grupo ou ser observado, o TAS deve ser sua primeira hipótese, especialmente se o quadro durar mais de seis meses e houver prejuízo funcional evidente.

Questão 20

Homem de 22 anos procura o pronto-socorro com história de febre baixa, mal-estar e odinofagia há 3 dias, seguidos pelo aparecimento de lesões cutâneas eritematosas com centro acinzentado e vesículas, iniciadas no tronco e se espalhando para membros. Refere também lesões dolorosas na mucosa oral e conjuntival bilateral. Iniciou uso de carbamazepina há 18 dias para controle de epilepsia. Ao exame físico: afebril, mucosas hipocoradas, lesões em alvo atípicas disseminadas, com descolamento epidérmico em aproximadamente 8% da superfície corporal. Apresenta erosões na mucosa oral e hiperemia conjuntival bilateral. As ações prioritárias no manejo adequado dessa situação são

- A.** suspender imediatamente a carbamazepina e internar para suporte clínico.
- B.** manter a carbamazepina em dose reduzida e prescrever corticosteroides tópicos.
- C.** atribuir o quadro à infecção viral e prescrever sintomáticos ambulatorialmente.
- D.** solicitar sorologias virais e aguardar resultados para definir conduta terapêutica específica.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

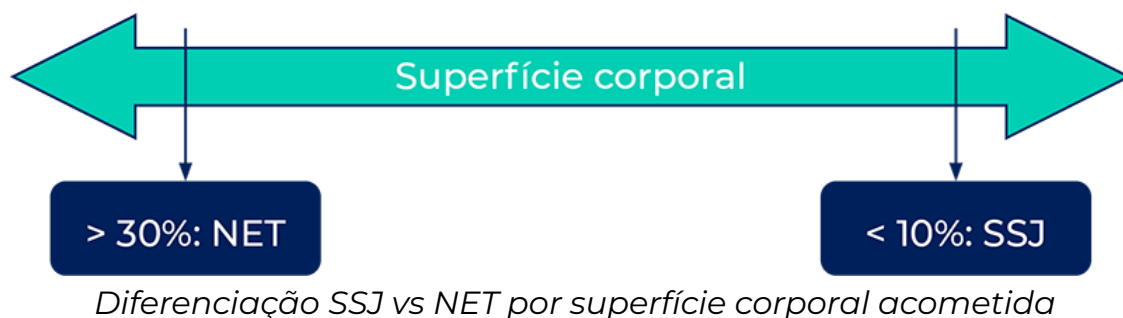
Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma emergência dermatológica que exige reconhecimento rápido e ação imediata. Um jovem de 22 anos desenvolve **descolamento epidérmico** e lesões em mucosas após apenas 18 dias de uso de carbamazepina - esse é o cenário clássico que deve acender um alerta vermelho para síndrome de Stevens-Johnson.

Vamos construir o raciocínio a partir das pistas do caso. Primeiro, notamos a história medicamentosa recente: carbamazepina, um anti-convulsivante aromático conhecido por seu alto risco de reações de hipersensibilidade. O tempo de latência de 18 dias está perfeitamente dentro da janela esperada para farmacodermias graves (geralmente 1-3 semanas). Segundo, temos um pródromo inespecífico - febre baixa, mal-estar, odinofagia - que pode confundir e fazer parecer uma infecção viral banal, mas é justamente esse o padrão inicial da SSJ.

O que realmente define o diagnóstico são as características das lesões cutâneas e o acometimento sistêmico. Vemos *lesões em alvo atípicas* (eritematosas com centro acinzentado e vesículas) que se distribuem de forma centrífuga (tronco → membros). Mais importante ainda: há descolamento epidérmico, e aqui está o dado quantitativo crucial que diferencia as farmacodermias bolhosas graves.



Nosso paciente apresenta descolamento em 8% da superfície corporal. Esse número é decisivo: quando o acometimento é menor que 10%, estamos diante da Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ); entre 10-30%, temos uma sobreposição SSJ-NET; acima de 30%, caracterizamos a Necrólise Epidérmica Tóxica (NET). São espectros da mesma doença, mas com prognósticos diferentes - quanto maior a área acometida, maior a mortalidade.

O acometimento de mucosas é outro elemento diagnóstico fundamental. As erosões dolorosas na mucosa oral e a hiperemia conjuntival bilateral não são apenas achados adicionais - eles confirmam o diagnóstico de SSJ. O envolvimento mucoso ocorre em mais de 90% dos casos e frequentemente precede o aparecimento das lesões cutâneas. Tipicamente, pelo menos duas superfícies mucosas são afetadas (oral, ocular, genital).

Agora, por que isso acontece? A fisiopatologia envolve uma *reação de hipersensibilidade tardia mediada por linfócitos T citotóxicos*. Metabólitos da droga (no caso, da carbamazepina) são apresentados a células T CD8+, que iniciam uma resposta imune exagerada contra queratinócitos, levando à apoptose massiva e ao descolamento epidérmico.

Isso explica tanto o tempo de latência (necessário para sensibilização) quanto a gravidade progressiva do quadro.

E qual deve ser nossa conduta? A SSJ é uma emergência médica com mortalidade de 5-15%. O primeiro e mais crucial passo é a *suspensão IMEDIATA da droga suspeita* - cada dia de exposição continuada aumenta significativamente o risco de morte. Não existe margem para "reduzir dose" ou "aguardar confirmação diagnóstica". O segundo passo é internação hospitalar, idealmente em unidade de queimados ou terapia intensiva, pois esses pacientes precisam de cuidados semelhantes aos de grandes queimados: controle hidroeletrólítico rigoroso, cuidado com feridas, prevenção de infecções secundárias, suporte nutricional e monitoramento de complicações. O diagnóstico é clínico - não perdemos tempo aguardando exames confirmatórios.

Portanto, diante deste jovem com descolamento epidérmico de 8%, lesões mucosas e uso recente de carbamazepina, nossa conduta imediata é clara: **suspender a carbamazepina e internar para suporte clínico intensivo**. Essa é a alternativa A, nosso gabarito.

Alternativa A

Correta. Esta é exatamente a conduta adequada. A suspensão imediata da carbamazepina é absolutamente prioritária - quanto mais precoce a retirada da droga causadora, melhor o prognóstico. A internação para suporte clínico é mandatória porque a SSJ requer cuidados complexos: reposição volêmica (pela perda de fluidos através da epiderme descolada), prevenção e tratamento de infecções (a barreira cutânea está comprometida), cuidados com as mucosas, suporte nutricional e monitoramento de complicações sistêmicas. Esse é o único caminho correto diante de uma emergência dermatológica potencialmente fatal.

Alternativa B

Incorreta. Esta alternativa comete um erro gravíssimo que pode ser fatal: manter a droga causadora. Não existe "dose segura" de carbamazepina para um paciente desenvolvendo SSJ - a reação é de hipersensibilidade, não dose-dependente. Reduzir a dose não diminui a resposta imunológica já deflagrada; pelo contrário, a exposição continuada, mesmo em menor quantidade, perpetua e agrava a lesão tecidual. Além disso, corticosteroides tópicos são completamente insuficientes para um quadro sistêmico grave - seria como tentar apagar um incêndio com um borrifador. Esta alternativa poderia atrair quem não reconhece a gravidade do quadro ou pensa que o anticonvulsivante "não pode ser parado abruptamente", mas em situações de risco de vida, a suspensão imediata é imperativa (após a resolução, outro anticonvulsivante estruturalmente diferente deverá ser escolhido).

Alternativa C

Incorreta. Esta é a armadilha para quem se deixa enganar pelo pró-dromo febril. De fato, febre baixa, mal-estar e odinofagia podem parecer

um quadro viral comum, mas os sinais seguintes quebram completamente essa hipótese: lesões em alvo atípicas, descolamento epidérmico e erosões mucosas não são achados de infecção viral típica. Mesmo que infecções virais possam cursar com exantemas (como mononucleose, sarampo, etc.), elas não causam descolamento epidérmico significativo. Além disso, ignorar a história de carbamazepina recente seria negligência diagnóstica. Prescrever apenas sintomáticos e liberar ambulatorialmente um paciente com 8% de descolamento epidérmico é perigoso - o quadro pode evoluir rapidamente para choque hipovolêmico, sepse ou insuficiência de múltiplos órgãos.

Alternativa D

Incorreta. Esta alternativa reflete uma abordagem excessivamente cautelosa que perde o timing da emergência. O diagnóstico de SSJ é clínico, baseado na história de exposição medicamentosa recente, características das lesões cutâneas, quantificação do descolamento epidérmico e acometimento mucoso. Sorologias virais podem até ser solicitadas no contexto da investigação complementar (para descartar co-infecções ou gatilhos virais associados), mas nunca devemos "aguardar resultados para definir conduta" quando temos um paciente com descolamento epidérmico ativo. Cada hora conta na SSJ - postergar a suspensão da droga e a internação enquanto esperamos exames laboratoriais pode significar a diferença entre sobrevivência e óbito. Em medicina de emergência, aprendemos que "não deixamos o paciente grave esperar pelo diagnóstico etiológico quando a conduta inicial é a mesma independentemente do resultado".

Visão do aprovado

Nas provas, farmacodermias graves aparecem quase sempre associadas a anticonvulsivantes aromáticos (carbamazepina, fenitoína, lamotrigina) em janela de 1-3 semanas, e a pegadinha clássica está no pró-dromo: febre baixa e sintomas inespecíficos que simulam quadro viral banal. A banca conta com o candidato desvalorizar esses sinais iniciais e errar pela alternativa que atribui tudo a "infecção viral" - como vimos na alternativa C. O discriminador rápido aqui é sempre procurar por três elementos: **lesões cutâneas características** (em alvo, bolhosas ou descamativas), acometimento de pelo menos duas mucosas (oral, ocular, genital) e história medicamentosa compatível.

Outro padrão recorrente é a diferenciação entre SSJ e DRESS, que apareceu na questão anterior: DRESS cursa com eosinofilia e linfocitose atípica, acometimento hepático proeminente e latência mais longa (2-8 semanas); já SSJ tem neutrofilia, descolamento epidérmico mensurável e latência mais curta. Bancas adoram colocar "solicitar hemograma para confirmar" como distrator - de fato solicitamos, mas jamais aguardamos resultado para iniciar conduta em quadro agudo com descolamento ativo.

A armadilha mais perigosa, que pega até candidatos experientes, é a alternativa que sugere "manter em dose reduzida": isso explora o

medo legítimo de suspender anticonvulsivante abruptamente, mas em reações de hipersensibilidade (não dose-dependentes) qualquer exposição perpetua a agressão imunológica. Esse tipo de distrator funciona porque mistura uma preocupação clínica real (risco de crise convulsiva) com conduta inadequada para emergência dermatológica - na prova, lembre que risco de morte por SSJ supera risco de crise isolada.

Questão 21

A Vigilância Epidemiológica de uma região metropolitana com 8 municípios acompanha casos de influenza A (H1N1). Inicialmente, foi identificado um agrupamento de 127 casos com início de sintomas entre os dias 2 e 5 após um festival de música que reuniu cerca de 50.000 participantes provenientes de diferentes municípios da região. Nas semanas subsequentes a investigação epidemiológica identificou novos casos entre familiares e contatos próximos dos participantes. A partir da terceira semana, observou-se transmissão sustentada na comunidade, com disseminação em escolas, locais de trabalho e transporte público nos 8 municípios da região metropolitana. Foram registrados 340 novos casos distribuídos em cadeias sucessivas de transmissão, com padrão de crescimento exponencial e evidência de disseminação pessoa-pessoa. Municípios vizinhos fora da região metropolitana mantiveram incidência habitual. Considerando exclusivamente o padrão de transmissão observado a partir da terceira semana, qual conceito epidemiológico caracteriza a situação descrita?

- A. Epidemia por fonte comum, mantendo relação causal com o evento musical inicial.
- B. Pandemia regional devido à disseminação em múltiplas cidades da região metropolitana.
- C. Múltiplos surtos localizados restritos a instituições específicas dos municípios.
- D. Epidemia progressiva, com transmissão sustentada pessoa-pessoa na comunidade.

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Essa questão traz uma situação que vemos com frequência em vigilância epidemiológica: a **evolução temporal de um evento epidêmico** que muda de padrão ao longo do tempo. O grande segredo aqui está em prestar atenção ao que exatamente a questão está perguntando - e

ela é bem clara nisso: quer saber sobre o padrão "a partir da terceira semana", não sobre o evento como um todo.

Vamos reconstruir a linha do tempo para entender essa evolução. No início, temos 127 casos que surgem simultaneamente entre os dias 2-5 após um festival de música com 50.000 pessoas. Esse primeiro grupo apresenta características clássicas de epidemia por fonte comum: início abrupto, distribuição homogênea entre os participantes, todos expostos ao mesmo tempo no mesmo local. Até aqui, temos um padrão explosivo típico de fonte comum.

Na segunda semana, a história começa a mudar. Surgem 89 novos casos, mas agora entre familiares e contatos próximos dos participantes do festival. Essa é a transmissão secundária - os casos iniciais começam a espalhar a doença para suas redes de contato. Já não estamos mais falando de exposição ao evento, mas de transmissão pessoa-pessoa.

A partir da terceira semana - e aqui está o foco da questão - o cenário se transforma completamente. Observamos propagação sustentada em escolas, locais de trabalho e transporte público nos 8 municípios. São 340 novos casos distribuídos em ondas sucessivas, com padrão de crescimento exponencial e transmissão pessoa-pessoa documentada. Reparem nas palavras-chave: "ondas sucessivas" (não simultâneas), "crescimento exponencial" (não explosivo único), "propagação sustentada", "pessoa-pessoa". Todas essas características apontam para um padrão de **epidemia progressiva ou propagada**.

A epidemia progressiva ocorre quando a transmissão se mantém de hospedeiro para hospedeiro, acometendo suscetíveis um a um (ou em grupos menores sucessivos), geralmente por via respiratória - exatamente o que vemos com influenza. O crescimento é exponencial porque cada pessoa infectada pode transmitir para múltiplas outras, criando ondas que se amplificam. Esse padrão se diferencia completamente da fonte comum, onde todos se expõem simultaneamente e os casos aparecem de uma vez só.

Um detalhe importante que reforça nosso raciocínio: as cidades vizinhas fora da região metropolitana mantiveram incidência habitual. Isso nos diz que não há mais relação com o evento inicial (que poderia teoricamente ter atingido pessoas de outras regiões), mas sim uma propagação pessoa-pessoa dentro da rede de contatos da região metropolita-

na. A terceira semana marca essa transição de um evento de fonte comum para uma epidemia de propagação sustentada na comunidade.

Alternativa A

De fato, houve uma epidemia por fonte comum no início do evento - o festival foi a fonte que gerou aqueles 127 casos iniciais simultâneos. O erro está em não perceber que a questão pergunta especificamente sobre "a partir da terceira semana". Nesse momento, já não há mais relação causal direta com o evento musical inicial. Os 340 novos casos da terceira semana surgem em ondas sucessivas (não simultaneamente), por transmissão pessoa-pessoa em múltiplos ambientes (não por exposição ao festival). O padrão mudou completamente, e insistir em classificar como **fonte comum seria ignorar a evolução temporal** do evento epidêmico.

Alternativa B

O enunciado menciona disseminação em múltiplas cidades (os 8 municípios da região metropolitana), o que poderia confundir. Mas *pandemia*, por definição, é a disseminação de uma epidemia por múltiplos países ou continentes - tem escala global. O termo "pandemia regional" não existe na epidemiologia. Além disso, o próprio enunciado nos dá uma pista crucial: as cidades vizinhas fora da região metropolitana mantiveram incidência habitual. Ou seja, o evento está contido geograficamente em uma região específica, caracterizando uma **epidemia regional, não uma pandemia**.

Alternativa C

Se fossem múltiplos surtos localizados e restritos, veríamos clusters independentes em instituições específicas, sem conexão epidemiológica entre eles. Mas o enunciado deixa claro que há propagação sustentada, crescimento exponencial e disseminação nos 8 municípios da região de forma interligada. Não são eventos isolados - é uma única epidemia com propagação ampla pela comunidade. A transmissão documentada pessoa-pessoa conecta esses casos, caracterizando um **único evento epidêmico progressivo**, não múltiplos surtos independentes.

Alternativa D

A **epidemia progressiva** caracteriza-se exatamente pelo que observamos a partir da terceira semana: transmissão sustentada de pessoa para pessoa, acometendo suscetíveis em ondas sucessivas, com padrão de crescimento exponencial. A disseminação em múltiplos ambientes (escolas, trabalho, transporte público) e a documentação epidemiológica de transmissão pessoa-pessoa confirmam esse padrão. O termo "progressiva" vem justamente dessa característica de propagação gradual e sustentada pela comunidade, diferente do pico único da fonte comum. Esse é o padrão típico que vemos em epidemias respiratórias como influenza quando já se estabeleceram na comunidade.

Visão do aprovado

O ponto crucial desta questão está em reconhecer que **padrões epidêmicos podem evoluir ao longo do tempo**, e a banca testa justamente nossa capacidade de identificar essa mudança. Muitos candidatos erram por ancorarem no início da história - o festival como fonte comum - e não perceberem que a pergunta muda o foco para a terceira semana. Esse tipo de armadilha temporal é frequente em provas: o enunciado descreve uma evolução completa, mas a questão recorta um momento específico que pode ter características diferentes do início.

Para distinguir rapidamente os padrões na hora da prova, devemos buscar palavras-chave no enunciado. Fonte comum se caracteriza por:

- "simultâneo"
- "início abrupto"
- "exposição única"

Enquanto epidemia progressiva aparece como:

- "ondas sucessivas"
- "crescimento exponencial"
- "propagação sustentada"
- "pessoa-pessoa"

Na terceira semana, todas as pistas apontam para o segundo padrão - a disseminação já se descolou completamente do evento inicial e ganhou vida própria na comunidade. O crescimento exponencial é especialmente revelador, pois reflete a multiplicação em cadeia típica de transmissão respiratória sustentada.

Outro detalhe que merece atenção é a diferenciação entre epidemia e pandemia. Bancas costumam incluir "pandemia regional" como distrator quando há múltiplas cidades envolvidas, mas o termo não existe - *pandemia* por definição é global, atravessando continentes. A informação sobre cidades vizinhas manterem incidência habitual fecha essa porta, delimitando geograficamente o evento como epidemia regional.

Questão 22

Dr. Carlos, médico de família em uma UBS, está avaliando um novo teste rápido para detecção de diabetes mellitus tipo 2 em sua área de cobertura. O teste apresenta sensibilidade de 85% e especificidade de 75%.

A prevalência de diabetes na população atendida pela UBS é de 5%. Durante uma capacitação com a equipe de enfermagem, ele explica que esse teste será usado como ferramenta de rastreamento. Qual informação Dr. Carlos deve destacar sobre o desempenho deste teste na população atendida?

- A. A sensibilidade de 85% garante que a maioria dos testes positivos corresponde a casos reais de diabetes.
- B. A baixa prevalência da doença resultará em muitos falsos positivos, reduzindo o valor preditivo positivo do teste.
- C. A especificidade de 75% indica que três quartos dos resultados positivos serão verdadeiros casos de diabetes mellitus.
- D. O valor preditivo negativo será baixo devido à prevalência reduzida de diabetes na população, limitando a confiança nos resultados negativos.

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma questão que explora um dos conceitos mais importantes e ao mesmo tempo contra-intuitivos da epidemiologia clínica: **a relação entre prevalência e valores preditivos de um teste**. O cenário é bem prático — um médico de família avaliando um teste rápido para diabetes que será usado no rastreamento da sua população. Vamos construir o raciocínio passo a passo.

Primeiro, precisamos identificar os dados-chave que nos foram fornecidos: o teste apresenta *sensibilidade de 85%* (capacidade de detectar os doentes) e *especificidade de 75%* (capacidade de identificar corretamente os não-doentes). Até aqui, parecem números razoáveis para um teste de rastreamento, certo? Mas tem um detalhe crucial: *a prevalência de diabetes nessa população é de apenas 5%*.

Agora vem o ponto fundamental que todo estudante precisa dominar: **sensibilidade e especificidade são características intrínsecas do teste** — elas não mudam, independente de onde você aplique o teste. Já os *valores preditivos (VPP e VPN)* dependem diretamente da prevalência da doença na população estudada. E é aqui que mora o "pulo do gato" dessa questão.

Vamos pensar no que acontece quando aplicamos esse teste em uma população onde apenas 5% tem diabetes. Isso significa que **95% das pessoas testadas NÃO têm a doença**. A especificidade de 75% nos diz que o teste identifica corretamente 75% dos não-doentes como ne-

gativos, mas também significa que *25% dos não-doentes terão resultado positivo* (os famosos falsos positivos).

Agora faça as contas mentalmente comigo: se eu testar 100 pessoas dessa população, 5 terão diabetes e 95 não terão. Dos 5 doentes, minha sensibilidade de 85% detectará cerca de 4-5 (verdadeiros positivos). Mas dos 95 não-doentes, 25% (cerca de 24 pessoas!) terão teste positivo falsamente. Resultado? **Dos aproximadamente 28 resultados positivos totais, apenas 4-5 são realmente doentes** — o restante são falsos positivos! Isso se traduz em um *valor preditivo positivo (VPP)* muito baixo, em torno de 17-18%.

Esse é o conceito essencial que Dr. Carlos precisa destacar para sua equipe: **em populações de baixa prevalência, mesmo testes com sensibilidade razoável geram muitos falsos positivos**, reduzindo drasticamente o VPP. Na prática, isso significa que a maioria das pessoas com teste positivo NÃO terá diabetes e precisará de confirmação diagnóstica com outros exames.

Por outro lado (e aqui está outro insight importante), **o VPN será alto nesse contexto**. Como a doença é rara, um resultado negativo tem grande probabilidade de estar correto. Então, quando o teste dá negativo, podemos ficar mais tranquilos.

Alternativa A

Aqui temos um erro conceitual clássico: *confundir sensibilidade com valor preditivo positivo*. A sensibilidade de 85% nos diz que, entre as pessoas que TÊM diabetes, 85% terão teste positivo. Mas isso não nos informa nada sobre quantos dos testes positivos correspondem a casos reais — essa informação vem do VPP, não da sensibilidade. A sensibilidade olha "de cima para baixo" (dos doentes para os resultados); o VPP olha "de baixo para cima" (dos resultados positivos para os doentes). São perspectivas diferentes e essa confusão é uma armadilha frequente em provas.

Alternativa B

Como demonstramos na introdução, *a baixa prevalência (5%) combinada com uma especificidade moderada (75%)* resulta em muitos falsos positivos. Matematicamente, teremos cerca de 24 falsos positivos para cada 4-5 verdadeiros positivos em uma amostra de 100 pessoas. Isso *reduz drasticamente o VPP* — ou seja, a maioria dos testes positivos não corresponderá a casos reais de diabetes. Essa é a informação crítica que Dr. Carlos deve destacar: a equipe precisa entender que teste positivo não é diagnóstico definitivo nesse contexto e que será necessária confirmação com outros exames (glicemia de jejum, hemoglobina glicada, TOTG).

Alternativa C

A especificidade de 75% nos diz que três quartos dos NÃO-DOENTES terão resultado negativo (verdadeiros negativos), não que três quartos dos positivos serão verdadeiros casos. A especificidade refere-se à coluna dos "sem doença" na tabela 2x2, enquanto o VPP refere-se à linha dos "teste positivo". São parâmetros completamente diferentes. Se você caiu nessa, revise as definições básicas: especificidade avalia os não-doentes, VPP avalia os que testaram positivo.

Alternativa D

O VPN será ALTO quando a prevalência é baixa, não baixo. Pense comigo: se apenas 5% da população tem a doença, quando alguém testa negativo, a chance de realmente não ter a doença é muito grande (porque a doença já era rara de início). A prevalência reduzida AUMENTA o VPN e REDUZ o VPP — não o contrário. Lembre da relação inversa entre prevalência e VPN: quanto menor a prevalência, maior o VPN e menor o VPP.

Visão do aprovado

Nas provas, esse tema aparece em formatos bem variados: desde perguntas conceituais diretas sobre qual parâmetro usar até aplicações clínicas contextualizadas (rastreamento na UBS, paciente assintomático com exame alterado, urgência). **O discriminador é sempre identificar se a questão está perguntando sobre característica do teste** (S/E, que não mudam) ou sobre interpretação do resultado na população específica (VP, que variam com prevalência). Quando o enunciado menciona "teste de rastreamento" em "população geral" ou "área de cobertura", já acenda o sinal vermelho para baixa prevalência e problema de VPP reduzido.

A armadilha mais clássica dessas questões é trocar os conceitos: as bancas adoram colocar afirmações que usam o valor numérico da sensibilidade (85%) para falar do VPP, ou o valor da especificidade (75%) para sugerir que "três quartos dos positivos serão verdadeiros". **Essa confusão entre linhas e colunas da tabela 2x2 aparece repetidamente.** Outra pegadinha recorrente é inverter a relação prevalência-VPN, afirmando que baixa prevalência reduziria a confiança nos negativos, quando na verdade é o oposto.

Um padrão que emerge das questões anteriores: quando o contexto clínico já sugere baixa probabilidade pré-teste (mulher jovem com dor torácica arrastada, paciente sem fatores de risco), as bancas costumam cobrar se você reconhece que isso influencia o raciocínio diagnóstico e a interpretação dos exames solicitados. **A mensagem é que números de S/E aparentemente bons não garantem utilidade clínica** se a prevalência trabalhar contra você.

Questão 23

Pesquisadores de uma universidade estabeleceram parceria com cinco unidades básicas de saúde para investigar fatores de risco cardiovascular. Inicialmente, selecionaram 1.200 indivíduos entre 40 e 65 anos cadastrados nas UBS, sem histórico de doença cardiovascular, dividindo-os em dois grupos conforme exposição prévia ao tabagismo: 600 nunca fumantes e 600 ex-fumantes que cessaram o hábito há pelo menos 5 anos. Os participantes foram acompanhados por 3 anos, com avaliações semestrais incluindo exames laboratoriais, ecocardiograma e questionários sobre estilo de vida. Durante o seguimento, os pesquisadores registraram a ocorrência de eventos cardiovasculares maiores (infarto, AVC, morte cardiovascular). Ao final, observaram incidência de 4,2% de eventos no grupo de ex-fumantes e 1,8% no grupo de nunca fumantes. Qual o delineamento epidemiológico deste estudo?

- A. Estudo de coorte prospectivo.
- B. Estudo caso-controle aninhado.
- C. Ensaio clínico comunitário randomizado.
- D. Estudo transversal com componente analítico longitudinal.

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Para identificarmos o delineamento de qualquer estudo epidemiológico, precisamos aplicar uma abordagem sistemática com **três filtros essenciais**. Vamos usar essa ferramenta neste caso e ver como cada elemento nos aponta claramente para a resposta.

Primeiro filtro: o estudo é observacional ou intervencionista? Aqui está a pergunta-chave: os pesquisadores intervieram de alguma forma ou apenas observaram? No nosso caso, eles simplesmente selecionaram participantes e acompanharam - não houve nenhuma intervenção ativa, nenhuma modificação de exposição, nenhum tratamento proposto. Isso já elimina qualquer tipo de ensaio clínico e nos coloca no campo dos estudos observacionais.

Segundo filtro: a unidade de análise é individual ou agregada? Os pesquisadores avaliaram cada um dos 1.200 indivíduos separadamente, com exames laboratoriais, ecocardiogramas e questionários individuais. Não estamos falando de dados agregados de comunidades, municípios ou regiões - cada participante foi seguido individualmente. Portanto, temos uma análise individuada.

Terceiro filtro: o olhar é transversal ou longitudinal? Aqui não há dúvida: os participantes foram acompanhados por 3 anos, com avaliações semestrais. Não foi uma fotografia em um único momento, mas sim um seguimento ao longo do tempo - claramente longitudinal.

Até aqui já sabemos: observacional + individual + longitudinal. Isso nos deixa basicamente entre dois tipos de estudo: coorte ou caso-controle. E qual é o discriminador fundamental entre eles? O ponto de partida do estudo.

No caso-controle, começamos pelo desfecho - selecionamos quem JÁ TEM a doença e quem NÃO TEM, e olhamos para trás investigando quem teve a exposição no passado. Seria como pegar pacientes que já sofreram infarto e outros que não sofreram, e perguntar: "você fumava antigamente?"

Na coorte, fazemos o oposto: começamos pela exposição. Selecionamos pessoas que AINDA NÃO TÊM o desfecho, dividimos em expostos e não expostos, e acompanhamos para frente para ver quem vai desenvolver a doença. E é exatamente isso que temos aqui: pegaram pessoas sem histórico de doença cardiovascular, dividiram em ex-fumantes e nunca fumantes (classificação pela exposição), e acompanharam para ver quem desenvolveria eventos cardiovasculares.

A direção temporal também confirma: partindo do presente (momento da seleção) para o futuro (3 anos de seguimento), caracterizando uma coorte prospectiva. Durante esse seguimento, os pesquisadores registraram a incidência de eventos novos - 4,2% nos ex-fumantes e 1,8% nos nunca fumantes. Incidência é justamente a medida típica de estudos de coorte, pois acompanhamos casos novos surgindo em uma população inicialmente livre da doença.

Alternativa A

Todos os elementos confirmam esse delineamento: estudo observacional (sem intervenção), com análise individual (cada participante avaliado separadamente), longitudinal (seguimento de 3 anos), que partiu da classificação por exposição (nunca fumantes vs ex-fumantes) em indivíduos inicialmente livres de doença cardiovascular, e seguiu prospectivamente para registrar a ocorrência de eventos cardiovasculares. Este é o exemplo clássico de coorte prospectiva, em que selecionamos pela exposição e observamos o aparecimento de desfechos ao longo do tempo.

Alternativa B

O termo "caso-controle aninhado" pode confundir porque sugere um estudo dentro de uma coorte - e de fato existe esse tipo de estudo. Porém, um caso-controle aninhado ainda mantém a característica fundamental do caso-controle: começar pelos casos (quem desenvolveu o desfecho) e controles (quem não desenvolveu), e então investigar a exposição retrospectivamente dentro da coorte. No nosso estudo, isso não

aconteceu - não selecionaram primeiro quem teve evento cardiovascular e quem não teve; eles começaram classificando pela exposição ao tabagismo antes de qualquer evento ocorrer. O ponto de partida está errado para ser caso-controle.

Alternativa C

A divisão em dois grupos (ex-fumantes e nunca fumantes) pode fazer parecer que houve randomização, mas esse é um erro comum. Randomização implica alocação aleatória para receber ou não uma intervenção. Aqui, os pesquisadores simplesmente classificaram os participantes conforme exposição prévia já existente - não houve intervenção, não houve alocação para "fumar" ou "não fumar". Ensaios clínicos são sempre intervencionistas; nosso primeiro filtro já descartou essa possibilidade ao identificarmos que se trata de um estudo puramente observacional.

Alternativa D

Um estudo transversal, por definição, avalia exposição e desfecho em um único momento - é uma "fotografia" da situação. Não existe "componente analítico longitudinal" em um transversal; seria como dizer "fotografia em movimento". Se há seguimento ao longo do tempo com registro de novos eventos, deixa de ser transversal e passa a ser longitudinal. Além disso, mesmo que alguém tentasse forçar essa classificação, ainda faltaria explicar o ponto de partida pela exposição, que é característica de coorte, não de transversal.

Visão do aprovado

Nas provas de epidemiologia, a identificação de estudos de coorte costuma aparecer em dois formatos principais: ou de forma direta (como nesta questão, com seguimento explícito e grupos definidos por exposição), ou em questões-armadilha que tentam confundir coorte com ensaio clínico randomizado. A pegadinha clássica está justamente na presença de dois grupos bem delimitados - isso faz muitos candidatos marcarem erroneamente "ensaio clínico", esquecendo que randomização exige intervenção ativa do pesquisador, não apenas classificação de uma exposição prévia já existente. Na prova, o atalho é perguntar: "o pesquisador alocou/determinou quem seria exposto ou apenas observou quem já era exposto?" Se apenas observou, jamais será ensaio clínico.

Outro padrão recorrente é o uso de termos sofisticados como distratores, especialmente "caso-controle aninhado". As bancas sabem que esse termo soa plausível dentro de uma coorte e apostam na insegurança do candidato. O discriminador aqui é simples: mesmo aninhado, caso-controle sempre começa selecionando quem teve e quem não teve o desfecho - se o estudo começou dividindo pela exposição antes de qualquer evento ocorrer, não há como ser caso-controle, aninhado ou não. Esse tipo de distrator apareceu em múltiplas provas de residência.

Alternativas conceitualmente absurdas como "transversal com componente longitudinal" também são frequentes e servem para pegar quem está inseguro ou cansado ao final da prova. Se há acompanhamento ao longo do tempo, deixou de ser transversal - ponto final. **Não existe meio-termo ou híbrido possível** entre essas categorias temporais.

Questão 24

Dr. Carlos, dermatologista com RQE registrado, mantém um perfil profissional no Instagram onde divulga seus serviços. Recentemente, ele começou a postar fotos de "antes e depois" de tratamentos para melasma, em mais de um tipo de paciente, sem editá-las, sempre com autorização expressa dos pacientes e sem mostrar o rosto completo. Em suas postagens, ele inclui frases como "Resultados impressionantes garantidos em 30 dias" e "Técnica exclusiva desenvolvida por mim para otimizar os resultados". O médico também compartilha vídeos de procedimentos sendo realizados em tempo real, mostrando as mãos aplicando laser, mas sem identificar os pacientes. Todas as postagens contêm seu nome, CRM, especialidade e RQE conforme exigido. Qual conduta está em conformidade com as normas éticas do CFM sobre publicidade médica?

- A.** Manter as postagens de antes e depois com autorização e sigilo, mas remover as promessas de resultados garantidos e tom sensacionalista ou de autopromoção.
- B.** Continuar com todas as postagens atuais, pois há autorização dos pacientes e dados obrigatórios, o que é suficiente para se adequar às normas éticas.
- C.** Suspender todas as postagens com imagens de pacientes, mantendo apenas conteúdo educativo, uma vez que todos os tipos de publicidade tipo "antes e depois" são proibidas.
- D.** Manter vídeos de procedimentos em tempo real, mas remover apenas as fotos de antes e depois, uma vez que o vídeo é permitido por tratar-se de conteúdo educativo.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Olha que interessante essa situação: temos um dermatologista, bastante atuante com publicidade médica, que tem RQE registrado e coloca todos os dados obrigatórios nas postagens (nome, CRM, especialidade, RQE), além de pedir autorização expressa dos pacientes e ainda pre-

serva parcialmente o sigilo ao não mostrar o rosto completo. À primeira vista, parece que ele está fazendo tudo certinho, né? Mas vamos olhar com mais cuidado.

O problema aqui não está em MOSTRAR os resultados dos tratamentos, isso é permitido quando respeitamos alguns detalhes, como autorização e sigilo adequado. O problema está em COMO ele está fazendo isso. Quando o médico escreve "**resultados impressionantes garantidos em 30 dias**", ele cruza uma linha ética fundamental, prometendo resultado. E a medicina, galera, é atividade-meio, não atividade-fim. Nós não podemos garantir resultados porque cada organismo responde de forma diferente aos tratamentos.

A *Resolução CFM 2.336/2023* é bem clara no artigo 11, inciso IV: é vedado ao médico "participar de propaganda de medicamento, insumo, equipamento e outros, induzindo à garantia de resultados". Isso porque se prometemos e não entregamos, a medicina vira uma relação de consumo processável por não cumprimento de contrato. Precisamos defender ardorosamente que somos atividade-meio para nos proteger de cobranças judiciais por resultados não alcançados.

Além disso, temos dois outros problemas sérios: o tom sensacionalista ("impressionantes") e a autopromoção ("técnica exclusiva desenvolvida por mim"). O parágrafo 3º do artigo 11 define como **autopromocional** "referir-se a si próprio, ao serviço ou a técnicas de modo a conferir-se qualidades privilegiadas". É exatamente o que ele está fazendo ao alegar ter desenvolvido uma técnica exclusiva, o que confere a ele uma qualidade privilegiada sobre os demais dermatologistas.

E tem ainda uma pegadinha que muita gente erra: os vídeos de procedimentos em tempo real. O artigo 11, inciso VIII da resolução é cristalino: é vedado "expor imagens de consultas e procedimentos transmitidos em tempo real, com técnicas ou métodos de abordagens, AINDA QUE com autorização expressa do paciente". Ou seja, mesmo que o paciente tenha autorizado, mesmo que não apareça o rosto, **vídeos em tempo real de procedimentos são proibidos**. A autorização do paciente não resolve tudo!

Então, qual é a conduta adequada? Simples: ele pode manter as fotos de antes e depois se elas não forem editadas e trouxeram mais de um resultado em biotipos diferentes (já que tem autorização e preserva sigilo), mas precisa mudar radicalmente o discurso. Nada de promessas,

nada de "garantidos", nada de "técnica exclusiva". O tom deve ser educativo, sóbrio, informativo. E os vídeos em tempo real? Esses têm que sair, independentemente da autorização. **A publicidade médica é permitida** e até importante para que os pacientes conheçam os profissionais e serviços disponíveis, mas ela precisa ser ética, verdadeira e sem criar expectativas irreais.

Alternativa A

As fotos de antes e depois COM autorização expressa e com preservação do sigilo (sem mostrar o rosto completo) estão dentro das normas éticas, pois não há vedação geral para esse tipo de conteúdo quando feito de forma adequada. O problema real está nas promessas de resultados garantidos ("garantidos em 30 dias") e no tom sensacionalista/autopromocional ("impressionantes", "técnica exclusiva desenvolvida por mim"). Removendo esses elementos problemáticos e mantendo um tom educativo e sóbrio, a publicidade fica em conformidade com a *Resolução CFM 2.336/2023*.

Alternativa B

Aqui está um erro que muitos médicos cometem nas redes sociais: achar que ter autorização do paciente e colocar os dados obrigatórios (CRM, RQE) é suficiente para qualquer tipo de publicação. Não é! A resolução veda expressamente a garantia de resultados, o sensacionalismo e a autopromoção. Além disso, os **vídeos em tempo real são proibidos** mesmo com autorização, conforme o artigo 11, inciso VIII. Ter os dados obrigatórios nas postagens é necessário, mas não é suficiente para garantir conformidade ética.

Alternativa C

Não existe proibição geral para publicações do tipo "antes e depois". O que existe é a necessidade de autorização do paciente, preservação do sigilo, garantir a não manipulação das fotos, apresentar mais de um resultado em biotipos diferentes e manter tom adequado educativo. O artigo 11 da *Resolução CFM 2.336/2023* não proíbe mostrar resultados de tratamentos; ele proíbe GARANTIR resultados, usar tom sensacionalista e se autopromover. Se o médico suspender todas as imagens de pacientes, ele estará sendo **mais restritivo do que a própria norma exige**, e isso não é necessário.

Alternativa D

Ela inverte completamente o que é permitido e o que é proibido. Os vídeos de procedimentos em tempo real são VEDADOS pelo artigo 11, inciso VIII, mesmo que o médico alegue que é "conteúdo educativo" e mesmo que tenha autorização do paciente. A resolução é explícita sobre isso. Já as fotos de antes e depois COM autorização e sigilo adequado são PERMITIDAS. O problema delas no caso do Dr. Carlos não é existirem, mas sim o tom e as promessas que as acompanham. Essa alterna-

tiva sugere fazer exatamente **o oposto do que deveria**: tirar o que pode e manter o que não pode.

Visão do aprovado

Na prova, o primeiro passo é separar o que está correto do que está errado nas postagens do médico. Ele acerta ao ter RQE, colocar os dados obrigatórios e pedir autorização para as fotos de antes e depois, mas erra gravemente em três pontos: promete resultados ("garantidos em 30 dias"), usa tom sensacionalista ("impressionantes") e se autopromove ("técnica exclusiva desenvolvida por mim").

A pegadinha mais perigosa está nos vídeos em tempo real. Muitos candidatos pensam que, por ter autorização e não mostrar o rosto do paciente, está tudo certo. Errado. A *Resolução CFM 2.336/2023* veda expressamente procedimentos transmitidos em tempo real, ainda que com autorização expressa. Esse "ainda que" é crucial e costuma derrubar quem não leu a norma com atenção. **Autorização do paciente não é carta branca** para qualquer tipo de publicação

Questão 25

Mulher de 32 anos, residente em área urbana de Fortaleza, procura a Unidade Básica de Saúde com quadro de febre alta (39,2°C) de início súbito há 2 dias, associada a cefaleia intensa, mialgia generalizada e artralgia simétrica em punhos, joelhos e tornozelos, de forte intensidade, limitando a movimentação. Refere também náuseas e aparecimento de manchas avermelhadas no tronco e membros nas últimas 12 horas. Nega sangramento, vômitos ou dor abdominal. Ao exame físico: regular estado geral, hidratada, febril, exantema máculo-papular em tronco e membros, ausculta cardiopulmonar normal, abdome sem alterações, edema articular discreto em punhos e tornozelos. Dezembro de 2024, período chuvoso na região. Qual a conduta adequada para este caso?

- A. Prescrever sintomáticos e realizar notificação compulsória imediata.
- B. Prescrever aciclovir 400mg 8/8h por 7 dias e agendar retorno em 48h.
- C. Prescrever AAS 500mg 6/6h, dipirona para dor e orientar retorno se piora.
- D. Solicitar hemograma, plaquetas, enzimas hepáticas e iniciar hidratação venosa imediata.

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Quando vemos uma paciente com **artralgia intensa e incapacitante em múltiplas articulações**, acompanhada de febre alta em Fortaleza durante o período chuvoso, nossa mente deve imediatamente acender um alerta: chikungunya até que se prove o contrário. A artralgia que "limita a movimentação" é o grande achado discriminador nessa questão, e vamos entender por quê.

Começando pelo contexto epidemiológico: temos uma área urbana de Fortaleza em dezembro de 2024, período chuvoso. Esse cenário é perfeito para a proliferação do *Aedes aegypti*, vetor das principais arboviroses circulantes no Brasil (dengue, chikungunya e zika). Então nossa primeira linha de raciocínio já aponta para uma arbovirose.

Agora vamos aos achados clínicos. Temos uma **síndrome febril aguda**: febre alta de início súbito (39,2°C), cefaleia intensa e mialgia generalizada. Até aqui, esse quadro é relativamente inespecífico e poderia estar presente nas três principais arboviroses. Mas o que diferencia esse caso? A artralgia simétrica em punhos, joelhos e tornozelos, de forte intensidade, limitando a movimentação. Esse é o achado-assinatura da chikungunya.

A fisiopatologia explica esse achado marcante: o vírus chikungunya tem tropismo por tecido sinovial e articular, causando **sinovite inflamatória intensa** que resulta em dor incapacitante e edema articular (presente no nosso caso). O nome "chikungunya" vem de uma palavra da língua africana Makonde que significa "aquele que se curva" - uma referência direta à postura que os pacientes adotam devido à dor articular intensa. Esse acometimento articular é muito mais proeminente e debilitante que na dengue (onde a artralgia é leve) ou na zika (onde também é leve).

O **exantema máculo-papular** que surgiu nas últimas 12 horas reforça nossa hipótese - ele está presente em 40-50% dos casos de chikungunya, tipicamente aparecendo entre o 2º e 5º dia de doença. O quadro está completo: febre + artralgia incapacitante + exantema + edema articular = chikungunya.

Quanto à gravidade, nossa paciente está hidratada, com regular estado geral e sem sinais de alarme (sem sangramento, vômitos persistentes ou dor abdominal intensa). Isso significa que não há indicação de internação ou hidratação venosa imediata - o manejo pode ser ambulatorial.

A conduta adequada envolve dois pilares fundamentais: **tratamento sintomático** (pois não existe terapia específica para chikungunya) e notificação compulsória imediata. As arboviroses são agravos de notificação imediata ao sistema de vigilância epidemiológica. Para analgesia,

usamos dipirona ou paracetamol, evitando rigorosamente AAS e anti-inflamatórios não hormonais na fase aguda (risco de sangramento, especialmente se for dengue associada, e síndrome de Reye).

Alternativa A

Esta é a conduta completa e adequada para uma arbovirose sem sinais de alarme. O tratamento sintomático inclui analgésicos e antitérmicos seguros (dipirona, paracetamol), hidratação oral e repouso. A notificação compulsória imediata é obrigatória por lei - todas as arboviroses (dengue, chikungunya, zika) devem ser notificadas às autoridades sanitárias dentro de 24 horas para que as ações de vigilância epidemiológica e controle vetorial possam ser implementadas rapidamente.

Alternativa B

O aciclovir é um antiviral específico para infecções pelo vírus herpes simplex e varicela-zóster. Ele **não tem nenhuma ação contra arbovírus**, que são vírus de RNA completamente diferentes. Essa alternativa funciona como distrator para quem raciocina de forma genérica "quadro viral = precisa de antiviral", sem considerar que a maioria das viroses não tem tratamento antiviral específico disponível. Para arboviroses, o manejo é exclusivamente sintomático.

Alternativa C

O AAS (ácido acetilsalicílico) é formalmente contraindicado na fase aguda de arboviroses por dois motivos principais: primeiro, pelo risco de sangramento (especialmente importante na dengue, onde pode haver plaquetopenia e aumento da permeabilidade vascular); segundo, pelo risco de síndrome de Reye em crianças e adolescentes. Mesmo que a principal hipótese seja chikungunya, não podemos descartar completamente dengue nesse momento inicial, e o uso de AAS seria um erro grave. Anti-inflamatórios não hormonais podem até ser considerados na fase crônica/subaguda da chikungunya (após semanas), mas nunca na fase febril aguda.

Alternativa D

Embora os exames laboratoriais (hemograma, plaquetas, transaminases) possam ser úteis no acompanhamento de arboviroses, eles não são mandatórios na avaliação inicial de um caso sem sinais de alarme. Mais importante: nossa paciente está hidratada, com regular estado geral e sem indicadores de gravidade. Não há necessidade de hidratação venosa imediata - a hidratação oral é suficiente. Iniciar hidratação venosa em todos os casos de arbovirose seria um desperdício de recursos e uma medicalização excessiva de pacientes que podem ser manejados ambulatorialmente com segurança.

Visão do aprovado

Nas provas, arboviroses costumam ser cobradas em dois formatos principais: ou pedindo a diferenciação entre dengue, chikungunya e zika com base no quadro clínico, ou testando se o candidato sabe a conduta inicial correta sem cair nas armadilhas de exames e medicações. A pegadinha clássica aqui é o candidato solicitar exames laboratoriais de rotina achando que "todo caso febril precisa de hemograma" - mas nas arboviroses sem sinais de alarme, os exames não mudam a conduta inicial e podem ser dispensados na primeira avaliação. As bancas adoram colocar essa opção como distratora porque parece "mais completa", quando na verdade representa medicalização excessiva.

Outro ponto que gera confusão frequente é a notificação: muitos candidatos sabem que arboviroses são de notificação compulsória, mas não percebem que ela deve ser imediata (em até 24 horas), não programada para depois. Esse detalhe diferencia a alternativa correta das incompletas. Além disso, vale lembrar que a contraindicação de AAS não é exclusiva da dengue - ela vale para qualquer arbovirose na fase aguda, pois no momento inicial da febre não conseguimos diferenciar com certeza qual vírus está causando o quadro, e o risco de complicações hemorrágicas existe em todas elas.

Um atalho útil para prova: quando o enunciado descrever artralgia que "limita movimentos", "impede deambulação" ou usar termos como "incapacitante" ou "prostração articular", o diagnóstico é chikungunya até prova em contrário. Dengue tem artralgia leve, zika tem artralgia leve a moderada, mas só chikungunya causa essa intensidade característica que muda a funcionalidade do paciente. Esse é o **discriminador-chave** que as bancas usam para diferenciar as três.

Questão 26

Homem de 58 anos, diabético há 12 anos e hipertenso há 8 anos, comparece à consulta de rotina na UBS. Refere aderência irregular aos medicamentos (metformina, gliclazida e losartana) e dificuldades no controle alimentar. Nos últimos 6 meses, apresenta glicemias de jejum entre 180-220 mg/dL e pressão arterial em torno de 150x90 mmHg. Ao exame físico, observam-se microalbuminúria positiva e, ao exame oftalmológico realizado há 3 meses, foi identificada retinopatia diabética não proliferativa leve. Nega sintomas de neuropatia periférica, mas apresenta calosidades nos pés. Qual a conduta de prevenção terciária para este paciente?

- A. Orientar dieta e exercícios para prevenir o desenvolvimento de diabetes.
- B. Realizar rastreamento de diabetes com teste oral de tolerância à glicose.
- C. Intensificar controle glicêmico e pressórico, encaminhar para oftalmologia e orientar cuidados específicos com os pés.
- D. Solicitar apenas hemoglobina glicada para monitoramento e manter medicações atuais sem alterações.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Olha só que questão interessante: à primeira vista, temos um caso clínico denso — paciente com diabetes e hipertensão mal controlados, múltiplas complicações já instaladas, aderência irregular... Parece que vamos ter que mergulhar em condutas terapêuticas complexas, certo? Mas a questão, na verdade, está testando algo muito mais fundamental: **nosso entendimento sobre níveis de prevenção em saúde**. E essa é uma armadilha clássica — nos perdermos nos detalhes clínicos e esquecermos do conceito que está sendo cobrado.

Vamos recapitular rapidamente os níveis de prevenção:

Níveis de Prevenção em Saúde

- **Prevenção Primária:** Evitar o desenvolvimento da doença (ex: orientar dieta e exercícios para prevenir diabetes em pessoa saudável)
- **Prevenção Secundária:** Detectar precocemente a doença em fase assintomática (ex: rastreamento de diabetes com glicemia de jejum ou TOTG em população de risco)
- **Prevenção Terciária:** Prevenir complicações e incapacidades em pacientes com doença já estabelecida (ex: controlar glicemia em diabético para evitar complicações microvasculares)
- **Prevenção Quaternária:** Evitar intervenções desnecessárias e iatrogenia

Agora, olhando para nosso paciente: ele já é diabético há 12 anos e hipertenso há 8 anos. Ou seja, as doenças estão diagnosticadas e estabelecidas há bastante tempo. Mais que isso: ele já apresenta complicações microvasculares — microalbuminúria (sinal de nefropatia diabética incipiente), retinopatia diabética não proliferativa leve, e calosidades nos pés (indicando risco para pé diabético). Então estamos diante de um pa-

ciente que não só tem as doenças de base, mas já está sofrendo suas consequências.

Quando falamos de prevenção terciária no diabetes, estamos falando de um conjunto de ações direcionadas a: (1) otimizar o controle das doenças de base para retardar a progressão das complicações, (2) monitorar e tratar ativamente as complicações já instaladas, e (3) prevenir novas complicações através de cuidados específicos. No caso deste paciente, isso se traduz em intensificar o controle glicêmico e pressórico (que estão inadequados — glicemia 180-220 mg/dL e PA 150x90 mmHg), garantir acompanhamento oftalmológico regular da retinopatia (que pode progredir para formas proliferativas com risco de cegueira), e orientar cuidados rigorosos com os pés (as calosidades indicam áreas de pressão que podem evoluir para úlceras).

A fisiopatologia aqui é importante de entender: a hiperglicemia crônica causa dano microvascular através de múltiplos mecanismos — formação de produtos finais de glicação avançada (AGEs), estresse oxidativo, ativação da via dos polióis. Esses mecanismos lesam progressivamente os pequenos vasos da retina, glomérulos renais e nervos periféricos. A hipertensão adiciona um componente hemodinâmico que acelera a progressão da nefropatia. Quando já temos microalbuminúria e retinopatia, significa que o dano vascular já está em curso — mas pode ser estabilizado ou ter sua progressão retardada com controle rigoroso. É por isso que a prevenção terciária aqui não é apenas "monitorar", mas intensificar ativamente o tratamento.

Alternativa A

Orientar dieta e exercícios para prevenir o desenvolvimento de diabetes? Essa alternativa descreve **prevenção primária** — ações voltadas para pessoas que ainda NÃO têm a doença. Nosso paciente já é diabético há 12 anos! Esse é o erro mais grosseiro aqui. Claro que dieta e exercícios fazem parte do tratamento do diabetes estabelecido, mas não no contexto de "prevenir o desenvolvimento" da doença.

Alternativa B

Realizar rastreamento de diabetes com teste oral de tolerância à glicose? Isso é **prevenção secundária** — buscar diagnosticar a doença precocemente em pessoas assintomáticas ou em risco. De novo, nosso paciente já TEM diabetes diagnosticado e sintomático há mais de uma década. Fazer TOTG nele não faz o menor sentido. Essa alternativa também é facilmente descartada ao identificarmos que a doença já está estabelecida.

Alternativa C

Aqui temos a **prevenção terciária completa e bem executada**: (1) Intensificar o controle glicêmico e pressórico — essencial porque ambos estão inadequados e isso acelera a progressão das complicações microvasculares; (2) Encaminhar para oftalmologia — fundamental porque a

retinopatia diabética já está presente (não proliferativa leve) e precisa de acompanhamento especializado para avaliar progressão e indicar tratamento se necessário; (3) Orientar cuidados específicos com os pés — crucial porque as calosidades indicam áreas de pressão anormal que, em um pé neuropático (comum em diabéticos de longa data), podem evoluir para úlceras e até amputações.

Alternativa D

O problema aqui é duplo: primeiro, o paciente claramente precisa de **intensificação do tratamento**, não manutenção — o controle está inadequado! Segundo, e mais importante no contexto da questão, essa conduta ignora completamente as complicações já instaladas. Não menciona acompanhamento oftalmológico da retinopatia, não aborda o risco de pé diabético, não fala em avaliar a progressão da nefropatia. É uma conduta insuficiente que não caracteriza uma prevenção terciária adequada. Na prevenção terciária, não basta apenas "monitorar" — precisamos agir ativamente sobre as complicações existentes.

Visão do aprovado

Nas provas, questões sobre níveis de prevenção aparecem em dois formatos principais: ou pedindo para classificar uma ação específica no nível correto (como nas questões de tuberculose e câncer de mama que vimos), ou solicitando a conduta adequada dentro de um nível específico (como nesta). A pegadinha clássica é colocar alternativas que descrevem níveis de prevenção completamente inadequados para o estágio da doença — aqui, alternativas sobre prevenir ou rastrear diabetes em alguém que já é diabético há 12 anos são eliminadas instantaneamente se identificamos que a doença está estabelecida. Esse erro conceitual grosseiro aparece frequentemente para "pegar" quem lê o enunciado sem atenção ao tempo de doença.

A armadilha mais sutil, porém, está na alternativa D. Muitos candidatos caem nela porque "solicitar hemoglobina glicada e monitorar" parece razoável em um diabético. O discriminador aqui é entender que **prevenção terciária em paciente com complicações já instaladas exige postura ATIVA**, não apenas vigilante. A diferença entre "monitorar mantendo tudo igual" versus "intensificar tratamento e manejar ativamente as complicações" é o que separa uma conduta insuficiente de uma adequada. Nas provas, quando vemos complicações microvasculares já presentes (retinopatia, microalbuminúria, risco de pé diabético), a conduta terciária correta sempre inclui múltiplas frentes simultâneas: otimizar controle, acompanhamento especializado das complicações e prevenção de novas lesões.

Um atalho prático: se o enunciado cita tempo longo de doença (anos) mais complicações já documentadas, estamos em prevenção terciária e a resposta precisa trazer ações concretas e multifacetadas, nunca apenas "acompanhar" ou "manter".

Questão 27

Mulher de 28 anos procura pronto-socorro com dor torácica pleurítica e dispneia de início há 2 dias. Relata uso de anticoncepcional oral combinado há 3 anos, nega tabagismo, viagens longas ou cirurgias recentes. Exame físico: PA 120x80 mmHg, FC 88 bpm, FR 20 ipm, SatO₂ 96% em ar ambiente, ausculta cardiopulmonar normal, membros inferiores sem edema ou sinais de TVP. Aplicando o escore de Wells simplificado, a probabilidade clínica pré-teste de tromboembolismo pulmonar é estimada em aproximadamente 20% (probabilidade baixa-intermediária). O teste de D-dímero disponível possui LR+ = 1,5 e LR- = 0,1. O resultado do D-dímero foi negativo. Qual a probabilidade pós-teste de TEP e a conduta adequada neste momento?

- A. Probabilidade pós-teste aproximadamente 2,5%; TEP pode ser excluído neste momento sem necessidade de exame de imagem adicional.
- B. Probabilidade pós-teste aproximadamente 15%, indicada angiotomografia de tórax para confirmação diagnóstica
- C. Probabilidade pós-teste aproximadamente 8%, necessária cintilografia pulmonar ventilação-perfusão
- D. Probabilidade pós-teste aproximadamente 12%, repetir D-dímero em 24 horas para reavaliação

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Essa questão nem parece da Preventiva porque ela nos desafia a ir além do conhecimento comum. Ela nos obriga não só a ter uma ideia geral da doença mas também saber calcular probabilidades pós-teste usando razões de verossimilhança. É exatamente esse tipo de raciocínio que usamos no dia a dia para interpretar resultados de exames e tomar decisões, então vamos dominar esse conceito juntos. Temos uma paciente jovem de 28 anos com um quadro de 2 dias de dor torácica pleurítica e dispneia. O que chama atenção aqui? O uso de **anticoncepcional oral** há 3 anos, que é um fator de risco bem estabelecido para eventos tromboembólicos. O resto do quadro mostra sinais vitais relativamente preservados (SatO₂ 96%, FC 88, FR 20) e exame físico sem alterações significativas, sem sinais de TVP.

Diante dessa apresentação, nossa principal hipótese diagnóstica é mesmo TEP. Outras possibilidades incluiriam pleurite, pneumonia ou

pericardite, mas o contexto de uso de ACO torna TEP uma preocupação real que precisa ser investigada adequadamente. O enunciado já nos diz que o escore de Wells simplificado resultou em uma probabilidade pré-teste de 20%. Isso nos coloca em uma zona de probabilidade intermediária-baixa (não improvável, mas também não altamente provável). Nessa situação, a conduta padrão é solicitar o D-dímero - não começamos direto com angiotomografia em pacientes com probabilidade não alta.

O D-dímero veio negativo. Mas aqui está o pulo do gato: como interpretamos isso quantitativamente? É aqui que entram as razões de verossimilhança. O enunciado nos fornece que este D-dímero tem $RV^- = 0,1$. Vamos ao cálculo passo a passo, que é o coração desta questão:

Primeiro, precisamos converter a probabilidade pré-teste em **odds pré-teste**. A fórmula é:

- **Odds pré-teste** = Probabilidade / (1 - Probabilidade).
- Com probabilidade de 20% (0,20), temos: **Odds pré-teste** = $0,20 / (1 - 0,20) = 0,20 / 0,80 = 0,25$.

Agora aplicamos a **razão de verossimilhança negativa**, já que nosso resultado foi negativo:

- **Odds pós-teste** = Odds pré-teste $\times$ RV^-
- Então: Odds pós-teste = $0,25 \times 0,1 = 0,025$.

Por fim, convertemos as odds pós-teste de volta para probabilidade:

- **Probabilidade pós-teste** = Odds / (1 + Odds).
- Portanto: Probabilidade pós-teste = $0,025 / (1 + 0,025) = 0,025 / 1,025 \approx 0,024$ ou 2,4%, que arredondamos para aproximadamente 2,5%.

O que significa uma probabilidade pós-teste de 2.5%? Com uma chance tão baixa de TEP após o D-dímero negativo, podemos tranquilamente descartar o diagnóstico sem necessidade de prosseguir para exames de imagem como angiotomografia ou cintilografia. Essa é a grande utilidade do D-dímero em pacientes com probabilidade pré-teste baixa ou intermediária: um resultado negativo, com seu excelente RV^- , reduz dramaticamente a probabilidade da doença, permitindo que evitemos exames mais invasivos, caros e com radiação.

Concluindo: com uma probabilidade pós-teste inferior a 5% (neste caso, ~2,5%), o Tromboembolismo Pulmonar (TEP) é considerado clinicamente excluído. O D-dímero negativo em pacientes com baixa/intermediária probabilidade pré-teste possui alto Valor Preditivo Negativo, dispensando exames de imagem adicionais, como a Angiotomografia ou Cintilografia.

Alternativa A

Como demonstramos no cálculo acima, a probabilidade pós-teste é de aproximadamente 2.5% (2,4% para ser mais preciso). Com uma probabilidade tão baixa, podemos com segurança afastar o diagnóstico de TEP. O D-dímero negativo, com sua **RV- de 0,1**, foi capaz de reduzir a probabilidade inicial de 20% para apenas 3%. Não precisamos de angiotomografia, cintilografia ou qualquer outro exame de imagem neste momento. Devemos buscar diagnósticos alternativos para os sintomas da paciente.

Alternativa B

Uma probabilidade pós-teste de 15% seria até menor que a pré-teste (20%), mas não reflete o poder do D-dímero negativo com $RV- = 0,1$. Esse valor de 15% poderia confundir quem tentou fazer o cálculo mas se perdeu nas **fórmulas de conversão** entre probabilidade e *odds*. Além disso, com 15% de probabilidade, até seria razoável considerar angiotomografia, mas esse não é nosso cenário - o D-dímero negativo reduziu muito mais a probabilidade.

Alternativa C

É um valor intermediário que pode atrair quem errou o cálculo. Talvez alguns tenham simplesmente multiplicado $20\% \times 0,1 = 2\%$ e depois fizeram algum ajuste intuitivo chegando a valores na faixa de 8%. O erro aqui é não ter feito a **conversão adequada para odds** antes de aplicar a razão de verossimilhança. Além disso, cintilografia pulmonar seria um exame de segunda linha, não a primeira escolha mesmo se houvesse necessidade de prosseguir a investigação.

Alternativa D

Essa alternativa erra tanto no valor da probabilidade quanto na conduta. Repetir D-dímero em 24 horas não faz sentido clínico neste contexto - ou confiamos no resultado negativo com sua excelente capacidade de reduzir a probabilidade ($RV- = 0,1$), ou não confiamos e partimos direto para um exame de imagem. Não existe essa história de **"reavaliação" do D-dímero** após 24 horas quando já temos um resultado negativo em uma paciente estável. Essa alternativa poderia confundir quem ficou inseguro com o resultado e não compreendeu o poder do D-dímero negativo.

Visão do aprovado

A grande armadilha desta questão está em tentar resolver por intuição ou simplificar demais o cálculo. Muitos candidatos multiplicam diretamente 20% por 0,1 e chegam a 2%, mas esse raciocínio ignora a necessidade de converter probabilidade em *odds* antes de aplicar a razão de verossimilhança. Outros se perdem na conversão e acabam marcando valores intermediários como 8% ou 12%, que parecem plausíveis mas refletem erros no meio do caminho. A questão exige **domínio prático da fórmula completa**, não apenas conhecimento conceitual.

Esse padrão de cobrança vem aparecendo também cada vez mais nas provas de residência, especialmente em instituições como UNIFESP que gostam de misturar raciocínio clínico com habilidades estatísticas aplicadas. Não basta saber que D-dímero negativo afasta TEP em probabilidade baixa. A banca quer ver se conseguimos quantificar essa redução de probabilidade usando as razões de verossimilhança fornecidas. Diferente de questões que apenas perguntam conceitos sobre sensibilidade e especificidade, aqui precisamos **colocar a mão na massa** e fazer o cálculo durante a prova.

Vale reforçar que, na prática clínica, esse raciocínio de probabilidade pós-teste menor que 5% é o que nos autoriza a dispensar exames de imagem em pacientes com D-dímero negativo e probabilidade pré-teste não alta. Esse ponto de corte informal de 5% como seguro para descartar TEP é um conhecimento que integra as diretrizes, mas a questão inova ao exigir que cheguemos nesse número através do **cálculo formal com razões de verossimilhança**.

Questão 28

Adolescente de 16 anos procura atendimento médico em uma UBS acompanhado pela mãe, solicitando consulta sobre métodos contraceptivos. Durante a anamnese, a paciente demonstra conhecimento adequado sobre o assunto e expressa claramente sua vontade. Após o atendimento, a mãe questiona o médico sobre o que foi discutido na consulta, alegando ser responsável legal pela filha. A adolescente não apresenta comprometimento cognitivo e solicita expressamente que as informações não sejam compartilhadas. Qual a conduta ética adequada do médico?

- A. Fornecer todas as informações à mãe por ser responsável legal.
- B. Solicitar autorização judicial para manter o sigilo profissional.
- C. Manter o sigilo médico e não repassar informações.
- D. Compartilhar apenas informações sobre exames físicos realizados.

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação que acontece diariamente nas UBS e consultórios: uma adolescente procura atendimento para falar sobre métodos contraceptivos e pede que as informações sejam mantidas em sigilo. A mãe, como responsável legal, acha que tem direito de saber tudo. E agora? A questão toca em um ponto fundamental da ética médica aplicada ao atendimento de adolescentes: o **conceito de capacidade de discernimento** como critério para o sigilo profissional.

Vamos analisar cuidadosamente as pistas que o enunciado nos dá sobre nossa paciente. Primeiro, ela tem 16 anos, uma idade em que já esperamos um bom desenvolvimento cognitivo. Mas o mais importante não é a idade cronológica em si, e sim os indicadores de maturidade que o caso nos apresenta: a adolescente "demonstra conhecimento adequado sobre o assunto", "expressa claramente sua vontade" e "não apresenta comprometimento cognitivo". Esses três elementos são exatamente o que buscamos avaliar quando falamos de **capacidade de discernimento**.

A capacidade de discernimento é o que realmente define como devemos conduzir o atendimento de adolescentes, não a simples condição de ser menor de 18 anos. Quando o(a) adolescente demonstra compreender adequadamente as informações sobre sua saúde e consegue expressar suas escolhas de forma clara e fundamentada, ele(a) possui **autonomia progressiva** para tomar decisões sobre seu próprio cuidado. E aqui temos um detalhe importante: nas provas, se nada foi mencionado sobre comprometimento da capacidade de discernimento, devemos considerar que a adolescente a possui.

Agora precisamos considerar o princípio ético em jogo: o sigilo médico. O Código de Ética Médica, em seu artigo 73, veda ao médico revelar informações obtidas no exercício da profissão, salvo três exceções: *motivo justo*, *dever legal* ou *consentimento do paciente*. Vamos verificar se alguma dessas exceções se aplica ao nosso caso. Existe algum motivo justo? Não há menção de risco à paciente ou a terceiros, a adolescente apenas busca orientação sobre métodos contraceptivos. Há algum dever legal? Não, procurar informação sobre contracepção não configura nenhuma situação que deva ser notificada. A paciente con-

sentiu? Pelo contrário, ela "solicita expressamente que as informações não sejam compartilhadas".

E aqui está a pegadinha que a questão traz: a mãe "alega ser responsável legal pela filha". Muitos profissionais (e estudantes) ficam inseguros nesse momento, achando que a responsabilidade legal dos pais sobrepõe-se ao sigilo médico. Mas não é assim que funciona. A responsabilidade legal existe, sim, mas o sigilo médico também é um direito do adolescente com capacidade de discernimento, e um dever ético nosso. Não há nenhum **conflito legal real** aqui que justifique quebrar o sigilo.

Portanto, aplicando nosso raciocínio ao caso: temos uma adolescente com clara capacidade de discernimento, que procurou atendimento sobre um tema relacionado à sua saúde sexual e reprodutiva, expressou claramente seu desejo de manter sigilo, e não há nenhuma exceção ao sigilo profissional aplicável. A conduta correta é **manter o sigilo médico e não repassar informações** à mãe, respeitando a autonomia da paciente.

Alternativa A

De fato, os pais têm responsabilidade legal sobre menores de idade, mas isso não anula o direito ao sigilo médico de adolescentes com capacidade de discernimento. O que define nossa conduta não é a idade legal ou a responsabilidade parental, mas sim a avaliação da capacidade da adolescente de compreender e decidir sobre sua saúde. Fornecer as informações neste caso seria uma **violação ética clara** do sigilo profissional.

Alternativa B

Não existe conflito legal real aqui que demande intervenção judicial. A adolescente tem capacidade de discernimento, não há risco envolvido, e o sigilo deve ser mantido. Recorrer ao judiciário nessa situação demonstraria desconhecimento dos princípios éticos que regem o atendimento de adolescentes e criaria uma **burocracia desnecessária** para uma situação que o próprio médico pode e deve resolver com base nos princípios da ética médica.

Alternativa C

Seguindo o raciocínio que construímos: avaliamos a capacidade de discernimento da adolescente (presente), verificamos se havia exceções ao sigilo (não há), e respeitamos a autonomia do paciente. Manter o sigilo médico neste contexto não é apenas uma opção, é um **dever ético**. A adolescente demonstrou compreensão adequada, expressou claramente sua vontade, e tem direito à confidencialidade sobre assuntos sensí-

veis relacionados à sua saúde sexual e reprodutiva. Esta conduta fortalece a relação médico-paciente e garante que adolescentes se sintam seguros para buscar orientação médica sobre temas importantes.

Alternativa D

Esta alternativa pode parecer um "meio-termo" ou uma solução conciliadora, compartilhar só informações sobre exames físicos, mantendo em sigilo os aspectos mais sensíveis da consulta. Mas isso ainda configura quebra de sigilo. O princípio do sigilo médico não é parcial quando temos uma paciente com capacidade de discernimento que expressamente solicita confidencialidade. Ou mantemos o sigilo completo (que é o correto neste caso), ou temos uma justificativa válida para quebrá-lo (que não existe aqui). Não há zona cinzenta: compartilhar qualquer informação sem o consentimento do paciente é **violar o sigilo profissional**.

Visão do aprovado

O ponto que resolve esta questão rapidamente é reconhecer que responsabilidade legal dos pais não se confunde com direito automático de acesso às informações médicas. Adolescentes com capacidade de discernimento têm direito ao sigilo, e o enunciado deixa claro que temos todos os elementos para reconhecer essa capacidade: conhecimento adequado, expressão clara de vontade e ausência de comprometimento cognitivo. A partir daí, basta verificar se existe alguma exceção ao sigilo aplicável - risco ao paciente ou terceiros, dever legal de notificação, ou consentimento, e aqui não temos **nenhuma delas**.

Nas provas, esse padrão de cobrança é recorrente: cenários onde há pressão de terceiros para quebra de sigilo em situações sensíveis, seja da família em casos de saúde sexual do adolescente, seja de parceiros em situações de gravidez indesejada. O examinador quer saber se reconhecemos que o sigilo é um princípio forte, que só cede diante de exceções bem definidas. Temas como contracepção, infecções sexualmente transmissíveis e saúde reprodutiva de adolescentes aparecem frequentemente nesse contexto, justamente porque geram esse **conflito entre autonomia** do paciente e expectativa de controle familiar.

Questão 29

Homem de 28 anos procura consulta na UBS para orientação sobre prevenção de IST. Relata ter múltiplos parceiros do mesmo sexo, com frequência de 3-4 parceiros diferentes por mês. Pratica sexo anal receptivo e insertivo, raramente usa preservativo. Nega uso de drogas injetáveis. Teve sífilis há 8 meses, tratada adequadamente. Exame físico sem alterações. Sorologia para HIV, hepatites B e C negativas realizadas há 3 meses. Refere interesse em método preventivo eficaz, pois tem dificuldade para manter uso regular de preservativo. Qual a orientação adequada

sobre profilaxia pré-exposição (PrEP) para este paciente?

- A. PrEP não é eficaz para exposição anal, indicar apenas para parceiras femininas.
- B. PrEP está indicada, sendo mais eficaz para exposição anal do que vaginal.
- C. PrEP contraindicada devido ao histórico de sífilis e múltiplos parceiros sexuais.
- D. PrEP tem maior eficácia para exposição vaginal, devendo ser reservada para mulheres em situação de risco.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Pessoal, temos aqui um **paciente com indicação cristalina para PrEP**. Homem de 28 anos, HSH, com múltiplos parceiros (3-4 diferentes por mês), sexo anal sem preservativo regular e história recente de IST (sífilis há 8 meses). Além disso, ele próprio reconhece sua dificuldade em manter uso regular de preservativo e busca ativamente uma estratégia preventiva eficaz. Esse é exatamente o perfil que a PrEP foi desenvolvida para proteger.

Vamos primeiro confirmar que ele preenche os critérios de risco para indicação de PrEP. Segundo o PCDT de PrEP do Ministério da Saúde, devemos avaliar: práticas sexuais sem preservativo (presente), múltiplas parcerias eventuais (presente), histórico de IST (presente) e **pertencimento a grupos de maior vulnerabilidade** como HSH (presente). Nosso paciente marca todos os itens. A indicação aqui não está em discussão.

Mas a questão vai além de simplesmente indicar a PrEP - ela quer saber qual a orientação CORRETA sobre a eficácia da profilaxia conforme o tipo de exposição. E aqui entra um conhecimento importante de farmacocinética que muita gente não domina: a PrEP, feita com *tenofovir* (TDF) e *emtricitabina* (FTC), atinge **concentrações teciduais MAIORES na mucosa retal** do que na mucosa vaginal. Isso significa que a proteção conferida é mais robusta e mais rápida para exposição anal do que para exposição vaginal.

Os estudos clínicos confirmam isso na prática. O *iPrEx* (focado em HSH) mostrou eficácia de até 92% com boa adesão, enquanto estudos em populações com exposição predominantemente vaginal mostraram eficácia um pouco menor (ao redor de 75%). Além disso, o tempo para alcançar proteção máxima é diferente: cerca de **7 dias para exposição**

anal receptiva versus 20 dias para exposição vaginal receptiva. Por quê? A mucosa retal é mais fina, mais vascularizada e absorve melhor os antirretrovirais, resultando em concentrações protetoras mais elevadas.

Portanto, para nosso paciente que pratica sexo anal, a PrEP é não apenas indicada, mas também particularmente eficaz. A resposta correta precisa reconhecer tanto a indicação quanto essa **característica farmacológica da maior eficácia** para exposição anal.

Ponto-chave para não errar: Não confunda risco de transmissão com eficácia da PrEP. O sexo anal tem MAIOR risco de transmissão por ato desprotegido, MAS a PrEP também tem MAIOR eficácia em proteger contra esse tipo de exposição. São conceitos relacionados mas distintos.

Alternativa A

Afirmar que "PrEP não é eficaz para exposição anal" contradiz toda a base de evidência científica que sustenta essa estratégia preventiva. O **primeiro grande estudo que comprovou a eficácia da PrEP** foi justamente o *iPrEx*, realizado em HSH, publicado em 2010. A PrEP foi aprovada inicialmente para uso em homens que fazem sexo com homens precisamente porque a eficácia foi demonstrada nessa população. Dizer para "indicar apenas para parceiras femininas" inverte completamente a realidade histórica e científica da PrEP.

Alternativa B

Primeiro, reconhece corretamente que a PrEP está indicada para este paciente - ele preenche múltiplos critérios de risco e pertence a grupo prioritário (HSH). Segundo, traz a informação crucial sobre eficácia: a PrEP é realmente **MAIS eficaz para exposição anal do que vaginal**. Isso ocorre porque as concentrações teciduais de TDF/FTC são superiores na mucosa retal, conferindo proteção mais robusta e mais rápida. Os estudos confirmam: eficácia de até 92% em HSH (*iPrEx*) versus cerca de 75% em estudos com exposição predominantemente vaginal.

Alternativa C

O histórico de sífilis e múltiplos parceiros sexuais NÃO são contraindicações - são justamente **CRITÉRIOS DE INDICAÇÃO para a profilaxia**. O raciocínio correto é: paciente com IST recente demonstra exposição de risco e dificuldade de manter práticas totalmente seguras, portanto PRECISA de PrEP. Múltiplos parceiros significam maior exposição ao HIV, portanto INDICAM PrEP. Essa alternativa pode confundir estudantes que têm um conceito moralista ou punitivo da medicina preventiva, pensando que "comportamento de risco" contraindica intervenções, quando na verdade é o oposto. Nossa abordagem deve ser não-julgamental e centrada na redução de danos.

Alternativa D

Erra em dois aspectos fundamentais. Primeiro, inverte a informação sobre eficácia: a PrEP NÃO tem maior eficácia para exposição vaginal - tem MENOR eficácia, pelas razões farmacológicas que discutimos (menores concentrações teciduais na mucosa vaginal, tempo maior para proteção máxima). Segundo, propõe que a PrEP deveria ser "reservada para mulheres em situação de risco", o que contradiz completamente as diretrizes e a evidência. A PrEP deve ser oferecida a **TODAS as pessoas com risco aumentado** de exposição ao HIV, independentemente de gênero ou orientação sexual, baseada em avaliação individual de risco. Não existe conceito de "reservar" essa estratégia preventiva para grupos específicos - a indicação é determinada pelo perfil de risco individual, não por características demográficas.

Visão do aprovado

Nas provas, PrEP costuma ser cobrada em dois eixos principais: questões que testam se o candidato sabe indicar corretamente (identificando critérios de risco) e questões que avaliam conhecimento sobre eficácia conforme tipo de exposição, como neste caso. A pegadinha clássica é **confundir risco de transmissão com eficácia da profilaxia** — muitos candidatos pensam erroneamente que, como sexo anal tem maior risco de transmissão por ato, a PrEP seria menos eficaz nessa situação, quando na verdade é o contrário. Esse tipo de inversão aparece frequentemente nas alternativas incorretas.

Outro padrão recorrente é apresentar cenários onde o paciente tem múltiplos fatores de risco (IST prévia, múltiplos parceiros, não adesão a preservativo) e colocar alternativas que sugerem contra indicação baseada justamente nesses critérios. Isso testa se o estudante diferencia indicação de contra indicação — a lógica correta é que **esses fatores indicam vulnerabilidade aumentada**, portanto reforçam a necessidade de PrEP, não a impedem. Bancas adoram essa armadilha moralista.

Um detalhe que pode aparecer em variações do tema: questões costumam exigir sorologia negativa prévia para HIV como pré-requisito, testando se o candidato sabe que PrEP é para quem não tem HIV (pré-exposição). Também podem perguntar sobre acompanhamento (sorologia a cada 3 meses, rastreio de IST) ou sobre diferenciação com PEP (pós-exposição, até 72h do evento). Vale memorizar que **PrEP não substitui preservativo para prevenção** de outras IST — essa nuance aparece em questões de aconselhamento.

Questão 30

Lactente de 4 meses é trazido pelos pais à Unidade Básica de Saúde com quadro de convulsões tônico-clônicas generalizadas e rebaixamento do nível de consciência iniciados há 18 horas. Os pais relatam que a criança estava bem até 48 horas atrás, quando recebeu a primeira dose da vacina DTP (tríplice bacteriana) na própria unidade. Nas últimas 18 horas, apresentou 3 episódios convulsivos, cada um durando cerca de 5 minutos, acompanhados de prostração e sonolência excessiva. Nega fe-

bre, vômitos ou outros sintomas. Exame físico: peso 6,2kg, temperatura 36,8°C, fontanela anterior tensa, reflexos neurológicos diminuídos, hipotonia generalizada. Antecedentes: nascimento a termo, desenvolvimento neuropsicomotor normal até o momento, sem histórico de convulsões ou malformações. Cartão vacinal: BCG ao nascimento, Hepatite B (1ª dose). Qual a conduta adequada em relação à notificação deste caso?

- A. Notificar como evento adverso grave pós-vacinação imediatamente, mesmo sem confirmação da relação.
- B. Aguardar confirmação laboratorial de outras causas antes de estabelecer relação causal com a vacina.
- C. Notificar apenas se houver sequelas neurológicas permanentes ou óbito relacionado ao evento.
- D. Encaminhar para hospital de referência e transferir responsabilidade da notificação para o serviço especializado.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um lactente que estava completamente bem até receber a primeira dose da DTP e, cerca de 30 horas depois, desenvolve um quadro neurológico grave: múltiplas convulsões, rebaixamento de consciência e sinais de comprometimento do sistema nervoso central ao exame físico. A relação temporal é impossível de ignorar, e isso nos coloca diante de um dos eventos adversos mais sérios relacionados à vacinação: a **encefalopatia pós-vacinal**.

Vamos organizar as informações do caso. A criança recebeu a DTP há 48 horas e há 18 horas (portanto, 30 horas após a vacina) iniciou convulsões tônico-clônicas generalizadas. Já apresentou três episódios convulsivos, cada um durando cerca de 5 minutos, além de prostração e rebaixamento do nível de consciência. O exame físico reforça a gravidade: fontanela anterior tensa (sinal de hipertensão intracraniana), hipotonia generalizada e reflexos neurológicos diminuídos. Importante: a criança está afebril, o que torna menos provável uma causa infecciosa aguda como meningite.

A vacina DTP, especialmente pelo componente *pertussis* de células inteiras, pode causar eventos adversos neurológicos. O material de refe-

rência nos ensina que convulsões pós-vacinais podem ocorrer nas primeiras 72 horas, e a encefalopatia aguda pode se manifestar nos primeiros sete dias após a vacinação. Nosso paciente está bem dentro dessa janela temporal. Mais ainda: o quadro não é de uma convulsão isolada e benigna, mas de múltiplos episódios com alteração importante do nível de consciência, configurando um quadro de encefalopatia.

Aqui entra o ponto central da questão: independentemente de ainda estarmos investigando outras possibilidades diagnósticas (como meningite, encefalite, epilepsia de início recente), a suspeita forte de evento adverso pós-vacinal já demanda uma ação imediata - a **notificação**. E isso nos leva a um conceito fundamental de vigilância epidemiológica: a notificação de eventos adversos pós-vacinação não exige certeza diagnóstica ou confirmação denexo causal. Ela serve justamente para monitorar a segurança das vacinas e detectar sinais precoces de problemas.

A notificação de eventos adversos pós-vacinação deve ser feita no **e-SUS Notifica (módulo ESAVI)**, por qualquer profissional de saúde e **SINAN** (Sistema de Informação de Agravos de Notificação) pelo serviço de saúde que detectou o evento. Não aguardamos o resultado de toda a investigação, não transferimos a responsabilidade para outro serviço, e certamente não condicionamos a notificação apenas à ocorrência de sequelas ou óbito, embora essas situações também sejam notificáveis

É fundamental entender que essa notificação não é punitiva nem significa que a vacina foi aplicada incorretamente. Ela faz parte do sistema de **farmacovigilância**, permitindo que o Ministério da Saúde monitore a segurança das vacinas em uso na população. Quanto mais precoce e completa a notificação, melhor a vigilância e a resposta do sistema de saúde.

Alternativa A

A notificação de evento adverso pós-vacinação deve ser feita imediatamente após a estabilização clínica do paciente. A notificação é responsabilidade do serviço que detectou o evento - neste caso, a Unidade Básica de Saúde. Não há necessidade de aguardar confirmação laboratorial ou evolução do quadro para notificar. A **suspeita forte**, baseada na relação temporal e no quadro clínico, já é suficiente.

Alternativa B

Muitos acham que precisam "ter certeza" antes de notificar, como se a notificação fosse uma acusação que exige provas. Não é isso. A notificação de eventos adversos pós-vacinação é um instrumento de vigilância epidemiológica e farmacovigilância. Ela serve justamente para

detectar eventos suspeitos e possibilitar investigação posterior. Se aguardássemos confirmação laboratorial de exclusão de todas as outras causas, perderíamos tempo precioso e comprometemos o sistema de vigilância. A **notificação deve ser feita pela suspeita**, não pela certeza.

Alternativa C

A notificação de eventos adversos pós-vacinação não depende da evolução para sequelas ou óbito. Todos os eventos adversos graves devem ser notificados, independentemente do desfecho. Se adotássemos essa conduta, só notificaríamos os casos mais graves com má evolução, perdendo a oportunidade de monitorar eventos que, embora graves no momento, evoluem bem. Isso comprometeria totalmente o **sistema de farmacovigilância**.

Alternativa D

De fato, este paciente grave precisa ser encaminhado para um hospital de referência - isso é correto do ponto de vista assistencial. Porém, a responsabilidade de notificar o evento adverso é do serviço que detectou o problema, ou seja, da Unidade Básica de Saúde. Cada serviço tem a obrigação de notificar os agravos que identifica. Se transferíssemos sempre a responsabilidade, haveria lacunas importantes no sistema de vigilância, com casos não notificados por **falhas de comunicação entre serviços**.

Visão do aprovado

Questões de notificação compulsória costumam testar dois pontos críticos: quem tem a responsabilidade de notificar e quando essa notificação deve acontecer. A pegadinha clássica aqui é o candidato pensar que precisa ter certeza diagnóstica antes de notificar, como se a notificação fosse uma acusação formal que exige provas definitivas. Na verdade, a notificação em vigilância epidemiológica funciona pela **suspeita fundamentada**, não pela certeza absoluta. Esse padrão aparece repetidamente em provas: alternativas que sugerem aguardar confirmação laboratorial ou esperar a evolução do quadro.

Outro erro recorrente que as bancas adoram explorar é a transferência de responsabilidade. Mesmo que o paciente precise ser encaminhado para outro serviço (como neste caso, em que a criança grave vai para hospital de referência), a obrigação de notificar permanece com quem detectou o evento. Esse conceito vale para diversos agravos: violência, eventos adversos pós-vacinação, acidentes de trabalho. A **notificação não acompanha o paciente** na transferência; ela é responsabilidade de cada serviço que identifica o problema.

Questão 31

Homem, 42 anos, soldador em metalúrgica há 18 anos, procura UBS queixando-se de dificuldade auditiva bilateral progressiva e zumbido no ouvido, principalmente após as jornadas de trabalho. Relata exposição diária a ruído intenso de máquinas e equipamentos sem uso regular de proteção auditiva nos primeiros 10 anos de trabalho. Audiometria tonal revela perda auditiva neurossensorial bilateral simétrica, com entalhe audiométrico em 4000Hz, compatível com Perda Auditiva Induzida por Ruído (PAIR). Paciente informa que outros colegas de trabalho apresentam queixas similares. Considerando as diretrizes de vigilância em saúde do trabalhador no SUS, qual a conduta adequada?

- A. Notificar no SINAN, preencher CAT, afastar temporariamente e solicitar avaliação do CEREST para investigação do ambiente de trabalho.
- B. Direcionar para notificação no SINAN em unidade sentinela, encaminhar para otorrinolaringologista, prescrever medicação sintomática e orientar uso de protetor auricular no trabalho.
- C. Notificar no SINAN, sem necessidade de preenchimento de CAT e agendar retorno em 30 dias para reavaliação audiométrica.
- D. Não notificar no SINAN e não preencher CAT, solicitar perícia médica ocupacional pela empresa e aguardar definição sobre aptidão para o trabalho atual.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Essa questão traz um caso onde o diagnóstico já está praticamente entregue de bandeja. Temos um soldador de metalúrgica com PAIR confirmada por audiometria, inclusive com o achado clássico do entalhe em 4000Hz. O desafio aqui não é fazer diagnóstico, mas sim saber o que fazer com essa informação dentro do contexto da **vigilância em saúde do trabalhador no SUS**.

Vamos organizar o raciocínio. Nosso paciente tem 42 anos, trabalha há 18 anos exposto a ruído intenso, ficou 10 anos sem proteção adequada e agora apresenta perda auditiva bilateral progressiva com zumbido. A audiometria fecha o diagnóstico mostrando perda neurossensorial com entalhe em 4000Hz. Mas tem um detalhe importantíssimo no enunciado que não podemos deixar passar: outros colegas de trabalho têm queixas similares. Isso transforma o caso de um problema individu-

al em um problema coletivo, e muda completamente nossa abordagem.

Quando temos uma doença relacionada ao trabalho confirmada, nossa conduta precisa se basear em três pilares fundamentais. Primeiro: **notificação epidemiológica**, porque PAIR é doença de notificação compulsória semanal desde a Portaria 5.201/2024 (antes era apenas em unidades sentinelas, mas isso mudou!). Segundo: **proteção ao trabalhador individualmente**, garantindo seus direitos trabalhistas através da CAT e evitando progressão do quadro. Terceiro: **vigilância do ambiente de trabalho**, porque se vários trabalhadores estão adoecendo, o problema está no ambiente e isso é papel do CEREST investigar.

O afastamento temporário faz sentido porque a *PAIR*, embora irreversível, tem sua progressão cessada quando terminamos a exposição ao ruído. Manter esse trabalhador exposto ao mesmo ambiente sem correção das condições é permitir que a perda auditiva continue avançando. Enquanto o **CEREST não avaliar** e não forem implementadas medidas de controle ambiental (isolamento de máquinas, proteção coletiva adequada), o ideal é afastar.

A CAT (Comunicação de Acidente de Trabalho) é obrigatória para trabalhadores celetistas com doença relacionada ao trabalho - e nosso paciente trabalha em metalúrgica, então é trabalhador formal. A CAT não é só burocracia: ela garante estabilidade no emprego, acesso a benefícios previdenciários se necessário, e documenta oficialmente o nexo causal entre trabalho e doença. Não preencher **CAT é negar direitos** ao trabalhador.

PROGRAMA PREVENTIVO	
TRABALHADOR	Exames audiométricos Afastamento do risco Instrução e treinamento Participação ativa e comprometida no uso de EPI
AMBIENTE	Identificação das causas Avaliação do risco ambiental Controle de risco Novos projetos Vigilância ambiental
AVALIAÇÃO DO PROGRAMA	Check-list Resultados Acompanhamento permanente.

Tabela. Programa preventivo para PAIR. Fonte: Imagem adaptada de Mendes, 2013

Então, resumindo nosso raciocínio: diante de *PAIR* confirmada em trabalhador formal, com outros trabalhadores afetados, precisamos de **conduta completa** que inclua notificação no SINAN, preenchimento de CAT, afastamento temporário para proteção e solicitação de avaliação do CEREST para investigar o ambiente de trabalho.

Alternativa A

Ela contempla todos os pilares da vigilância em saúde do trabalhador: notificação epidemiológica no *SINAN* (porque *PAIR* é doença de notificação compulsória), preenchimento de *CAT* (garantindo direitos trabalhistas do paciente), afastamento temporário (protegendo contra progressão da perda auditiva) e avaliação do **CEREST para investigar** o ambiente de trabalho (abordagem coletiva, já que outros trabalhadores estão afetados). É a conduta ideal e completa para o caso.

Alternativa B

A alternativa fala em "notificação no *SINAN* em unidade sentinela", mas isso está desatualizado! Antes da Portaria 5.201/2024, *PAIR* era doença sentinela mesmo, notificada apenas em unidades específicas. Porém, desde essa portaria, **PAIR passou a ser** de notificação compulsória semanal em qualquer unidade de saúde. Além disso, essa alternativa não menciona *CAT* (deixando o trabalhador sem proteção de direitos), não propõe afastamento e não solicita investigação do ambiente pelo CEREST. É uma conduta incompleta que trata apenas o indivíduo e ignora o problema coletivo.

Alternativa C

Nosso paciente é trabalhador formal de metalúrgica, ou seja, contribui para o INSS e tem direito à CAT. Essa comunicação é obrigatória para doenças relacionadas ao trabalho em trabalhadores celetistas. Sem CAT, ele perde estabilidade, acesso a benefícios e documentação do nexo causal. Além disso, simplesmente agendar retorno em 30 dias para reavaliação audiométrica é **conduta passiva demais**: não investiga o ambiente, não afasta o trabalhador da exposição contínua, não aciona o CEREST. É uma conduta burocrática que falha na proteção real do trabalhador.

Alternativa D

Ela propõe não notificar no *SINAN* (omitindo uma notificação compulsória!), não preencher *CAT* (negando direitos) e delegar toda a responsabilidade para a perícia médica da empresa. Isso inverte completamente a lógica: é o médico do SUS que deve fazer a notificação e garantir os direitos do trabalhador, não esperar que a empresa faça isso. Além disso, aguardar passivamente a definição da empresa sobre aptidão é **negligenciar o papel ativo** que o SUS deve ter na vigilância e proteção da saúde dos trabalhadores.

Visão do aprovado

A pista que transforma este caso de simples para estratégico está na frase "outros colegas de trabalho apresentam queixas similares". Quando vários trabalhadores do mesmo ambiente adoecem, saímos da lógica de atendimento individual e entramos na **vigilância coletiva** e isso exige conduta completa envolvendo notificação, proteção de direitos e investigação ambiental pelo CEREST.

A pegadinha mais perigosa aqui é a alternativa B, que traz informação desatualizada sobre notificação em unidade sentinela. Até 2024, *PAIR* era realmente doença sentinela, mas a **Portaria 5.201/2024 mudou isso** e agora é notificação compulsória semanal em qualquer unidade. Bancas adoram explorar essas atualizações legislativas recentes. Outro erro comum é achar que o SUS pode simplesmente delegar a responsabilidade para a perícia da empresa, quando na verdade cabe ao médico assistente fazer a notificação e garantir os direitos do trabalhador, não esperar que a empresa tome a iniciativa.

Saúde do trabalhador tem aparecido de forma consistente nas provas, sempre explorando a diferença entre o que configura doença relacionada ao trabalho (que independe de vínculo formal) e o que garante direitos trabalhistas como *CAT* e estabilidade (que dependem de registro).

Questão 32

Mulher de 72 anos é trazida ao Centro de Atenção Psicossocial pela filha, que relata piora da confusão mental e agitação da mãe há 3 dias. A paciente faz uso de clonazepam 2mg duas vezes ao dia há 8 anos para ansiedade, mas esqueceu de tomar a medicação nos últimos 4 dias devido à progressão de quadro demencial. Ao exame físico: confusa, desorientada no tempo e espaço, tremor fino de extremidades, sudorese, PA 160x95mmHg, FC 110bpm, Tax 37,2°C. A filha nega história de etilismo. Nega uso de outras medicações psicotrópicas. Exames laboratoriais dentro da normalidade. Qual a conduta adequada para o manejo desta paciente?

- A. Suspender definitivamente o clonazepam e prescrever haloperidol.
- B. Substituir por diazepam com redução gradual da dose ao longo de 6-8 semanas.
- C. Reintroduzir o clonazepam na mesma dose e manter tratamento indefinidamente.
- D. Iniciar lorazepam em dose equivalente e programar redução após estabilização.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um quadro que ilustra bem uma situação delicada: uma **idosa de 72 anos com demência progressiva que desenvolveu síndrome de abstinência de benzodiazepínicos** de forma completamente acidental, simplesmente porque esqueceu de tomar sua medicação. O caso nos desafia a pensar não só no controle da abstinência aguda, mas também na estratégia de longo prazo para uma paciente que já não deveria estar usando benzodiazepínicos cronicamente.

Vamos construir o raciocínio pela *timeline*, que é fundamental aqui. Nossa paciente usava **clonazepam 2mg duas vezes ao dia há 8 anos** — ou seja, uma dose não desprezível e um uso crônico prolongado. Há 4 dias ela parou abruptamente (esqueceu devido à demência), e há 3 dias começaram os sintomas. Essa relação temporal é praticamente diagnóstica: sintomas surgindo 1-3 dias após a interrupção de um benzodiazepínico são o padrão clássico de abstinência.

E o quadro clínico? Temos o pacote completo de **sintomas autonômicos de abstinência**: tremor fino de extremidades, sudorese, taquicardia (FC 110bpm) e hipertensão (PA 160x95mmHg). Além disso, há alteração do estado mental — confusão e desorientação temporoespacial —

que indica que não estamos lidando apenas com uma abstinência leve. A abstinência de benzodiazepínicos pode cursar com sintomas que vão desde ansiedade e insônia até manifestações mais graves como confusão mental, convulsões e até *delirium tremens*-like. Nossa paciente está em uma abstinência moderada a grave.

Mas por que tanta certeza de que é abstinência de BDZ e não outra causa de *delirium*? Primeiro, os **exames laboratoriais estão normais** (afastam causas metabólicas como hipo/hiperglicemia, distúrbios hidro-eletrolíticos, uremia). Segundo, não há febre (menos provável infecção). Terceiro, a filha nega etilismo (afasta abstinência alcoólica, que teria quadro semelhante). E quarto, não usa outras medicações psicotrópicas. Todos os caminhos apontam para o clonazepam.

Agora vem a parte importante: qual a conduta? Temos duas questões a resolver simultaneamente — **controlar a abstinência aguda** (que pode piorar e até causar convulsões) e aproveitar essa oportunidade para descontinuar o benzodiazepínico de forma definitiva, já que nossa paciente é idosa com demência e não deveria estar em uso crônico de BDZ (risco de quedas, piora cognitiva, dependência).

A estratégia padrão — e que está bem estabelecida na literatura — é fazer a **substituição por diazepam em dose equivalente, seguida de redução gradual**. Por que diazepam? Porque ele tem meia-vida longa (20-100h considerando metabólitos ativos), o que proporciona uma cobertura mais estável, evitando oscilações bruscas nos níveis séricos que poderiam desencadear sintomas de abstinência. Essa meia-vida longa permite redução gradual e segura ao longo de semanas. Em contraste, benzodiazepínicos de meia-vida curta ou intermediária requerem múltiplas doses ao dia e têm maior risco de sintomas entre doses.

Quanto tempo deve durar a redução? Para **uso crônico de anos** (como no caso, 8 anos), a retirada gradual deve ser feita ao longo de 6-8 semanas ou mais. Reduções muito rápidas aumentam o risco de recorrência dos sintomas de abstinência e de falha no processo de descontinuação.

Dica para provas: Sempre que a questão trazer abstinência de benzodiazepínicos, pense em diazepam para a descontinuação gradual. A exceção é o paciente hepatopata grave, em que preferimos lorazepam (metabolização renal). Se a questão não menciona hepatopatia, diazepam é a escolha.

Alternativa A

Primeiro, suspender definitivamente o benzodiazepínico em um quadro de abstinência aguda não resolve o problema — pelo contrário, mantém e pode agravar a síndrome de abstinência, com risco de progressão para convulsões (que podem ocorrer em até 20-30% dos casos de abstinência de BDZ não tratada).

Segundo, haloperidol é um antipsicótico típico que não trata abstinência de benzodiazepínicos. Ele pode até ser útil para controlar agitação psicomotora em alguns contextos, mas não age nos receptores *GABA* que estão envolvidos na fisiopatologia da abstinência de BDZ. Usar haloperidol aqui seria tratar o sintoma (agitação) e ignorar a causa (abstinência), além de expor a paciente a efeitos adversos como sintomas extrapiramidais.

Alternativa B

A substituição por diazepam controla a abstinência imediatamente porque reintroduz um benzodiazepínico (ação no receptor *GABA-A*), mas escolhe um com meia-vida longa que permite uma descontinuação mais suave e segura. O prazo de 6-8 semanas é adequado para um uso crônico de 8 anos — quanto mais longo o uso, mais gradual deve ser a retirada. Essa é a conduta preconizada pelos protocolos de descontinuação de benzodiazepínicos e resolve o dilema de nossa paciente idosa com demência, que precisa sair do BDZ mas não pode fazer isso abruptamente.

Alternativa C

Essa alternativa **resolveria o problema agudo** — reintroduzir o clonazepam certamente controlaria a síndrome de abstinência. O problema está na segunda parte: "manter tratamento indefinidamente". Isso seria um erro de conduta porque nossa paciente é uma idosa com demência, população em que benzodiazepínicos crônicos são particularmente problemáticos. Os BDZ aumentam risco de quedas, fraturas, piora cognitiva e podem agravar a confusão mental em pacientes com demência. Além disso, temos aqui uma "oportunidade" (ainda que acidental) de descontinuar uma medicação que provavelmente não deveria ter sido mantida por 8 anos. Manter indefinidamente seria perder essa chance e perpetuar um tratamento inadequado.

Alternativa D

À primeira vista, essa alternativa parece razoável — afinal, lorazepam é um benzodiazepínico e poderia tratar a abstinência. O problema é que **lorazepam não é a primeira escolha para descontinuação de BDZ**. Ele tem meia-vida intermediária (10-20h), mais curta que o diazepam, o que significa que oferece uma cobertura menos estável e requer múltiplas doses ao dia. O lorazepam é reservado para pacientes hepatopatas graves, nos quais preferimos uma droga de metabolização predominantemente renal. Nossa paciente não tem menção a hepatopatia (exames laboratoriais normais), então não há razão para não usar o diazepam, que é superior nesse contexto pela meia-vida mais longa.

Visão do aprovado

Nas provas, **abstinência de benzodiazepínicos** costuma ser cobrada em dois cenários principais: idosos com demência que esquecem a medicação (como neste caso) ou pacientes que interrompem abrupta-

mente por orientação equivocada. A pegadinha clássica é confundir com abstinência alcoólica, já que os quadros são clinicamente idênticos (tremor, sudorese, taquicardia, hipertensão, alteração mental). Por isso as bancas sempre colocam explicitamente "nega etilismo" no enunciado — essa negativa não é casual, é um sinalizador diagnóstico. Outro ponto: exames laboratoriais normais servem para afastar rapidamente causas metabólicas de *delirium*, direcionando para causa medicamentosa.

A principal armadilha nas alternativas é a tentação de prescrever antipsicótico (haloperidol) para controlar a agitação, **tratando o sintoma e ignorando a fisiopatologia**. Esse erro aparece frequentemente em questões sobre abstinência porque o quadro clínico pode simular um *delirium* primário. O discriminador-chave é a relação temporal: sintomas 1-3 dias após parar BDZ praticamente fecham o diagnóstico. Sobre a escolha do benzodiazepínico para descontinuação, lorazepam só é preferível em hepatopatas (metabolização renal) — se a questão não menciona hepatopatia, diazepam é sempre superior pela meia-vida longa.

Um detalhe que diferencia questões bem elaboradas: a menção à demência não é apenas contexto, mas sinaliza que o **benzodiazepínico crônico está contraindicado nessa paciente** (risco de quedas, piora cognitiva). Isso justifica o plano de descontinuação definitiva, não apenas a reintrodução da mesma droga. Bancas costumam explorar essa nuance colocando como distratora a opção de "manter indefinidamente", que resolveria a abstinência mas perpetuaria uma prescrição inadequada.

Questão 33

Homem de 24 anos, detento há 6 meses em unidade prisional, comparece ao ambulatório médico para rastreamento de tuberculose. Refere vacinação com BCG na infância, confirmada por cicatriz característica no braço direito. Nega febre, tosse, sudorese noturna ou perda ponderal. Ao exame físico, apresenta-se em bom estado geral, afebril, sem adenomegalias palpáveis. Aparelho respiratório sem alterações. Foi realizado teste tuberculínico (PPD), que resultou em enduração de 12 mm após 72 horas. Radiografia de tórax sem alterações. Qual o exame mais apropriado para ratificar a hipótese de infecção latente por tuberculose neste paciente?

- A. Ensaio de liberação de interferon-gama (IGRA).
- B. Repetir teste tuberculínico em três meses.
- C. Pesquisa de BAAR em escarro por três amostras consecutivas.
- D. Tomografia computadorizada de tórax de alta resolução.

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um cenário que ilustra perfeitamente um dos **dilemas diagnósticos mais comuns no rastreamento de tuberculose**: o que fazer quando encontramos um PPD positivo em alguém que foi vacinado com BCG? Nosso paciente é um detento de 24 anos, completamente assintomático, com PPD de 12 mm e radiografia de tórax normal. À primeira vista, parece um caso clássico de infecção latente por tuberculose (ILTB), mas há um detalhe crucial que complica a interpretação: ele tem cicatriz de BCG.

Vamos começar organizando os dados do caso. Estamos diante de um paciente em **contexto de alto risco epidemiológico** — a população privada de liberdade tem incidência de tuberculose até 28 vezes maior que a população geral, devido ao confinamento, ventilação inadequada e alta densidade populacional. Isso já justifica plenamente o rastreamento. O paciente está completamente assintomático: sem tosse, febre, sudorese noturna ou perda ponderal. O exame físico é normal, e a radiografia de tórax não mostra alterações. Esse conjunto de achados praticamente exclui tuberculose ativa e aponta para ILTB.

Agora vem o problema central. O PPD de 12 mm é positivo (considerando ponto de corte ≥ 5 mm para grupos de risco), mas o paciente recebeu BCG na infância. E aqui está a questão-chave: **o BCG pode causar PPD falso-positivo**. Isso ocorre porque a vacina BCG contém micobactérias vivas atenuadas (*Mycobacterium bovis*) que compartilham vários antígenos proteicos com o *Mycobacterium tuberculosis*. Quando aplicamos o PPD — que é uma mistura de proteínas purificadas do *M. tuberculosis* — a memória imunológica induzida pelo BCG pode reagir, gerando endureção mesmo sem infecção real pelo bacilo da tuberculose.

Então chegamos ao nosso dilema: esse PPD positivo representa uma ILTB verdadeira (que precisaria de tratamento preventivo) ou é apenas uma reação residual ao BCG? O PPD sozinho não consegue responder essa pergunta. É aqui que entra o **IGRA (Interferon-Gamma Release Assay)**. Este teste funciona de forma diferente: ele utiliza antígenos específicos do *M. tuberculosis* (ESAT-6 e CFP-10) que estão ausentes no BCG e na maioria das micobactérias ambientais. Quando expomos as células T do paciente a esses antígenos específicos *in vitro*, elas só liberarão interferon-gama se tiverem sido previamente sensibilizadas pelo *M. tuberculosis* real. O resultado? O IGRA não sofre interferência do BCG, tornando-se muito mais específico para confirmar ou excluir ILTB em pessoas vacinadas.

Dica para prova: Sempre que você vir um PPD positivo em paciente com história de BCG, especialmente se o valor for intermediário (entre 10-15 mm) e não houver outros critérios muito fortes de risco, pense em IGRA como teste confirmatório. O IGRA tem maior especificidade justamente por não reagir com o BCG.

Portanto, diante deste caso de rastreamento em população de alto risco, com PPD positivo mas história de vacinação, o exame mais apropriado para confirmar o diagnóstico de ILTB é o IGRA. Se o IGRA vier positivo, confirmamos ILTB e iniciamos tratamento preventivo. Se vier negativo, o PPD positivo era provavelmente apenas reação ao BCG, e não precisamos tratar.

Alternativa A

Como discutimos na introdução, o IGRA é exatamente o que precisamos neste cenário. Ele resolve o problema da baixa especificidade do PPD em vacinados com BCG ao usar antígenos específicos do *M. tuberculosis* (ESAT-6 e CFP-10) que não estão presentes na vacina. Um resultado positivo confirmaria que o paciente realmente tem ILTB e precisa de tratamento preventivo; um resultado negativo indicaria que o PPD positivo era apenas reação residual ao BCG. É o teste confirmatório ideal para distinguir essas duas situações.

Alternativa B

Alternativa B - Repetir teste tuberculínico em três meses. Essa alternativa pode parecer razoável para quem pensa em "efeito booster" ou conversão tuberculínica, mas não resolve nosso problema fundamental. O segundo PPD provavelmente continuaria positivo, seja por ILTB verdadeira ou por reação ao BCG — repetir o teste não aumenta a especificidade. A conversão tuberculínica (aumento ≥ 10 mm entre dois testes) é útil em outras situações (como em profissionais de saúde não vacinados fazendo vigilância), mas aqui já temos um PPD francamente positivo na primeira testagem. Repetir não nos dá a informação que precisamos: se é ILTB real ou só BCG.

Alternativa C

Alternativa C - Pesquisa de BAAR em escarro por três amostras consecutivas. Esse é um erro conceitual comum: confundir a abordagem de tuberculose ativa com tuberculose latente. A pesquisa de BAAR (baciloscopia) é indicada para confirmar TB ATIVA em pacientes sintomáticos respiratórios. Nosso paciente está assintomático, sem tosse — provavelmente nem conseguiria produzir escarro espontaneamente. Além disso, por definição, ILTB significa que não há bacilos viáveis se multiplicando, não há doença ativa, portanto a baciloscopia seria negativa mesmo que houvesse infecção latente. Este exame não tem papel no diagnóstico de ILTB.

Alternativa D

Alternativa D - Tomografia computadorizada de tórax de alta resolução. A TC é mais sensível que a radiografia simples para detectar alterações pulmonares sutis, e poderia identificar pequenos nódulos, cavitações iniciais ou adenomegalias mediastinais que passariam despercebidas no raio-X. Mas aqui está o ponto: ILTB, por definição, não tem manifestações radiológicas. A infecção está contida pelos granulomas, os bacilos estão dormentes, não há doença estrutural detectável por imagem. Se a TC mostrasse alguma alteração sugestiva de TB, estaríamos diante de TB ativa (mesmo que assintomática), não latente. A TC não confirma nem exclui ILTB — ela só serve para avaliar doença ativa. Não é o exame que precisamos aqui.

Visão do aprovado

Esse tema de PPD positivo em vacinado com BCG é um dos favoritos das bancas para rastreamento de tuberculose latente, geralmente apresentado em populações de risco como profissionais de saúde, contatos de TB ativa ou, como neste caso, população privada de liberdade. A pegadinha clássica está na tentativa de resolver a dúvida diagnóstica repetindo o PPD ou solicitando métodos de investigação de TB ativa — ambas estratégias que não respondem à pergunta central: é ILTB real ou só reação vacinal? **Os valores intermediários de enduração (entre 10-15 mm) são especialmente problemáticos**, pois não são altos o suficiente para descartar interferência do BCG nem baixos o suficiente para ignorar.

As provas costumam explorar também a confusão entre os diferentes pontos de corte do PPD conforme a população: 5 mm para grupos de alto risco (como este detento), 10 mm para grupos de risco moderado, e 15 mm para população geral sem fatores de risco. Muitos candidatos erram ao aplicar o corte de 10 mm universalmente, mas aqui o paciente já está acima de qualquer ponto de corte, tornando a questão não sobre interpretação do valor, mas sobre confirmação diagnóstica na presença de BCG.

Outro formato frequente é apresentar o caso inverso: perguntar quando o PPD sozinho seria suficiente e quando precisamos do IGRA. **A regra prática é: em não vacinados ou sem cicatriz de BCG, o PPD tem boa especificidade e dispensa confirmação.** Já em vacinados com resultado positivo, especialmente se a vacinação foi recente (últimos 10 anos) ou se há cicatriz evidente, o IGRA agrega valor confirmatório significativo antes de iniciar tratamento preventivo com seus potenciais efeitos adversos hepáticos.

Questão 34

Trabalhador de 28 anos, operador de máquinas em indústria metalúrgica, procura atendimento na UPA após sofrer corte profundo no dedo indicador direito durante operação de uma prensa, ocorrido há 2 horas durante sua jornada de trabalho. O paciente é celetista há 3 anos na mesma empresa. Ao exame físico, apresenta ferimento de aproximada-

mente 4 cm de extensão no dedo indicador direito, com sangramento controlado após curativo compressivo. Nega outras lesões. Foi realizada sutura com 6 pontos e prescrito analgésico. O trabalhador relata que a empresa possui Serviço Especializado em Engenharia de Segurança e Medicina do Trabalho (SESMT) e que o acidente foi presenciado por colegas. Qual é a conduta adequada em relação à documentação dessa situação?

- A.** O médico assistente deve emitir a CAT, pois qualquer médico pode fazê-lo quando o empregador não cumpre essa obrigação. É necessária a notificação imediata ao SINAN.
- B.** Orientar o trabalhador a solicitar à empresa a emissão da CAT, pois é responsabilidade exclusiva do empregador. É necessária a notificação imediata ao SINAN.
- C.** Encaminhar ao INSS para emissão da CAT, pois acidentes em empresa com SESMT requerem análise pericial, sendo responsabilidade do médico assistente apenas a notificação ao SINAN
- D.** Não há necessidade de emitir CAT por se tratar de acidente típico de baixa gravidade. Nesse caso, há apenas necessidade de notificação ao SINAN como acidente de trabalho.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Um trabalhador chega à UPA após sofrer um acidente durante o trabalho. Fazemos o atendimento, suturamos o ferimento, prescrevemos analgésico... e pronto? Não! Temos uma responsabilidade fundamental que vai além da assistência clínica imediata: a **vigilância em saúde do trabalhador**. E é exatamente isso que essa questão cobra: nosso papel ativo na documentação e notificação de acidentes de trabalho.

Vamos ao caso: temos um operador de máquinas de 28 anos, com vínculo CLT há 3 anos, que sofreu um corte profundo no dedo durante operação de uma prensa industrial. O acidente ocorreu durante a jornada de trabalho, foi presenciado por colegas, ou seja, é um **acidente de trabalho típico** inequívoco. A empresa possui SESMT, o paciente foi atendido, suturado e liberado. A questão central é: qual nossa conduta em relação à documentação?

A resposta passa pelo conhecimento da CAT - Comunicação de Acidente de Trabalho. Esse documento é obrigatório para todos os trabalhadores filiados ao INSS (empregados com carteira assinada, trabalhadores rurais e avulsos) que sofram acidente de trabalho, acidente de trajeto ou desenvolvam doenças ocupacionais. A CAT não é apenas uma formalidade burocrática, ela também é um **instrumento essencial de vigilância epidemiológica**, permite que o trabalhador tenha acesso a benefícios previdenciários se necessário, e gera dados para políticas públicas de saúde e segurança do trabalho.

TIPOS DE CAT E OCORRÊNCIA	
TIPOS DE CAT	OCORRÊNCIAS
CAT inicial	Acidente de trabalho, típico ou de trajeto, ou doença profissional ou do trabalho.
CAT de reabertura	Retratamento ou novo afastamento por doença ocupacional que já tinha sido informado ao INSS.
CAT de comunicado de óbito	Óbito devido acidente ou doença ocupacional após emissão de CAT inicial.

Agora vem o ponto crucial que essa questão explora: quem tem a responsabilidade de emitir a CAT? A responsabilidade primária é do empregador, pois a empresa deve emitir a CAT até o primeiro dia útil seguinte ao acidente. Porém, e aqui está o detalhe fundamental, essa **responsabilidade não é exclusiva**. Quando o empregador não cumpre essa obrigação, qualquer médico assistente que atendeu o trabalhador pode e deve emitir a CAT. Além do médico, o próprio trabalhador, seus dependentes, a entidade sindical, o médico ou qualquer autoridade pública também podem fazê-lo.

Dois equívocos comuns precisam ser desfeitos aqui. Primeiro: a gravidade do acidente não determina a necessidade de emitir CAT. Mesmo acidentes aparentemente "leves" devem ser notificados, não precisamos esperar afastamento prolongado ou sequelas para emitir o documento. Segundo: a existência de SESMT na empresa não muda absolutamente nada no processo de emissão da CAT. O SESMT é um serviço de saúde e segurança ocupacional da empresa, mas **não substitui nem interfere na obrigatoriedade** de notificação dos acidentes.

Na prática, quando atendemos um trabalhador acidentado na UPA, não temos como saber se a empresa já emitiu ou vai emitir a CAT. Nossa

conduta mais prudente e correta é emitir o documento, garantindo que a notificação seja feita. Se a empresa também emitir, não há problema - o importante é que o acidente seja documentado. A **CAT possui 4 vias**: uma para o segurado, uma para a Previdência Social, uma para o sindicato e uma para a empresa.

E quanto à notificação ao SINAN? Todo acidente de trabalho deve obrigatoriamente ser notificado ao SINAN de maneira imediata, ou seja, em até 24 horas, exceto nas situações de acidente de trabalho com exposição a material biológico, no qual a notificação passa a ocorrer em até 7 dias.

Alternativa A

O **médico assistente deve emitir a CAT**, pois qualquer médico que atendeu o trabalhador tem essa prerrogativa legal quando o empregador não cumpre a obrigação. Na situação prática da UPA, onde não temos como confirmar se a empresa já emitiu ou vai emitir o documento, nossa postura deve ser proativa: emitir a CAT garantindo a notificação do acidente. Isso cumpre nosso papel na vigilância em saúde do trabalhador e protege os direitos do paciente.

Alternativa B

Cuidado com a palavra "exclusiva"! Realmente, a responsabilidade primária de emitir a CAT é do empregador. O problema está em afirmar que é **responsabilidade EXCLUSIVA**. Ao usar essa palavra, a alternativa exclui a possibilidade de outras pessoas emitirem a CAT, o que é falso. O médico assistente, o próprio trabalhador, seus dependentes, a entidade sindical e autoridades públicas também podem emitir o documento. Simplesmente orientar o trabalhador a solicitar à empresa é uma conduta passiva e insuficiente do ponto de vista da vigilância em saúde.

Alternativa C

Não precisamos encaminhar o trabalhador ao INSS para emitir a CAT. O documento pode e deve ser emitido por quem prestou o primeiro atendimento. Além disso, a presença de *SESMT* na empresa não muda absolutamente nada no processo de emissão da CAT. O *SESMT* é um serviço interno de saúde e segurança ocupacional, mas **não interfere na obrigatoriedade** ou no fluxo de notificação de acidentes de trabalho. A análise pericial do INSS, quando necessária, vem depois da emissão da CAT, não antes.

Alternativa D

A **CAT deve ser emitida para TODOS os acidentes** de trabalho, independentemente da gravidade aparente. Não existe "acidente leve demais" para notificar. Um ferimento que hoje parece simples pode evoluir com complicações (infecção, limitação funcional, necessidade de afasta-

mento). Além disso, a notificação alimenta os sistemas de vigilância que identificam padrões de acidentes e direcionam ações preventivas. A gravidade não é critério para dispensar a emissão da CAT, e sim se o trabalhador contribui para o INSS, que é para quem a comunicação é feita.

Visão do aprovado

A armadilha central desta questão está na palavra "exclusiva" da alternativa B. Embora a responsabilidade primária de emitir a CAT seja realmente do empregador, afirmar que é exclusiva fecha as portas para o médico assistente, o trabalhador, o sindicato ou qualquer autoridade pública também exercerem esse direito. Essa **pegadinha de vocabulário jurídico** aparece com frequência em provas de saúde coletiva e costuma derrubar candidatos que sabem o conceito mas não prestam atenção às nuances do enunciado.

Olhando para o padrão de cobrança em saúde do trabalhador, vemos que as bancas insistem em testar se entendemos que nossa postura deve ser ativa, não passiva. Outro padrão recorrente é tentar nos convencer de que certas situações dispensam a notificação. O raciocínio é sempre o mesmo: **notificação não depende de gravidade**, prognóstico ou estrutura da empresa, mas sim do nexo causal com o trabalho.

Questão 35

Homem de 35 anos procura a UBS referindo aparecimento de manchas na pele há 6 meses. Ao exame físico, apresenta 2 manchas hipocrômicas no braço direito e 1 manchas eritematosas no tronco, todas com perda de sensibilidade térmica e tátil. Há espessamento palpável do nervo ulnar direito. Paciente nega sintomas sistêmicos e refere convívio domiciliar com esposa e dois filhos de 5 e 8 anos. A UBS não possui condições para realização de baciloscopia. Qual a conduta adequada na Atenção Primária?

- A. Classificar como hanseníase multibacilar e encaminhar para atenção especializada antes de iniciar tratamento.
- B. Solicitar baciloscopia antes de estabelecer diagnóstico e aguardar resultado para definir conduta.
- C. Estabelecer diagnóstico clínico de hanseníase paucibacilar, iniciar PQT-PB e examinar contatos domiciliares.
- D. Classificar como hanseníase indeterminada e aguardar evolução por 3 meses antes de iniciar tratamento.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um caso que ilustra perfeitamente como o diagnóstico de hanseníase é essencialmente clínico e pode ser conduzido integralmente na Atenção Primária. Nosso paciente apresenta dois dos três sinais cardinais da hanseníase de forma inequívoca: lesões de pele com alteração de sensibilidade E espessamento de nervo periférico.

Começamos analisando as lesões cutâneas. Ele tem um total de 3 manchas (2 hipocrômicas no braço + 1 eritematosa no tronco), e o detalhe fundamental está em que TODAS apresentam perda de sensibilidade térmica e tátil. Esse é o primeiro sinal cardinal: lesão de pele com alteração de sensibilidade. Quando testamos sensibilidade em uma mancha e encontramos hipoestesia ou anestesia, já temos uma pista fortíssima de hanseníase.

O segundo achado crucial vem do exame neurológico: há espessamento palpável do nervo ulnar direito. Esse é o segundo sinal cardinal: espessamento de nervo periférico associado a alterações. Com dois sinais cardinais presentes, o diagnóstico de hanseníase está confirmado clinicamente, sem necessidade de exames complementares. O Ministério da Saúde no PCDT é claro: basta um ou mais sinais cardinais para fechar o diagnóstico:

Lesão(ões) e/ou área(s) da pele com alteração de sensibilidade térmica e/ou dolorosa e/ou tátil;

Espessamento de nervo periférico, associado a alterações sensitivas e/ou motoras e/ou autonômicas;

Presença do M. leprae, confirmada na baciloscopia de esfregaço intradérmico ou na biópsia de pele.

Classificação Operacional (Critério de Desempate)

Agora precisamos classificar operacionalmente o paciente para definir o esquema terapêutico correto. Segundo as diretrizes do Ministério da Saúde e da OMS, a classificação não depende apenas das manchas, mas sim da combinação entre o número de lesões e o número de nervos acometidos:

Paucibacilar (PB): Até 5 lesões de pele E no máximo 1 tronco nervoso acometido.

Multibacilar (MB): Mais de 5 lesões de pele OU 2 ou mais troncos nervosos acometidos.

Aplicação no caso: O nosso paciente apresenta exatamente 3 lesões cutâneas (dentro do limite de até 5) e apenas 1 nervo acometido (o ulnar direito). Portanto, ele preenche perfeitamente os critérios para ser classificado como Paucibacilar (PB).

Atenção à pegadinha: Se o enunciado mencionasse o acometimento de um segundo nervo (por exemplo, ulnar direito e fibular esquerdo), o paciente seria obrigatoriamente classificado como Multibacilar, mesmo tendo poucas lesões na pele. Como há apenas um tronco nervoso espessado, ele permanece como PB.

E quanto à baciloscopia? Aqui está uma armadilha comum: muitos acreditam que precisam aguardar esse exame para confirmar o diagnóstico. Mas veja bem, o diagnóstico de hanseníase é eminentemente clínico! A baciloscopia é apenas um dos três sinais cardinais possíveis, não um exame obrigatório. Quando já temos dois sinais cardinais presentes, o diagnóstico está estabelecido. Além disso, em casos paucibacilares, a baciloscopia é obrigatoriamente negativa (baixa carga bacilar), então não acrescentaria informação relevante porque não é capaz de excluir o diagnóstico nesses casos.

Com o diagnóstico clínico de hanseníase paucibacilar estabelecido, a conduta imediata é iniciar o tratamento com PQT-PB (poliquimioterapia paucibacilar por 6 meses) na própria Atenção Primária. Não há necessidade de encaminhamento para atenção especializada quando o diagnóstico está claro. E não podemos esquecer do contexto epidemiológico: ele convive com esposa e dois filhos pequenos. O exame dos contatos domiciliares é fundamental para identificar casos adicionais e interromper a cadeia de transmissão.

Alternativa A

Erra em dois pontos. Primeiro, classifica como multibacilar (vimos que o paciente tem 3 lesões e apenas 1 nervo, sendo PB). Segundo, encaminhar para a atenção especializada antes de iniciar o tratamento é desnecessário. A APS tem total capacidade de diagnosticar e tratar a hanseníase; encaminhamos apenas casos com dúvidas diagnósticas graves ou complicações (como estados reacionais graves).

Alternativa B

A questão reforça propositalmente que "a UBS não possui condições para realização de baciloscopia" justamente para testar se você sabe que o diagnóstico é clínico. Aguardar resultado de baciloscopia quando já temos dois sinais cardinais presentes significa atrasar desnecessariamente o início do tratamento. Lembre-se: quanto mais cedo tratamos, menor o risco de sequelas e incapacidades físicas.

Alternativa C

Estabelecemos o diagnóstico clínico de hanseníase paucibacilar com base nos dois sinais cardinais presentes (lesões com alteração sensitiva + espessamento de apenas 1 nervo). Iniciamos imediatamente a PQT-PB na própria UBS e programamos o exame dos contatos domiciliares (esposa e filhos) para vigilância epidemiológica e orientações/profilaxia (como a vacina BCG). Essa alternativa demonstra o papel resolutivo da Atenção Primária.

Alternativa D

A hanseníase indeterminada é a forma inicial da doença, caracterizada por manchas discretas (geralmente apenas com alteração de sensibilidade térmica/dolorosa) e **sem nenhum comprometimento ou espessamento de nervos periféricos**. Como o paciente já tem o nervo ulnar espessado, ele já evoluiu além da forma indeterminada. Além disso, "aguardar evolução por 3 meses" é um erro grave que permite a progressão do dano neural.

Visão do aprovado

A armadilha central desta questão está na forma como a banca "planta" a informação de que a UBS não possui baciloscopia. Esse detalhe serve para testar se reconhecemos que a hanseníase deve ser conduzida na APS sem depender de recursos laboratoriais. Quem cai nessa armadilha escolhe a alternativa que aguarda o exame, atrasando a conduta.

O ponto alto da questão — e que o avaliador destacou — é o limiar da classificação. Guarde isso para a sua prova: se o paciente tiver 1 única lesão na pele, mas apresentar o espessamento de 2 nervos, ele **será tratado como Multibacilar (MB)**. O número de nervos periféricos acometidos funciona como um critério independente de gravidade operacional. Como este paciente tinha 3 lesões (limite menor ou igual a 5) e apenas 1 nervo (limite menor ou igual a 1), ele permaneceu confortavelmente na classificação Paucibacilar.

Questão 36

Homem de 32 anos, em situação de rua há 8 meses, procura espontaneamente o CAPS AD acompanhado de agente comunitário de saúde. Relata uso diário de crack há 3 anos e consumo abusivo de álcool há 10 anos. Nega sintomas de abstinência no momento, mas refere episódios anteriores de tremores, sudorese e ansiedade quando tentou parar de beber. Trabalha como flanelinha e consegue R\$ 20-30 por dia. Demonstra vínculo com outros usuários de substâncias na região e tem receio de ser internado. Afirma que "não consegue parar tudo de uma vez" mas gostaria de "usar menos e de forma mais segura". Ao exame físico: hipocorado, emagrecido, sem sinais de abstinência aguda, orientado no tempo e espaço. Qual a conduta adequada segundo os princípios da redução de danos e política de saúde mental do SUS?

- A. Encaminhar para internação hospitalar imediata com desintoxicação supervisionada e abstinência total das substâncias, uma vez que é a melhor forma de garantir a cessação completa com segurança.
- B. Estabelecer vínculo terapêutico, orientar estratégias de uso mais seguro e programar acompanhamento regular no CAPS AD, com planejamento individual para redução de intensidade do uso.
- C. Solicitar internação compulsória devido ao elevado risco social e uso concomitante de múltiplas substâncias psicoativas, apesar da vontade do paciente.
- D. Prescrever naltrexona e dissulfiram para bloqueio farmacológico, com foco na abstinência completa e orientar retorno em caso de recaída, para apoio e internação se necessário.

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um caso que representa uma verdadeira **oportunidade terapêutica** no contexto da saúde mental: um paciente em situação de rua, com uso de múltiplas substâncias, que procura espontaneamente o serviço. Isso é raro e valioso, e nossa conduta precisa preservar e fortalecer esse vínculo inicial, não destruí-lo.

Vamos analisar as pistas do caso com atenção. Nosso paciente tem 32 anos, está em situação de rua há 8 meses, usa crack diariamente há 3 anos e álcool abusivamente há 10 anos. Importante: ele **NÃO** está em abstinência aguda no momento (sem tremores, sudorese ou alteração do sensorio), está orientado no tempo e espaço, e procurou o CAPS AD acompanhado de agente comunitário de saúde. Ou seja, não há risco iminente que justifique medidas invasivas.

O ponto mais revelador está na fala do paciente: "não consegue parar tudo de uma vez" mas gostaria de "usar menos e de forma mais segura". Essa verbalização nos dá informações preciosas sobre seu estágio motivacional. Segundo o modelo de *Prochaska e DiClemente*, ele está no estágio de contemplação: reconhece que há um problema, demonstra insight sobre suas limitações, mas ainda não está pronto para a abstinência completa. Ele também expressa receio de ser internado, o que revela experiências anteriores ou conhecimento de práticas coercitivas.

Aqui entra o conceito fundamental de **redução de danos**. Essa estratégia, incorporada na política de saúde mental do SUS, parte do princípio de que às pessoas que usam drogas e não conseguem ou não querem interromper o uso deve-se garantir o direito ao cuidado e à saúde, respeitando os princípios de universalidade, integralidade e equidade. A redução de danos não é permissividade ou negligência terapêutica, mas sim uma abordagem pragmática que trabalha com metas possíveis e realistas, respeitando a autonomia do paciente e seu estágio motivacional.

Na prática, isso significa que devemos aproveitar essa procura espontânea para estabelecer vínculo terapêutico, orientar estratégias de uso mais seguro (como não compartilhar cachimbos, evitar uso em situações de risco, cuidar da hidratação e alimentação), e programar acompanhamento regular no CAPS AD. O **vínculo é a base de tudo**: somente com uma relação de confiança estabelecida poderemos, progressivamente, trabalhar mudanças mais amplas no futuro. Se impormos abstinência imediata, internação ou medicações que exijam adesão estrita, perderemos esse paciente — e talvez não o vejamos novamente.

A política de saúde mental do SUS privilegia o cuidado em equipamentos extra-hospitalares como os CAPS AD, reservando a internação para situações de risco iminente. O tratamento fundamenta-se em **intervenções psicossociais** (como terapia cognitivo-comportamental, entrevista motivacional e manejo de contingência), pois a evidência de tratamentos farmacológicos eficazes é limitada. O gabarito desta questão é a alternativa B: estabelecer vínculo terapêutico, orientar estratégias de uso mais seguro, traçar metas individualizadas e programar acompanhamento regular no CAPS AD.

Alternativa A

À primeira vista, pode parecer a conduta mais "resolutiva" diante de um paciente com uso de múltiplas substâncias e em situação de vulnerabilidade social. Porém, há vários problemas. Primeiro: **não há risco iminente** que justifique internação; o paciente está orientado, sem sinais de abstinência aguda, sem intoxicação grave. Segundo: o paciente tem RECEIO de ser internado, e impor uma internação nesse momento quebraria o vínculo inicial e provavelmente o afastaria do serviço. Terceiro: a internação não respeita seu estágio motivacional nem os princípios da redução de danos. A internação deve ser reservada para situações de risco à vida ou a terceiros, não como primeira conduta em paciente estável que procurou espontaneamente ajuda.

Alternativa B

Ela incorpora todos os princípios da redução de danos e da política de saúde mental do SUS: respeita a autonomia do paciente, trabalha com metas possíveis (uso mais seguro), estabelece vínculo terapêutico (fundamental para qualquer mudança futura), e programa acompanhamento regular no CAPS AD (equipamento adequado e preferencial para esse cuidado). **Estratégias de uso mais seguro** incluem orientações sobre não compartilhar cachimbos, evitar uso em locais perigosos, manter hidratação e alimentação, conhecer sinais de intoxicação grave. O acompanhamento regular permite trabalhar progressivamente a motivação para mudanças mais amplas, respeitando o tempo do paciente. Esta conduta preserva a oportunidade terapêutica que a procura espontânea representa.

Alternativa C

A **internação compulsória** é determinada por ordem judicial e tem indicações muito específicas: risco iminente à vida do paciente ou de terceiros. Nosso paciente está orientado, procurou espontaneamente o serviço, não apresenta sinais de abstinência aguda nem comportamento que represente risco iminente. O "elevado risco social" e o "uso concomitante de múltiplas substâncias" NÃO são, por si só, indicações de internação compulsória. Essa conduta seria ilegal, antiética e desastrosa do ponto de vista terapêutico, destruindo qualquer possibilidade de vínculo. Infelizmente, essa visão equivocada ainda persiste em alguns contextos, mas vai contra toda a política de saúde mental brasileira.

Alternativa D

Vamos entender as medicações: o **dissulfiram inibe a aldeído-dehidrogenase**, enzima que metaboliza o acetaldeído (produto da metabolização do álcool). Com essa enzima bloqueada, o consumo de álcool leva ao acúmulo de acetaldeído, causando reação desagradável e potencialmente perigosa: rubor facial, náuseas, vômitos, taquicardia, hipotensão, cefaleia. Em um paciente com uso ativo e não controlado de álcool, como o nosso caso, há risco real de reações graves se ele consumir álcool (o que é provável, dado seu padrão de uso). A **naltrexona**, por sua vez, é um antagonista opioide que reduz o *craving* por álcool, mas sua eficácia depende de adesão ao tratamento e motivação para abstinência — justamente o que nosso paciente não demonstra neste momento. Prescrever essas medicações sem trabalhar motivação, sem estabelecer vínculo e sem avaliar adesão seria ineficaz e potencialmente perigoso. Além disso, orientar "retorno em caso de recaída" ignora que o paciente continua em uso ativo; não é uma questão de recaída, mas de uso contínuo. Outro ponto crucial é: a abstinência abrupta e completa não será o foco do cuidado.

Visão do aprovado

O ponto decisivo para acertar essa questão está em reconhecer que o paciente procurou espontaneamente o serviço, não apresenta risco iminente e já verbalizou exatamente qual meta consegue alcançar neste momento. As bancas adoram testar se conseguimos ajustar a condu-

ta ao **estágio motivacional do paciente**, e aqui a armadilha é justamente propor intervenções mais ambiciosas (abstinência total, internação, bloqueio farmacológico) que destruiriam o vínculo inicial. Em provas de saúde mental e MFC, esse padrão se repete: paciente que demonstra insight parcial, procura ajuda, mas não está pronto para mudanças drásticas - e a alternativa correta sempre respeita essa autonomia ao invés de impor condutas.

Vale reforçar que nas questões sobre CAPS AD e redução de danos, os distratores costumam ser construídos com condutas que parecem "mais resolutivas" ou "mais ativas", como prescrever medicações ou internar - justamente para atrair quem não entendeu que **vínculo e acompanhamento gradativo** são as intervenções mais efetivas nesse contexto. A Intervenção Breve, técnica de 5 a 40 minutos voltada para motivação e desenvolvimento de autonomia, seria perfeitamente aplicável aqui e costuma aparecer como conduta adequada para usuários de álcool e outras drogas que ainda não estão em estágio de ação.

Outro ponto frequente em provas: confundir "gravidade do caso" (poliusuário, situação de rua, vulnerabilidade social) com "indicação de internação compulsória". Os **critérios para internação são objetivos** e restritos - risco iminente à vida ou a terceiros - e não se expandem por conta da complexidade psicossocial. Essa confusão aparece em diversos formatos e é responsável por muitos erros.

Questão 37

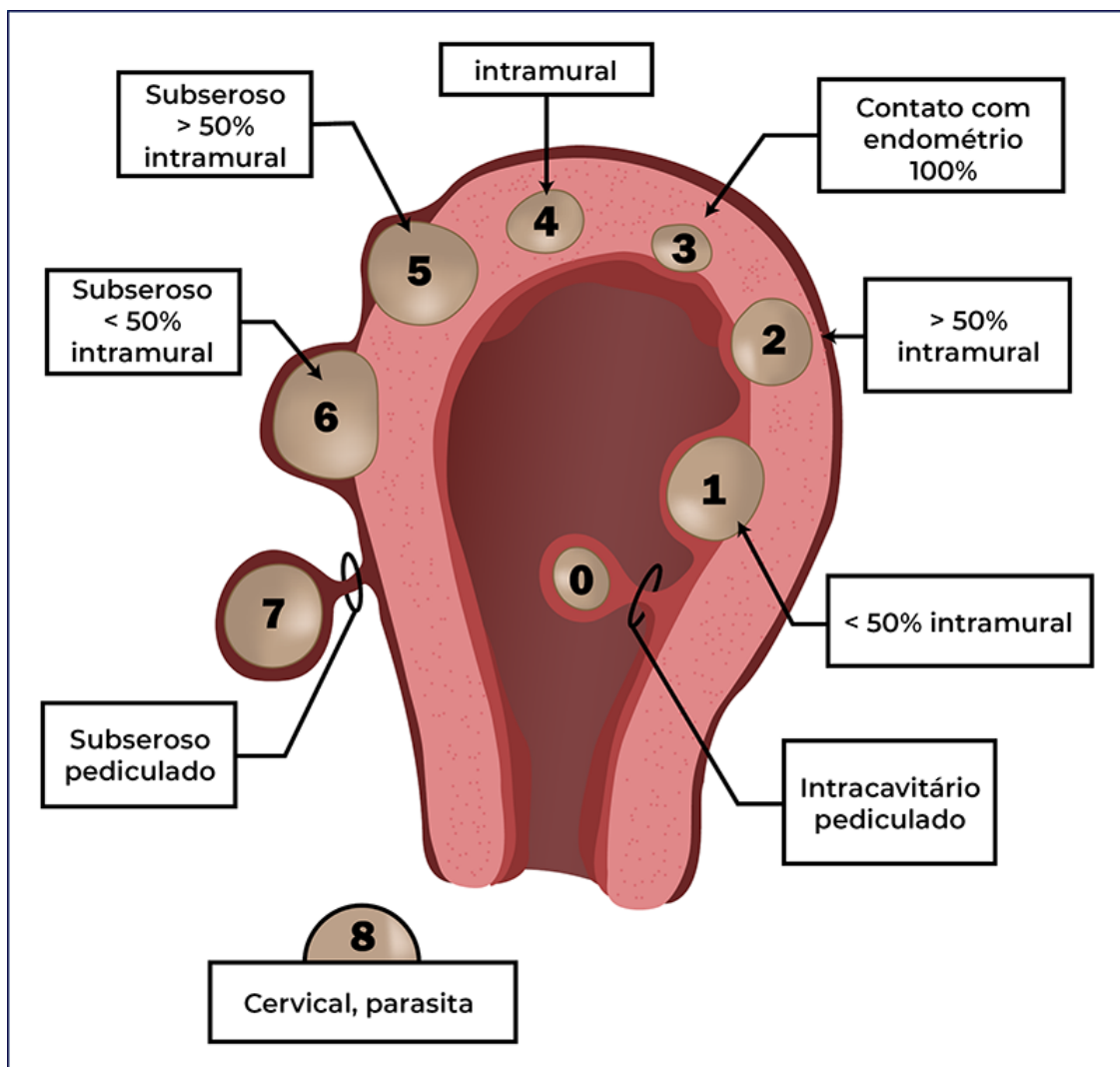
Mulher de 32 anos comparece ao ambulatório de reprodução humana com história de três perdas gestacionais espontâneas no primeiro trimestre. Refere também quadro de sangramento uterino anormal, com sangramento aumentado e mais longo nas menstruações. Nega tabagismo, etilismo ou uso de drogas. Parceiro de 35 anos, hígido, com filho de relacionamento anterior. A investigação realizada mostrou: cariótipo do casal normal; laboratoriais sem alterações; ultrassonografia transvaginal com útero de volume adequado e um mioma submucoso de 3,3 cm na parede posterior com distorção da cavidade endometrial. Considerando os achados apresentados, qual a conduta preconizada?

- A. Miomectomia por via laparoscópica
- B. Ressecção histeroscópica apenas do mioma submucoso
- C. Nova tentativa de gestação através de fertilização in vitro
- D. Tratamento com análogos de GnRH seguido de miomectomia completa

Comentário da questão

Introdução

Os miomas uterinos são os tumores benignos mais frequentes do trato genital feminino. Embora muitos sejam assintomáticos, sua localização pode impactar significativamente a fertilidade e os desfechos reprodutivos. Entre os diferentes tipos, os miomas submucosos apresentam a associação mais consistente com infertilidade, perdas gestacionais recorrentes e sangramento uterino anormal.



Classificação de miomas segundo a FIGO

A distorção da cavidade endometrial promovida pelos miomas submucosos pode comprometer a implantação embrionária e o desenvolvimento inicial da gestação. **Por esse motivo, diversas sociedades científicas recomendam sua remoção em mulheres com infertilidade ou**

abortamento recorrente quando há deformidade da cavidade uterina.

No caso apresentado, a paciente apresenta três perdas gestacionais espontâneas no primeiro trimestre, investigação laboratorial e genética sem alterações e identificação de mioma submucoso de 3,3 cm com distorção da cavidade endometrial. Além disso, apresenta sangramento menstrual aumentado, reforçando a relevância clínica do achado uterino na investigação do quadro.

Alternativa A

A miomectomia laparoscópica é uma excelente opção para miomas intramurais ou subserosos acessíveis por via abdominal. Entretanto, nos casos de mioma submucoso com projeção para a cavidade uterina, a abordagem histeroscópica é considerada o tratamento de escolha por permitir remoção direcionada da lesão com menor morbidade cirúrgica, menor tempo de recuperação e preservação da integridade miometrial. Assim, a via laparoscópica não representa a estratégia preferencial para o cenário descrito.

Alternativa B

A ressecção histeroscópica é o tratamento recomendado para miomas submucosos associados à infertilidade, abortamento recorrente ou sangramento uterino anormal. O procedimento possibilita a correção da distorção da cavidade endometrial, restaurando condições mais favoráveis para implantação embrionária e evolução da gestação. No caso apresentado, o mioma identificado é o único achado relevante da investigação e apresenta características diretamente relacionadas aos sintomas e às perdas gestacionais, justificando sua remoção por histeroscopia.

Alternativa C

A fertilização in vitro não corrige o principal fator identificado na investigação. Embora a técnica possa contornar algumas causas de infertilidade, a presença de um mioma submucoso que distorce a cavidade uterina continua associada à redução das taxas de implantação e aumento do risco de abortamento, mesmo em ciclos de reprodução assistida. Dessa forma, a correção da alteração anatômica deve preceder novas tentativas gestacionais.

Alternativa D

Os análogos de GnRH podem promover redução temporária do volume dos miomas e facilitar procedimentos cirúrgicos em situações selecionadas. Entretanto, seu efeito é transitório e não constitui tratamento definitivo. Além disso, a paciente apresenta um mioma submucoso único, de dimensões moderadas e passível de tratamento direto por histeros-

copia. Nesse contexto, a utilização prévia de análogos seguida de mio-mectomia mais extensa representaria uma abordagem excessiva, sem benefício comprovado em relação à ressecção histeroscópica isolada.

Visão do aprovado

Quando a questão abordar miomas e fertilidade, o mais importante não é o tamanho do nódulo, mas sua relação com a cavidade endometrial. Miomas submucosos e aqueles que deformam a cavidade são os que apresentam maior impacto sobre implantação e manutenção da gestação.

Questão 38

Mulher de 42 anos, G3P3A0, procura atendimento médico com queixa de sangramento menstrual progressivamente mais intenso e prolongado há 8 meses, associado a dismenorreia intensa que vem piorando nos últimos 3 anos. Relata que a dor menstrual, antes ausente, tornou-se incapacitante, necessitando afastamento do trabalho nos primeiros dias do ciclo. Ciclos regulares de 28 dias, com fluxo atual durando 8 dias e necessidade de trocar absorvente a cada 2 horas nos dias de maior intensidade. Nega dispareunia ou sintomas urinários. Ao exame físico, útero palpável em hipogástrio, aumentado de volume, consistência endurecida e superfície regular, sem nódulos identificáveis. A ultrassonografia transvaginal revela útero com volume de 420 cm³, contornos regulares, miométrio difusamente heterogêneo com áreas de hipoecogenicidade, zona juncional irregular e espessada medindo 18 mm, e ausência de nódulos bem delimitados. Ovários sem alterações. Considerando a classificação PALM-COEIN, o achado ultrassonográfico descrito é mais característico de:

- A. Leiomiomas intramurais múltiplos com degeneração cística associada
- B. Adenomiose difusa com espessamento da zona juncional miometrial
- C. Pólipos endometriais múltiplos com componente intracavitário
- D. Hiperplasia endometrial com heterogeneidade miometrial secundária

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Quando uma paciente relata que sua menstruação, antes indolor, transformou-se em dor incapacitante que a afasta do trabalho, estamos

diante de um achado clínico extremamente valioso: a **dismenorreia secundária progressiva**. Nossa paciente de 42 anos, multípara, apresenta exatamente esse padrão - ausência prévia de dor menstrual que evoluiu para dismenorreia intensa nos últimos 3 anos, associada a sangramento progressivamente mais intenso e prolongado nos últimos 8 meses. Esse conjunto de sintomas progressivos já nos direciona fortemente para determinadas condições ginecológicas.

Vamos organizar as pistas clínicas: mulher de 42 anos (idade reprodutiva tardia), já teve 3 filhos, ciclos menstruais regulares mas com fluxo muito aumentado (8 dias de duração, troca de absorvente a cada 2 horas) e dismenorreia que era ausente e tornou-se incapacitante. Ao exame físico, encontramos útero palpável em hipogástrio, aumentado de volume, com consistência endurecida, mas com superfície regular e sem nódulos identificáveis. Esse último detalhe é fundamental: **útero aumentado SEM nódulos**.

Com esse quadro clínico, precisamos considerar principalmente dois diagnósticos diferenciais dentro das causas estruturais do *PALM-COEIN*: adenomiose e leiomiomas (miomas). Ambos podem causar sangramento uterino aumentado e dismenorreia em mulheres na faixa etária reprodutiva. Ambos podem aumentar o volume uterino. Como diferenciá-los? É aqui que os achados ultrassonográficos tornam-se decisivos.

O ultrassom transvaginal nos traz informações cruciais: útero com 420 cm³ (definitivamente aumentado), contornos regulares, miométrio difusamente heterogêneo com áreas de ipoecogenicidade, zona juncional irregular e espessada medindo 18 mm, e - preste atenção aqui - ausência de nódulos bem delimitados. Vamos destrinchar esses achados. A *zona juncional* é a interface entre o endométrio e o miométrio, e seu valor normal é inferior a 12 mm. Valores acima de 12 mm são sugestivos de adenomiose, e valores iguais ou superiores a 18 mm são praticamente diagnósticos. Nossa paciente tem exatamente **18 mm - um achado altamente específico**.

Agora observe a ausência de nódulos bem delimitados. Se fossem miomas, esperaríamos ver nódulos circunscritos, com limites definidos, sejam eles submucosos, intramurais ou subserosos. Mas aqui temos um padrão difuso, heterogêneo, sem nódulos - característico de invasão difusa do miométrio por tecido endometrial, que é exatamente a definição fisiopatológica da adenomiose. Além disso, nos miomas não esperaríamos encontrar **espessamento da zona juncional**.

A adenomiose ocorre quando glândulas e estroma endometriais invadem o miométrio, levando a hipertrofia e hiperplasia do músculo uterino adjacente. Quanto maior a invasão miometrial e a densidade glandular, maior a sintomatologia. Isso explica perfeitamente o caráter progressivo dos sintomas da nossa paciente - a invasão foi aumentando ao longo do tempo, intensificando tanto o sangramento quanto a dismenorreia. A **multiparidade também é um fator de risco conhecido** para adenomiose.

Portanto, integrando todos os dados - tríade clínica (dismenorreia secundária progressiva + sangramento aumentado + útero globoso sem nódulos) com tríade ultrassonográfica (zona juncional espessada 18 mm + miométrio difusamente heterogêneo + ausência de nódulos bem delimitados) - chegamos naturalmente ao diagnóstico de **adenomiose difusa**. A resposta correta é a alternativa B.

Alternativa A

Esta alternativa é descartada por dois achados objetivos ao ultrassom: (1) ausência de nódulos bem delimitados e (2) zona juncional espessada medindo **18 mm**, que não ocorre em miomas. Se fossem leiomiomas intramurais múltiplos, esperaríamos identificar nódulos circunscritos, com bordas definidas, de ecogenicidade variável conforme o tipo de degeneração. A *zona juncional* não se apresentaria espessada como encontramos aqui. Mas entenda por que essa alternativa é um distrator atraente: miomas intramurais realmente causam sangramento uterino anormal e dismenorreia, podem aumentar o volume uterino globalmente quando múltiplos, e o miométrio pode apresentar heterogeneidade. É uma armadilha clássica em provas - sempre que houver sangramento e dor, pensamos em miomas. O segredo está em olhar atentamente os **achados ultrassonográficos que contradizem essa hipótese**.

Alternativa B

Exatamente! Todo o raciocínio construído nos leva a esta resposta. A **adenomiose difusa** apresenta-se caracteristicamente com espessamento da zona juncional miometrial (neste caso, 18 mm - valor praticamente diagnóstico, bem acima do corte de 12 mm), miométrio difusamente heterogêneo com áreas de hipoeogenicidade representando os focos de invasão endometrial, útero globosamente aumentado e ausência de nódulos bem delimitados. Clinicamente, a tríade de dismenorreia secundária progressiva, sangramento menstrual aumentado e útero globoso fecha perfeitamente o diagnóstico. A progressividade dos sintomas reflete o aumento da invasão miometrial ao longo do tempo. Esta é a alternativa correta dentro da classificação *PALM-COEIN*, representando a letra "A" do acróstico (Adenomiose).

Alternativa C

Pólipos endometriais são lesões que se projetam para dentro da cavidade uterina a partir do endométrio. Embora possam causar sangramento uterino anormal, não justificam os achados miometriais descritos neste caso. Pólipos não causam **espessamento da zona juncional para 18 mm**, nem heterogeneidade difusa do miométrio. Ao ultrassom, pólipos aparecem como imagens hiperecogênicas intracavitárias, bem delimitadas, não como alterações miometriais difusas. Além disso, pólipos tipicamente causam sangramento irregular ou intermenstrual, não necessariamente a dismenorreia secundária progressiva e incapacitante que nossa paciente apresenta. Esta alternativa pode ser rapidamente eliminada.

Alternativa D

A hiperplasia endometrial é uma proliferação excessiva do endométrio, relacionada principalmente ao estímulo estrogênico não contrabalanceado. Manifesta-se com sangramento uterino anormal, mas os achados ultrassonográficos esperados seriam espessamento endometrial (não mencionado no caso) e não as alterações miometriais descritas. **Zona juncional espessada para 18 mm** e miométrio difusamente heterogêneo não são características de hiperplasia endometrial - esses achados indicam patologia do miométrio, não do endométrio. Além disso, a hiperplasia endometrial não explicaria a dismenorreia progressiva e incapacitante, que é sintoma relacionado a condições que afetam o miométrio ou causam inflamação local. Alternativa claramente eliminável.

Visão do aprovado

Em provas de R1, questões sobre *SUA* seguem um padrão recorrente: apresentam sintomas que se sobrepõem entre as causas do *PALM-COEIN* e cobram a capacidade de classificar corretamente através dos achados objetivos de imagem. A armadilha mais clássica, explorada aqui na alternativa A, é confundir adenomiose com leiomiomas múltiplos. Ambos causam sangramento aumentado, dismenorreia e útero globoso, mas a diferenciação ultrassonográfica é decisiva: **nódulos bem delimitados indicam miomas**, enquanto padrão difuso heterogêneo sem nódulos circunscritos aponta para adenomiose. Candidatos que se prendem apenas aos sintomas clínicos sem valorizar adequadamente esses detalhes do ultrassom caem facilmente nessa pegadinha.

Dois valores-limite aparecem repetidamente nas provas e merecem fixação: *zona juncional* maior que 12 mm levanta suspeita de adenomiose, mas 18 mm ou mais praticamente fecha o diagnóstico. Esse **cut-off de alto rendimento** costuma ser dado de forma explícita na descrição do exame, como aconteceu neste caso. Outro detalhe que as bancas exploram é o perfil epidemiológico como pista adicional - dismenorreia secundária progressiva em multípara entre 35-45 anos é apresentação característica de adenomiose, enquanto miomas não necessariamente cursam com esse padrão temporal tão marcado.

O exame físico também traz informações discriminadoras que as questões costumam fornecer: superfície uterina irregular com nódulos palpáveis favorece miomas, enquanto superfície regular sem nódulos identificáveis, mesmo com útero aumentado e endurecido, direciona para adenomiose. Repare que essa descrição já orientava o raciocínio antes mesmo dos **achados ultrassonográficos confirmarem**.

Questão 39

Paciente de 45 anos procura atendimento médico após descobrir gestação através de teste beta-hCG urinário positivo, realizado devido a atraso menstrual de 8 semanas. Relata sangramento vaginal considerável inici-

ado há 2 dias, de coloração vermelho escuro, intermitente. Apresenta múltiplos episódios de vômitos ao dia, inapetência e perda ponderal de 3 kg no último mês. Ao exame físico, encontra-se em regular estado geral, pressão arterial de 156x98 mmHg, desidratada ++/4+. Exame obstétrico revela altura uterina de 17 cm, útero amolecido e aumentado de volume, sem palpação de partes fetais. Ao sonar-Doppler, ausculta fetal não detecta batimentos cardíacos fetais. Considera-se que a principal hipótese diagnóstica e o achado ultrassonográfico mais provável são, respectivamente:

- A. Gestação gemelar; dois sacos gestacionais com discordância de crescimento
- B. Gestação ectópica ovariana; massa complexa em anexo direito com líquido livre
- C. Aborto retido; saco gestacional irregular com ausência de polo fetal
- D. Mola hidatiforme; padrão ecogênico heterogêneo em flocos de neve

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Olha só que caso interessante temos aqui. Uma paciente de 45 anos chega com teste de gravidez positivo, amenorreia de 8 semanas, e quando vamos examinar encontramos algo que deveria acender um sinal vermelho enorme na nossa cabeça: **altura uterina de 17 centímetros**. Gente, para 8 semanas de gestação, esperaríamos um útero de aproximadamente 8 centímetros, ainda não ultrapassando a sínfise púbica ou mal alcançando-a. Esse útero está mais que dobrado de tamanho! Essa discrepância gigantesca entre a idade gestacional e o tamanho uterino é nossa pista de ouro aqui.

Mas não para por aí. Vamos olhar o resto do quadro: a paciente apresenta vômitos múltiplos ao dia, tão intensos que causaram perda de 3 kg no último mês e desidratação moderada. Isso não é uma náusea matinal comum do primeiro trimestre - isso é *hiperêmese gravídica*. E o que causa hiperêmese? Níveis estratosféricos de beta-hCG, geralmente acima de 100.000 UI/L, muito além dos 20-30.000 que veríamos numa gestação normal de 8 semanas. Além disso, nossa paciente está hipertensa (156x98 mmHg) e aqui mora um detalhe crucial: estamos falando de hipertensão arterial antes de 20 semanas de gestação, o que é extremamente sugestivo de doença trofoblástica gestacional.

Vamos construir nosso diagnóstico diferencial pensando nas causas de útero aumentado no primeiro trimestre. Poderia ser uma gestação gemelar? Gêmeos realmente aumentam o útero e elevam o beta-hCG,

causando mais vômitos. Mas aqui não conseguimos auscultar batimentos cardíacos fetais e não palpamos partes fetais - seria muito improvável que dois fetos viáveis não deixassem nenhum sinal. E a hipertensão tão precoce também não se explicaria bem. Poderia ser um aborto retido? Explicaria a ausência de BCF e o sangramento, mas em um aborto o útero tenderia a estar compatível com a idade gestacional ou até menor, nunca tão aumentado assim.

Agora, quando juntamos todas as peças deste quebra-cabeça - idade materna avançada (45 anos, um dos extremos de idade que aumentam risco de mola), útero muito maior que o esperado, sangramento vaginal intermitente (aquele "sangramento que amola" clássico da doença trofoblástica), hiperêmese por beta-hCG altíssimo, hipertensão arterial antes de 20 semanas, ausência de partes fetais - tudo isso aponta para um diagnóstico: **mola hidatiforme**. Na mola, temos proliferação anormal do tecido trofoblástico com degeneração hidrópica das vilosidades coriônicas, formando aquelas vesículas características que crescem descontroladamente, produzindo quantidades enormes de beta-hCG.

E qual seria o achado ultrassonográfico esperado? Na *mola hidatiforme*, vemos um padrão ecogênico heterogêneo descrito classicamente como "flocos de neve" ou "tempestade de neve", que corresponde às múltiplas vesículas hidrópicas dentro da cavidade uterina. Esse padrão é praticamente patognomônico da doença. Portanto, nosso raciocínio nos leva à alternativa D como resposta correta: mola hidatiforme com padrão em flocos de neve ao ultrassom.

Alternativa A

A *gestação gemelar* realmente poderia explicar o útero maior que o esperado e os vômitos mais intensos pelo beta-hCG elevado. É uma armadilha compreensível, especialmente para quem foca apenas nesses dois achados. Mas aqui temos problemas: primeiro, a ausculta não detectou nenhum batimento cardíaco fetal ao ultrassom - seria muito improvável que uma gemelar de 8 semanas com útero desse tamanho não mostrasse pelo menos um feto viável. Segundo, a hipertensão arterial tão precoce não se explicaria por gestação gemelar. E terceiro, o achado ultrassonográfico descrito (dois sacos com discordância de crescimento) não explicaria a ausência completa de partes fetais ao exame. **Esta alternativa pega quem não integra todos os achados do caso.**

Alternativa B

Gestação ectópica ovariana é francamente incompatível com os achados do caso. Em uma ectópica, mesmo que ovariana, o útero não atingiria uma altura de 17 centímetros - ele poderia estar discretamente aumentado pelo estímulo hormonal, mas jamais esse tamanho todo. O quadro clínico também seria diferente, com dor abdominal localizada, geralmente unilateral, e sinais de irritação peritoneal se houvesse ruptura. Além disso, o achado ultrassonográfico seria de massa anexial, não de conteúdo intrauterino. Esta é uma alternativa facilmente eliminável que não se sustenta diante do quadro apresentado.

Alternativa C

O *aborto retido* explicaria bem alguns achados: o sangramento vaginal, a ausência de batimentos cardíacos fetais, e a imagem ultrassonográfica de saco gestacional irregular sem polo fetal. Mas aqui está a pegadinha: no aborto retido, o útero tende a estar compatível com a idade gestacional ou até menor do que o esperado, já que o conceito parou de se desenvolver. Jamais teríamos um útero de 17 centímetros para uma amenorreia de 8 semanas em um aborto. Além disso, o aborto não explicaria a hiperêmese tão intensa nem a hipertensão arterial precoce. **Essa alternativa captura quem foca apenas no sangramento e na ausência de BCF, mas ignora a discrepância de tamanho uterino** - nosso achado mais importante.

Alternativa D

Aqui está nossa resposta correta, para onde todo o raciocínio clínico nos conduziu. A *mola hidatiforme* explica perfeitamente cada um dos achados: a idade materna de 45 anos (fator de risco), o útero desproporcionalmente grande (17cm para 8 semanas), o sangramento intermitente característico, a hiperêmese por beta-hCG altíssimo, a hipertensão arterial antes de 20 semanas, e a ausência de partes fetais. O padrão ultrassonográfico em "flocos de neve" é o achado clássico, correspondendo às vesículas hidrópicas que caracterizam a doença. **Na mola completa, que é o caso mais provável aqui pela ausência total de partes fetais, temos apenas material genético paterno e proliferação trofoblástica exuberante, sem formação de embrião viável.**

Visão do aprovado

Em provas de R1, a *mola hidatiforme* costuma aparecer como diagnóstico diferencial de sangramentos de primeiro trimestre, e a banca espera que reconheçamos rapidamente a tríade que praticamente fecha o diagnóstico: útero desproporcionalmente grande para a idade gestacional, hiperêmese gravídica intensa e hipertensão arterial antes de 20 semanas. Aqui temos os três elementos juntos, o que torna a resolução direta quando integramos todos os achados. **A idade materna elevada é outro dado que as bancas adoram incluir**, já que extremos de idade (muito jovem ou idade avançada) são fatores de risco clássicos para doença trofoblástica gestacional.

A principal armadilha desta questão está na alternativa do *aborto retido*, que captura candidatos que fixam apenas no sangramento vaginal e na ausência de batimentos cardíacos fetais, esquecendo de olhar o tamanho uterino. No aborto retido, o útero seria compatível ou até menor que o esperado, jamais com essa discrepância gigantesca. Outro ponto que pode gerar dúvida em questões de DTG é lembrar que na mola parcial pode haver formação de tecido fetal e até vitalidade embrionária, diferente da mola completa onde não há partes fetais. Esse conceito aparece com frequência em provas que testam fisiopatologia da doença.

As bancas também costumam cobrar o reconhecimento do padrão ultrassonográfico característico, e a descrição "flocos de neve" ou "tempestade de neve" é praticamente patognomônica de *mola hidatiforme*. **Quando o caso clínico já sugere fortemente o diagnóstico, a ultrasonografia vem apenas para confirmação**, e saber reconhecer esse achado imagético típico é essencial para resolver a questão com segurança.

Questão 40

Paciente de 27 anos, secundípara, é submetida a parto vaginal sem intercorrências. Durante o período expulsivo, evolui com laceração perineal. Ao exame da lesão, caracteriza-se laceração de terceiro grau 3b. A paciente encontra-se hemodinamicamente estável e será encaminhada para sutura da laceração. Considerando a classificação da lesão apresentada, quais estruturas anatômicas devem ser reparadas durante o procedimento cirúrgico?

- A. Mucosa retal, esfíncter anal interno e esfíncter anal externo completo
- B. Pele perineal e fáscia superficial sem qualquer reparo do componente esfíncteriano
- C. Mucosa vaginal, músculos perineais e esfíncter anal externo, cuja lesão excede 50% de espessura
- D. Apenas a mucosa vaginal e músculo bulbocavernoso superficial

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação muito comum na prática obstétrica: uma puérpera que evoluiu com laceração perineal durante o período expulsivo do parto vaginal. O que torna essa questão interessante é que ela nos obriga a pensar de forma anatômica, entendendo que **uma laceração profunda necessariamente passou pelas camadas mais superficiais** antes de atingir as estruturas mais profundas.

Vamos organizar nosso raciocínio a partir da classificação das lacerações perineais. Essa classificação é fundamental porque define não só a gravidade da lesão, mas também orienta qual será nossa conduta cirúrgica no reparo. As lacerações são classificadas em quatro graus principais, de acordo com as estruturas anatômicas acometidas:



Graus de laceração de acordo com estruturas lesadas. Fonte: Cirurgia Obstétrica de Cunningham e Gilstrap, 2019.

A laceração de primeiro grau atinge apenas a pele perineal, a fúrcula ou a mucosa vaginal - são as mais superficiais. Já a de segundo grau vai além, acometendo a fáscia e o músculo perineal (como o transverso superficial do períneo e o bulbocavernoso), mas ainda preserva o esfíncter anal. Quando falamos em terceiro grau, estamos diante de lesões que atingiram a musculatura do esfíncter anal - e aqui entra uma subdivisão importante que muitas vezes confunde nas provas.

O terceiro grau se divide em 3a, 3b e 3c. A classificação 3a significa rotura de até 50% do esfíncter anal externo. A 3b, que é exatamente o caso da nossa paciente, indica rotura de mais de 50% do esfíncter anal externo, mas com o esfíncter anal interno ainda íntegro. Por fim, a 3c já tem comprometimento do esfíncter anal interno. Se a laceração for ainda mais profunda e romper a mucosa retal, já estamos diante de uma laceração de quarto grau.

Agora vem o pulo do gato para responder essa questão: quando temos uma laceração classificada como 3b, precisamos entender que para chegar até o esfíncter anal externo (que está em plano mais profundo), a laceração necessariamente atravessou as camadas mais superficiais. É como um trajeto anatômico inevitável. Se mais de 50% do esfíncter anal externo foi rompido, com certeza a mucosa vaginal foi lesada, a fáscia perineal foi lesada e os músculos perineais também foram lesados. Todas essas estruturas estão no caminho até o esfíncter.

Portanto, quando formos reparar cirurgicamente uma laceração 3b, não podemos pensar apenas em suturar o esfíncter anal externo. Precisamos reparar **TODAS** as estruturas que foram acometidas no trajeto: a mucosa vaginal, a fáscia e os músculos perineais, e finalmente o esfíncter anal externo, cuja lesão ultrapassar mais de 50% da sua espessura. Essa é a lógica que nos leva diretamente à resposta correta: **alternativa C**.

Alternativa A

Essa alternativa é uma armadilha clássica para quem confunde as classificações das lacerações. Ela menciona mucosa retal e esfíncter anal interno - mas essas estruturas **NÃO** estão lesadas numa laceração 3b. O enunciado deixa claro que o esfíncter anal interno está íntegro, o que por definição exclui a classificação 3c. Além disso, se houvesse lesão da mucosa retal, já estaríamos diante de uma laceração de quarto grau, não de terceiro. **Essa alternativa estaria correta se o caso fosse de uma laceração de quarto grau** com esfíncter anal interno rompido, mas não é o nosso cenário.

Alternativa B

Aqui temos um erro conceitual importante. A alternativa sugere reparar apenas pele perineal e fáscia superficial, sem realizar reparo do componente esfínteriano. Mas essa descrição corresponde, no máximo, a uma laceração de segundo grau! Nossa paciente tem uma lesão de terceiro grau 3b, com comprometimento de mais de 50% do esfíncter anal externo - **não reparar o esfíncter seria negligenciar a parte mais grave da lesão** e deixar a paciente com risco significativo de incontinência fecal no futuro. Podemos eliminar essa alternativa rapidamente.

Alternativa C

Essa é nossa resposta correta! A alternativa lista exatamente todas as estruturas que foram acometidas em uma laceração 3b: mucosa vaginal (camada inicial que foi atravessada), fáscia e músculo perineal (estruturas características do segundo grau, que necessariamente foram lesadas no trajeto), e mais de 50% do esfíncter anal externo (a característica definitiva do grau 3b). **O reparo cirúrgico adequado deve contemplar todas essas camadas**, em uma reconstrução anatômica completa do períneo. É exatamente isso que garante a melhor recuperação funcional da paciente.

Alternativa D

Essa alternativa é claramente insuficiente. Menciona apenas mucosa vaginal e músculo bulbocavernoso superficial, esquecendo completamente do componente esfínteriano que está lesado. O músculo bulbocavernoso faz parte da musculatura perineal superficial e de fato pode estar comprometido, mas a grande questão aqui é que temos mais de 50% do esfíncter anal externo rompido - **isso PRECISA ser re-**

parado, e essa alternativa simplesmente ignora essa estrutura. Seria um reparo incompleto e inadequado para o grau da lesão apresentada.

Visão do aprovado

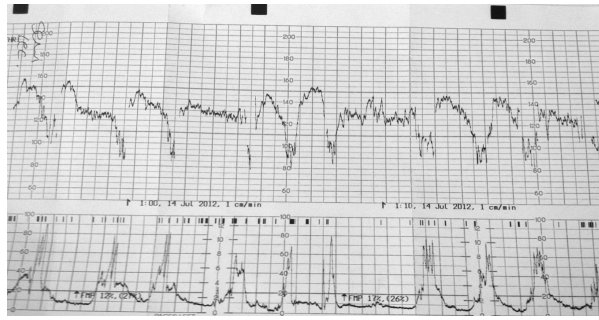
Nas provas de R1, questões sobre lacerações perineais costumam exigir que dominemos a classificação e suas subdivisões, especialmente a diferença entre 3a, 3b e 3c. A chave para resolver rapidamente está em usar o grau da lesão como filtro: se o enunciado menciona "3b", automaticamente sabemos que o esfíncter anal interno está íntegro (senão seria 3c) e que não há lesão de mucosa retal (senão seria 4º grau). **Isso já elimina a alternativa A de cara.** Da mesma forma, qualquer alternativa que ignore o componente esfíncteriano em uma lesão de terceiro grau pode ser descartada imediatamente.

A pegadinha mais comum nesse tipo de questão é o candidato focar apenas na estrutura que define o grau da laceração e esquecer que todas as camadas superficiais também foram necessariamente lesadas no trajeto. Muitos erram por selecionar alternativas que mencionam só o esfíncter ou só as estruturas perineais, quando na verdade o reparo cirúrgico adequado deve contemplar o "pacote completo" anatômico. Essa lógica é especialmente importante nas questões que pedem a conduta cirúrgica, não apenas o diagnóstico.

Outro ponto relevante para prova é entender que o reparo inadequado tem consequências funcionais graves, principalmente incontinência fecal. Nas questões de cenário clínico ou conduta, essa complicação frequentemente aparece como desfecho de reparos incompletos, então vale associar mentalmente: **laceração de terceiro grau mal reparada equivale a risco de incontinência.** Isso reforça a importância de identificar todas as estruturas que precisam de sutura, não apenas a mais profunda.

Questão 41

Gestante de 37 anos, com 38 semanas de gestação, encontra-se em trabalho de parto ativo há 6 horas. Foi iniciada ocitocina há 3 horas devido à hipocinesia uterina. Atualmente em uso de 72 mU/min, apresenta dinâmica uterina de 4 contrações em 10 minutos com duração de 50 segundos. Dilatação cervical de 6 cm, membranas íntegras, apresentação cefálica encaixada. A cardiotocografia é a demonstrada abaixo. Qual a conduta mais adequada?



- A. Aumentar ocitocina e manter monitorização contínua
- B. Proceder amniotomia para avaliação do líquido amniótico e progressão do trabalho
- C. Indicar cesariana imediata devido ao padrão não tranquilizador da cardiotocografia
- D. Interromper ocitocina, posicionar em decúbito lateral e administrar oxigênio

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação clássica de iatrogenia obstétrica: iniciamos ocitocina para corrigir hipocinesia uterina e, três horas depois, estamos diante de um feto mostrando sinais de estresse. A paciente está com 72 mU/min de ocitocina - uma dose muito elevada quando lembramos que o protocolo preconiza início com 2 mU/min - e apresenta dinâmica uterina de 4 contrações em 10 minutos (próximo da taquissistolia, que seria >5 em 10 minutos). A cardiotocografia mostra **linha de base de 135-140 bpm, variabilidade presente, desacelerações precoces recorrentes**.

Vamos interpretar essa CTG sistematicamente: linha de base normal, variabilidade moderada (ainda preservada, o que é positivo), mas desacelerações recorrentes com um padrão variável após, compensatório. Quando temos esse perfil, estamos diante de uma CTG Categoria II - inconclusiva. Não é categoria III (que exigiria cesariana imediata), mas é um padrão não tranquilizador que demanda intervenção.

O raciocínio correto aqui é: "Essa paciente tem hiperestimulação uterina por dose excessiva de ocitocina, causando estresse fetal evidenciado pela CTG categoria II. A conduta apropriada não é pular direto para cesariana, mas sim fazer ressuscitação intrauterina - remover a causa do problema (parar a ocitocina), melhorar a perfusão uteroplacentária (decúbito lateral esquerdo) e otimizar a oxigenação materna (O₂ suplementar). Se após essas medidas o padrão persistir ou piorar, aí sim

consideramos resolução cirúrgica." Essa é a essência da conduta em padrões categoria II: ressuscitação intrauterina ANTES de cesariana.

Alternativa A

Aumentar a ocitocina seria jogar gasolina na fogueira! A paciente já está com 72 mU/min (dose muito elevada), com dinâmica uterina excessiva e feto mostrando sinais de estresse. O problema aqui É a ocitocina em excesso causando **hiperestimulação uterina**. Aumentar a dose só pioraria o quadro fetal. Essa alternativa serve para testar se você reconhece a iatrogenia - quando o próprio tratamento está causando o problema.

Alternativa B

A amniotomia parece atraente quando pensamos em "progressão do trabalho de parto" e "avaliar líquido amniótico", mas é uma armadilha. Primeiro, a amniotomia AUMENTA a atividade contrátil uterina - exatamente o que não queremos numa paciente já hiperestimulada. Segundo, realizar amniotomia quando há alteração de vitalidade fetal (CTG categoria II) pode piorar o quadro, especialmente se houver oligoâmnio ou circular de cordão, aumentando a compressão funicular. A prioridade agora não é acelerar o parto, mas **estabilizar a vitalidade fetal** primeiro.

Alternativa C

Cuidado com essa armadilha! Muitos alunos veem "desacelerações recorrentes" e pensam automaticamente em cesariana. Mas temos que categorizar corretamente a CTG. Categoria III (que exige cesariana imediata) teria variabilidade ausente ou mínima, bradicardia, ou padrão sinusoidal - não é o caso aqui, onde a variabilidade ainda está moderada. Em CTG categoria II, especialmente quando há uma causa identificável e reversível (hiperestimulação por ocitocina), a conduta correta é **ressuscitação intrauterina primeiro**. Pular direto para cesariana seria não dar chance de resolver o problema com medidas conservadoras que, frequentemente, normalizam o padrão fetal.

Alternativa D

Aqui temos a conduta correta e completa de ressuscitação intrauterina. Primeiro, interrompemos a ocitocina - ela é a causa do problema (hiperestimulação uterina). Segundo, posicionamos em decúbito lateral esquerdo - isso melhora o retorno venoso, aumenta o débito cardíaco materno e consequentemente a perfusão uteroplacentária. Terceiro, administramos oxigênio suplementar - aumenta a PaO₂ materna e a transferência de oxigênio pela placenta. Essas três medidas constituem o **tripé da ressuscitação intrauterina** em casos de CTG categoria II. Se após essas intervenções o padrão persistir ou evoluir para categoria III, aí sim consideraríamos cesariana. Mas em muitos casos, especialmente quando a causa é hiperestimulação iatrogênica, o padrão melhora e podemos prosseguir com o parto vaginal de forma segura.

Visão do aprovado

O ponto de virada nesta questão está em reconhecer que a dose de ocitocina (72 mU/min) e a dinâmica excessiva são as causadoras do sofrimento fetal, não uma indicação para escalada de intervenção. Nas provas de R1, esse tema costuma aparecer justamente testando se o candidato consegue identificar quando a conduta correta é desescalar o tratamento ao invés de partir para cesariana. A pegadinha clássica é apresentar uma CTG alterada em vigência de ocitocina e oferecer cesariana imediata como alternativa tentadora - muitos candidatos mordem a isca por não categorizarem corretamente o traçado ou por não reconhecerem a iatrogenia.

Esse é um padrão recorrente de cobrança: bancas adoram apresentar CTG categoria II com algum elemento preocupante (como ausência de acelerações ou desacelerações atípicas) para testar se o candidato diferencia corretamente quando fazer ressuscitação intrauterina versus cesariana de emergência. A questão anterior do conjunto ilustra bem isso ao mostrar um caso de categoria III com desacelerações que mimetizam categoria I, reforçando que a **categorização correta é decisiva** para a conduta.

Outro padrão importante é que questões envolvendo ocitocina frequentemente trazem a dose como pista diagnóstica escondida no enunciado. Ver 72 mU/min deve acender um alerta imediato de hiperestimulação, especialmente quando acompanhado de dinâmica aumentada. A amniotomia surge como distrator comum nesse contexto porque parece razoável à primeira vista, mas esquecemos que ela intensifica as contrações - exatamente o oposto do que precisamos quando o problema é excesso de atividade uterina.

Questão 42

Adolescente de 17 anos procura atendimento médico com queixa de aumento progressivo do volume abdominal há 2 meses, associado a dor em fossa ilíaca direita de intensidade moderada a forte. Refere sensação de peso pélvico e ocasionais episódios de náuseas. Menarca aos 13 anos, ciclos regulares, nega atividade sexual. Exame físico revela massa palpável em hipogástrio e fossa ilíaca direita, móvel e de consistência heterogênea. Ultrassonografia transvaginal demonstra formação anexial direita mista, medindo 12 cm, com áreas hiperecogênicas difusas associadas a sombra acústica posterior, compatível com teratoma maduro. Ausência de ascite. Ovário esquerdo e útero sem alterações. Hemograma, função renal e hepática dentro dos parâmetros normais. Considerando a hipótese diagnóstica mais provável, qual a conduta adequada para o caso?

- A.** Completar rastreamento oncológico com ressonância magnética de pelve antes de qualquer decisão terapêutica
- B.** Solicitar CA-125 e alfa-fetoproteína para complementar a investigação antes de definir a conduta
- C.** Seguimento clínico com ultrassonografia transvaginal seriada a cada 6 meses
- D.** Laparoscopia cirúrgica com ressecção da lesão

Nível de dificuldade: Moderada

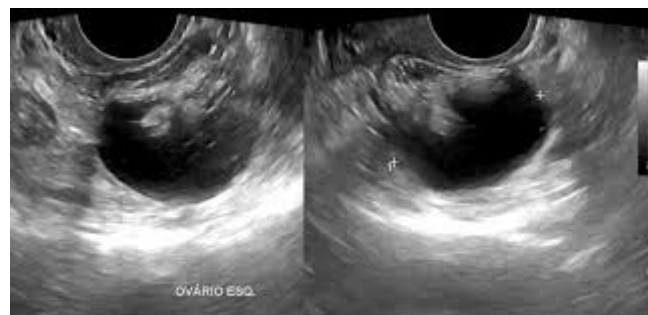
Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

A apresentação clínica de uma adolescente com aumento progressivo do volume abdominal, dor em fossa ilíaca direita e sensação de peso pélvico, na ausência de atividade sexual e com ciclos menstruais regulares, direciona a investigação para uma massa anexial de origem ovariana. Nessa faixa etária, os tumores ovarianos mais frequentes são os de origem germinativa, sendo o teratoma maduro (cisto dermoide) o mais comum entre eles, tipicamente unilateral e de crescimento lento, o que é compatível com a evolução de dois meses relatada.

O padrão ultrassonográfico descrito — formação anexial mista, com áreas hiperecogênicas difusas e sombra acústica posterior — é característico do teratoma maduro, refletindo a presença de componentes como gordura, cabelo e cálcio no interior da lesão. A ausência de ascite, de septações espessas irregulares e de vascularização suspeita ao Doppler (quando disponível) reforça um padrão de baixo risco para malignidade, tornando a imagem, por si só, suficientemente conclusiva para a hipótese diagnóstica.



Diante de um diagnóstico já bem caracterizado por imagem, a investigação laboratorial ampliada com marcadores tumorais perde relevância prática. O CA-125 apresenta baixa especificidade em mulheres na menarca, podendo estar elevado em condições benignas como endometriose e miomas, e não deve ser solicitado de forma indiscriminada; sua dosagem é reservada a lesões com características de imagem sugestivas de malignidade. Da mesma forma, a AFP só teria relevância diante de sinais sugestivos de elementos germinativos imaturos, o que não é o caso aqui.

O tamanho da lesão (12 cm) e a sintomatologia associada (dor, efeito compressivo pélvico, náuseas) são os fatores que determinam a necessidade de resolução cirúrgica, não sendo indicado o seguimento expectante nessas condições, pelo risco relevante de torção anexial. A via de acesso preferencial, mesmo em lesões volumosas, é a laparoscopia, desde que haja suspeita de benignidade e expertise cirúrgica disponível, com cistectomia preservando o parênquima ovariano saudável — conduta especialmente importante em paciente jovem com potencial reprodutivo a preservar.

Assim, o raciocínio esperado nessa questão combina o reconhecimento do padrão de imagem típico de teratoma maduro com a compreensão de que a propedêutica complementar desnecessária apenas posterga uma conduta cirúrgica já indicada, sem agregar valor diagnóstico ou terapêutico ao caso.

Alternativa A

A ressonância magnética pode ser útil em casos de dúvida diagnóstica (imagem atípica, suspeita de malignidade), mas não é obrigatória diante de um quadro ultrassonográfico já característico e conclusivo de teratoma maduro; postergar a cirurgia aumenta o risco de complicações, como torção anexial.

Alternativa B

Marcadores tumorais não são rotina na avaliação de massas anexiais com imagem característica de benignidade; CA-125 tem baixa especificidade em pré-menopausa (eleva-se em endometriose, miomas, DIP) e AFP não está indicada sem sinais de elementos imaturos/malignos na imagem.

Alternativa C

O seguimento expectante é reservado a cistos funcionais ou lesões pequenas e assintomáticas; massa de 12 cm, sintomática e com risco de torção ovariana, tem indicação cirúrgica, não observação.

Alternativa D

Correta. É a conduta padrão para teratoma maduro sintomático ou volumoso: resolução cirúrgica por via minimamente invasiva, com cistectomia preservando parênquima ovariano sempre que possível, especialmente em paciente jovem com desejo reprodutivo futuro.

Visão do aprovado

O ponto-chave da questão não é reconhecer o teratoma maduro — a imagem já entrega esse diagnóstico —, mas saber que, uma vez caracterizada uma lesão anexial com padrão inequivocamente benigno, a propedêutica complementar (marcadores, RNM) deixa de agregar valor e pode até ser prejudicial, ao **retardar uma resolução cirúrgica necessária**. Em lesões benignas de grande tamanho (> 6-8 cm), com sintomas (dor, efeito compressivo), o risco de torção e a refratariedade terapêutica sintomática são os verdadeiros determinantes da indicação cirúrgica — não o "tamanho assusta" isoladamente. Também é essencial internalizar que a laparoscopia não está descartada apenas por o tumor ser volumoso: a via de acesso é definida pela suspeita de malignidade e pela expertise cirúrgica disponível, e não pelo diâmetro em si.

Questão 43

Mulher de 65 anos, pós-menopáusia, apresenta nódulo palpável de 1,8 cm em quadrante súpero-lateral da mama direita. Mamografia revela lesão espiculada BI-RADS 5. Core biopsy confirma carcinoma ductal invasivo grau II, receptores hormonais positivos (estrogênio 85%, progesterona 80%), Ki-67 de 15% e HER2 negativo. Estadiamento clínico T1N0M0, sem evidência de doença metastática. Paciente com bom estado geral e mama de volume adequado para cirurgia conservadora. A sequência terapêutica adequada é:

- A. Quadrantectomia, biópsia do linfonodo sentinela, radioterapia e hormonioterapia
- B. Quadrantectomia, esvaziamento axilar, quimioterapia e radioterapia adjuvantes
- C. Mastectomia simples, hormonioterapia com tamoxifeno por cinco anos
- D. Quimioterapia neoadjuvante seguida de quadrantectomia e radioterapia

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Quando recebemos um caso de câncer de mama, não basta apenas escolher a cirurgia - precisamos planejar toda a jornada terapêutica da paciente. Aqui temos uma situação bem definida: mulher pós-menopáusia, 65 anos, com carcinoma ductal invasivo de 1,8 cm, receptores hormonais fortemente positivos (estrogênio 85%, progesterona 80%), HER2 negativo e **Ki-67 de 15%**. Esse perfil molecular caracteriza um sub-tipo Luminal A - tumores de crescimento lento, boa resposta à hormonioterapia e, via de regra, sem necessidade de quimioterapia quando o Ki-67 está abaixo de 20%.

Vamos construir nossa sequência terapêutica passo a passo. Primeiro, a cirurgia: temos um tumor de 1,8 cm (classificado como T1 no estadiamento) em uma mama de volume adequado. Isso nos dá a opção de realizar cirurgia conservadora - a quadrantectomia é perfeitamente viável aqui e, desde que consigamos margens livres e complementemos com radioterapia, tem os mesmos resultados oncológicos da mastectomia. A paciente tem bom estado geral e não há contraindicações à conservação mamária.

E a axila? Essa é uma pergunta fundamental. Nossa paciente tem axila clinicamente negativa (N0 clínico) e tumor T1. Aqui entra o **estudo Z-11**, que revolucionou a abordagem axilar: em pacientes com tumores T1-T2, cirurgia conservadora seguida de radioterapia e até dois linfonodos sentinelas positivos, podemos omitir o esvaziamento axilar completo. A biópsia do linfonodo sentinela é suficiente para estadiamento, evitando a morbidade do esvaziamento (linfedema, parestesias, limitação de movimento).

Agora as terapias sistêmicas. Quimioterapia está indicada? Para Luminal A com Ki-67 baixo (<20%), a resposta geralmente é não. Esses tumores respondem excelentemente à hormonioterapia e o benefício adicional da quimioterapia é mínimo, não justificando sua toxicidade. A hormonioterapia, por outro lado, é obrigatória - temos receptores hormonais intensamente positivos. Como a paciente está na pós-menopausa, podemos usar tanto tamoxifeno quanto inibidores de aromatase (anastrozol, letrozol).

Por fim, a radioterapia. Sempre que optamos por cirurgia conservadora, a radioterapia adjuvante é mandatória. Ela reduz significativamente o risco de recidiva local, completando o tratamento locorregional. Nossa sequência ideal fica: cirurgia conservadora (quadrantectomia) + biópsia de sentinela → radioterapia → hormonioterapia. Essa é exatamente a proposta da alternativa A.

Alternativa A

Alternativa correta. Essa é a sequência terapêutica ideal para nossa paciente. A quadrantectomia preserva a mama com segurança oncológica, a biópsia do linfonodo sentinela estadeia adequadamente a axila sem a morbidade do esvaziamento (seguindo critérios do Z-11), a radioterapia complementa o tratamento locorregional após cirurgia conservadora, e a hormonioterapia aproveita a intensa positividade dos receptores hormonais. Não há indicação de quimioterapia neste cenário de Luminal A com baixo Ki-67.

Alternativa B

Essa alternativa erra em dois pontos importantes. Primeiro, propõe esvaziamento axilar rotineiro, quando o estudo Z-11 nos mostrou que a **biópsia do sentinela é suficiente** em pacientes com cirurgia conservadora + radioterapia e tumores iniciais. O esvaziamento aumenta muito o risco de linfedema e outras complicações sem benefício oncológico nesse contexto. Segundo, indica quimioterapia para um tumor Luminal A com Ki-67 de 15% - esses tumores de baixa proliferação raramente se beneficiam de QT, e o tratamento de escolha é a hormonioterapia.

Alternativa C

Aqui temos dois problemas. A mastectomia simples é uma opção tecnicamente possível, mas desnecessariamente agressiva quando temos condições para cirurgia conservadora (tumor pequeno, mama adequada). Além disso, mesmo que optássemos por mastectomia, o termo "simples" omite a abordagem axilar - precisaríamos ao menos da biópsia do sentinela. A hormonioterapia com tamoxifeno está correta, mas sozinha não completa o tratamento adequado. Falta a **avaliação axilar apropriada**.

Alternativa D

A quimioterapia neoadjuvante tem indicações específicas: tumores localmente avançados que precisam de redução para se tornarem operáveis, pacientes que desejam cirurgia conservadora mas têm tumor muito grande em relação à mama, ou situações em que queremos avaliar resposta in vivo (como em HER2+ e triplo-negativos). Nosso caso não se encaixa em nenhuma dessas situações - temos um tumor inicial, já passível de cirurgia conservadora, do subtipo **Luminal A que responde mal à QT**. Não há razão para usar QT neoadjuvante aqui.

Visão do aprovado

Neste caso, o elemento que mais acelera a resolução é o Ki-67 de 15%: ao identificar que estamos diante de um Luminal A (Ki-67 abaixo de 20%), eliminamos imediatamente todas as alternativas que propõem quimioterapia, seja adjuvante ou neoadjuvante. A pegadinha clássica aparece na alternativa B, que propõe esvaziamento axilar de rotina quando a biópsia do sentinela é suficiente em tumores iniciais com cirurgia conservadora e radioterapia. Outro erro comum é indicar quimioterapia neoadjuvante em um tumor já operável e de perfil Luminal A,

que responde mal à quimioterapia e tem na **hormonioterapia seu pilar terapêutico**.

Em provas de R1, esse tema costuma aparecer fornecendo o perfil molecular completo (receptores hormonais, HER2 e Ki-67) e pedindo a sequência terapêutica ideal. O padrão é apresentar um caso em que o candidato precisa decidir entre cirurgia conservadora ou mastectomia, entre sentinela ou esvaziamento axilar, e principalmente se há ou não indicação de quimioterapia. A armadilha recorrente é supertratar tumores Luminal A com baixo Ki-67, que não se beneficiam de quimioterapia mas frequentemente aparecem em alternativas incorretas como se precisassem.

Fique atento também à propedêutica mamária, tema frequente em questões de ginecologia e mastologia: nódulos sólidos com características suspeitas ao ultrassom (irregulares, orientação vertical, margens não circunscritas, sombra acústica posterior) devem ser investigados com *core biopsy* (biópsia de fragmentos por agulha grossa), independente do tamanho. Questões sobre rastreamento mamário podem apresentar divergências conforme a fonte - o Ministério da Saúde preconiza mamografia bienal dos 50 aos 69 anos, enquanto sociedades médicas recomendam início aos 40 anos. Sempre verifique o que a banca está pedindo especificamente.

Questão 44

Mulher de 29 anos, sexualmente ativa, procura o pronto-socorro com história de dor pélvica bilateral intensa há 4 dias, febre intermitente e corrimento vaginal amarelado. Refere que os sintomas pioraram progressivamente apesar do uso de analgésicos. Nega gravidez e uso de métodos contraceptivos. Ao exame físico, apresenta temperatura axilar de 38,2°C, abdome doloroso à palpação profunda em hipogástrio, sem sinais de irritação peritoneal. Ao toque vaginal, observa-se colo uterino com secreção mucopurulenta e dor intensa à mobilização do colo e anexos bilateralmente. Ultrassonografia transvaginal evidencia coleção anexial à direita medindo 3,0 cm em seu maior diâmetro. A paciente encontra-se hemodinamicamente estável, com pressão arterial de 120/80 mmHg e frequência cardíaca de 90 bpm. Qual a conduta preconizada?

- A.** Antibioticoterapia oral ambulatorial com ceftriaxona, doxiciclina e metronidazol por 14 dias
- B.** Drenagem percutânea guiada por ultrassom associada a esquema antibiótico de amplo espectro intravenoso
- C.** Internação hospitalar para antibioticoterapia intravenosa de amplo espectro com monitorização da resposta clínica
- D.** Drenagem cirúrgica imediata do abscesso por laparoscopia seguida de antibioticoterapia de amplo espectro intravenosa

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

A doença inflamatória pélvica (DIP) representa uma infecção ascendente do trato genital superior feminino, frequentemente associada a patógenos sexualmente transmissíveis e à flora vaginal. O espectro clínico é amplo, variando desde quadros leves tratados ambulatorialmente até formas complicadas com abscesso tubo-ovariano, sepse e necessidade de intervenção cirúrgica.

PRINCIPAIS MICROORGANISMOS CAUSADORES DE DIP	
MICROORGANISMOS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS	
• <i>Chlamydia trachomatis</i> • <i>Mycoplasma genitalium</i> • <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	• Vírus e protozoários (raro) • <i>Herpes simplex vírus</i> • <i>Trichomonas vaginalis</i>
ORGANISMOS ENDÓGENOS	
• Micoplasmas do trato genital: • <i>Mycoplasma genitalium*</i> • <i>Mycoplasma hominis</i> • <i>Ureaplasma urealyticum</i>	
BACTÉRIAS ANAERÓBICAS	
• <i>Bacteroides spp. e fragilis</i> • <i>Peptostreptococcus spp.</i> • <i>Prevotella spp.</i>	
BACTÉRIAS FACULTATIVAS (AERÓBICAS)	
• <i>Escherichia coli</i> • <i>Gardnerella vaginalis</i> • <i>Haemophilus influenzae</i> • <i>Streptococcus spp. e agalactiae</i>	

A presença de abscesso tubo-ovariano modifica a gravidade do quadro e influencia diretamente a escolha terapêutica. Essas pacientes necessi-

tam de internação para antibioticoterapia intravenosa e monitorização clínica. Procedimentos invasivos ficam reservados para casos selecionados, como falha terapêutica, abscessos volumosos ou suspeita de ruptura. No caso apresentado, a paciente apresenta quadro clínico compatível com DIP complicada por abscesso tubo-ovariano. Apesar da febre, dor pélvica intensa e presença de coleção anexial, encontra-se hemodinamicamente estável, sem sinais de irritação peritoneal, sem evidências de ruptura do abscesso e com coleção de pequenas dimensões, medindo 3 cm.

Alternativa A

O tratamento ambulatorial pode ser utilizado em pacientes com DIP não complicada e bom estado geral. Entretanto, a identificação de abscesso tubo-ovariano é considerada critério para internação hospitalar em razão do maior risco de progressão da infecção, necessidade de monitorização e possibilidade de falha terapêutica. Dessa forma, o manejo exclusivamente ambulatorial não é a estratégia mais adequada para o cenário apresentado.

Alternativa B

A drenagem guiada por imagem associada à antibioticoterapia é uma opção terapêutica válida em pacientes com abscessos maiores, resposta clínica inadequada ao tratamento medicamentoso ou contraindicação à cirurgia. No entanto, coleções pequenas e pacientes estáveis costumam apresentar boa resposta inicial ao tratamento clínico isolado, sem necessidade de drenagem imediata.

Alternativa C

A internação para antibioticoterapia intravenosa de amplo espectro permite cobertura adequada dos microrganismos envolvidos, além de acompanhamento clínico próximo para avaliação da resposta ao tratamento. Em pacientes estáveis, sem sinais de abdome agudo ou ruptura do abscesso, essa é a abordagem inicial mais recomendada.

Alternativa D

A drenagem cirúrgica imediata é reservada para situações de maior gravidade, como suspeita de ruptura do abscesso, deterioração clínica, falha ao tratamento medicamentoso ou dúvida diagnóstica. A ausência de instabilidade hemodinâmica, sinais peritoneais ou coleção volumosa afasta a necessidade de intervenção cirúrgica urgente neste momento.

Visão do aprovado

Em provas, a presença de abscesso tubo-ovariano costuma ser um divisor de águas na DIP. Mesmo quando o abscesso é pequeno, sua identificação geralmente indica internação e antibioticoterapia intravenosa.

Drenagem ou cirurgia ficam reservadas para falha terapêutica, ruptura ou coleções maiores e mais complexas.

TRATAMENTO SEGUNDO AS MODALIDADES			
TRATAMENTO	PRIMEIRA OPÇÃO	SEGUNDA OPÇÃO	TERCEIRA OPÇÃO
AMBULATORIAL	Ceftriaxona 500mg, IM, dose única MAIS Doxíciclina 100mg, 1 comprimido, VO, 2x/dia, por 14 dias MAIS Metronidazol 250mg, 2 comprimidos, VO, 2x/dia, por 14 dias	Cefotaxima 500mg, IM, dose única MAIS Doxíciclina 100mg, 1 comprimido, VO, 2x/dia, por 14 dias MAIS Metronidazol 250mg, 2 comprimidos, VO, 2x/dia, por 14 dias	-
HOSPITALAR	Ceftriaxona 1g, IV, 1x/dia, por 14 dias MAIS Doxíciclina 100mg, 1 comprimido, VO, 2x/dia, por 14 dias MAIS Metronidazol 400mg, IV, de 12/12h	Clindamicina 900mg, IV, 3x/dia, por 14 dias MAIS Gentamicina (IV ou IM): 3-5 mg/kg, 1x/dia, por 14 dias	Ampicilina/sulbactam 3g, IV, 6/6h, por 14 dias MAIS Doxíciclina 100mg, 1 comprimido, VO, 2x/dia, por 14 dias

Questão 45

Mulher de 23 anos procura atendimento médico com queixa de corrimento vaginal há 10 dias. Refere leucorreia amarelo-esverdeada, abundante, com odor fétido, associada a prurido vulvar e disúria. Relata múltiplas parcerias sexuais nos últimos meses, fazendo uso irregular de preservativo. Ao exame especular, observa-se corrimento espumoso aderido às paredes vaginais, hiperemia acentuada da mucosa vaginal e cervical, e aspecto pontilhado do colo uterino. O pH vaginal é 5,5 e o teste das aminas é positivo. A microscopia direta a fresco da secreção vaginal

evidencia protozoários flagelados móveis. Qual a conduta mais adequada?

- A. Metronidazol 500mg VO 12/12h por 7 dias apenas para a paciente por se tratar de disbiose vaginal
- B. Fluconazol 150mg VO dose única para a paciente sem necessidade de tratar parceiro por não ser IST
- C. Metronidazol 2g VO dose única para a paciente e orientação para investigação e tratamento do parceiro sexual
- D. Doxíciclina 100mg VO 12/12h por 7 dias para a paciente e parceiro por ser infecção bacteriana

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma questão que praticamente entrega o diagnóstico na microscopia, mas que vai testar se realmente sabemos conduzir o caso adequadamente. A visualização de **protozoários flagelados móveis** na microscopia a fresco fecha o diagnóstico de tricomoníase - não há margem para dúvida. Mas vamos construir o raciocínio desde o início, como faríamos na prática clínica, para entender todo o contexto.

Nossa paciente é uma mulher jovem de 23 anos, sexualmente ativa, com múltiplas parcerias sexuais e uso irregular de preservativo. Esse contexto epidemiológico já nos coloca em alerta para infecções sexualmente transmissíveis. O quadro clínico descrito - corrimento amarelo-esverdeado abundante, espumoso, com odor fétido, associado a prurido e disúria - já começa a desenhar um perfil bem característico.

No exame especular, vemos três achados que praticamente fecham o diagnóstico mesmo antes da microscopia: corrimento espumoso (aquele aspecto bolhoso tão característico), hiperemia acentuada da mucosa vaginal e cervical, e o famoso aspecto pontilhado do colo uterino - o chamado *colo em framboesa* ou colpíte difusa, que é praticamente patognomônico de tricomoníase.

Agora, vamos aos achados laboratoriais. O pH vaginal de 5,5 indica um ambiente alcalino (pH >4,5), o que já afasta candidíase vulvovaginal. O teste das aminas positivo nos diz que há produção de aminas voláteis - isso acontece tanto na vaginose bacteriana quanto na tricomoníase. Até aqui, poderíamos ter alguma dúvida entre esses dois diagnósticos.

Mas aí vem o achado definitivo: a microscopia direta a fresco evidencia protozoários flagelados móveis. Isso é *Trichomonas vaginalis*,

sem discussão. A tricomoníase é uma IST causada por esse protozoário e tem características bem definidas: corrimento amarelo-esverdeado espumoso (pela produção de gás pelo protozoário), odor fétido, intensa reação inflamatória (daí o prurido, a disúria e a hiperemia), e aquele colo em framboesa que vimos no exame.

Agora, a parte crucial da questão: qual a conduta adequada? O tratamento da tricomoníase é feito com metronidazol ou tinidazol. O esquema preferencial, segundo o Ministério da Saúde, é metronidazol 2g via oral em dose única, mas o esquema de 500mg de 12/12h por 7 dias também é eficaz. E aqui vem o ponto fundamental: **tricomoníase é uma IST**, portanto, SEMPRE devemos orientar a investigação e tratamento do parceiro sexual, mesmo que ele esteja assintomático.

Alternativa A

Aqui está uma pegadinha clássica! A alternativa usa o medicamento correto (metronidazol) no esquema de 7 dias, que também é válido. O erro está em duas questões conceituais graves: primeiro, classifica a tricomoníase como *disbiose vaginal*, o que está completamente errado - tricomoníase é uma **infecção sexualmente transmissível** causada por um protozoário, não um desequilíbrio da flora vaginal. Segundo, propõe tratar apenas a paciente, sem orientar investigação e tratamento do parceiro. Isso é inaceitável no manejo de ISTs, pois leva ao fenômeno do "ping-pong" - a paciente se trata, mantém relação com parceiro infectado e se reinfesta. Sempre que vemos tricomoníase, parceiro DEVE ser tratado.

Alternativa B

Essa alternativa propõe fluconazol, que é o tratamento para candidíase vulvovaginal, não para tricomoníase. O **fluconazol é um antifúngico** e não tem ação contra protozoários. Além disso, a afirmação de que "não é IST" está completamente equivocada - tricomoníase definitivamente é uma IST. Podemos eliminar essa alternativa rapidamente ao reconhecer que estamos diante de um protozoário, não de um fungo.

Alternativa C

Perfeito! Esta é nossa resposta correta. O **metronidazol 2g via oral em dose única** é o esquema preferencial para tricomoníase segundo as diretrizes do Ministério da Saúde. Além disso, a alternativa corretamente orienta a investigação e tratamento do parceiro sexual, reconhecendo que estamos diante de uma IST. Essa abordagem quebra a cadeia de transmissão e previne reinfecção. O parceiro deve receber o mesmo tratamento, mesmo que esteja assintomático, pois muitos homens com tricomoníase são oligossintomáticos ou assintomáticos.

Alternativa D

A doxiciclina é um antibiótico usado no tratamento de outras ISTs, como clamídia e micoplasma, mas não tem eficácia contra *Trichomo-*

nas vaginalis. Apesar de acertar em tratar o parceiro (reconhecendo tratar-se de IST), erra completamente na escolha do antimicrobiano. Para tricomoníase, precisamos de **nitroimidazólicos** (metronidazol ou tinidazol), não de tetraciclínas. Além disso, chamar de "infecção bacteriana" está tecnicamente errado - tricomoníase é causada por um protozoário, não por bactéria.

Visão do aprovado

O diagnóstico aqui se entrega pela microscopia com protozoários flagelados móveis, mas o verdadeiro teste desta questão está na conduta. As bancas de R1 adoram explorar a confusão sobre o tratamento do parceiro na tricomoníase, e vemos esse padrão se repetir consistentemente nas provas: aparecem alternativas afirmando que não é IST ou que não precisa tratar o parceiro, tentando induzir ao erro quem não tem esse conceito bem consolidado. A mensagem que precisamos fixar é simples e direta - **tricomoníase sempre exige tratamento do parceiro**, independentemente de sintomas.

Outra armadilha comum é a escolha do esquema de metronidazol. Ambos os regimes (dose única de 2g ou 500mg de 12/12h por 7 dias) são eficazes, mas o preferencial é a dose única pela maior adesão. A questão tenta confundir ao oferecer o esquema de 7 dias com a classificação errada de *disbiose vaginal* - esse termo deve acender um sinal de alerta imediato, pois tricomoníase é infecção por protozoário, não desequilíbrio de flora. Quando vemos "disbiose", devemos pensar em vaginose bacteriana, não em tricomoníase.

Vale também estar atento ao padrão de cobrança que mistura agentes e tratamentos de diferentes vulvovaginites na mesma questão. As bancas frequentemente colocam fluconazol (candidíase) e doxiciclina (clamídia/micoplasma) como distratores, testando se sabemos que tricomoníase exige nitroimidazólico. O reconhecimento rápido do protozoário na microscopia deve automaticamente nos direcionar para metronidazol ou tinidazol, descartando qualquer antifúngico ou tetraciclina sem hesitação.

Questão 46

Mulher de 27 anos procura a UBS relatando surgimento de lesões dolorosas na região genital há 3 dias. Refere que inicialmente surgiram pequenas vesículas agrupadas que se romperam, formando úlceras superficiais muito dolorosas. Nega episódios semelhantes anteriores. Apresenta febre baixa e linfonodos inguinais palpáveis e dolorosos. Ao exame físico, observam-se múltiplas úlceras rasas de fundo limpo na vulva, com base eritematosa. A paciente refere vida sexual ativa com novo parceiro há 1 mês. Qual a conduta preconizada?

- A.** Aciclovir 400mg via oral 8/8h por 5 dias para a paciente
- B.** Aciclovir 400mg via oral 8/8h por 7 a 10 dias para a paciente
- C.** Aciclovir creme 5% tópico 5 vezes ao dia por 7 dias para a paciente e seu parceiro sexual
- D.** Azitromicina 1g via oral em dose única para paciente e seu parceiro sexual

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

As úlceras genitais constituem importante motivo de consulta em ginecologia e infectologia, sendo fundamental reconhecer as características clínicas de cada etiologia. A anamnese detalhada e o exame físico costumam fornecer elementos suficientes para direcionar o diagnóstico e o tratamento inicial, mesmo antes da confirmação laboratorial.

A infecção genital pelo vírus herpes simples (HSV) é a principal causa de úlcera genital dolorosa. O episódio primário costuma ser mais exuberante, manifestando-se por vesículas agrupadas que evoluem para ulcerações superficiais dolorosas, frequentemente acompanhadas de sintomas sistêmicos como febre, mal-estar e linfadenopatia inguinal dolorosa.

No caso apresentado, a paciente apresenta quadro típico de herpes genital primário, caracterizado por vesículas agrupadas seguidas de múltiplas úlceras rasas dolorosas, febre baixa e linfonodomegalia inguinal dolorosa. O antecedente de novo parceiro sexual reforça a suspeita diagnóstica e justifica o início precoce do tratamento antiviral.

Alternativa A

O tratamento antiviral é capaz de reduzir a duração dos sintomas, acelerar a cicatrização das lesões e diminuir a eliminação viral. Entretanto, nos episódios iniciais de herpes genital, o esquema terapêutico deve ser mantido por período mais prolongado, uma vez que a carga viral e a intensidade clínica tendem a ser maiores do que nas recorrências.

Alternativa B

Nos episódios primários, recomenda-se tratamento sistêmico com aciclovir por sete a dez dias. Trata-se da abordagem recomendada para o quadro descrito na questão.

Alternativa C

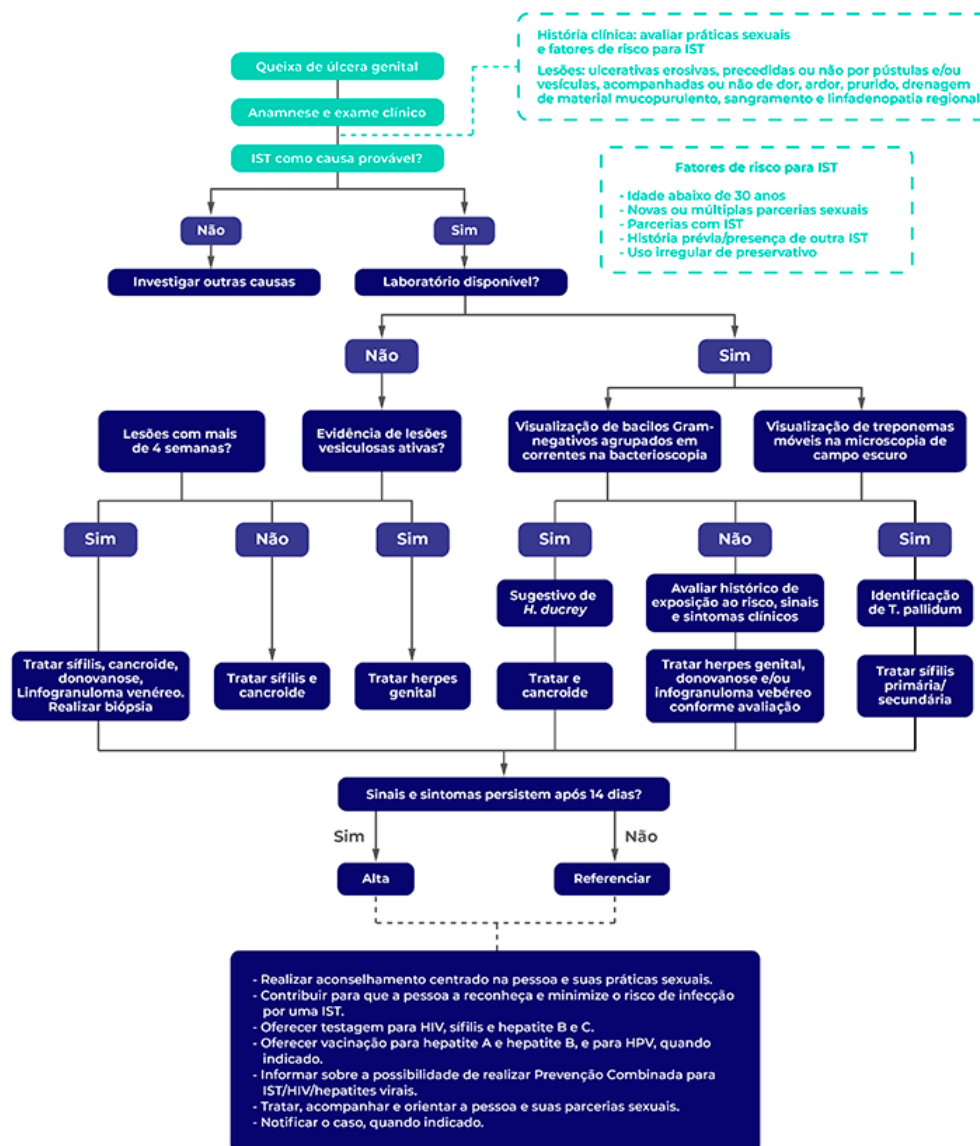
O uso isolado de antivirais tópicos apresenta benefício limitado e não substitui a terapia sistêmica. Além disso, não há indicação de tratar parceiros assintomáticos com aciclovir, uma vez que o objetivo do tratamento é controlar a infecção ativa da paciente e não erradicar o vírus.

Alternativa D

A azitromicina em dose única é utilizada em outras infecções sexualmente transmissíveis, como algumas apresentações de uretrite e cervicite, mas não possui atividade contra o vírus herpes simples.

Visão do aprovado

FLUXOGRAMA PARA MANEJO DE INFECÇÕES QUE CAUSAM ÚLCERA GENITAL



Questão 47

Paciente de 18 anos procura atendimento médico por nunca ter menstruado. Relata desenvolvimento normal das mamas e pelos pubianos aos 12-13 anos, atingindo estágio de Tanner M5 e P5 atualmente. Nega dor pélvica ou outras queixas. Ao exame físico, apresenta estatura de 1,58m, desenvolvimento mamário e piloso adequados para a idade, sem outras alterações evidentes. A ultrassonografia pélvica revela ausência completa de útero e trompas, com ovários de aspecto e tamanho normais bilateralmente. O cariótipo realizado mostra 46,XX. Os níveis de FSH, LH e estradiol encontram-se dentro da normalidade para a faixa etária. Qual o diagnóstico mais provável?

- A. Síndrome de Turner com mosaicismos cromossômico e preservação da função ovariana
- B. Agenesia mülleriana com desenvolvimento ovariano normal e função hormonal preservada
- C. Síndrome de ovários policísticos com malformação uterina congênita secundária
- D. Insensibilidade androgênica completa com disgenesia gonadal parcial associada

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação que à primeira vista pode parecer contraditória: uma paciente de 18 anos que nunca menstruou, mas que teve toda a puberdade acontecendo no tempo certo. Desenvolvimento mamário aos 12-13 anos, pelos pubianos na mesma época, e agora ela está com Tanner M5 e P5, ou seja, desenvolvimento sexual completo. Como é possível ter toda essa maturação sexual sem nunca ter menstruado?

Para desvendar esse caso, precisamos seguir o fluxograma clássico de investigação de amenorreia primária. A primeira pergunta que devemos fazer é: **há presença de caracteres sexuais secundários?** Aqui a resposta é claramente SIM. Nossa paciente teve *telarca* (desenvolvimento mamário) e *pubarca* (pelos pubianos) normais, atingindo maturação sexual completa. Isso nos diz algo fundamental: o eixo hipotálamo-hipófise-ovário está funcionando! Há produção adequada de estrogênio pelos ovários, há gonadotrofinas sendo liberadas pela hipófise. Não estamos diante de um hipogonadismo.

Quando temos amenorreia primária com caracteres sexuais preservados, nossa investigação se volta para a anatomia do trato genital. O

próximo passo é avaliar se há presença de genitália interna desenvolvida, e aqui está nosso achado-chave: a ultrassonografia mostra ausência completa de útero e trompas, mas ovários de aspecto e tamanho normais bilateralmente. **Esse achado é praticamente diagnóstico!**

Vamos pensar nos diagnósticos diferenciais nesse cenário. Quando vemos ausência de útero com ovários normais, precisamos considerar duas possibilidades principais: *agenesia mülleriana* (também conhecida como Síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser) ou *insensibilidade androgênica completa* (Síndrome de Morris). Como diferenciá-las? Pelo cariótipo! Na agenesia mülleriana temos 46,XX (genótipo feminino normal), enquanto na insensibilidade androgênica temos 46,XY (genótipo masculino com fenótipo feminino). Nossa paciente tem cariótipo 46,XX, o que confirma agenesia mülleriana.

Vamos entender a embriologia por trás disso. Durante o desenvolvimento embrionário, existem dois sistemas de ductos: os *ductos de Müller* (que originarão útero, trompas e os 2/3 superiores da vagina) e os *ductos de Wolff* (que originarão estruturas masculinas). Em um feto com cariótipo 46,XX, não há testosterona, então os ductos de Wolff regredem e os ductos de Müller se desenvolvem. Porém, em casos de agenesia mülleriana, há uma falha no desenvolvimento dos ductos de Müller entre a 6ª e 8ª semana de gestação, resultando em ausência de útero e trompas. Os ovários, que têm origem embriológica diferente (crista gonadal), desenvolvem-se normalmente. **Por isso, na puberdade, esses ovários funcionam perfeitamente**, produzem estradiol, e a paciente desenvolve mamas e pelos normalmente - mas não menstrua porque não há útero e endométrio para descamar.

Os hormônios normais (FSH, LH e estradiol dentro da normalidade) confirmam que o eixo hormonal está intacto e a função ovariana está preservada. Isso diferencia a agenesia mülleriana de condições como a Síndrome de Turner, onde teríamos *hipogonadismo hipergonadotrófico* (FSH elevado, estradiol baixo, ausência de caracteres sexuais secundários). Nosso diagnóstico, portanto, é **agenesia mülleriana com desenvolvimento ovariano normal e função hormonal preservada**.

Alternativa A

A Síndrome de Turner é caracterizada por cariótipo 45,X0 (ou mosaicismos como 45,X0/46,XX), e representa a causa mais comum de disgenesia gonadal. Essas pacientes apresentam *hipogonadismo hipergonadotrófico*: as gônadas não funcionam adequadamente, há elevação compensatória do FSH, e não há desenvolvimento de caracteres sexuais secundários na puberdade. Nossa paciente tem desenvolvimento mamário e piloso completo (Tanner M5 e P5), cariótipo 46,XX normal, e hormônios dentro da normalidade - nada disso é compatível com Turner. Mesmo em casos de mosaicismos com preservação parcial da função ovariana, não teríamos ausência completa de útero, pois o problema na Turner é ovariano, não mülleriano. **Alternativa facilmente eliminável.**

Alternativa B

Essa é nossa resposta correta! A *agenesia mülleriana* (Síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser) explica perfeitamente todo o quadro clínico. Temos uma paciente com cariótipo 46,XX, ovários que se desenvolveram normalmente a partir das cristas gonadais, função hormonal preservada (por isso os caracteres sexuais secundários estão presentes), mas ausência de útero e trompas por falha no desenvolvimento dos ductos de Müller durante a embriogênese. É importante lembrar que essas pacientes frequentemente apresentam anomalias renais e das vias urinárias associadas (em até 30-40% dos casos), sendo necessária investigação com ultrassom renal ao diagnóstico. **O enunciado descreve exatamente esse quadro:** desenvolvimento puberal normal, hormônios normais, ovários normais, mas ausência de genitália interna derivada dos ductos de Müller.

Alternativa C

Aqui temos uma tentativa de associar duas condições que são fisiopatologicamente completamente distintas. A *Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP)* é uma disfunção ovulatória caracterizada por anovulação crônica decorrente de um desequilíbrio entre LH e FSH (tipicamente com elevação da relação LH/FSH), hiperandrogenismo e resistência insulínica. É uma condição que se manifesta após a menarca, geralmente com irregularidade menstrual (oligomenorreia), sinais de excesso androgênico (acne, hirsutismo) e ovários com aspecto policístico ao ultrassom. A SOP não causa malformações estruturais! As malformações müllerianas, por outro lado, têm origem embriológica entre a 6ª e 8ª semana de gestação, quando há falha no desenvolvimento, fusão ou canalização dos ductos de Müller. **São processos em momentos e mecanismos completamente diferentes:** um é uma disfunção hormonal funcional que ocorre após a puberdade, o outro é um defeito estrutural congênito que ocorre na vida intrauterina precoce. Não existe relação causal entre SOP e ausência de útero - essa alternativa tenta confundir associando duas condições ginecológicas, mas sem nenhum fundamento fisiopatológico.

Alternativa D

A *insensibilidade androgênica completa* (Síndrome de Morris) seria de fato um diagnóstico diferencial importante para ausência de útero com caracteres sexuais secundários presentes. Nessa condição, temos um genótipo 46,XY com fenótipo feminino devido a um defeito nos receptores de androgênios. Os testículos (que podem estar em posição intra-abdominal ou nos canais inguinais) produzem *hormônio antimülleriano*, que causa regressão dos ductos de Müller - por isso não há útero. A testosterona é produzida, mas não consegue atuar; porém, é convertida periféricamente em estradiol, permitindo o desenvolvimento mamário. O ponto discriminador aqui é o cariótipo: nossa paciente tem 46,XX, não 46,XY. Além disso, não há menção a "disgenesia gonadal parcial" - na insensibilidade androgênica as gônadas (testículos) estão presentes e funcionantes, apenas os receptores de androgênios não funcionam. **O**

ultrassom mostra ovários normais, não testículos. Alternativa eliminável pelo cariótipo.

Visão do aprovado

O grande divisor de águas neste caso é perceber que desenvolvimento mamário normal exclui de cara qualquer hipogonadismo. Quando vemos *telarca* adequada, sabemos que há produção estrogênica funcional, o que afasta síndrome de Turner e outras disgenesias gonadais logo na leitura do enunciado. A partir daí, a combinação "ausência de útero + ovários normais + mamas desenvolvidas" praticamente entrega apenas dois diagnósticos possíveis, e o cariótipo resolve a questão em segundos: 46,XX confirma agenesia mülleriana, enquanto 46,XY apontaria para síndrome de Morris.

Nas provas de R1, essa diferenciação entre *agenesia mülleriana* e *insensibilidade androgênica* é um padrão de cobrança recorrente, como vimos nas questões anteriores. As bancas adoram colocar ambas como alternativas porque a apresentação clínica inicial é muito parecida: adolescente que nunca menstruou, mamas desenvolvidas, sem útero ao exame de imagem. **A pegadinha clássica é o candidato se perder nos detalhes** e esquecer de olhar o cariótipo, que é justamente o elemento discriminador oferecido no enunciado. Outro detalhe que ajuda, embora menos óbvio, é que na síndrome de Morris a pilificação pubiana costuma ser escassa ou ausente (porque não há ação androgênica), enquanto na agenesia mülleriana a pilificação é normal, como descrito aqui com Tanner P5.

Vale memorizar que o primeiro passo mental em qualquer questão de amenorreia primária deve ser avaliar se houve ou não desenvolvimento mamário. Presença de *telarca* significa eixo hormonal funcionando, direcionando a investigação para causas anatômicas ou obstrutivas. Ausência de *telarca* sinaliza hipogonadismo, mudando completamente a abordagem diagnóstica. **Esse raciocínio inicial poupa tempo precioso na prova** e evita cair em alternativas que misturam conceitos incompatíveis, como tentar associar SOP com malformação mülleriana.

Questão 48

Mulher, 29 anos, é submetida a cesariana eletiva por apresentação pélvica, a termo, sem intercorrências. Previamente ao procedimento, manifestou desejo de inserção de dispositivo intrauterino (DIU) no momento da cesárea, para contracepção de longa duração. Nega comorbidades ou intercorrências durante o pré-natal. Durante o procedimento, placenta com dequitação dirigida completa, sem sinais de atonia uterina ou sinais infecciosos presentes. Considerando os critérios técnicos para inserção de DIU no momento da cesárea (DIU intracesariana), assinale a alternativa correta.

- A.** A inserção deve ser realizada imediatamente após a dequitação, com posicionamento manual do dispositivo no fundo uterino sob visualização direta, antes do fechamento da histerorrafia.
- B.** A inserção de DIU no momento do parto está formalmente contraindicada em cesarianas, sendo reservada exclusivamente à via vaginal.
- C.** A taxa de expulsão do DIU inserido durante a cesárea é menor do que a observada na inserção de intervalo (após 4 semanas do parto), o que torna essa via a de escolha preferencial.
- D.** A ocorrência de rotura de membranas prolongada (>18 horas) antes do parto não influencia a taxa de sucesso ou o risco infeccioso associados à inserção.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

O DIU intraparto é uma modalidade de contracepção que compreende a inserção do dispositivo ainda no ambiente hospitalar, na mesma admissão do parto, podendo ocorrer por duas vias distintas — cada uma com técnica, janela de tempo e perfil de expulsão próprios.

DIU pós-parto vaginal (transvaginal): a inserção é feita manualmente ou com auxílio de pinça longa (pinça de Kelly ou pinça específica), através do canal vaginal, idealmente nos primeiros 10 minutos após a dequitação, com a mão ainda posicionada no fundo uterino para orientar o dispositivo até o fundo da cavidade. Passado esse período (10 minutos a algumas horas), a técnica torna-se mais difícil pela retração progressiva do colo e a janela de inserção segura é geralmente considerada até 48 horas pós-parto; após esse prazo, recomenda-se aguardar a involução uterina completa (a partir de 4 semanas) para evitar o período de maior risco de perfuração, que ocorre entre 48 horas e 4 semanas pós-parto.

DIU intracesárea (transcesariana): como discutido na questão, a inserção ocorre por via abdominal, através da histerotomia, com posicionamento manual do DIU no fundo uterino antes do fechamento da histerorrafia — sob visualização direta, o que é uma vantagem técnica em relação à via vaginal.

Diferenças relevantes entre as duas vias:

- *Taxas de expulsão:* de forma geral, a inserção pós-parto vaginal apresenta taxas de expulsão mais altas do que a intracesárea (chegando a superar 20-25% em algumas séries para a via vaginal, contra aproximadamente 10-15% na via cesárea), possivelmente porque

a fixação manual sob visualização direta na cesárea permite posicionamento mais preciso no fundo da cavidade.

- *Janela de tempo*: a via vaginal exige inserção precoce (idealmente nos primeiros 10 minutos), enquanto na cesárea a inserção ocorre naturalmente durante o próprio ato cirúrgico, sem essa urgência de minutos.
- *Técnica e treinamento*: a inserção transcesariana costuma ser considerada tecnicamente mais simples para o obstetra, por ocorrer sob visualização direta da cavidade; já a inserção vaginal exige treinamento específico e maior habilidade manual, o que provavelmente também contribui para a variabilidade de resultados entre serviços.
- *Contraindicações comuns às duas vias*: corioamnionite, rotura prolongada de membranas, hemorragia puerperal e endometrite são contra-indicações reconhecidas independentemente da via de inserção, pelo risco infeccioso aumentado.

Apesar das diferenças em taxas de expulsão, ambas as modalidades são recomendadas pela OMS nos critérios de elegibilidade médica (categoria 1 ou 2, a depender do momento exato da inserção) e representam estratégias custo-efetivas, pois aproveitam uma janela de contato já garantida com o sistema de saúde, reduzindo a perda de seguimento — problema frequente na contracepção de intervalo, sobretudo em populações vulneráveis.

Alternativa A

A inserção transcesariana é feita imediatamente após a retirada da placenta, com o DIU posicionado manualmente no fundo da cavidade uterina, ainda sob visualização direta através da histerotomia, antes de se proceder ao fechamento da parede uterina. Esse momento garante o correto posicionamento fúndico, reduzindo — embora não elimine — o risco de expulsão subsequente.

Alternativa B

A inserção intracesariana é uma via reconhecida e recomendada pela OMS nos critérios de elegibilidade médica, não se restringindo ao parto vaginal. Trata-se, ao contrário, de uma oportunidade de contracepção definida no mesmo ato cirúrgico, evitando uma segunda intervenção ou o risco de perda de seguimento no puerpério.

Alternativa C

A relação é inversa: a inserção intracesariana apresenta taxas de expulsão mais altas do que a inserção de intervalo (realizada a partir de 4 semanas pós-parto), justamente pela maior dimensão da cavidade uterina no puerpério imediato. Ainda assim, a estratégia é considerada custo-efetiva e vantajosa, pois evita a perda de seguimento e antecipa o início da contracepção, resultando em taxas de continuidade de uso superiores no longo prazo, mesmo compensando a maior expulsão.

Alternativa D

Rotura prematura de membranas prolongada e sinais de corioamnionite constituem contraindicações reconhecidas (ou pelo menos fatores que exigem avaliação individualizada) à inserção de DIU no momento do parto, pelo risco aumentado de infecção puerperal. A ausência desses achados na vinheta é o que permite considerar a paciente elegível ao procedimento.

Visão do aprovado

Um ponto frequentemente negligenciado na prática é que a maior taxa de expulsão do DIU intracessariana — em geral entre 10% e 15%, variável conforme a técnica e o tipo de dispositivo — não deve ser interpretada como contraindicação à via, mas sim como parte do aconselhamento pré-operatório à paciente, que precisa compreender a necessidade de acompanhamento ambulatorial precoce para confirmação de posicionamento (idealmente com USTV na consulta de puerpério). A comparação direta entre DIU de cobre e DIU de levonorgestrel nessa via ainda gera debate na literatura quanto à taxa de expulsão, mas ambos são considerados opções válidas pelos critérios de elegibilidade da OMS quando não há contraindicação específica ao progestagênio ou ao cobre.

Questão 49

Paciente de 26 anos, G3P2A0, comparece à consulta pré-natal de rotina com 24 semanas de gestação. Durante a revisão da carteira de vacinação, verifica-se esquema completo com 3 doses de dT e 2 doses de hepatite B. A gestante refere que nas duas gestações anteriores recebeu vacinação para dTPa e questiona se precisa repetir a vacina nesta gestação, alegando já ter sido imunizada previamente. Encontra-se assintomática e sem intercorrências na gestação atual. A conduta mais adequada em relação à vacinação dTPa é

- A.** Orientar que a dTPa deve ser aplicada entre 20 e 36 semanas a cada gestação.
- B.** Adiar a vacinação para após o parto e atualizar calendário vacinal neste momento.
- C.** Aplicar dose de reforço de dT, dispensando a necessidade de dTPa.
- D.** Respeitar a decisão da paciente, já que foi vacinada nas gestações anteriores.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação super comum no consultório de pré-natal: a gestante que já recebeu determinada vacina em gestações anteriores e questiona se realmente precisa repetir. Nossa paciente está com 24 semanas, tem esquema vacinal de dT completo e recebeu dTPa nas duas gestações prévias. A pergunta dela faz todo sentido do ponto de vista leigo: "se já fui vacinada, por que preciso de novo?"

A resposta está no conceito fundamental que precisamos ter muito claro: **o objetivo da dTPa na gestação não é imunizar a mãe, mas sim o bebê.** Estamos falando de imunização passiva transplacentária. Quando administramos a dTPa entre 20 e 36 semanas de gestação, os anticorpos produzidos pela mãe atravessam a placenta e chegam ao feto, conferindo proteção ao recém-nascido nos primeiros meses de vida, principalmente contra a coqueluche.

Aqui está o ponto-chave que nossa paciente precisa entender: os anticorpos que ela produziu quando recebeu a dTPa nas gestações anteriores protegeram aqueles bebês. Agora temos um novo feto, que precisa receber seus próprios anticorpos maternos. É como se a cada gestação tivéssemos que "recarregar" a proteção para aquele bebê específico. Os anticorpos IgG passados para os filhos anteriores não estão mais circulando em níveis adequados para proteger este novo bebê.

Vale lembrar que a coqueluche é particularmente grave nos primeiros meses de vida, quando o bebê ainda não completou o esquema vacinal primário (que só termina aos 6 meses). Essa janela de vulnerabilidade é exatamente o que queremos cobrir com a vacinação materna. E nossa paciente está no momento ideal: com 24 semanas, dentro da janela de 20 a 36 semanas recomendada, com tempo suficiente para produção e transferência adequada de anticorpos antes do nascimento.

Portanto, independentemente de ter recebido dTPa em gestações anteriores, e mesmo tendo esquema completo de dT (que protege contra tétano e difteria, mas não tem o componente pertussis acelular), nossa conduta é clara: devemos orientar a paciente sobre a necessidade de receber a dTPa nesta gestação e aplicar a vacina agora, aproveitando que ela está na janela adequada.

Alternativa A

Esta é a alternativa correta! A orientação está perfeita: a dTPa deve ser aplicada **entre 20 e 36 semanas a cada gestação.** A expressão "a cada gestação" é o cerne da questão. Não importa quantas vezes a paciente já recebeu dTPa antes - a cada nova gravidez, precisamos repetir para garantir a proteção daquele bebê específico através da transferência passiva de anticorpos. Nossa paciente com 24 semanas está no momento ideal para receber a vacina.

Alternativa B

Adiar para após o parto seria **completamente contraproducente**. Se aplicarmos a dTPa depois que o bebê nascer, perdemos todo o objetivo da vacinação na gestação, que é justamente transferir anticorpos para o feto ainda no útero. O recém-nascido ficaria desprotegido nos primeiros meses de vida, exatamente quando está mais vulnerável à coqueluche grave. Essa alternativa poderia confundir quem pensa que o objetivo é apenas "completar o calendário vacinal" da mãe, sem entender o conceito de imunização passiva fetal.

Alternativa C

Aqui temos dois erros. Primeiro: a paciente já tem esquema completo de dT (3 doses), não precisa de reforço. Segundo e mais importante: mesmo que ela precisasse, **o dT não contém o componente pertussis acelular**, que é essencial para proteger o bebê da coqueluche. Essa alternativa confunde quem não diferencia claramente dT (dupla adulto: difteria e tétano) de dTPa (tríplice acelular: difteria, tétano e pertussis acelular). O componente "pa" faz toda a diferença aqui!

Alternativa D

Esta alternativa pode parecer atraente numa interpretação superficial de "autonomia do paciente", mas na verdade representa **má prática médica**. A paciente está tomando uma decisão baseada em informação incorreta - ela acredita que não precisa da vacina porque já foi imunizada antes. Nosso papel como médicos não é simplesmente acatar decisões baseadas em desinformação, mas sim orientar adequadamente. Quando explicamos o conceito de imunização passiva e a necessidade de proteger cada bebê individualmente, a paciente terá elementos para tomar uma decisão verdadeiramente informada. "Respeitar a decisão" sem orientar corretamente seria negligência.

Visão do aprovado

Outra vacina que tem por objetivo a imunização passiva do feto através da imunização da mãe é a **vacina do VSR**: assim como a dTpa protege o recém-nascido contra a coqueluche por meio da transferência transplacentária de anticorpos maternos, a vacina VSR (Abrysvo®, Pfizer) segue a mesma lógica imunológica, protegendo o lactente contra doença do trato respiratório inferior grave causada pelo vírus sincicial respiratório.

Trata-se de vacina recombinante inativada, dose única, intramuscular, e pode ser coadministrada com as demais vacinas de rotina da gestante — idealmente com intervalo de 15 dias em relação à dTpa, para otimizar a resposta vacinal de ambas.

A ANVISA licenciou a vacina para uso entre 24 e 36 semanas de gestação. A recomendação das sociedades, porém, já passou por atualização:

inicialmente, FEBRASGO e SBIIm recomendavam a rotina entre 32 e 36 semanas, já que a eficácia vacinal mostrou-se um pouco maior a partir de 32 semanas. Na atualização mais recente, com a incorporação da vacina ao PNI, **a recomendação passou a ser de dose única a partir de 28 semanas de gestação**, sem limite superior de idade gestacional, aplicável a qualquer momento do ano, independente de sazonalidade.

Assim como na dTpa, é importante lembrar que a proteção do recém-nascido depende do tempo entre a vacinação e o parto — no caso da VSR, são necessários pelo menos 14 dias para completar a transferência de anticorpos, por isso a vacina não deve ser postergada para muito próximo do termo.

Questão 50

Gestante de 23 anos, primigesta, com 39 semanas de gestação, é admitida no pronto socorro obstétrico com queixa de bolsa rota há 2 horas e contrações regulares. Ao exame físico, apresenta dinâmica uterina de 3 contrações em 10 minutos, com duração de 40 segundos. O toque vaginal revela dilatação cervical de 8 cm, apresentação única e cefálica, sendo possível tocar a glabella fetal como ponto de referência anatômico. A variedade de posição não pôde ser determinada. O diagnóstico da apresentação fetal é

- A. apresentação defletida de primeiro grau com rotação mínima.
- B. apresentação de frente por deflexão de segundo grau.
- C. apresentação de face por deflexão máxima da cabeça fetal.
- D. apresentação cefálica com rotação interna incompleta.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

O toque vaginal durante o trabalho de parto é nossa principal ferramenta diagnóstica, e saber reconhecer as estruturas anatômicas fetais palpáveis é absolutamente fundamental. Nesta questão, temos uma primigesta de 23 anos, com 39 semanas de gestação, já em trabalho de parto ativo - está com 8 cm de dilatação, bolsa rota, contrações regulares. Tudo caminhando bem até aqui. O ponto crucial vem quando fazemos o toque vaginal: conseguimos palpar a **glabella fetal**.

Agora vem a pergunta que precisamos responder: o que significa palpar a glabella? Para entendermos isso, precisamos lembrar que a cabeça fetal pode assumir diferentes graus de flexão ou deflexão (extensão) durante o trabalho de parto. Na situação ideal, a cabeça está completamente fletida, com o queixo próximo ao tórax fetal. Nessa posição, o ponto de referência que palpamos ao toque é o occipício (ou a fontanela lambda) - chamamos isso de **apresentação de vértice**, a mais favorável ao parto.

Mas quando a cabeça fetal sofre deflexão, diferentes estruturas anatómicas tornam-se acessíveis ao nosso exame. Vamos pensar progressivamente: conforme a cabeça vai se estendendo (deflexionando), primeiro conseguimos tocar a região do bregma (deflexão de primeiro grau - vértice deflexionado), depois a glabella (deflexão de segundo grau - apresentação de frente), e finalmente o mento ou queixo (deflexão de terceiro grau ou máxima - apresentação de face).

A *glabella* é aquela região lisa entre as sobrancelhas, logo acima da raiz do nariz. Se conseguimos palpá-la ao toque vaginal, significa que a cabeça fetal está em deflexão moderada, não está nem fletida (vértice) nem em deflexão máxima (face). Essa é exatamente a definição de **apresentação de frente**, também classificada como deflexão de segundo grau. É um achado importante porque tem implicações para a conduta: se o feto se mantiver nessa apresentação, o parto vaginal não será possível e precisaremos indicar cesariana, pois o diâmetro de apresentação é muito grande para atravessar a pelve materna.

Portanto, nosso raciocínio é direto: glabella palpável = apresentação de frente = deflexão de segundo grau. A resposta correta é a alternativa B.

Alternativa A

A **apresentação defletida de primeiro grau** ocorreria quando palpamos o bregma (fontanela anterior). Nessa situação, não conseguiríamos tocar a glabella como ponto de referência principal.

Alternativa B

Exatamente! A **apresentação de frente** é definida pela deflexão de segundo grau, e seu diagnóstico ao toque vaginal é feito justamente pela palpação da glabella fetal. Todo o raciocínio que construímos nos leva a essa conclusão: se tocamos a glabella, a cabeça está em deflexão moderada, caracterizando a apresentação de frente. Esta é a alternativa correta.

Alternativa C

A **apresentação de face** representa a deflexão máxima (terceiro grau) da cabeça fetal. Nessa situação, o ponto de referência anatômico que palpamos ao toque vaginal seria o *mento* (queixo), não a glabella. A confusão pode acontecer se não conhecemos bem a anatomia: glabella

está na região frontal (entre as sobrancelhas), enquanto mento é o queixo. São estruturas completamente diferentes que indicam graus distintos de deflexão.

Alternativa D

Aqui temos uma pegadinha conceitual importante. A **rotação interna** é um dos movimentos cardeais do mecanismo de parto - momento em que a cabeça fetal gira para alinhar seu diâmetro com o diâmetro da pelve. Não é um tipo de apresentação fetal! Apresentação refere-se à parte do feto que está em contato com o estreito superior da bacia (vértice, fronte, face, pélvica, córmica). São conceitos completamente diferentes. Além disso, o enunciado nos diz que "a variedade de posição não pôde ser determinada" - justamente porque o que importa aqui é identificar a apresentação pelo ponto anatômico palpável.

Visão do aprovado

Este tipo de questão exige **domínio da anatomia fetal** aplicada ao toque vaginal, uma habilidade essencial que as bancas cobram de forma direta. O detalhe de que a variedade de posição não pôde ser determinada já sugere que algo está fora do padrão habitual - nas apresentações normais de vértice, conseguimos identificar facilmente as suturas e fontanelas para determinar a posição. Quando há deflexão, a anatomia se altera e outras estruturas ficam acessíveis ao exame.

A principal armadilha está em não dominar qual estrutura corresponde a cada grau de deflexão. Muitos candidatos confundem *glabella* com *bregma* ou tentam forçar o diagnóstico de vértice simplesmente porque é a apresentação mais comum. Outro erro frequente é não associar imediatamente fronte com indicação de cesariana - essa apresentação tem diâmetro de passagem incompatível com o parto vaginal, informação que pode ser cobrada em questões de conduta subsequentes.

Vale memorizar a **sequência anatômica** do toque conforme a deflexão progride:

- *Occipício* (vértice ideal)
- *Bregma* (deflexão leve)
- *Glabella* (fronte)
- *Mento* (face)

Saber essa progressão permite resolver rapidamente questões que descrevem apenas o achado do toque, sem dar o diagnóstico pronto. Nas provas de R1, esse tema geralmente aparece justamente nesse formato: descrição de achado ao exame físico seguida de pergunta sobre classificação da apresentação, testando se o candidato consegue traduzir anatomia em diagnóstico.

Questão 51

Gestante de 37 anos, tercigesta, com antecedente de dois partos prematuros anteriores (32 e 30 semanas), pré-natal irregular, apresenta-se ao pronto-socorro obstétrico com 28 semanas de gestação referindo contrações uterinas dolorosas e regulares há 3 horas. Nega perda de líquido amniótico ou sangramento vaginal. Exame físico: sinais vitais estáveis, temperatura de 36,8°C, dinâmica uterina de 4 contrações em 20 minutos com duração de 45 segundos. Toque vaginal revela colo uterino com 2 cm de dilatação e 60% de apagamento, bolsa amniótica íntegra, apresentação cefálica alta. Reavaliação após 1 hora demonstra 3cm de dilatação com 70% de esvaecimento do colo. Cardiotocografia demonstra frequência cardíaca fetal de 145 bpm com boa variabilidade, sem desacelerações. Além de indicar antibioticoprofilaxia para estreptococcus do grupo B, a conduta correta também deve incluir:

- A. corticoterapia antenatal seguida de resolução imediata da gestação
- B. tocólise com nifedipina, corticoterapia antenatal e sulfato de magnésio
- C. tocólise com nifedipina e corticoterapia antenatal, apenas
- D. monitoramento rigoroso sem intervenção medicamentosa ativa

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

O histórico obstétrico desta paciente já nos deixa em alerta: dois partos prematuros anteriores, um com 32 semanas e outro com 30 semanas. Agora, na terceira gestação, ela chega com 28 semanas apresentando exatamente o que não queríamos ver: contrações regulares e progressão cervical documentada. Temos aqui um **trabalho de parto prematuro ativo**, e nossa conduta precisa ser bem pensada.

Vamos confirmar o diagnóstico. Para caracterizar trabalho de parto prematuro verdadeiro, precisamos de três elementos: idade gestacional menor que 37 semanas (nossa paciente tem 28 semanas ✓), contrações uterinas regulares (4 em 20 minutos ✓), e o mais importante – modificação cervical progressiva. E é justamente isso que vemos aqui: em apenas 2 horas, o colo progrediu de 2 para 3 cm de dilatação e de 60% para 70% de apagamento. Não é falso trabalho de parto, não é apenas irritabilidade uterina. Temos um *TPP* franco se instalando.

Antes de definir nossa conduta, precisamos verificar se há alguma contraindicação à **tocólise**. A temperatura está normal (36,8°C, afastando infecção), não há sangramento, a bolsa está íntegra, e a cardiotoco-

grafia mostra um feto tranquilo (145 bpm com boa variabilidade, sem desacelerações). Não temos contraindicações, então podemos – e devemos – tentar inibir esse trabalho de parto.

Aqui é onde precisamos pensar em um verdadeiro "protocolo mental" para o manejo do *TPP*. Com 28 semanas, nosso bebê ainda é muito prematuro e se beneficiaria enormemente de cada dia a mais dentro do útero. Vamos raciocinar pelas intervenções disponíveis: primeiro, a *tocólise* está indicada (temos *TPP* confirmado, gestação entre 24-34 semanas, sem contraindicações). A *nifedipina* é uma excelente opção de tocolítico, segura e eficaz. Mas a *tocólise* sozinha não basta – ela apenas nos dá tempo, geralmente 24 a 48 horas.

E para que serve esse tempo ganho? Para a **corticoterapia antenatal** fazer efeito! Entre 24 e 34 semanas de gestação, está formalmente indicada a administração de corticoides (*betametasona* ou *dexametasona*) para acelerar a maturação pulmonar fetal e reduzir complicações graves como síndrome do desconforto respiratório, hemorragia periventricular e enterocolite necrosante. A eficácia máxima ocorre quando o parto acontece entre 2 e 7 dias após a primeira dose, mas já existe algum benefício após 24 horas.

Agora vem um detalhe que muitos candidatos esquecem: com 28 semanas de gestação, nossa paciente está em uma janela especial. Além da *corticoterapia* (indicada até 34 semanas), ela também se beneficia da **neuroproteção fetal com sulfato de magnésio**, indicada em gestações abaixo de 32 semanas com risco iminente de parto prematuro. O *sulfato de magnésio* reduz significativamente o risco de paralisia cerebral no prematuro extremo. Não podemos esquecer dessa terceira intervenção!

Além de *tocólise*, corticoide e sulfato de magnésio, **também precisamos incluir a antibioticoprofilaxia para estreptococcus do grupo B (que já está citada no enunciado!), uma vez que temos um trabalho de parto prematuro (< 37 semanas) em uma gestante com cultura desconhecida para *S. agalactiae*.**

Portanto, nossa conduta completa deve incluir, além de antibiótico: *tocólise* com *nifedipina* (para ganhar tempo), *corticoterapia antenatal* (para maturação pulmonar) e *sulfato de magnésio* (para neuroproteção fetal). São três pilares fundamentais no manejo do *TPP* em gestações abaixo de 32 semanas. O gabarito correto é a alternativa B.

Alternativa A

A *corticoterapia antenatal* está corretíssima – nossa paciente com 28 semanas está dentro da janela de 24 a 34 semanas. Mas a resolução imediata da gestação? Isso seria um erro grave. Temos um feto de apenas 28 semanas, que ainda é muito prematuro. A prematuridade nessa idade gestacional traz riscos importantes de morbidade e mortalidade neonatal. Com o feto tolerando bem o trabalho de parto (*CTG* normal), sem sinais de infecção materna (temperatura normal) e sem outras con-

traindicações à *tocólise*, nosso objetivo deve ser justamente o oposto: **prolongar a gestação** o máximo possível. Só resolveríamos imediatamente se houvesse sofrimento fetal, infecção intra-amniótica, descolamento prematuro de placenta ou outras emergências obstétricas que contraindicassem a *tocólise*.

Alternativa B

Aqui está nossa resposta completa e correta. A *tocólise* com *nifedipina* vai inibir as contrações e nos dar tempo (geralmente 24-48 horas). A *corticoterapia antenatal* vai acelerar a maturação pulmonar fetal, reduzindo drasticamente o risco de síndrome do desconforto respiratório e outras complicações neonatais graves. E o *sulfato de magnésio* – que muitos esquecem – vai fazer a neuroproteção fetal, reduzindo o risco de paralisia cerebral em prematuros nascidos antes de 32 semanas. É o pacote completo de intervenções baseadas em evidências para o manejo do *TPP* em gestações abaixo de 32 semanas. Esta é a **alternativa correta**.

Alternativa C

Esta é a principal armadilha da questão! À primeira vista, parece perfeita: *tocólise* para inibir o trabalho de parto, *corticoterapia* para maturação pulmonar... mas está faltando algo crucial. Com 28 semanas de gestação (portanto, abaixo de 32 semanas), nossa paciente tem indicação formal de neuroproteção fetal com *sulfato de magnésio*. Essa é uma intervenção que faz enorme diferença no prognóstico neurológico do prematuro extremo, reduzindo significativamente o risco de paralisia cerebral. Muitos candidatos lembram da *tocólise* e da *corticoterapia* (que são as mais "clássicas"), mas acabam esquecendo do *sulfato de magnésio*. É fundamental memorizar: **abaixo de 32 semanas = sulfato de magnésio para neuroproteção**. Acima de 32 semanas, só fazemos *tocólise* e *corticoterapia* (até 34 semanas).

Alternativa D

Monitorar rigorosamente sem intervir? Isso seria assistir passivamente ao parto acontecer com 28 semanas, desperdiçando todas as oportunidades de melhorar o prognóstico neonatal. Vimos que a paciente apresenta progressão cervical documentada – em 2 horas foi de 2 para 3 cm. Sem intervenção, esse trabalho de parto vai evoluir, e teremos um nascimento extremamente prematuro que poderia ter sido adiado. Claro que vamos monitorar rigorosamente, mas junto com as intervenções ativas: *tocólise*, *corticoterapia* e neuroproteção. A **conduta expectante** só seria aceitável se a paciente tivesse mais de 34 semanas (quando não tentamos mais inibir) ou se houvesse contraindicações claras à *tocólise*. Não é o caso aqui.

Visão do aprovado

A grande armadilha que derruba candidatos nesse tipo de questão está em lembrar dos três componentes da conduta quando a idade

gestacional está abaixo de 32 semanas. O corte das 32 semanas é o divisor de águas que adiciona o *sulfato de magnésio* ao arsenal, e as bancas adoram testar isso colocando casos com 28, 29, 30 ou 31 semanas. Acima desse limite, até 34 semanas, fazemos apenas *tocólise* e *corticoterapia*. Memorizar esse número evita cair na alternativa C, que parece completa mas omite justamente a neuroproteção.

Outro padrão recorrente nas provas é apresentar casos limítrofes ou atípicos para testar se o candidato entende o conceito e não apenas decorou a definição. Vemos questões trazendo pacientes com contrações regulares mas colo ainda impérvio, testando se você consegue antecipar que haverá progressão e que a *tocólise* deve ser iniciada antes da dilatação significativa. Da mesma forma, o histórico obstétrico pode aparecer como pegadinha: antecedente de prematuridade com colo curto no segundo trimestre indica *cerclagem*, mas se o *TPP* já está instalado com modificação cervical ativa, a janela da *cerclagem* passou e entramos no protocolo de *tocólise*.

Vale atenção também à divergência de protocolos sobre o limite superior da *corticoterapia*. Embora a maioria das referências indique corticoide até 34 semanas, algumas instituições (*EBSERH*, *SURCE*) recomendam até 36 semanas e 6 dias em situações de risco iminente de parto. Na questão atual isso não muda nada (28 semanas está bem dentro da janela), mas é um detalhe que pode decidir questões quando a idade gestacional está entre 34 e 37 semanas.

Questão 52

Paciente de 34 anos, nunca realizou rastreamento para câncer de colo uterino, comparece à UBS referindo preocupação após vizinha ter sido diagnosticada com câncer cervical. Realizou teste de DNA-HPV, que resultou positivo para outros tipos de HPV oncogênico (não-16/18). A paciente nega sangramento anormal, dispareunia ou corrimento vaginal. Exame especular revela colo uterino de aspecto normal, sem lesões visíveis. Considerando as diretrizes brasileiras de rastreamento com DNA-HPV, qual a conduta adequada?

- A.** Aguardar a citologia reflexa na mesma amostra para definir conduta
- B.** Realizar citologia oncológica convencional e repetir DNA-HPV em 6 meses
- C.** Repetir teste de DNA-HPV em 12 meses independentemente de outros achados
- D.** Encaminhar imediatamente para colposcopia por se tratar de HPV oncogênico

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos uma paciente de 34 anos que, preocupada após o diagnóstico de uma vizinha, realizou um teste de DNA-HPV. O resultado veio positivo para **HPV oncogênico não-16 ou 18**, e agora precisamos definir a conduta adequada segundo as diretrizes brasileiras mais recentes.

Primeiro, vamos contextualizar: as Diretrizes Brasileiras de 2025 recomendam o teste de DNA-HPV oncogênico como método de rastreamento primário, substituindo gradualmente a citologia oncótica convencional. Esse teste não apenas detecta a presença de HPV, mas também identifica quais tipos estão presentes - e isso é crucial porque a conduta varia de acordo com o tipo viral encontrado.

Temos, pelo rastreamento do Ministério da Saúde atualmente a detecção pelo rastreamento de 14 tipos oncogênicos de HPV: o 16 e o 18, de maior alto risco; e os 12 outros tipos, que também são de alto risco, mas com menos potencial oncogênico que os dois primeiros - 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58 e 59. Os tipos 16 e 18 são responsáveis por cerca de 70% dos casos de câncer cervical e, por isso, recebem tratamento diferenciado nas diretrizes. Os demais tipos oncogênicos, formam uma categoria separada chamada de "HPV outros" ou "não-16/18".

E é aqui que entra o conceito fundamental para responder esta questão: a estratificação de risco por genotipagem. Quando o DNA-HPV é positivo para os tipos 16 ou 18, a paciente deve ser encaminhada imediatamente para colposcopia, independentemente de qualquer outro achado. Mas quando o resultado é positivo para outros tipos oncogênicos (como é o caso da nossa paciente), o protocolo recomenda um passo intermediário: a **citologia reflexa**.

A citologia reflexa é realizada na mesma amostra que foi coletada para o teste de DNA-HPV - não requer nova consulta ou nova coleta. Ela funciona como um método de triagem, ajudando a identificar quais mulheres com HPV oncogênico não-16/18 realmente precisam de colposcopia imediata. Se a citologia reflexa mostrar alterações (ASC-US ou pior), a paciente vai para colposcopia. Se for negativa, repetimos o DNA-HPV em 12 meses, porque sabemos que a maioria das infecções por HPV em mulheres dessa faixa etária é transitória.

Portanto, seguindo o fluxograma das diretrizes brasileiras para DNA-HPV positivo tipo oncogênico não-16/18, o próximo passo para nossa paciente é solicitar a citologia reflexa na mesma amostra coletada e aguardar esse resultado para definir se ela precisará de colposcopia ou apenas seguimento com novo DNA-HPV em 12 meses.

Alternativa A

Esta é a **alternativa correta**. A citologia reflexa na mesma amostra é exatamente o que preconizam as diretrizes brasileiras para casos de DNA-HPV positivo para tipos oncogênicos não-16/18, como é o caso da paciente. O termo "reflexa" indica que a citologia é realizada automaticamente (de forma reflexa) na mesma amostra já coletada, sem necessidade de retorno da paciente. É uma estratégia eficiente de triage que permite estratificar melhor o risco antes de encaminhar para um procedimento mais invasivo como a colposcopia. Baseado nesse resultado, definiremos se a paciente vai para colposcopia (se citologia alterada) ou segue em vigilância com novo DNA-HPV em 12 meses (se citologia negativa).

Alternativa B

Essa alternativa contém dois erros que a tornam atraente para quem não conhece bem o protocolo. Primeiro, fala em "citologia oncótica convencional", o que sugere uma nova coleta de material, quando o correto é realizar a citologia reflexa na mesma amostra do DNA-HPV. Segundo, propõe repetir o DNA-HPV em 6 meses, mas o intervalo preconizado pelas diretrizes é de 12 meses (e só se a citologia reflexa for negativa). Essa alternativa pode confundir quem está pensando nos **protocolos antigos** de rastreamento com citologia convencional, mas não é a conduta adequada para o rastreamento com DNA-HPV.

Alternativa C

Essa alternativa erra ao pular completamente a etapa da citologia reflexa. Repetir o DNA-HPV em 12 meses seria a conduta correta apenas se a citologia reflexa já tivesse sido realizada e o resultado fosse negativo. Mas "independentemente de outros achados" mostra que a alternativa está ignorando o passo intermediário da triage citológica. Essa é uma **pegadinha clássica**: fazer o candidato confundir a conduta após citologia negativa (repetir DNA-HPV em 12 meses) com a conduta imediata após DNA-HPV positivo não-16/18 (solicitar citologia reflexa primeiro).

Alternativa D

Aqui temos um distrator forte que explora um erro conceitual comum: achar que qualquer HPV oncogênico deve ir direto para colposcopia. De fato, encaminhar imediatamente para colposcopia seria a conduta correta - mas apenas se o DNA-HPV fosse positivo para os tipos 16 ou 18. Para os demais tipos oncogênicos, as diretrizes recomendam a citologia reflexa como triagem antes da colposcopia. Essa **estratificação existe** porque os tipos 16 e 18 têm risco carcinogênico muito mais elevado e

justificam investigação imediata, enquanto os outros tipos oncogênicos têm menor risco e podem ser triados pela citologia primeiro, evitando colposcopias desnecessárias.

Visão do aprovado

O ponto-chave para resolver questões de rastreamento cervical em 2025 é reconhecer que estamos em transição de protocolos, e as bancas exploram justamente essa confusão. Quando vemos DNA-HPV positivo, o reflexo imediato de muitos candidatos é pensar "oncogênico = colposcopia", mas esse raciocínio só vale para HPV 16 ou 18. Para os demais tipos oncogênicos, existe uma **etapa intermediária** de triagem que evita procedimentos desnecessários.

Nas provas de residência, o tema rastreamento cervical aparece de forma recorrente testando três cenários principais: diferenciação de conduta por faixa etária (especialmente o limite de 25 anos, como vimos nas questões anteriores onde mulheres jovens têm seguimento expectante mesmo com HSIL), distinção entre achados citológicos que vão direto para colposcopia versus aqueles que permitem seguimento, e agora, cada vez mais, a estratificação por genotipagem do HPV.

Questão 53

Gestante de 39 anos, primigesta, iniciou pré-natal com 12 semanas de idade gestacional em unidade básica de saúde. Nos exames laboratoriais de rotina, apresentou HBsAg reagente. Paciente refere que desconhece ser portadora de hepatite B, nega sintomas relacionados e não possui antecedentes de doença hepática. Exame físico sem alterações, sem hepatomegalia ou sinais de hepatopatia crônica. Considerando que a paciente encontra-se agora com 20 semanas de gestação, quais exames complementares devem ser solicitados e em que situação deve ser iniciada profilaxia com tenofovir a partir de 28 semanas?

- A. Apenas HBeAg e ultrassonografia abdominal; profilaxia somente se HBeAg reagente
- B. HBeAg, ALT, carga viral e genotipagem viral; profilaxia se carga viral >100.000 UI/mL
- C. HBeAg, ALT e carga viral HBV; profilaxia se HBeAg reagente ou carga viral >200.000 UI/mL
- D. Anti-HBc IgM e anti-HBs; profilaxia universal para todas gestantes HBsAg positivas

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma gestante de 39 anos que descobriu ser portadora de hepatite B durante o rastreamento de rotina do pré-natal. Ela está assintomática, sem nenhum sinal de doença hepática ao exame físico, e não tinha conhecimento prévio dessa condição. Agora, com 20 semanas de gestação, precisamos definir dois pontos cruciais: quais exames complementares solicitar e quando iniciar profilaxia para prevenir a transmissão vertical.

Vamos pensar no raciocínio clínico que devemos seguir. Quando uma gestante apresenta **HBsAg positivo**, confirmamos que ela tem contato com o vírus da hepatite B - mas isso não nos diz tudo. Precisamos saber se há replicação viral ativa, se existe lesão hepática e qual o risco de transmissão para o bebê. É exatamente por isso que a abordagem complementar é fundamental.

De acordo com o Ministério da Saúde (Manual de Gestação de Alto Risco, 2022), gestantes com *HBsAg* positivo devem completar a investigação com alguns exames específicos. Precisamos solicitar o *HBeAg*, que é um marcador de replicação viral ativa - quando positivo, indica alta infectividade e maior risco de transmissão vertical. Também devemos dosar a *ALT* (alanina aminotransferase), que nos mostra se há lesão hepatocelular em curso. E, fundamentalmente, precisamos quantificar a carga viral do *HBV*, que é o parâmetro mais direto para avaliar o grau de replicação viral. A ultrassonografia abdominal também é recomendada para avaliar o parênquima hepático, embora não seja determinante para a decisão de profilaxia.

Agora vem a segunda parte da questão: quando iniciar o *tenofovir*? A profilaxia com esse antiviral tem o objetivo de reduzir drasticamente a carga viral materna antes do parto, diminuindo o risco de transmissão vertical - que é principalmente perinatal. O *tenofovir* deve ser iniciado a

partir de 28 semanas em situações específicas: quando o *HBeAg* for reagente (indicando alta replicação viral), quando a carga viral for superior a 200.000 UI/mL, ou quando a *ALT* estiver elevada acima de duas vezes o limite superior da normalidade. Esses critérios identificam as gestantes com maior risco de transmitir o vírus para o bebê.

Portanto, nossa conduta será solicitar *HBeAg*, *ALT* e carga viral do *HBV*, e planejar o uso de *tenofovir* a partir de 28 semanas se houver *HBeAg* reagente OU carga viral acima de 200.000 UI/mL. Essa é a estratégia que nos permite individualizar o risco e oferecer profilaxia apenas quando realmente necessária.

Alternativa A

Esta alternativa propõe solicitar apenas *HBeAg* e ultrassonografia abdominal, com profilaxia somente se *HBeAg* reagente. O problema aqui é duplo: primeiro, está faltando exames fundamentais - não temos *ALT* para avaliar lesão hepática e, principalmente, não temos a carga viral quantitativa. Segundo, o critério de profilaxia está incompleto, pois não considera a possibilidade de iniciar *tenofovir* em pacientes com *HBeAg* negativo mas carga viral elevada (>200.000 UI/mL). **Essa alternativa perderia gestantes** que se beneficiariam da profilaxia.

Alternativa B

Aqui temos uma pegadinha interessante. A alternativa solicita *HBeAg*, *ALT*, carga viral E genotipagem viral, com profilaxia se carga viral >100.000 UI/mL. Vamos aos erros: a genotipagem viral não faz parte da propedêutica de rotina em gestantes com hepatite B - ela pode ter utilidade em contextos específicos de tratamento da hepatite crônica fora da gestação, mas não é necessária para decidir profilaxia de transmissão vertical. Além disso, **o valor de corte da carga viral está errado** - o correto é 200.000 UI/mL, não 100.000. Cuidado com essa armadilha do valor de CV!

Alternativa C

Esta é a alternativa correta! Ela solicita exatamente os três exames fundamentais: *HBeAg* (marcador de replicação viral), *ALT* (marcador de lesão hepática) e carga viral *HBV* (quantificação da replicação). E os critérios para profilaxia estão precisos: *tenofovir* a partir de 28 semanas se *HBeAg* reagente OU carga viral >200.000 UI/mL. Note que a questão não menciona explicitamente o critério de *ALT* >2x o normal, mas os dois critérios citados (*HBeAg* e CV) já cobrem as principais indicações. **Esta é nossa resposta**, alinhada com as diretrizes do Ministério da Saúde de 2022.

Alternativa D

Esta alternativa está completamente equivocada. Ela propõe solicitar *anti-HBc IgM* e *anti-HBs* - marcadores que não são adequados para o seguimento de gestantes com *HBsAg* positivo. O *anti-HBc IgM* seria

útil para distinguir infecção aguda de crônica (positivo na aguda), mas não para decidir sobre profilaxia. O *anti-HBs* é marcador de cura ou imunidade pela vacina - em uma paciente *HBsAg* positivo, ele será negativo. Além disso, **propor profilaxia universal** para todas gestantes *HBsAg* positivas está errado - o *tenofovir* tem indicações específicas baseadas em replicação viral, não é para todas.

Visão do aprovado

O diagnóstico de hepatite B na gestação dispara um protocolo bem definido de investigação e prevenção de transmissão vertical, tema frequente nas provas de R1. O raciocínio aqui segue a mesma lógica de outras infecções perinatais: rastrear no pré-natal, estratificar risco e intervir quando necessário. Para excluir rapidamente as alternativas erradas, lembre que genotipagem viral não faz parte da rotina em gestantes (é exame de contexto de tratamento da hepatite crônica) e que profilaxia universal com *tenofovir* está descartada - tratamos apenas quem tem alta replicação viral.

A grande pegadinha desta questão está no valor de corte da carga viral. As bancas adoram testar se você sabe o número exato: são 200.000 UI/mL para hepatite B, não 100.000. Memorize esse valor junto com os critérios de profilaxia (*HBeAg* reagente OU CV acima de 200.000) e o timing de início do *tenofovir*, sempre a partir de 28 semanas. Esse padrão de cobrança de cut-offs numéricos aparece em diversas infecções na gestação - compare com HIV, onde o valor de 1.000 cópias define via de parto.

Nas provas, hepatite B na gestação costuma vir em cenários de pré-natal de rotina com *HBsAg* positivo em paciente assintomática, exatamente como neste caso. A questão invariavelmente cobra ou a sequência de exames complementares ou os critérios para iniciar antiviral. Fique atento também ao fato de que solicitamos *ALT*, *HBeAg* e carga viral quantitativa - os três juntos permitem avaliar replicação, lesão hepática e definir conduta.

Questão 54

Paciente secundigesta de 32 anos, com 31 semanas de gestação e pré-natal de baixo risco, procura o pronto-socorro obstétrico referindo saída de líquido claro pela vagina há 4 horas. Ao exame físico, apresenta sinais vitais estáveis (PA: 120x80 mmHg, FC: 88 bpm, Tax: 36,8°C), altura uterina compatível com a idade gestacional, ausência de contrações uterinas e movimentos fetais presentes. O toque vaginal revela colo uterino posterior, com 2 cm de dilatação e 50% de esvaecimento. Ao exame especular, observa-se saída de líquido amniótico claro pelo orifício externo do colo. A cardiotocografia evidencia frequência cardíaca fetal de 145 bpm, com variabilidade normal e ausência de desacelerações. Hemograma revela 8.500 leucócitos/mm³ com 65% de neutrófilos, PCR de 0,8 mg/dL e exame de urina sem alterações. A conduta mais adequada para esta paciente é

- A. Indução imediata do trabalho de parto com misoprostol devido ao risco de corioamnionite.
- B. Antibioticoterapia profilática, corticoterapia antenatal e coleta de cultura para estreptococo do grupo B.
- C. Conduta expectante com observação clínica, sem intervenções medicamentosas no momento.
- D. Antibioticoterapia isolada com ampicilina e observação da evolução do quadro clínico.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma gestante de 31 semanas que chega ao pronto-socorro com perda de líquido claro vaginal há 4 horas. O primeiro passo é confirmar o diagnóstico de **rotura prematura de membranas ovulares** (RPMO), o que fazemos facilmente pela história clínica de perda líquida em grande quantidade associada à visualização direta do líquido amniótico claro escoando pelo orifício externo do colo ao exame especular. Diagnóstico confirmado!

Mas o diagnóstico por si só não basta - precisamos avaliar duas condições fundamentais que mudam completamente nossa conduta: há sinais de infecção? Há trabalho de parto ativo? Vamos aos dados objetivos: a paciente está afebril (36,8°C), com sinais vitais estáveis, hemograma mostrando 8.500 leucócitos (normal), PCR de 0,8 mg/dL (normal) e líquido amniótico claro (não fétido). Tudo isso nos tranquiliza quanto à ausência de corioamnionite. E quanto ao trabalho de parto? Não há contrações uterinas, o colo ainda está posterior com apenas 2 cm de dilatação - essa pequena dilatação pode até ser normal em uma secundigesta, não configurando trabalho de parto estabelecido.

Agora que sabemos que temos uma RPMO pré-termo (31 semanas é menor que 37 semanas), sem infecção e sem trabalho de parto ativo, precisamos definir a conduta pela idade gestacional. Entre 24 e 34 semanas, na ausência de infecção ou sofrimento fetal, a conduta é expectante - ou seja, não vamos induzir o parto imediatamente. O objetivo aqui é ganhar tempo para a maturação fetal, reduzindo os riscos da prematuridade.

Mas atenção: conduta expectante NÃO significa simplesmente observar sem fazer nada! Temos três pilares fundamentais no manejo da RPMO pré-termo: primeiro, a **antibioticoterapia profilática**, que tem dupla função - prolongar o período de latência (tempo entre a rotura e o

parto) e fazer profilaxia para sepse neonatal precoce por estreptococo do grupo B, já que a idade gestacional menor que 37 semanas é, por si só, indicação de profilaxia quando não há cultura disponível. Segundo, a corticoterapia antenatal para maturação pulmonar fetal, indicada em gestações menores que 34 semanas - nossa paciente com 31 semanas se beneficia enormemente dessa intervenção. Terceiro, devemos coletar cultura vaginal e endoanal para estreptococo do grupo B, mesmo já iniciando a antibioticoprofilaxia empiricamente.

Um ponto importante: muitos podem lembrar que o sulfato de magnésio tem indicação como neuroprotetor em gestações menores que 32 semanas. Isso está correto, mas apenas quando há parto iminente ou trabalho de parto em curso. Como nossa paciente não está em trabalho de parto e não há indicação de resolução imediata, o sulfato de magnésio não entra na conduta neste momento - mas certamente seria indicado se ela evoluísse para trabalho de parto nas próximas horas.

Portanto, a conduta correta envolve antibioticoterapia profilática, corticoterapia antenatal e coleta de cultura para estreptococo do grupo B, caracterizando a alternativa B como a resposta adequada.

Alternativa A

A **indução imediata do trabalho de parto** com misoprostol seria a conduta adequada em duas situações: RPMO no termo (≥ 37 semanas) ou presença de infecção intrauterina independentemente da idade gestacional. Aqui temos uma gestação pré-termo (31 semanas) sem sinais de corioamnionite - temperatura normal, leucograma normal, PCR normal, líquido claro. A pegadinha aqui é que alguns candidatos pensam que toda RPMO requer resolução imediata pelo risco de infecção, mas isso só é verdade no termo. No pré-termo sem infecção, o risco da prematuridade supera o risco infeccioso, e devemos ganhar tempo com conduta expectante e antibioticoprofilaxia.

Alternativa B

Esta é a alternativa correta. Reúne exatamente os três componentes essenciais do manejo da RPMO pré-termo entre 24-34 semanas: **antibioticoterapia profilática** (para prolongar latência e prevenir sepse neonatal por EGB), corticoterapia antenatal (para maturação pulmonar fetal, já que estamos antes de 34 semanas) e coleta de cultura para estreptococo do grupo B (mesmo iniciando antibiótico empiricamente, precisamos da cultura para guiar condutas futuras). É a aplicação correta do protocolo do Ministério da Saúde para gestantes com idade gestacional ≤ 36 semanas e 6 dias com RPMO.

Alternativa C

Esta alternativa representa um erro conceitual importante: confundir **conduta expectante com abstenção terapêutica**. De fato, não vamos induzir o parto (nisso a alternativa acerta), mas isso não significa que devemos apenas observar sem intervenções. A conduta expectan-

te na RPMO pré-termo SEMPRE deve incluir antibioticoterapia e corticoterapia - elas são parte integrante do protocolo, não opcionais. Omitir essas medidas significa perder a oportunidade de reduzir morbidade infecciosa e melhorar os desfechos respiratórios neonatais.

Alternativa D

O **antibiótico isolado** contempla apenas uma parte da conduta necessária. Está faltando a corticoterapia antenatal, que é fundamental para a maturação pulmonar fetal em gestações menores que 34 semanas - talvez a intervenção com maior impacto na redução da morbidade respiratória neonatal. Além disso, a alternativa não menciona a coleta de cultura para estreptococo do grupo B, que deve ser realizada mesmo iniciando antibiótico empiricamente. O manejo adequado da RPMO pré-termo exige uma abordagem completa e integrada.

Visão do aprovado

O diagnóstico de RPMO já está praticamente dado pela história e pelo exame especular, mas o que realmente define a conduta aqui é a análise de três variáveis: idade gestacional (31 semanas, portanto pré-termo), presença de trabalho de parto (ausente - não há contrações e a dilatação de 2 cm pode ser normal em secundigesta) e presença de infecção (ausente, por todos os parâmetros clínicos e laboratoriais). Essa tríade nos leva direto para conduta expectante com medidas ativas. A principal armadilha está na alternativa C, que sugere apenas observação - nas provas, **conduta expectante jamais significa abstenção terapêutica**, e sim ganho de tempo com antibiótico e corticoide obrigatórios.

As bancas adoram variar o status do trabalho de parto nesse tema para testar se o candidato sabe diferenciar os cenários. Quando há RPMO sem trabalho de parto ativo, como neste caso, fazemos o pacote completo (antibiótico, corticoide, cultura) e aguardamos. Quando há RPMO com trabalho de parto já estabelecido, como vimos nas questões anteriores com pacientes chegando com 5 cm ou 3 cm e dinâmica regular, não tentamos inibir - a corioamniorrexe é contraindicação relativa clássica para tocólise, e isso cai repetidamente. O erro comum é achar que toda RPMO exige resolução imediata, mas no pré-termo entre 24 e 34 semanas, sem infecção ou sofrimento fetal, o risco da prematuridade supera o risco infeccioso.

Outro padrão frequente é cobrar os pontos de corte das intervenções: corticoide até 34 semanas (alguns autores estendem até 36), sulfato de magnésio para neuroproteção apenas se parto iminente em gestações menores que 32 semanas, e resolução a partir de 34 semanas mesmo sem trabalho de parto. Memorizar esses números e saber aplicá-los ao contexto clínico específico de cada questão é fundamental para não cair nas alternativas parcialmente corretas, como a que oferece apenas antibiótico isolado.

Questão 55

Gestante de 28 anos, primigesta, com 32 semanas de gestação, comparece ao pronto socorro obstétrico referindo cefaleia intensa e epigastralgia há 12 horas. Paciente refere que iniciou pré-natal no primeiro trimestre com pressão arterial sempre normal. Ao exame físico, encontra-se consciente, orientada, PA 158x102 mmHg, reafirmada após repouso mantendo 156x100 mmHg. Apresenta edema discreto em membros inferiores. Exames laboratoriais mostram: proteinúria em fita reagente negativa, hemoglobina 10,2 g/dL, plaquetas 95.000/mm³, TGO 78 U/L (VR: até 40), creatinina 1,1 mg/dL. Considerando o quadro clínico apresentado, o diagnóstico mais provável é

- A. Hipertensão gestacional com sintomas inespecíficos
- B. Hipertensão arterial crônica mascarada pela gestação
- C. Síndrome HELLP com elevação isolada de transaminases
- D. Pré-eclâmpsia sem proteinúria com comprometimento sistêmico

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação que pode confundir muitos candidatos: gestante com 32 semanas apresentando cefaleia intensa e epigastralgia - sintomas clássicos de iminência de eclâmpsia - com pressão arterial elevada e alterações laboratoriais preocupantes, mas... a proteinúria está negativa! Será que isso descarta pré-eclâmpsia? **Absolutamente não**, e esse é o conceito-chave que a questão está testando.

Vamos organizar nosso raciocínio a partir das pistas do caso. Nossa paciente tem 28 anos, primigesta, iniciou pré-natal no primeiro trimestre com PA sempre normal - ou seja, não é hipertensa crônica. Agora, com 32 semanas (bem após as 20 semanas), desenvolve **hipertensão confirmada** (156x100 mmHg após repouso, acima de 140x90 mmHg). Já temos aqui um distúrbio hipertensivo gestacional.

Mas o quadro não para por aí. Ela apresenta cefaleia intensa e epigastralgia há 12 horas - esses não são "sintomas inespecíficos" de uma gestante qualquer. São manifestações neurológicas e hepáticas que caracterizam iminência de eclâmpsia, sinalizando que o processo hipertensivo está causando comprometimento sistêmico. E quando olhamos os exames, vemos plaquetas em 95.000/mm³ (abaixo de 100.000, configurando plaquetopenia) e TGO de 78 U/L (quase o dobro do valor de referência). Temos, portanto, **evidências laboratoriais de disfunção orgânica**.

A questão é: como classificar esse quadro se a proteinúria está negativa? Aqui entra um conceito fundamental e atualizado. Desde 2013, os critérios diagnósticos de pré-eclâmpsia evoluíram. Anteriormente, exigíamos hipertensão MAIS proteinúria. Hoje, sabemos que a **pré-eclâmpsia pode ser diagnosticada quando temos hipertensão após 20 semanas MAIS proteinúria OU sinais de disfunção orgânica**. A proteinúria deixou de ser critério obrigatório.

Quais são esses sinais de disfunção orgânica que permitem o diagnóstico sem proteinúria? Exatamente os que nossa paciente apresenta:

- Plaquetopenia ($<100.000/\text{mm}^3$)
- Elevação de enzimas hepáticas (TGO/TGP)
- Creatinina elevada ($>1,1 \text{ mg/dL}$)
- Sintomas neurológicos (cefaleia, escotomas)
- Sintomas hepáticos (epigastria, náuseas)
- Edema pulmonar

Nosso caso preenche múltiplos critérios.

Mas espera - alguém poderia pensar: "não seria uma *síndrome HELLP*?" Essa é uma armadilha sofisticada da questão. A síndrome HELLP (*Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets*) é considerada o comprometimento hepato-hematológico da pré-eclâmpsia, uma forma grave. Para diagnosticá-la, precisamos dos três componentes: hemólise documentada (esfregaço com esquizócitos, DHL $>600 \text{ U/L}$, bilirrubinas $>1,2 \text{ mg/dL}$), enzimas hepáticas elevadas (TGO/TGP $>70 \text{ UI}$ em alguns critérios) e plaquetopenia ($<100.000/\text{mm}^3$). Nossa paciente tem plaquetopenia e elevação de TGO, mas não temos evidência de hemólise - a hemoglobina de $10,2 \text{ g/dL}$ pode ser apenas anemia fisiológica da gestação, e não temos dados de esfregaço, DHL ou bilirrubinas. Portanto, o quadro **não preenche critérios completos de HELLP**, sendo melhor classificado como pré-eclâmpsia com comprometimento sistêmico.

Nosso diagnóstico, portanto, é pré-eclâmpsia sem proteinúria com critérios de gravidade: hipertensão após 20 semanas + sintomas de iminência de eclâmpsia + disfunção orgânica (plaquetopenia + elevação de enzimas hepáticas). A resposta correta é a alternativa D.

Alternativa A

Essa alternativa pode parecer tentadora justamente pela ausência de proteinúria - afinal, se não tem proteinúria, seria "apenas" hipertensão gestacional, certo? Errado. O grande problema aqui está em classificar cefaleia intensa e epigastria como **"sintomas inespecíficos"**. Esses sintomas são extremamente específicos e preocupantes, caracterizando iminência de eclâmpsia. Além disso, a hipertensão gestacional, por definição, não apresenta sinais de disfunção orgânica - e nossa paciente tem plaquetopenia e TGO elevada. Quando temos alterações laboratoriais indicando comprometimento sistêmico, não estamos mais no

território da hipertensão gestacional simples. Eliminamos essa alternativa.

Alternativa B

Essa é uma alternativa que podemos descartar rapidamente pela própria história clínica. O enunciado deixa claro que a paciente "iniciou pré-natal no primeiro trimestre com pressão arterial sempre normal". **Hipertensão arterial crônica seria aquela diagnosticada antes da gestação ou antes das 20 semanas.** Nossa paciente tinha PA normal no início da gestação, desenvolvendo hipertensão apenas no terceiro trimestre (32 semanas). Não há como ser hipertensão crônica "mascarada". Além disso, o conceito de "mascaramento" refere-se à queda fisiológica da PA no 2º trimestre que poderia ocultar uma hipertensão preexistente - mas isso não se aplica quando temos documentação de PA normal no 1º trimestre.

Alternativa C

Aqui está a armadilha mais sofisticada da questão, desenhada para pegar estudantes que conhecem bem os distúrbios hipertensivos. De fato, nossa paciente tem plaquetopenia ($95.000/\text{mm}^3$) e elevação de enzimas hepáticas (TGO 78 U/L), dois dos três componentes da *síndrome HELLP*. Então por que não é HELLP incompleta? Primeiro, porque **não temos evidência de hemólise** - a hemoglobina está em 10,2 g/dL, o que pode ser apenas anemia fisiológica da gestação, e não temos dados de esfregaço periférico, DHL ou bilirrubinas para documentar hemólise microangiopática. Segundo, a própria descrição "elevação isolada de transaminases" está incorreta, já que também há plaquetopenia. Terceiro, e mais importante: o quadro se enquadra perfeitamente como pré-eclâmpsia com comprometimento sistêmico, que é o diagnóstico mais preciso. A HELLP é considerada uma forma de comprometimento hepato-hematológico da pré-eclâmpsia, mas requer critérios mais específicos.

Alternativa D

Essa é nossa resposta correta, e ela sintetiza exatamente o raciocínio que construímos. Temos pré-eclâmpsia (hipertensão após 20 semanas com disfunção orgânica), que está ocorrendo sem proteinúria (proteinúria negativa), mas com evidências claras de comprometimento sistêmico: sintomas de iminência de eclâmpsia (cefaleia intensa + epigastralgia) e alterações laboratoriais (plaquetopenia + elevação de TGO). O diagnóstico moderno de **pré-eclâmpsia não exige proteinúria quando há sinais de disfunção orgânica**, e é exatamente isso que essa alternativa está expressando. Além disso, a presença de sintomas e alterações laboratoriais caracteriza um quadro com critérios de gravidade, que demanda internação, sulfato de magnésio para prevenção de eclâmpsia, controle pressórico rigoroso e avaliação da vitalidade fetal para programação do parto.

Visão do aprovado

A grande sacada para resolver rapidamente este caso está em não se deixar enganar pela ausência de proteinúria. Nas provas de R1, esse conceito atualizado de pré-eclâmpsia sem proteinúria aparece com frequência crescente, justamente porque testa se o candidato conhece os critérios modernos ou ainda está preso ao raciocínio antigo de que proteinúria seria obrigatória. Quando vemos **hipertensão após 20 semanas acompanhada de sintomas de iminência de eclâmpsia**, o diagnóstico já está praticamente fechado, independentemente do resultado da fita reagente. A armadilha aqui é dupla: primeiro, subestimar a gravidade pela proteinúria negativa; segundo, confundir com hipertensão gestacional por achar que os sintomas são "inespecíficos".

Outro padrão recorrente é a banca apresentar casos limítrofes de *síndrome HELLP* para testar se o candidato sabe diferenciar HELLP completa, incompleta e pré-eclâmpsia com comprometimento sistêmico. O truque está em buscar ativamente os três componentes: se falta documentação clara de hemólise (esfregaço, DHL, bilirrubinas), não rotule como HELLP apenas porque há plaquetopenia e transaminases elevadas. Muitas questões jogam essa distração, e o candidato que marca HELLP incompleta acaba errando justamente por **"saber demais"** e não perceber que o quadro se enquadra melhor como pré-eclâmpsia com disfunção hepática e plaquetária.

Vale destacar também que algumas escolas, especialmente USP, podem apresentar divergências sobre o que constitui critério de gravidade isolado. Já apareceram questões polêmicas considerando picos hipertensivos isolados (PA maior ou igual a 160x110 mmHg) sem outros sinais como "apenas" hipertensão gestacional, embora a maioria das referências e a FEBRASGO considerem isso critério de gravidade. Na prática de prova, **sintomas neurológicos ou hepáticos sempre pesam mais** para fechar pré-eclâmpsia do que valores pressóricos isolados.

Questão 56

Mulher de 52 anos procura atendimento em UBS relatando amenorreia há 13 meses. Refere ondas de calor moderadas, principalmente noturnas, e sudorese que ocasionalmente prejudica o sono. Nega história familiar de câncer de mama ou tromboembolismo. Não apresenta comorbidades e mantém vida sexual ativa. Ao exame físico, encontra-se em bom estado geral, sem alterações cardiovasculares ou outros achados relevantes. A paciente questiona sobre a possibilidade de usar hormônios para tratamento dos sintomas vasomotores. Considerando as diretrizes atuais para terapia de reposição hormonal, qual o momento em que esta pode ser indicada a terapia de reposição hormonal?

- A. Apenas quando houver osteoporose já estabelecida na densitometria
- B. Até 10 anos após a menopausa ou até 60 anos de idade
- C. Até 5 anos após a menopausa ou até 55 anos de idade
- D. Somente após confirmação de aumento de FSH em exame complementar

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Aqui temos uma situação interessante: uma paciente que claramente se beneficiaria da terapia hormonal, mas a questão não quer saber SE devemos indicar, e sim QUANDO podemos fazer isso. Esse detalhe muda tudo, porque nos direciona para um dos conceitos mais importantes da terapia de reposição hormonal: a **janela de oportunidade**.

Vamos organizar o raciocínio. Nossa paciente tem 52 anos e está há 13 meses sem menstruar. Isso já fecha o diagnóstico de menopausa, que é clínico e retrospectivo: definimos quando a mulher completa 12 meses de amenorreia. Ela apresenta sintomas vasomotores - ondas de calor moderadas, principalmente noturnas, com sudorese que prejudica o sono. Esses fogachos são a indicação primária e mais frequente para terapia hormonal, afetando até 80% das mulheres na menopausa.

Verificando contraindicações, vemos que ela não tem história familiar de câncer de mama ou tromboembolismo, não apresenta comorbidades e está com exame físico normal. Ou seja, do ponto de vista de elegibilidade, ela é uma candidata perfeita para terapia hormonal. Mas quando podemos oferecer esse tratamento?

É aqui que entra o conceito crucial da *janela de oportunidade*. Após os grandes estudos sobre terapia hormonal (especialmente o WHI - Women's Health Initiative), ficou claro que o timing de início do tratamento faz toda a diferença na relação risco-benefício. Mulheres que iniciam a terapia hormonal próximo à menopausa, quando ainda estão com o sistema cardiovascular saudável, têm muito mais benefícios e menos riscos do que aquelas que iniciam tardiamente, quando já podem ter aterosclerose subclínica instalada.

As diretrizes atuais estabelecem que a janela de oportunidade para início da terapia hormonal é até 10 anos após a menopausa ou até 60 anos de idade (o que vier primeiro). Nossa paciente está há 13 meses da menopausa (bem dentro dos 10 anos) e tem 52 anos (bem abaixo de 60

anos). Portanto, ela está plenamente dentro da janela de oportunidade e pode receber a terapia hormonal com segurança.

Vale reforçar que não precisamos de exames complementares como dosagem de *FSH* para confirmar menopausa em mulheres acima de 45 anos com amenorreia prolongada - o diagnóstico é clínico. E a indicação de terapia hormonal não se limita à osteoporose já estabelecida; pelo contrário, usamos para prevenir osteoporose e, principalmente, para tratar sintomas vasomotores que prejudicam a qualidade de vida, como no caso desta paciente.

Alternativa A

Esta alternativa comete um erro conceitual importante. A terapia hormonal é indicada para **prevenção de osteoporose**, não apenas para seu tratamento quando já estabelecida. Na verdade, quando a osteoporose já está diagnosticada na densitometria, preferimos medicações específicas para tratamento (como bisfosfonatos, denosumabe), e a terapia hormonal passa a ser uma opção secundária. As indicações primárias de TRH são os sintomas vasomotores e urogenitais, além da prevenção de perda óssea em mulheres dentro da janela de oportunidade. Esperar a osteoporose se estabelecer seria perder justamente o melhor momento de agir preventivamente.

Alternativa B

Aqui está nosso gabarito. A terapia hormonal pode ser indicada até 10 anos após a menopausa OU até 60 anos de idade - este é o conceito de **janela de oportunidade** que as diretrizes atuais preconizam. Dentro desse período, a relação risco-benefício é mais favorável, especialmente para mulheres sem contraindicações. Nossa paciente com 52 anos e 13 meses de menopausa está perfeitamente enquadrada nesses critérios. Importante notar que são critérios com "OU", não "E" - basta atender um deles para estar dentro da janela, embora geralmente as pacientes atendam ambos simultaneamente, como neste caso.

Alternativa C

Cuidado com esta alternativa, que é um **distrator clássico**. Os números estão errados: não é 5 anos e 55 anos, mas sim 10 anos e 60 anos. Essa é uma pegadinha comum em provas - alterar os valores da janela de oportunidade para testar se o candidato realmente decorou os números corretos. Se você não tem certeza absoluta desses valores, pode acabar caindo nessa armadilha, já que a estrutura da frase está correta (tempo após menopausa OU idade limite). Por isso é fundamental memorizar: *10 anos e 60 anos* - esses são os números da janela de oportunidade.

Alternativa D

Esta alternativa traz outro erro conceitual. O diagnóstico de menopausa em mulheres acima de 45 anos é **clínico**, baseado em amenor-

reia por 12 meses. Não precisamos confirmar com aumento de FSH para indicar terapia hormonal. A dosagem de *FSH* pode ser útil em situações específicas, como em mulheres mais jovens (abaixo de 45 anos) com suspeita de insuficiência ovariana prematura, ou em casos duvidosos. Mas em uma paciente de 52 anos com 13 meses de amenorreia e sintomas típicos, o quadro clínico é suficiente. Exigir FSH como pré-requisito para TRH seria criar uma barreira desnecessária ao tratamento.

Visão do aprovado

A **janela de oportunidade** é um dos conceitos mais cobrados em questões de terapia hormonal, e as bancas adoram testar se o candidato memorizou os números exatos: até 10 anos da menopausa OU até 60 anos de idade. A alternativa C desta questão ilustra perfeitamente essa armadilha, trazendo valores alterados (5 anos e 55 anos) que podem confundir quem não tem certeza absoluta dos critérios. Nas questões anteriores vemos esse padrão se repetir, com as bancas sempre explorando esses limites temporais em diferentes contextos, seja para prevenção de osteoporose ou manejo de sintomas vasomotores.

Um ponto sutil que frequentemente aparece nas provas é a distinção entre a elegibilidade para TRH e o momento adequado de início. Muitas questões, como a atual, trazem pacientes claramente candidatas ao tratamento (sintomas importantes, sem contraindicações), mas o foco da pergunta não está no "se" indicar, e sim no "quando" é seguro fazê-lo. Reconhecer essa diferença ajuda a evitar armadilhas que misturam esses dois aspectos, como exigir osteoporose já estabelecida ou níveis elevados de *FSH* como pré-requisitos.

Outro padrão recorrente envolve testar a necessidade de exames complementares. As bancas frequentemente criam distratores que exigem confirmação laboratorial (*FSH* elevado) em situações onde o diagnóstico clínico de menopausa é suficiente - mulheres acima de 45 anos com amenorreia por 12 meses não precisam de dosagens hormonais para receber TRH. Vale lembrar também que a terapia hormonal é indicada para prevenção de osteoporose em mulheres dentro da janela de oportunidade, não apenas para tratamento quando a densitometria já mostra doença estabelecida.

Questão 57

Homem de 45 anos, motociclista, vítima de colisão frontal com poste, é trazido ao pronto-socorro com trauma em ombro direito. Sinais vitais: PA 118 × 76 mmHg, FC 102 bpm, FR 18 irpm, SpO₂ 98% em ar ambiente. Refere dor intensa e incapacidade funcional do membro. Ao exame, apresenta ombro direito em adução e rotação interna fixa, com discreta proeminência posterior. O membro superior direito encontra-se frio, com enchimento capilar lentificado, ausência de pulso radial e hipoes-tesia em região deltoide. Radiografia em incidência anteroposterior sugere luxação posterior do ombro, sem fratura evidente. O hospital dispõe de centro cirúrgico, equipe de cirurgia vascular e angiotomógra-

fo imediatamente disponíveis. A conduta indicada é:

- A.** Realizar ultrassonografia com Doppler arterial de membro superior direito à beira leito para confirmar a interrupção do fluxo antes de proceder à tentativa de redução.
- B.** Acionar avaliação vascular urgente, realizar angiotomografia de membro superior direito e proceder à redução em centro cirúrgico após mapeamento da lesão
- C.** Acionar avaliação vascular urgente e proceder à redução sob anestesia geral em centro cirúrgico, com exploração vascular imediata se o pulso não retornar após a redução
- D.** Imobilizar o membro em tipoia, administrar analgesia e solicitar avaliação vascular em caráter eletivo

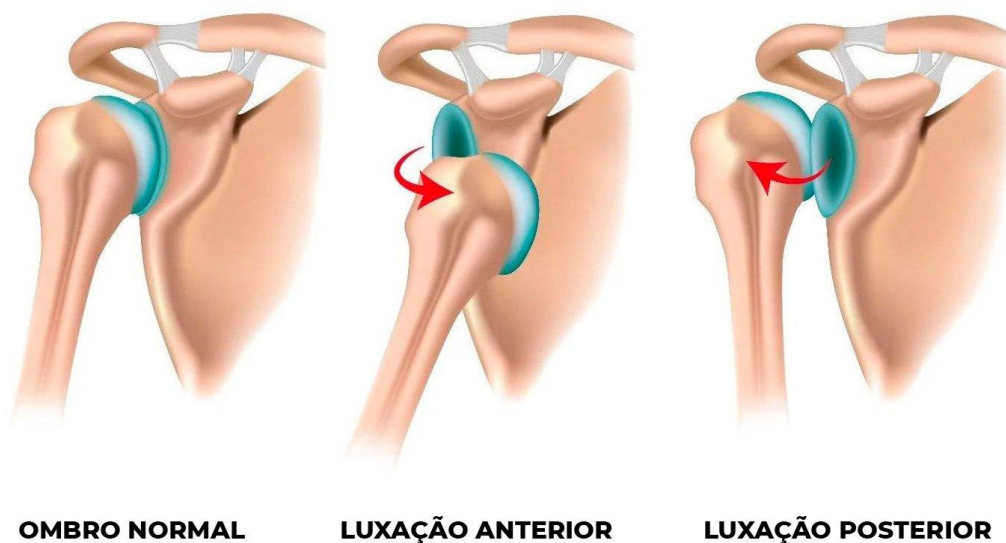
Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Pessoal, nessa questão temos um homem vítima de acidente de moto, que chega pra você com **trauma em ombro direito**, estável hemodinamicamente, porém com **incapacidade funcional do membro**, que se encontra aduzido e rodado internamente. Ou seja, o ombro está **luxado**. A luxação nada mais é do que uma articulação que saiu do lugar. Observe na foto uma articulação de ombro normal e uma luxação anterior e posterior:



O detalhe importante da questão é: esse paciente **não apresenta pulsos distais a lesão do ombro!** Ou seja, seu membro está em isquemia - seja por compressão extrínseca do vaso, seja por lesão direta.

E o examinador quer saber o que você vai fazer por esse paciente.

Primeiro de tudo, se temos um paciente **sem pulso**, temos que acionar a cirurgia vascular! Com isso, vamos ganhando tempo até que eles cheguem ao PS.

Segundo, precisamos **reduzir a luxação**. Quando temos luxação de ombro no PS, a conduta prioritária é a redução (ou seja, voltar o ombro no lugar). E essa ação é ainda mais importante nesse caso, pois muitas vezes a luxação é que está comprimindo a artéria extrinsecamente, causando a isquemia. Então reduzimos e recheckamos os pulsos.

Caso o pulso tenha voltado, resolvemos o problema! Caso não tenha, aí a vascular é necessária pois se trata de lesão intrínseca ao vaso, com necessidade de abordagem cirúrgica.

Então, qual a sequência correta? Acionar equipe vascular + redução sob anestesia geral + exploração vascular se o pulso não retornar após redução.

A anestesia geral oferece relaxamento muscular que facilita a redução e minimiza lesões iatrogênicas, além de permitir conversão imediata para exploração vascular sem necessidade de mudança de plano anestésico. Se a ausência de pulso for por compressão mecânica, a redução resolve e o pulso retorna, fim do procedimento. Se for lesão arterial verdadeira, a equipe vascular já está presente para exploração e reparo imediato, sem nenhum atraso.

Alternativa A

A alternativa A está incorreta porque, diante de um trauma osteoarticular acompanhado sinais de lesão vascular — como membro frio, enchimento capilar lentificado e ausência de pulso —, o diagnóstico de isquemia é clínico. De acordo com o ATLS (11ª ed.) e o Sabiston, a realização de exames de imagem à beira leito, como o Doppler, para "confirmar" o que o exame físico já demonstrou, configura um atraso injustificável.

Alternativa B

A sequência é quase idêntica ao gabarito: aciona avaliação vascular, planeja redução em centro cirúrgico, reconhece a gravidade da lesão. O único erro está na inserção da angiotomografia como etapa obrigatória antes da redução.

O argumento para a angiotomografia parece razoável: "vamos mapear a lesão antes de intervir". Mas esse raciocínio ignora dois princípios fundamentais do trauma vascular. Primeiro, em isquemia com sinais clínicos evidentes — membro frio, enchimento lentificado, ausência de pulso — o diagnóstico de lesão vascular já está estabelecido clinicamente.

A angiotomografia confirmaria o que já sabemos e não mudaria a conduta imediata. Segundo, o resultado da angiotomografia não altera o plano cirúrgico neste contexto: independentemente do tipo de lesão arterial (compressão, ruptura, laceração, trombose), a abordagem é redução em centro cirúrgico com exploração vascular se necessário.

O tempo consumido pelo exame — posicionamento, aquisição, análise das imagens — em contexto de isquemia ativa é tempo de lesão muscular progressiva.

Alternativa C

A sequência correta combina três elementos em ordem lógica: acionar equipe vascular antes de qualquer manobra, reduzir sob anestesia geral em ambiente cirúrgico controlado e explorar cirurgicamente se o pulso não retornar após a redução.

O acionamento vascular prévio é o elemento que diferencia esta conduta da alternativa A. Com a equipe vascular presente desde o início, a transição de redução para exploração vascular é imediata — sem perda de tempo para acionar equipe, preparar centro cirúrgico ou readministrar anestesia.

A anestesia geral oferece três vantagens simultâneas: relaxamento muscular que facilita a redução e minimiza lesões iatrogênicas, via aérea controlada para procedimento potencialmente prolongado e possibilidade de conversão imediata para exploração vascular sem interrupção do procedimento.

A exploração vascular condicional — "se o pulso não retornar após a redução" — reflete o raciocínio correto sobre as duas possibilidades fisiopatológicas. Compressão mecânica da artéria axilar pela cabeça umeral: pulso retorna com a redução, exploração desnecessária. Lesão arterial verdadeira (ruptura, laceração, trombose): pulso não retorna, exploração imediata com equipe já presente e campo preparado.

Alternativa D

Imobilizar o membro e solicitar avaliação vascular eletiva é conduta que ignora completamente a urgência da isquemia arterial aguda. O membro frio com enchimento capilar lentificado e ausência de pulso radial não é achado que aguarda avaliação programada — é emergência que exige intervenção em horas, não dias.

Visão do aprovado

Pessoal, o ombro é uma articulação que sofre muita luxação, pois a cavidade glenoide é pequena para a cabeça do úmero. Por isso é importante que vocês saibam (para vida e para prova) como proceder em casos de luxação de ombro.

Questão 58

Paciente do sexo masculino, 34 anos, motociclista, vítima de colisão frontal de alta energia há 30 minutos. Relata dor intensa no hemitórax esquerdo e dispneia progressiva. Ao exame físico: paciente consciente, taquipneico, frequência respiratória de 26 irpm, frequência cardíaca de 112 bpm, pressão arterial de 105 x 65 mmHg, saturação de oxigênio de 89% em ar ambiente. Apresenta equimoses em hemitórax esquerdo e abdome superior, com diminuição do murmúrio vesicular à esquerda e dor à palpação de costelas inferiores esquerdas. Radiografia de tórax em incidência anteroposterior (AP) em posição supina abaixo. Qual o diagnóstico provável?



- A. Pneumotórax hipertensivo.
- B. Ruptura diafragmática traumática
- C. Hemotórax.
- D. Atelectasia traumática.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

A ruptura diafragmática traumática é uma lesão relativamente incomum, porém clássica nos traumas fechados de alta energia, especialmente após colisões automobilísticas. O mecanismo envolve aumento súbito da pressão intra-abdominal, levando à ruptura do diafragma,

mais frequentemente à esquerda (80-90% dos casos), já que o fígado exerce efeito protetor no lado direito.

O diagnóstico pode ser sugerido pela radiografia de tórax quando há elevação anômala do hemidiafragma, visualização de vísceras abdominais no tórax ou presença de bolha gástrica intratorácica com nível hidroaéreo, como ocorre neste caso. O diagnóstico definitivo costuma ser realizado por tomografia computadorizada, especialmente em pacientes hemodinamicamente estáveis.

Neste paciente, além do mecanismo de alta energia e da dor em hemitórax esquerdo, a radiografia demonstra uma imagem característica de estômago herniado para o interior do tórax, praticamente patognômica de ruptura diafragmática.

Alternativa A

O pneumotórax hipertensivo caracteriza-se por colapso pulmonar associado a aumento progressivo da pressão intratorácica, causando desvio mediastinal, ausência de trama vascular periférica e hipertransparência do hemitórax acometido.

Nada disso está presente na radiografia. Pelo contrário, observa-se uma imagem de conteúdo abdominal com nível hidroaéreo ocupando o hemitórax esquerdo.

Alternativa B

O caso reúne praticamente todos os elementos clássicos:

- trauma fechado de alta energia;
- dor torácica e dispneia;
- diminuição do murmúrio vesicular à esquerda;
- dor em arcos costais inferiores esquerdos;
- radiografia evidenciando **bolha gástrica intratorácica com nível hidroaéreo**, indicando herniação do estômago através de uma ruptura do diafragma.

A tomografia é o exame de escolha para confirmação em pacientes estáveis, mas, diante desse achado radiográfico típico, o diagnóstico já é altamente provável.

O tratamento consiste em correção cirúrgica da lesão, geralmente por laparotomia nos casos agudos, permitindo também avaliar possíveis lesões intra-abdominais associadas.

Alternativa C

O hemotórax produz opacificação homogênea do hemitórax por acúmulo de sangue no espaço pleural.

Embora possa causar redução do murmúrio vesicular e dispneia, **não produz nível hidroaéreo gástrico nem visualização de vísceras abdominais dentro do tórax.**

Alternativa D

A atelectasia cursa com perda de volume pulmonar, aumento da densidade pulmonar e retração das estruturas adjacentes.

Entretanto, não explica a presença da bolha gástrica elevada nem do nível hidroaéreo observado na radiografia.

Visão do aprovado

Sempre associe **trauma fechado de alta energia + radiografia com bolha gástrica no tórax** à **ruptura diafragmática traumática.**

Os principais achados radiográficos são:

- elevação do hemidiafragma;
- bolha gástrica intratorácica;
- nível hidroaéreo no hemitórax;
- alças intestinais no tórax;
- sonda nasogástrica projetando-se acima do diafragma (quando presente).

A ruptura ocorre predominantemente **à esquerda**, pois o fígado protege o hemidiafragma direito. Nos pacientes estáveis, a tomografia é o exame de escolha para confirmação, mas a presença de estômago herniado na radiografia já praticamente define o diagnóstico.

Questão 59

Mulher de 58 anos, obesa (Índice de Massa Corpórea 34), tabagista, em 3º dia de pós-operatório de sigmoidectomia por adenocarcinoma, evoluiu nas últimas 4 horas com dispneia súbita, dor torácica pleurítica e ansiedade. Permaneceu acamada nas primeiras 48h devido à dor pós-operatória, deambulando apenas hoje pela manhã. A equipe cirúrgica avaliou a paciente e não identificou sangramento ativo ou outras contra-indicações à anticoagulação. Exame físico: consciente, taquicárdica (115 bpm), taquipneica (26 irpm), pressão arterial 130x80 mmHg, temperatura 37,2°C, saturação de O₂ 92% em ar ambiente. Ausculta pulmonar normal, ausência de sinais de trombose venosa profunda em membros inferiores. ECG evidencia taquicardia sinusal. Radiografia de tórax sem alterações significativas. Escore de Wells calculado: 7 pontos. Há disponibilidade de angiotomografia de tórax no serviço, porém com tempo de espera estimado de 4-6 horas. Qual a conduta inicial adequada para esta paciente?

- A.** Iniciar anticoagulação plena com heparina não fracionada endovenosa
- B.** Solicitar dosagem de D-dímero para exclusão diagnóstica
- C.** Aguardar resultado da angiotomografia de tórax antes de qualquer intervenção terapêutica
- D.** Observação clínica rigorosa em monitorização contínua por 24 horas

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

A embolia pulmonar (EP) é uma das principais causas de morte cardiovascular no período pós-operatório. O diagnóstico baseia-se na combinação da probabilidade clínica pré-teste com exames complementares, sendo fundamental reconhecer as situações em que o tratamento deve ser iniciado antes mesmo da confirmação diagnóstica.

Nesta questão, a paciente apresenta múltiplos fatores de risco para tromboembolismo venoso, incluindo neoplasia, cirurgia abdominal de grande porte recente e imobilização prolongada, além de quadro clínico altamente sugestivo de embolia pulmonar, caracterizado por dispneia súbita, dor torácica pleurítica, taquicardia, taquipneia e hipoxemia. O próprio enunciado informa um Escore de Wells de 7 pontos, classificando-a como de alta probabilidade clínica para EP. Vale lembrar os componentes que justificam essa pontuação:

Escore de Wells	Pontos
TVP ou TEP Prévios	+ 1,5
Frequência Cardíaca > 100/min	+ 1,5
Cirurgia Recente ou Imobilização	+ 1,5
Sinais Clínicos de TVP	+3
Diagnóstico Alternativo Menos Provável que TEP	+3
Hemoptise	+1
Câncer	+1
Baixa Probabilidade	0-1
Intermediária Probabilidade	2-6
Alta Probabilidade	≥ 7

Nesta paciente, a pontuação decorre de:

- Frequência cardíaca >100 bpm (+1,5)
- Cirurgia recente com período de imobilização (+1,5)
- Diagnóstico de TEP mais provável (+3)
- Neoplasia maligna (+1)

Total: **7 pontos**, caracterizando alta probabilidade clínica.

Além disso, a equipe cirúrgica já avaliou a paciente e descartou sangramento ativo ou outras contraindicações à anticoagulação plena, enquanto a angiotomografia apresenta tempo estimado de espera de 4 a 6 horas. Nesse cenário, a anticoagulação não deve ser retardada enquanto se aguarda a confirmação diagnóstica.

Alternativa A

A paciente apresenta alta probabilidade clínica de embolia pulmonar (Wells = 7), ausência de contraindicações à anticoagulação e atraso previsto para realização da angiotomografia.

As diretrizes internacionais recomendam iniciar anticoagulação antes da confirmação por imagem em pacientes com alta probabilidade clíni-

ca quando não houver contraindicação ao tratamento e a confirmação diagnóstica não puder ser obtida prontamente. Essa estratégia reduz o risco de progressão do trombo e de novos eventos embólicos.

A heparina não fracionada intravenosa é uma opção adequada nesse contexto, especialmente em pacientes no pós-operatório recente, nos quais pode ser desejável a rápida suspensão ou reversão da anticoagulação caso surja necessidade de nova intervenção cirúrgica ou ocorra sangramento.

Alternativa B

O D-dímero possui elevado valor preditivo negativo em pacientes com baixa probabilidade clínica de embolia pulmonar, sendo útil para excluir o diagnóstico nessa população.

Entretanto, em pacientes com alta probabilidade clínica, como nesta questão, sua dosagem não deve ser utilizada para exclusão diagnóstica. Além disso, o pós-operatório recente e a própria neoplasia frequentemente elevam os níveis de D-dímero, reduzindo ainda mais sua utilidade clínica nesse contexto.

Solicitar esse exame apenas atrasaria o início do tratamento adequado.

Alternativa C

Embora a angiotomografia de tórax seja o exame de escolha para confirmação diagnóstica da embolia pulmonar, seu resultado não deve retardar o início da anticoagulação em pacientes com alta probabilidade clínica, ausência de contraindicações ao tratamento e atraso previsto para realização do exame.

Aguardar de 4 a 6 horas sem qualquer intervenção terapêutica expõe a paciente ao risco de progressão do trombo e deterioração clínica. A conduta correta é iniciar a anticoagulação imediatamente e realizar a angiotomografia assim que disponível para confirmação diagnóstica e estratificação prognóstica.

Alternativa D

A observação clínica isolada é inadequada em pacientes com alta probabilidade de embolia pulmonar.

Sem tratamento, a embolia pulmonar pode evoluir rapidamente com aumento da carga trombótica, instabilidade hemodinâmica e eventos potencialmente fatais. Diante da elevada probabilidade clínica e da ausência de contraindicações à anticoagulação, a conduta apropriada é iniciar imediatamente o tratamento enquanto se aguarda a confirmação diagnóstica.

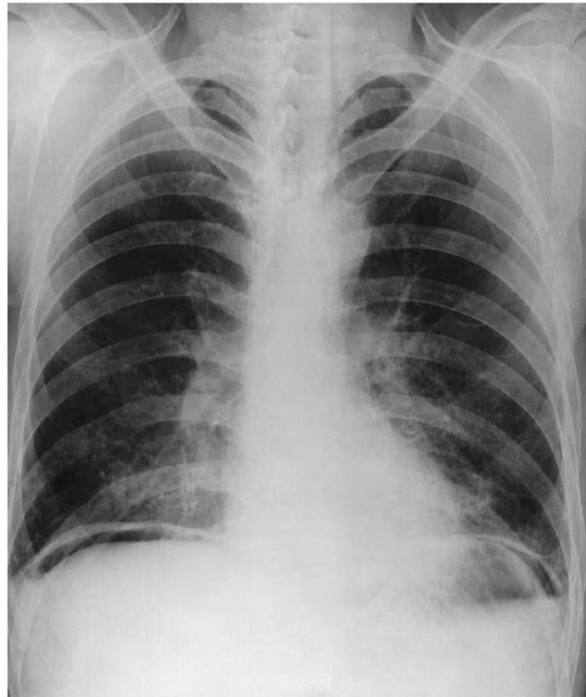
Visão do aprovado

A chave da questão é reconhecer que o diagnóstico da embolia pulmonar não depende exclusivamente da angiotomografia. Em pacientes com **alta probabilidade clínica, sem contraindicações à anticoagulação** e **com atraso para realização do exame confirmatório**, o tratamento deve ser iniciado imediatamente.

O D-dímero não tem utilidade em pacientes de alta probabilidade clínica, e aguardar a angiotomografia antes de anticoagular aumenta o risco de progressão da doença. Nessa situação, a sequência correta é: **iniciar anticoagulação empírica e realizar a angiotomografia assim que disponível**. Essa é a conduta recomendada pelas principais diretrizes internacionais.

Questão 60

Paciente de 42 anos chega ao pronto-socorro com dor abdominal intensa de início súbito há 18 horas. Ao exame: confuso, frequência cardíaca de 125 batimentos por minuto, pressão arterial de 70/45 mmHg, temperatura de 38,5°C. O abdome apresenta rigidez difusa e sinais de irritação peritoneal. Raio X abaixo. Após início de antibioticoterapia de amplo espectro e analgesia, a conduta indicada é:



- A.** Realizar tomografia de abdome com contraste para definir o sítio da perfuração
- B.** Iniciar reanimação volêmica com cristaloides e vasopressores até estabilização hemodinâmica completa, seguida de laparotomia exploratória
- C.** Proceder à laparotomia exploratória imediata, realizando reanimação volêmica concomitante ao procedimento cirúrgico
- D.** Realizar reanimação volêmica inicial com cristaloides e vasopressores, seguida de laparotomia exploratória em até 6 horas

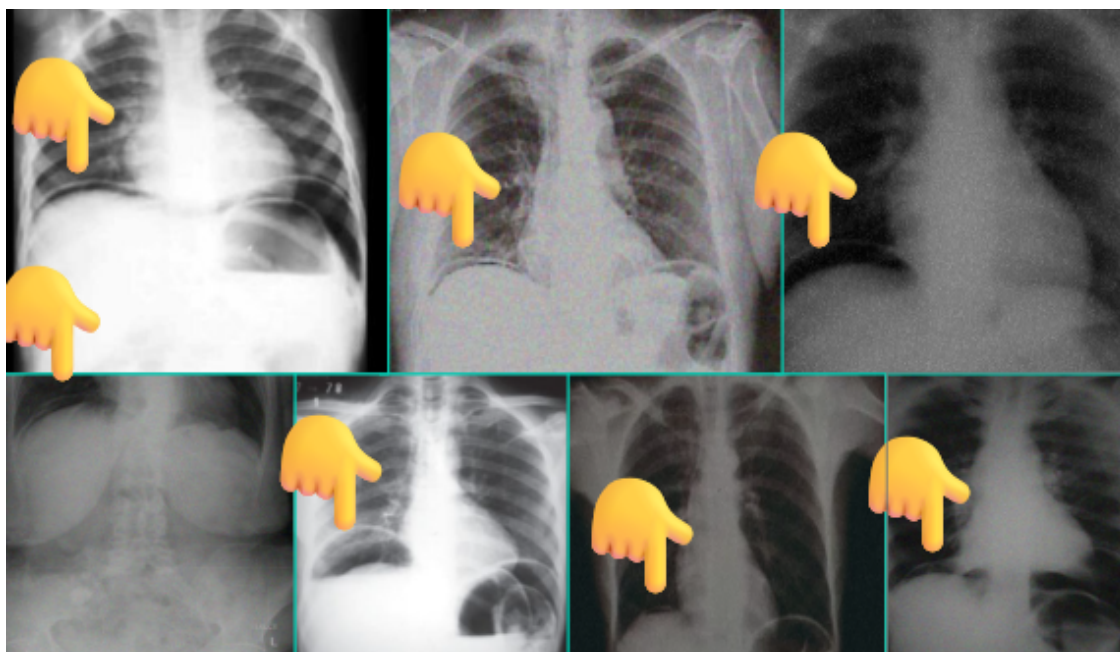
Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

O abdome agudo perfurativo é uma das principais emergências cirúrgicas, caracterizado pela ruptura de uma víscera oca com extravasamento de conteúdo para a cavidade peritoneal, desencadeando peritonite química que rapidamente evolui para contaminação bacteriana e sepse. A radiografia de tórax em ortostato frequentemente evidencia pneumoperitônio, identificado pela presença de ar livre sob as cúpulas diafragmáticas.



Neste caso, o paciente apresenta quadro clássico de perfuração de víscera oca: dor abdominal súbita, sinais de irritação peritoneal, pneumoperitônio na radiografia e choque séptico, caracterizado por hipotensão importante, taquicardia, febre e alteração do nível de consciência. Nessa situação, a laparotomia exploratória constitui o tratamento definitivo, porém deve ser precedida por reanimação hemodinâmica imediata, realizada simultaneamente à preparação para o centro cirúrgico.

Alternativa A

A tomografia computadorizada possui elevada sensibilidade para identificar o local da perfuração, porém sua realização só é indicada quando houver dúvida diagnóstica ou quando o paciente estiver hemodinamicamente estável.

Neste caso, o diagnóstico praticamente já está estabelecido pela associação de:

- pneumoperitônio evidente ao raio X;
- peritonite difusa;
- choque séptico.

Nenhum resultado tomográfico modificará a necessidade de cirurgia imediata. Além disso, transportar um paciente em choque para o setor de tomografia apenas retarda o controle da fonte infecciosa e aumenta o risco de mortalidade.

Alternativa B

A reanimação volêmica deve ser iniciada imediatamente, incluindo cristaloides, antibioticoterapia precoce e vasopressores quando necessários para manter PAM ≥ 65 mmHg.

Entretanto, não se deve aguardar estabilização hemodinâmica completa antes do procedimento cirúrgico. Em pacientes com sepse abdominal, a estabilização definitiva frequentemente só ocorre após o controle da fonte infecciosa.

Assim, a cirurgia não deve ser adiada até que o paciente esteja completamente estabilizado.

Alternativa C

O paciente apresenta choque séptico secundário à perfuração de víscera oca.

As recomendações atuais da **Surviving Sepsis Campaign** e da **World Society of Emergency Surgery (WSES)** estabelecem que pacientes com sepse de origem abdominal devem receber imediatamente:

- antibioticoterapia de amplo espectro;
- reposição volêmica com cristaloides;
- vasopressores, quando necessários;
- preparo para controle definitivo da fonte.

A reanimação deve ocorrer de forma simultânea ao preparo cirúrgico, sem retardar o controle da fonte infecciosa.

Após essa estabilização inicial, o paciente deve ser submetido à laparotomia exploratória, procedimento que interrompe a contaminação abdominal e constitui a medida definitiva para reversão do choque séptico.

Alternativa D

Embora o controle da fonte deva ocorrer precocemente, adiar a cirurgia por até seis horas após o início da reanimação não é a estratégia recomendada.

As diretrizes atuais enfatizam que o controle da fonte deve ser realizado **o mais precocemente possível**, idealmente após estabilização inicial mínima, sem aguardar um intervalo fixo.

Aguardar até seis horas, quando o paciente já apresenta peritonite difusa e choque séptico, representa atraso desnecessário no tratamento definitivo.

Visão do aprovado

Esta é uma questão que mistura **sepse** com **abdome agudo perfurativo**.

O raciocínio pode ser resumido em quatro passos:

1. Reconheça o diagnóstico

Dor súbita + abdome em tábua + pneumoperitônio = perfuração de víscera oca.

2. Avalie a estabilidade

Hipotensão grave, taquicardia e confusão caracterizam choque séptico.

3. Lembre-se do tratamento

- antibiótico;
- cristaloides;
- vasopressor, se necessário;
- cirurgia para controle da fonte.

Tudo isso deve acontecer praticamente ao mesmo tempo.

4. Nunca caia nas armadilhas

- Não pedir tomografia quando o diagnóstico já está definido.
- Não esperar estabilização completa antes da cirurgia.
- Não atrasar o controle da fonte por um tempo arbitrário.

Perfuração + pneumoperitônio + choque = "Reanime enquanto prepara a cirurgia."

Nem "operar sem reanimar", nem "reanime completamente para depois operar". O segredo das provas é lembrar que **a reanimação inicial e o preparo para laparotomia acontecem simultaneamente**, e o controle precoce da fonte infecciosa é um dos pilares do tratamento da sepse abdominal.

Questão 61

Mulher de 34 anos retorna ao ambulatório de cirurgia bariátrica 8 meses após bypass gástrico em Y de Roux, com perda ponderal de 28 kg e peso atual de 82 kg. Refere episódios recorrentes de palpitações, sudorese, náuseas, plenitude abdominal, cólicas e diarreia aquosa que se iniciam entre 20 e 30 minutos após as refeições. Nega febre, vômitos persistentes ou dor abdominal intensa. Ao exame físico, não apresenta alterações. Considerando esse quadro, a conduta deverá ser:

- A.** Prescrever octreotida por via subcutânea como tratamento inicial e reavaliar em 30 dias
- B.** Solicitar endoscopia digestiva alta para investigação de úlcera marginal e iniciar inibidor de bomba de prótons
- C.** Orientar aumento da ingestão de carboidratos simples ao início dos sintomas e reavaliar em consulta de retorno
- D.** Orientar refeições fracionadas, reduzir carboidratos simples e evitar ingestão de líquidos junto às refeições

Nível de dificuldade: Moderada

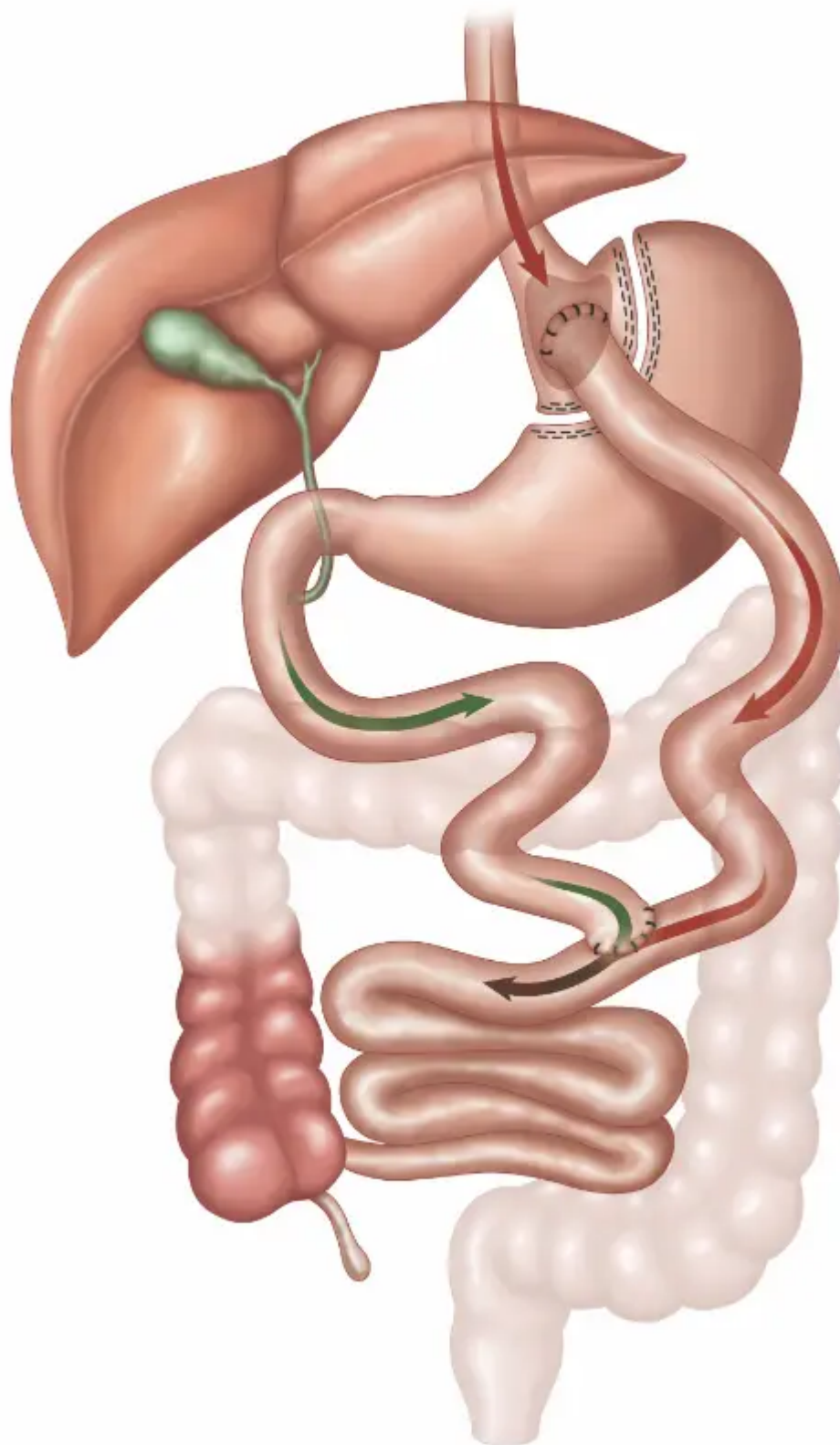
Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Pessoal, nossa paciente tem 34 anos, está evoluindo bem após a cirurgia (perda de 28 kg em 8 meses é um bom resultado), mas apresenta um conjunto de sintomas que se repetem de forma previsível após se alimentar. Temos sintomas vasomotores - palpitações e sudorese - combinados com sintomas gastrointestinais - náuseas, plenitude abdominal, cólicas e diarreia aquosa. Essa combinação não é aleatória, ela reflete exatamente a fisiopatologia do **dumping precoce**.

Como funciona o dumping precoce? No bypass gástrico, criamos um pequeno reservatório gástrico que se esvazia rapidamente no jejuno (observem como fica a anatomia do paciente na ilustração):



Quando alimentos hiperosmolares (especialmente carboidratos simples) chegam rapidamente ao intestino delgado, eles "puxam" água do espaço intravascular para o lúmen intestinal, tentando equilibrar a osmolaridade. Esse deslocamento súbito de fluidos causa uma hipovolemia relativa, gerando os sintomas vasomotores (taquicardia, sudorese). Ao mesmo tempo, a distensão intestinal pelo acúmulo de líquido e

o trânsito acelerado causam os sintomas gastrointestinais (cólicas, diarreia, náuseas).

Precisamos diferenciar isso de outras complicações pós-bypass. Uma úlcera marginal tipicamente cursaria com dor epigástrica importante, muitas vezes com vômitos persistentes, sem esse padrão temporal tão característico.

Estabelecido o diagnóstico de dumping precoce, qual a conduta correta?

A primeira linha de tratamento são as medidas dietéticas, que resolvem a maioria dos casos. Elas incluem: fazer refeições pequenas e frequentes (fracionamento), evitar carboidratos simples (principal gatilho da hiperosmolaridade), aumentar ingestão de proteínas e fibras, e separar a ingestão de líquidos das refeições sólidas.

O raciocínio nos leva, portanto, à alternativa D como resposta correta.

Alternativa A

O *octreotide* realmente é usado no tratamento da síndrome de dumping - é um análogo da somatostatina que reduz a secreção de hormônios gastrintestinais e retarda o esvaziamento gástrico. Então por que essa alternativa está incorreta? O erro está em prescrever octreotide como **tratamento inicial**. O octreotide é uma medicação de segunda linha, reservada para casos refratários às medidas dietéticas. Além disso, ele é mais usado em casos de dumping tardio.

Alternativa B

Realmente, úlceras na anastomose gastrojejunal são complicações do bypass gástrico, e a endoscopia com tratamento com IBP seria adequada nesse contexto. Mas nosso caso não tem o quadro típico de úlcera: faltam dor epigástrica importante, vômitos persistentes, e o padrão temporal dos sintomas é extremamente característico de dumping. A **úlcera marginal cursaria com sintomas mais constantes** ou relacionados à acidez, não com esse padrão de sintomas vasomotores + GI que começam exatamente 20-30 minutos após comer. Além disso, a ausência de dor abdominal intensa no caso nos afasta dessa hipótese.

Alternativa C

Essa alternativa sugere aumentar a ingestão de carboidratos simples quando os sintomas aparecerem. Isso é exatamente o OPOSTO do que devemos fazer. Os *carboidratos simples* (açúcares, doces, sucos) são justamente os alimentos mais hiperosmolares, que pioram o dumping ao chegarem rapidamente no intestino delgado. **Aumentar carboidratos simples agravaria os episódios**. A orientação correta é REDUZIR carboidratos simples e substituí-los por carboidratos complexos, proteínas e fibras.

Alternativa D

As três medidas apresentadas são os pilares do tratamento inicial da síndrome de dumping precoce. *Refeições fracionadas* (menores volumes, maior frequência) reduzem a carga osmótica que chega de uma vez ao intestino. Reduzir carboidratos simples diminui a hiperosmolaridade do bolo alimentar - carboidratos complexos, proteínas e fibras são preferíveis. Evitar líquidos junto às refeições previne o esvaziamento gástrico ainda mais rápido e a diluição que aumentaria o volume no intestino. **Essas medidas dietéticas controlam os sintomas em 70-80% dos pacientes** com dumping, tornando-as a primeira linha de tratamento.

Visão do aprovado

O diagnóstico de *dumping precoce* se fecha quando identificamos o padrão temporal característico: sintomas vasomotores e gastrointestinais que começam consistentemente 20 a 30 minutos após as refeições em paciente pós-bypass. Esse timing diferencia o quadro de outras complicações pós-bariátricas que aparecem nas provas.

Questão 62

Homem de 45 anos procura pronto-socorro com dor abdominal difusa tipo cólica há 48 horas, associada a distensão progressiva, náuseas e vômitos inicialmente alimentares, depois biliosos. Relata parada total da eliminação de gases e fezes há 24 horas. Antecedente de apendicectomia há 8 anos. Nega febre. Ao exame físico: regular estado geral, desidratado +/4+, afebril, PA 110/70 mmHg, FC 92 bpm. Abdome globoso, distendido, com ruídos hidroaéreos aumentados e metálicos, doloroso à palpação superficial difusa, sem sinais de irritação peritoneal. Toque retal com ampola vazia. Tomografia de abdome evidencia dilatação de alças de delgado com níveis hidroaéreos, ponto de transição em pelve sem massa aparente, sem sinais de isquemia ou perfuração. Leucometria: 9.800/mm³. Qual a conduta inicial adequada?

- A. Jejum, sondagem nasogástrica, hidratação venosa e observação clínica rigorosa
- B. Neostigmina endovenosa após confirmação da ausência de contra-indicações
- C. Laparotomia exploradora imediata para liberação de aderências
- D. Videolaparoscopia exploradora para liberação de aderências

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um caso que traz todos os elementos clássicos de uma obstrução intestinal: dor abdominal em cólica, distensão progressiva, vômitos que evoluem de alimentares para biliosos e parada de eliminação de gases e fezes. O paciente praticamente grita "obstrução intestinal" para nós. Mas a questão não está pedindo o diagnóstico, e sim a conduta. E é justamente nesse ponto que muita gente erra, porque existe uma tentação enorme de levar esse paciente direto para a sala de cirurgia ao ver um ponto de transição na tomografia.

Vamos construir nosso raciocínio de forma organizada. Primeiro, confirmamos que estamos diante de uma **obstrução intestinal mecânica**: a tomografia mostra dilatação de alças de delgado com níveis hidroaéreos e um ponto de transição em pelve. Ou seja, não é um íleo paralítico, é obstrução mecânica mesmo. Segundo passo: qual a causa mais provável? O paciente tem antecedente de apendicectomia há 8 anos. Qualquer cirurgia abdominal prévia nos faz pensar imediatamente em aderências, que são a principal causa de obstrução de delgado. A tomografia reforça isso ao mostrar ponto de transição sem massa aparente.

Agora vem o ponto crucial que define toda a conduta: este paciente tem sinais de complicação? Vamos avaliar sistematicamente. Sinais de peritonite? Não, o exame mostra ausência de irritação peritoneal. Sinais de isquemia intestinal? A tomografia não evidencia e o paciente está hemodinamicamente estável, sem taquicardia importante ou dor desproporcional. Sinais de perfuração? Não há na TC. Leucocitose sugerindo processo inflamatório grave? Não, o leucograma está normal com $9.800/\text{mm}^3$.

Esse é o divisor de águas: estamos diante de uma obstrução intestinal não complicada por aderências. E aqui entra um conceito fundamental que precisamos guardar: cerca de 90% dos casos de obstrução intestinal por aderências resolvem espontaneamente com tratamento conservador. O manejo inicial, portanto, segue o tripé clássico: jejum para diminuir o estímulo peristáltico, sondagem nasogástrica para decomprimir o trato digestivo alto (reduzindo vômitos e risco de broncoaspiração) e hidratação venosa vigorosa para repor as perdas para o terceiro espaço. Junto disso, mantemos observação clínica rigorosa para detectar precocemente qualquer sinal de complicação que exija mudança de estratégia.

A cirurgia fica reservada para situações específicas: falha do tratamento conservador após 48 a 72 horas, desenvolvimento de sinais de peritonite, evidências de isquemia ou necrose intestinal, ou sinais de perfuração. Como nada disso está presente no momento inicial, começamos com o tratamento conservador. A resposta correta é a alternativa A.

Alternativa A

Esta é a conduta correta. O jejum interrompe o trânsito intestinal e reduz a distensão, a sondagem nasogástrica descomprime o estômago e alivia os sintomas, a hidratação venosa corrige a desidratação importante que vemos no paciente (perda para terceiro espaço) e a observação rigorosa nos permite identificar precocemente qualquer complicação. Estudos mostram que cerca de **90% dos casos de obstrução por aderências resolvem** com essas medidas, sem necessidade de cirurgia. Só partimos para tratamento cirúrgico se houver falha do conservador ou desenvolvimento de complicações.

Alternativa B

Aqui está uma pegadinha clássica que confunde muitos candidatos. A *neostigmina* é um agente parassimpaticomimético usado no tratamento do íleo adinâmico (pseudo-obstrução colônica), não em obstrução mecânica. A diferença é fundamental: no íleo paralítico não há ponto de transição mecânico, apenas uma atonia intestinal. Nosso paciente tem um ponto de transição claro na tomografia, confirmando obstrução mecânica. Se usássemos neostigmina aqui, aumentaríamos a pressão intracolônica e o peristaltismo contra um ponto de obstrução mecânico, o que poderia levar à **perfuração intestinal**. A neostigmina só deve ser usada após confirmarmos a ausência de ponto de stop na tomografia.

Alternativa C

A laparotomia exploradora imediata seria uma conduta excessivamente agressiva neste momento. O paciente não apresenta nenhuma indicação cirúrgica de urgência: não há sinais de peritonite, não há evidências de isquemia ou necrose intestinal na tomografia, não há perfuração, e ele está hemodinamicamente estável. Lembrem que a grande maioria desses casos resolve sem cirurgia. A laparotomia ficaria indicada se o tratamento conservador falhasse após 48 a 72 horas ou se surgissem complicações durante a observação. Começar com cirurgia seria expor o paciente a riscos desnecessários e, ironicamente, **criar novas aderências** que poderiam causar obstruções futuras.

Alternativa D

A videolaparoscopia tem o mesmo problema da laparotomia: não há indicação cirúrgica no momento. Além disso, existe uma limitação técnica importante: a distensão abdominal significativa dificulta muito a abordagem laparoscópica, pois há pouco espaço de trabalho e risco de lesão iatrogênica das alças distendidas durante a introdução dos trocateres. Embora a laparoscopia tenha vantagens em cirurgias eletivas (menor formação de aderências, recuperação mais rápida), na urgência de uma obstrução intestinal aguda com grande distensão, ela não é a primeira escolha. E mais importante: **não precisamos de nenhuma cirurgia agora**, seja aberta ou videolaparoscópica.

Visão do aprovado

Nas provas de residência, esse tema costuma aparecer testando exatamente o que vimos aqui: a capacidade de diferenciar obstrução que precisa de cirurgia imediata daquela que deve começar com tratamento conservador. As bancas adoram colocar um ponto de transição bem definido na tomografia para tentar induzir o candidato a marcar cirurgia de cara, mas o segredo está em procurar ativamente os sinais de complicação. Quando o enunciado descreve ausência de irritação peritoneal, TC sem isquemia, paciente estável e leucograma normal, temos todos os elementos para tratamento conservador inicial.

A pegadinha com *neostigmina* aparece com frequência razoável, especialmente em questões que misturam obstrução mecânica com pseudo-obstrução colônica. Devemos sempre checar se existe ponto de transição na imagem: se existe, é obstrução mecânica e neostigmina está formalmente contraindicada porque pode perfurar. Outro padrão recorrente é a banca apresentar antecedente cirúrgico (apendicectomia, cesárea, qualquer cirurgia abdominal prévia) e perguntar conduta, esperando que reconheçamos aderências como causa provável e lembremos do dado dos 90% de resolução espontânea.

Vale memorizar os gatilhos para cirurgia:

- Falha do conservador em 48 a 72 horas
- Sinais de peritonite ao exame físico
- Evidências de isquemia na TC (pneumatose, gás em veia porta, falta de realce parietal)
- Instabilidade hemodinâmica ou leucocitose progressiva

Se nenhum desses elementos estiver presente no enunciado, a resposta provavelmente será **tratamento conservador** com jejum, sonda e hidratação.

Questão 63

Paciente masculino, 28 anos, vítima de acidente motociclístico, é atendido pela equipe do SAMU ainda na cena. Apresenta-se consciente, agitado, com dificuldade respiratória moderada e dor torácica. Ao exame: frequência respiratória de 26 irpm, saturação de O₂ de 92% em ar ambiente, frequência cardíaca de 110 bpm, pressão arterial de 100 × 60 mmHg. Observa-se escoriação com sangramento discreto no antebraço direito, sem sinais de hemorragia ameaçadora à vida. À ausculta pulmonar, há diminuição do murmúrio vesicular à direita. A prioridade inicial no atendimento é:

- A.** Controlar o sangramento do antebraço com torniquete
- B.** Realizar cricotireoidostomia de emergência
- C.** Avaliar e manter a via aérea pérvia com imobilização cervical
- D.** Iniciar reposição volêmica vigorosa com cristalóide aquecido

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: C

Comentário da questão

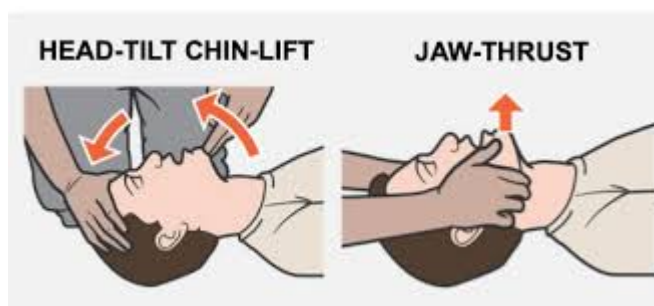
Introdução

Vamos olhar com calma para o que temos: um rapaz de 28 anos, trauma de alta energia (moto), que está consciente e agitado, com sangramento visível no antebraço, apresentando sinais de comprometimento respiratório (FR 26, SatO₂ 92%, murmúrio vesicular diminuído à direita) e sinais vitais mostrando taquicardia leve e pressão arterial limítrofe (110 bpm, PA 100x60). Em termos de gravidade clínica, o problema respiratório provavelmente é o mais preocupante - muito possivelmente temos um pneumotórax ou hemotórax à direita. O sangramento no antebraço está ativo, mas o próprio enunciado nos diz que não há instabilidade hemodinâmica grave.

Mas aqui está o ponto importante: no atendimento ao trauma, não priorizamos simplesmente "o problema que parece mais grave". Seguiremos uma **sequência padronizada e universal: o xABCDE do ATLS**. Essa abordagem sistemática existe justamente para situações como essa, onde há múltiplos problemas competindo por nossa atenção. O xABCDE nos garante que não vamos esquecer nada crítico e que vamos abordar as ameaças à vida na ordem correta.

O x refere-se a sangramento EXSANGUINANTE, não sendo o que o nosso paciente apresenta. Dessa forma, pulamos para a letra A, de airway. Notem que o nosso paciente, apesar de consciente, apresenta **taquipneia e saturação de 92%**, com MV diminuído à direita.

Dessa forma, qual a nossa primeira conduta? **Manter essa via aérea pérvia, com estabilização cervical**. Podemos realizar manobras como chin lift ou jaw thrust, para ajudar o paciente a respirar, evitando a IOT:



Alternativa A

Controlar o sangramento é fundamental, sem dúvida. E o torniquete é uma ferramenta importante no controle de hemorragias externas em membros. Mas só priorizaremos o sangramento no X quando ele for exsanguinante e na questão está claro que ele é discreto, nesse caso só vamos abordar esse sangramento na parte do C (circulation) do ABCDE.

Alternativa B

A cricotireoidostomia é uma via aérea cirúrgica definitiva, indicada quando há obstrução completa de via aérea, impossibilidade de intubação orotraqueal, ou trauma grave de face/laringe. Nosso paciente está consciente, agitado, e claramente consegue vocalizar suas queixas (dor torácica, dificuldade respiratória). Se ele está falando, sua via aérea está pérvia. Não há menção a rouquidão, estridor, ou sinais de obstrução iminente. Além disso, pela última atualização do ATLS, sempre vamos tentar IOT antes de uma via aérea cirúrgica.

Alternativa C

Aqui está nossa resposta correta, e ela representa exatamente o A do ABCDE. Avaliar a via aérea significa verificar se está pérvia, se há risco de comprometimento (sangue, vômito, edema, lesão estrutural), se o paciente consegue manter essa permeabilidade. Manter a via aérea significa garantir que ela continuará pérvia - posicionar adequadamente, aspirar se necessário, estar pronto para intervir se houver deterioração. E a imobilização cervical é MANDATÓRIA em todo trauma de alta energia até que lesão de coluna cervical seja descartada radiologicamente.

Alternativa D

Nosso paciente não está em choque descompensado - a PA está em 100x60, ele está taquicárdico mas ainda compensado. Não há indicação de "reposição volêmica vigorosa" como prioridade INICIAL.

Visão do aprovado

A grande armadilha desta questão está em reconhecer que prioridade inicial não significa "problema clinicamente mais grave". O comprometimento respiratório aqui é provavelmente a ameaça mais séria ao paciente, e o sangramento ativo no antebraço naturalmente chama a atenção de forma imediata, mas a sequência do ATLS não pode ser violada.

Questão 64

Homem de 68 anos é submetido à herniorrafia inguinal eletiva sob anestesia local com sedação. Durante a dissecação do saco herniário, encontra-se segmento de alça intestinal de aproximadamente 8 cm cronicamente aderida ao saco, apresentando congestão venosa difusa, coloração violácea na maior parte da extensão e área enegrecida focal de 1,5 cm em segmento antimesentérico, sem perfuração visível. O paciente apresenta-se estável hemodinamicamente, sem sinais de peritonite. Após liberação cuidadosa das aderências e proteção com compressas úmidas mornas por 15 minutos, a área de congestão difusa apresenta retorno parcial da coloração rósea e peristalse, mas a área enegrecida focal permanece sem alteração. Qual a conduta neste momento?

- A. Ressecar apenas o segmento enegrecido de 1,5 cm com anastomose segmentar local
- B. Ressecar toda a alça de 8 cm com margem de segurança e anastomose primária
- C. Aguardar mais 15 minutos de observação com compressas mornas antes de decidir pela ressecção
- D. Reduzir a alça para a cavidade abdominal, programando laparotomia exploradora em 48 horas

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Este caso é construído em três etapas de raciocínio que precisam ser resolvidas sequencialmente, e caso a gente não siga tem grandes chances de errar.

Primeira etapa: reconhecer que a **alça apresenta dois padrões distintos de comprometimento**. A **congestão venosa** difusa representa isquemia por compressão venosa — potencialmente reversível com liberação das aderências e restauração do fluxo. A **área enegrecida focal** representa necrose estabelecida, irreversível independentemente do tempo de observação ou das medidas de reperfusão. Tratar a alça como uma unidade homogênea é o erro que leva à alternativa A ou C.

Alternativa A

Esta é a alternativa que derruba o candidato que resolve apenas as duas primeiras etapas do raciocínio. A lógica parece impecável: parte da alça recuperou, a área necrótica é pequena (1,5 cm), então por que ressecar os 8 cm inteiros? O erro está na compreensão dos princípios técnicos de ressecção intestinal segura.

Ressecção segmentar de 1,5 cm em segmento antimesentérico apresenta dois problemas fundamentais. Primeiro, as margens resultantes seriam insuficientes, tecido imediatamente adjacente à área necrótica está em zona de isquemia limítrofe, com vascularização comprometida, o que aumenta significativamente o risco de deiscência anastomótica. A margem mínima de 5 cm de tecido macroscopicamente viável em cada lado é o padrão aceito para anastomoses intestinais seguras. Segundo, a

área antimesentérica é justamente a região de menor suprimento vascular, comprometimento nessa localização frequentemente indica lesão vascular mesentérica subjacente mais extensa do que a aparente na serosa. Ressecar apenas o visível sem avaliar o mesentério correspondente é uma conduta incompleta.

Alternativa B

A ressecção de toda a alça de 8 cm com margens de tecido viável e anastomose primária é a conduta tecnicamente correta após confirmação de necrose irreversível na observação intraoperatória.

Os passos técnicos obrigatórios antes da anastomose são: verificação da vascularização mesentérica nas bordas de ressecção (pulsção arterial palpável e sangramento ativo ao corte), confirmação de mucosa viável nas bordas (coloração rósea, sem áreas acinzentadas), e anastomose sem tensão. Se qualquer um desses critérios não for preenchido, as margens de ressecção devem ser ampliadas antes da anastomose.

A anastomose primária é segura neste contexto, paciente estável, sem peritonite, sem contaminação fecal, sem desnutrição grave documentada. A stomia de proteção pode ser considerada em casos com fatores de risco adicionais para deiscência, mas não é obrigatória no cenário descrito.

Alternativa C

O período de observação de 10-15 minutos com compressas mornas é uma ferramenta diagnóstica com critério de interpretação definido, não um ritual de tempo fixo que deve ser repetido indefinidamente. O resultado já foi obtido: área de congestão difusa respondeu (viável), área enegrecida não respondeu (necrótica). Prolongar a observação por mais 15 minutos não vai reverter necrose estabelecida, tecido necrótico não tem capacidade de recuperação independentemente do tempo ou das medidas de reperfusão aplicadas.

O erro conceitual desta alternativa é tratar o período de observação como um intervalo de espera em vez de um teste diagnóstico com critério de interpretação. Uma vez que o teste foi realizado e o resultado é claro, área sem resposta após 15 minutos em tecido aquecido e reperfundido, a decisão cirúrgica está definida.

Alternativa D

Reduzir para a cavidade abdominal uma alça com área de necrose estabelecida e programar laparotomia eletiva em 48 horas é uma conduta que ignora a evolução natural da necrose intestinal. Tecido necrótico sem perfuração visível no momento da cirurgia progride invariavelmente para perfuração em horas, não em dias. A ausência de perfuração visível não é um sinal de segurança, é apenas o estágio atual de um processo que continuará evoluindo independentemente da estabilidade hemodinâmica do paciente.

O raciocínio de "paciente estável, podemos esperar" é correto para isquemia reversível, não para necrose estabelecida. A estabilidade hemodinâmica atual reflete o estado pré-perfuração, não a ausência de risco. Nas 12-24 horas seguintes à redução, o paciente desenvolveria peritonite, sepse e choque, em condições cirúrgicas muito piores do que as atuais.

Visão do aprovado

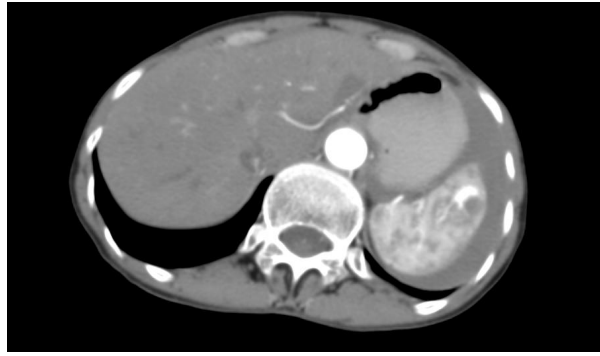
Esta questão exemplifica o padrão de cobrança que separa o candidato que memorizou condutas do candidato que entende os princípios cirúrgicos subjacentes. Memorizar "observar 10-15 minutos antes de ressecar" é suficiente para a versão Moderado desta questão, não para esta versão. Aqui, o período de observação já foi cumprido e o resultado já está disponível. O que a banca testa é se o candidato sabe interpretar esse resultado e aplicar os princípios corretos de ressecção.

A alternativa A é a armadilha de alto rendimento: ressecção segmentar do 1,5 cm parece elegante e conservadora, mas viola dois princípios técnicos fundamentais, margem mínima de 5 cm de tecido viável e avaliação obrigatória da vascularização mesentérica.

O segundo ponto de alto rendimento é a distinção entre isquemia reversível e necrose irreversível como critérios de interpretação do período de observação, não como dois estágios que se diferenciam apenas pelo tempo decorrido. Congestão venosa sem necrose: potencialmente reversível, observar. Área enegrecida sem resposta à reperfusão: necrose estabelecida, ressecar com margem. Essa distinção, aplicada ao resultado da observação já realizada, fecha o raciocínio para o gabarito B de forma inequívoca.

Questão 65

Homem, 28 anos, motociclista, vítima de colisão frontal contra automóvel, dá entrada no pronto-socorro com pressão arterial de 70 × 40 mmHg, frequência cardíaca de 132 bpm e Glasgow 14. Após protocolo de reanimação com concentrado de hemácias e cristalóide aquecido, evolui com pressão arterial de 108 × 68 mmHg, frequência cardíaca de 98 bpm e diurese de 50 mL/h. FAST positivo com líquido livre em pelve e flanco esquerdo. Tomografia de abdome com contraste demonstrada abaixo na imagem. Durante 90 minutos de observação em sala de trauma, mantém-se sem irritação peritoneal, sem necessidade de novas transfusões e com estabilidade hemodinâmica. A conduta indicada é:



- A.** Realizar laparotomia exploradora imediata com esplenectomia, por se tratar de lesão esplênica grau IV com hemoperitônio
- B.** Manter tratamento não operatório com observação intensiva e controle seriado de hematócrito, sem intervenção imediata
- C.** Realizar angiografia com embolização seletiva da artéria esplênica, mantendo monitorização clínica rigorosa
- D.** Repetir a tomografia em 6 horas para documentar estabilidade da lesão antes de indicar tratamento invasivo

Nível de dificuldade: Difícil

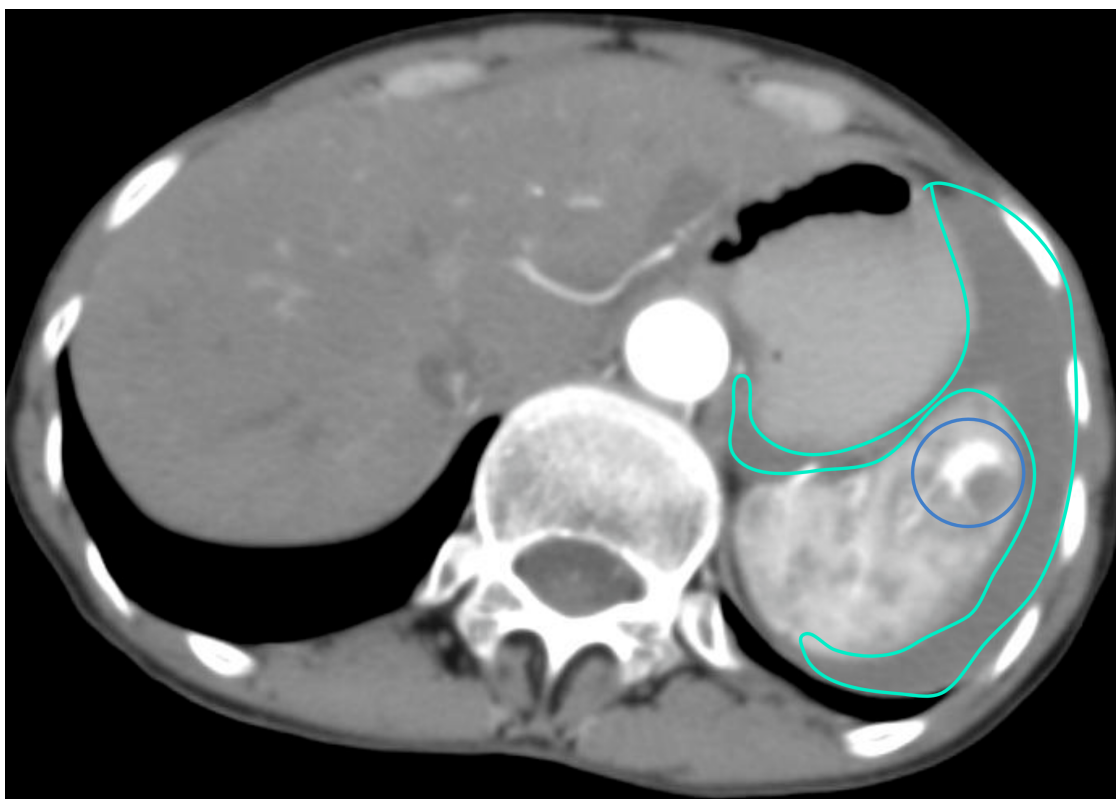
Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Vamos construir nosso raciocínio da questão. Primeiro ponto: nosso paciente chegou claramente em choque hipovolêmico - PA 70x40 mmHg, FC 132 bpm, Glasgow 14. A equipe fez o certo: reanimação com concentrado de hemácias e cristalóide aquecido. E a resposta? Excelente - PA foi para 108x68 mmHg, FC para 98 bpm, diurese 50 mL/h. Isso define nosso paciente como um **RESPONDEDOR** - aquele que estabiliza após a reanimação inicial e mantém os sinais vitais.

Como agora ele está estável, temos tranquilidade para indicar uma **tomografia de abdome com contraste**, para melhor avaliação de possíveis lesões intraabdominais. E o examinador nos dá essa imagem no exame:



O que aparece na imagem são áreas mais densas compatíveis com **hematoma intraparenquimatoso**. O ponto mais importante é que, após o contraste, surgem focos bem brilhantes dentro do baço, indicando **extravasamento ativo de contraste** (circulo azul) na prática, isso significa **sangramento ativo** no momento do exame. Também há **líquido livre hemorrágico na cavidade abdominal**, ou seja, **hemoperitônio** (marcação verde).

Agora vem a parte importante do raciocínio. Quando é que um trauma esplênico vai OBRIGATORIAMENTE para o centro cirúrgico? Três situações: instabilidade hemodinâmica persistente (não respondedor ou respondedor transitório instável), peritonite difusa, ou sinais claros de lesão de víscera oca. Nosso paciente tem alguma dessas? Não! Ele está estável há 90 minutos, sem irritação peritoneal, sem necessidade de novas transfusões. Então cirurgia imediata não é obrigatória.

Mas aqui está o pulo do gato: isso não significa que podemos simplesmente observar. A tomografia mostrou extravasamento ativo de contraste. Esse "blush" arterial não é um detalhe - é um preditor conhecido de falha do tratamento não operatório puro. Pacientes com extravasamento ativo têm risco significativamente maior de deteriorar, mesmo estando inicialmente estáveis. O sangramento arterial ativo pode levar a ressangramento, queda do hematócrito e eventual necessidade de cirurgia de urgência em piores condições.

Então estamos num dilema: cirurgia não é obrigatória (paciente estável), mas observação pura é arriscada (sangramento ativo documentado). É aqui que entra a **angioembolização seletiva**. Esse procedimento

endovascular permite identificar e ocluir o vaso sangrante através de cateterização pela artéria femoral, controlando o sangramento sem necessidade de laparotomia. É especialmente indicado em lesões graus III-V com evidência de extravasamento ativo de contraste, desde que o paciente esteja hemodinamicamente estável e o hospital tenha radiologia intervencionista disponível.

A angioembolização nos dá o melhor dos dois mundos: evitamos a cirurgia e suas complicações (incluindo a esplenectomia e o risco de sepse por encapsulados no futuro), mas controlamos ativamente o sangramento que ameaça fazer o tratamento não operatório falhar.

Alternativa A

De fato, lesões esplênicas mais avançadas são graves e historicamente muitas eram operadas. Mas o erro está em ignorar o **STATUS HEMODINÂMICO** do paciente. O grau da lesão sozinho não indica cirurgia se o paciente está estável. Nossa decisão não pode ser baseada apenas na imagem tomográfica - precisamos olhar para o paciente à nossa frente. Ele está estável há 90 minutos, sem sinais de irritação peritoneal, sem necessidade de novas transfusões. Não há indicação absoluta de cirurgia imediata. Esplenectomia desnecessária expõe o paciente a riscos cirúrgicos e à asplenia iatrogênica com suas consequências a longo prazo.

Alternativa B

Aqui o erro é o oposto - ignorar a gravidade do achado tomográfico. Sim, o paciente está estável e isso é ótimo. Sim, o tratamento não operatório é possível em trauma esplênico. Mas observação pura sem intervenção ignora o **extravasamento ativo de contraste**. Esse blush arterial é um fator de risco bem estabelecido para falha do tratamento conservador. Estudos mostram que pacientes com blush têm taxa de ressangramento significativamente maior. Manter apenas observação e controle de hematócrito é apostar que o paciente não vai deteriorar - uma aposta arriscada quando temos recursos para intervir de forma menos invasiva.

Alternativa C

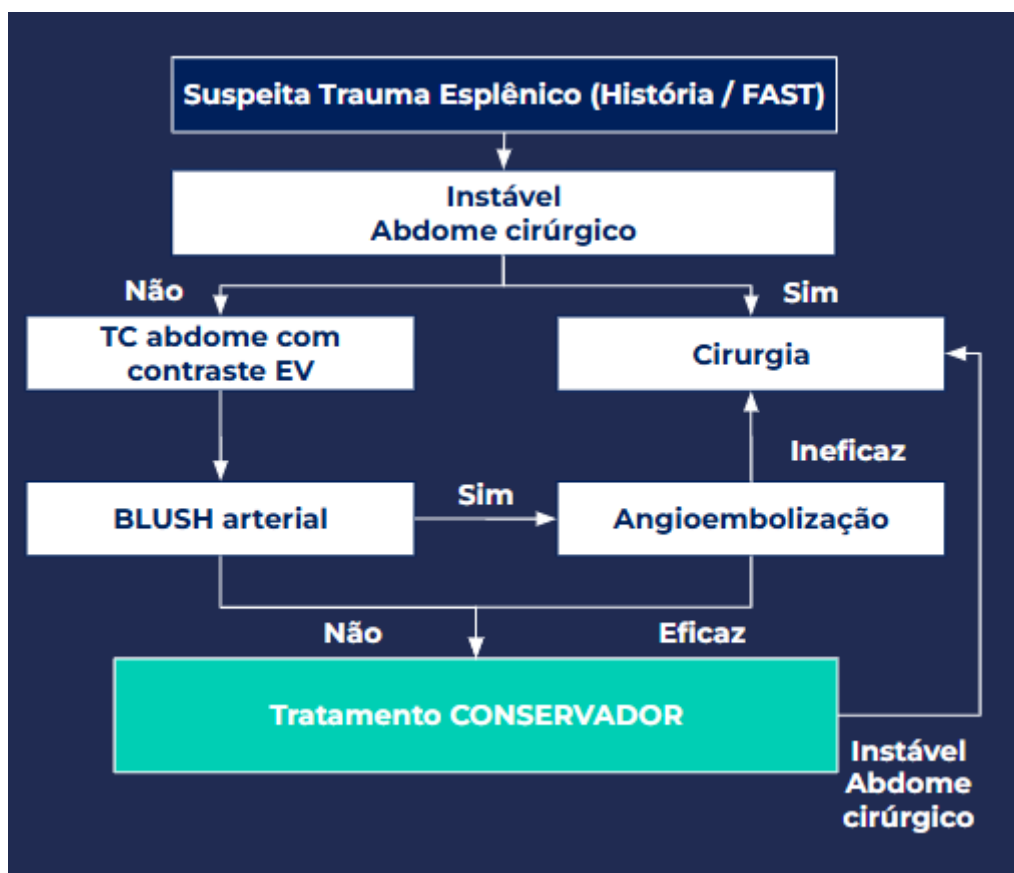
O paciente está estável (então não precisa de cirurgia imediata), mas tem extravasamento ativo de contraste (então não pode ficar só na observação). A **angioembolização seletiva** resolve esse impasse: controlamos o sangramento arterial ativo de forma minimamente invasiva, reduzimos drasticamente o risco de ressangramento, preservamos o baço e suas funções imunológicas, e mantemos o paciente em monitorização rigorosa. Tudo isso é possível porque a questão deixa claro que a radiologia intervencionista está disponível imediatamente. A angioembolização é hoje considerada tratamento adjuvante fundamental ao TNO em lesões de alto grau com blush, mudando o paradigma de "observar até que precise operar" para "intervir precocemente de forma menos invasiva".

Alternativa D

Repetir a tomografia em 6 horas soa razoável à primeira vista - afinal, queremos documentar a evolução, certo? Mas esse raciocínio ignora dois pontos fundamentais. Primeiro: já sabemos que há sangramento ativo AGORA (extravasamento de contraste). Não precisamos de mais documentação para tomar decisão. Segundo: temos radiologia intervencionista disponível IMEDIATAMENTE. Por que esperar 6 horas se podemos agir agora e controlar o sangramento? Esperar pode significar deterioração hemodinâmica, necessidade de mais transfusões, e eventualmente cirurgia de urgência em piores condições.

Visão do aprovado

Pra resumir tudo que falamos na introdução:



Questão 66

Homem de 35 anos procura o pronto-socorro com dor intensa em epigástrico há 24 horas, irradiada para o dorso, associada a vômitos persistentes e inapetência. Refere etilismo crônico, com ingestão média de 80 g de álcool por dia há 8 anos, e episódio semelhante autolimitado há 6 meses. Nega febre, icterícia ou colúria. Ao exame físico, apresenta pressão arterial de 128×82 mmHg, frequência cardíaca de 106 bpm, temperatura axilar de 37,7 °C e saturação de oxigênio de 98% em ar ambiente. O abdome é doloroso à palpação em epigástrico, sem defesa difusa e sem sinais de irritação peritoneal. O paciente permanece hemodinami-

camente estável, sem sinais de falência orgânica. Os exames laboratoriais estão mostrados abaixo. Considerando esse quadro, na admissão, a avaliação por imagem deverá incluir?

Exame	Resultado	Valor de referência
Lipase	1.450 U/L	Até 300 U/L
Amilase	680 U/L	Até 100 U/L
Leucócitos	13.500/mm ³	4.000–11.000/mm ³
Proteína C-reativa	180 mg/L	Até 5 mg/L
AST (TGO)	62 U/L	Até 40 U/L
ALT (TGP)	58 U/L	Até 41 U/L
Creatinina	1,0 mg/dL	0,7–1,3 mg/dL

- A. Solicitar Ultrassonografia abdominal para investigação etiológica, sem indicar tomografia com contraste nesse momento
- B. Solicitar Tomografia computadorizada de abdome com contraste para avaliação de gravidade na admissão
- C. Solicitar Colangiorressonância de urgência para exclusão de coledocolitíase como etapa inicial obrigatória
- D. Dispensar exame de imagem na admissão, pois os dados clínicos e laboratoriais já definem o diagnóstico

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos um paciente jovem com dor epigástrica irradiada para dorso, vômitos, história de etilismo crônico pesado (80g/dia por 8 anos), lipase e amilase muito elevadas (mais de 3 vezes o limite superior), e até um episódio semelhante prévio. Nesse caso, precisamos lembrar do diagnóstico de **pancreatite aguda!** Esse paciente fecha 2 de 3 critérios, necessários para confirmação diagnóstica:

Diagnóstico de Pancreatite Aguda (Critérios de Atlanta 2012)

1) Início agudo de dor persistente, em abdome superior e em geral com irradiação para dorso
2) Elevação de amilase ou lipase em 3 vezes acima do limite superior de normalidade.
3) Achados característicos de pancreatite aguda em exames de imagem: TC; RM; USG.

♦**Diagnóstico de pancreatite aguda: presença de 2 critérios, dos 3.**

Porém, o verdadeiro desafio está em outra coisa: qual exame de imagem devemos solicitar na admissão e, mais importante ainda, qual **NÃO** devemos pedir nesse momento.

Vamos construir o raciocínio a partir de dois objetivos diferentes que guiam nossa solicitação de imagens na pancreatite aguda. O primeiro objetivo é a **investigação etiológica**: precisamos descobrir o que causou essa pancreatite. Sim, temos uma história de etilismo que é um

fator de risco clássico, mas isso não dispensa a investigação de outras causas, especialmente a litíase biliar, que é a causa mais comum de pancreatite. Como fazemos isso? Com ultrassonografia abdominal, que consegue avaliar vesícula, vias biliares e identificar cálculos.

O segundo objetivo seria a estratificação de gravidade e identificação de complicações, como necrose pancreática e coleções. Para isso, usamos a tomografia computadorizada com contraste. Mas tem um detalhe: esse exame **NÃO deve ser feito na admissão**.

O momento ideal para TC com contraste é após 48 a 72 horas do início dos sintomas, e suas indicações principais são pacientes graves, com dúvida diagnóstica ou quando há suspeita de complicações. Por que não fazer logo na entrada? Primeiro, porque as alterações tomográficas levam tempo para se desenvolver, então uma TC muito precoce pode ser falsamente normal. Segundo, porque em casos leves e estáveis como este, a TC não vai mudar nossa conduta inicial, que é suporte clínico.

Agora olhemos para nosso paciente especificamente. Ele está hemodinamicamente estável, sem sinais de falência orgânica, afebril, com creatinina normal. Isso caracteriza uma **pancreatite leve**. Nesses casos, nossa prioridade na admissão é investigar a etiologia com ultrassonografia, não estratificar gravidade com tomografia. Se ele fosse grave, instável, com sinais de choque ou falência orgânica, aí sim poderíamos considerar TC mais precocemente. Mas não é o caso.

Alternativa A

Esta é a alternativa correta e segue exatamente o **protocolo de investigação inicial** da pancreatite aguda. A *ultrassonografia abdominal* é o exame de primeira linha para investigação etiológica porque consegue identificar litíase biliar, espessamento de parede vesicular, dilatação de vias biliares e sinais de colecistite. Mesmo diante de uma história clara de etilismo crônico, não podemos simplesmente assumir que essa é a causa sem descartar etiologia biliar, que pode necessitar de intervenção específica. O USG é não invasivo, amplamente disponível, não usa contraste e fornece informações valiosas logo na admissão. A segunda parte da alternativa também está correta ao afirmar que não devemos indicar tomografia nesse momento, reconhecendo que em um paciente estável, sem sinais de gravidade, a TC deve ser postergada.

Alternativa B

Aqui está o **erro mais comum** que vemos em provas e na prática clínica. A tomografia com contraste tem seu papel bem definido na pancreatite: após 48 a 72 horas, em casos graves ou quando há suspeita de complicações. Fazer TC na admissão de um paciente leve e estável não traz benefício, e a avaliação de gravidade na admissão é clínica e laboratorial, não tomográfica.

Alternativa C

A *colangiorrressonância magnética* é um exame excelente, mas **não é de primeira linha** e definitivamente não é de urgência na admissão de uma pancreatite aguda. Suas indicações principais são quando há forte suspeita de coledocolitíase (com icterícia, colangite, dilatação de vias biliares ao USG), na investigação de causas menos comuns como pâncreas divisum, ou quando o USG inicial foi inconclusivo.

Alternativa D

Mesmo quando o diagnóstico de pancreatite aguda está bem estabelecido por critérios clínicos e laboratoriais, como neste caso, **NÃO** podemos dispensar a avaliação por imagem na admissão. O motivo é simples: precisamos investigar a etiologia. Saber que o paciente tem pancreatite não é suficiente, precisamos saber **POR QUE** ele tem pancreatite. Uma causa biliar pode exigir intervenção endoscópica ou cirúrgica, mudando completamente o manejo.

Visão do aprovado

O grande diferencial para acertar questões de pancreatite está em dominar o **timing correto de cada exame** de imagem, algo que as bancas exploram sistematicamente. Quando vemos um caso de pancreatite confirmada por critérios clínicos e laboratoriais, nossa primeira reação não pode ser solicitar tomografia. Devemos nos perguntar duas coisas: o paciente está grave ou estável? E qual pergunta preciso responder agora, etiologia ou complicações? Neste caso, temos estabilidade hemodinâmica completa e ausência de falência orgânica, o que nos direciona para investigação etiológica com ultrassonografia, não para estratificação tomográfica.

Questão 67

Paciente masculino, 22 anos, motociclista, vítima de colisão frontal com automóvel há 1 hora. Chega ao pronto-socorro com abertura ocular ao chamado verbal, fala palavras inapropriadas e localiza a dor aos estímulos dolorosos. As pupilas são isocóricas e fotorreagentes, sem déficits neurológicos focais. Frequência cardíaca de 88 bpm, pressão arterial de 130/80 mmHg e frequência respiratória de 16 irpm. Apresenta escoriação em região frontal direita, sem outros traumatismos aparentes. Qual é a conduta adequada?

- A.** Solicitar tomografia de crânio e manter observação hospitalar com avaliações neurológicas seriadas, mesmo que a tomografia inicial não demonstre lesões intracranianas.
- B.** Solicitar tomografia de crânio e conceder alta hospitalar caso o exame não evidencie alterações.
- C.** Manter observação clínica inicial, reservando a tomografia para eventual deterioração neurológica.
- D.** Encaminhar imediatamente para avaliação neurocirúrgica para intervenção cirúrgica de urgência.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é uma das principais causas de morbimortalidade em pacientes jovens, especialmente após acidentes motociclísticos. A avaliação inicial deve seguir os princípios do ATLS, com estabilização das funções vitais e estratificação da gravidade pela Escala de Coma de Glasgow (ECG). A partir dessa classificação, define-se a necessidade de exames de imagem, monitorização e eventual tratamento neurocirúrgico.

Neste caso, o candidato precisa primeiro calcular a ECG a partir da descrição clínica: abertura ocular ao chamado verbal (3), resposta verbal com palavras inapropriadas (3) e resposta motora localizando a dor (5), totalizando **ECG 11**, o que caracteriza um **TCE moderado** (ECG 9-12).

ESCALA DE COMA DE GLASGOW		
PARÂMETRO	RESPOSTA OBTIDA	PONTUAÇÃO
Abertura ocular	Espontânea	4
	Ao estímulo verbal	3
	Ao estímulo doloroso	2
	Sem resposta	1
Resposta verbal	Orientado	5
	Confuso	4
	Verbaliza palavras soltas	3
	Verbaliza sons incompreensíveis	2
	Sem resposta	1
Resposta motora	Obedece comandos	6
	Localiza estímulo	5
	Flexão normal	4
	Flexão anormal (Decorticação)	3
	Extensão anormal (Descerebração)	2
	Sem resposta	1
TRAUMA LEVE	TRAUMA MODERADO	TRAUMA GRAVE
13-15	9-12	3-8

Embora o paciente esteja hemodinamicamente estável e sem déficits neurológicos focais, a alteração do nível de consciência associada ao mecanismo de alta energia torna obrigatória a realização de tomografia de crânio e a observação hospitalar, mesmo que o exame inicial seja normal.

Alternativa A

Essa é a conduta correta.

O primeiro passo é reconhecer que o paciente apresenta **TCE moderado**, condição que exige investigação imediata com tomografia computadorizada de crânio. Além da alteração do nível de consciência, trata-se de um trauma de alta energia em motociclista, mecanismo associado a maior risco de lesões intracranianas.

Entretanto, a tomografia normal não encerra a avaliação. Diferentemente do TCE leve, pacientes com ECG entre 9 e 12 apresentam risco de deterioração neurológica nas primeiras horas após o trauma, motivo pelo qual devem permanecer internados para monitorização clínica com reavaliações neurológicas seriadas. Caso haja piora clínica, novas medidas diagnósticas e terapêuticas deverão ser adotadas.

Alternativa B

Essa conduta seria aceitável apenas em pacientes selecionados com **TCE leve**, avaliação neurológica normal e ausência de fatores de risco.

Neste caso, o paciente apresenta **ECG 11**, caracterizando TCE moderado. Mesmo diante de uma tomografia inicial normal, permanece o risco de evolução clínica desfavorável, motivo pelo qual a observação hospitalar faz parte da conduta padrão. A normalidade da tomografia não elimina a necessidade de monitorização nesse grupo de pacientes.

Alternativa C

A tomografia não deve ser postergada.

A alteração do nível de consciência por si só já caracteriza indicação de investigação imediata por imagem. Esperar deterioração clínica pode atrasar o diagnóstico de hematomas intracranianos potencialmente expansivos, como hematomas epidurais ou subdurais, comprometendo a oportunidade de tratamento neurocirúrgico quando indicado.

Alternativa D

Ainda não existe indicação de cirurgia.

O paciente não apresenta sinais clínicos de herniação cerebral, pupilas anisocóricas, déficits focais ou instabilidade neurológica progressiva. A necessidade de intervenção neurocirúrgica depende da demonstração de lesões cirúrgicas na tomografia ou de deterioração clínica subsequente. Antes disso, a prioridade é realizar a tomografia e manter monitorização adequada.

Visão do aprovado

A questão exige que o candidato **não receba a pontuação da Escala de Glasgow pronta**, mas seja capaz de calculá-la.

O raciocínio deve ser:

- Abertura ocular ao chamado verbal = **3**
- Resposta verbal com palavras inapropriadas = **3**
- Resposta motora localizando a dor = **5**

ECG = 11 → TCE moderado.

A partir daí, a conduta praticamente se torna automática:

- **TCE moderado = tomografia de crânio obrigatória.**
- **Tomografia normal não autoriza alta hospitalar.**
- **O paciente deve permanecer internado para observação neurológica seriada.**

Essa é justamente a principal armadilha da questão. Muitos candidatos associam "TC normal" à alta hospitalar, mas essa conduta vale apenas para pacientes criteriosamente selecionados com **TCE leve**. No **TCE moderado**, o risco de deterioração neurológica permanece mesmo após uma tomografia inicial sem alterações.

Questão 68

Mulher de 52 anos procura pronto-socorro com dor abdominal intensa em hipocôndrio direito há 2 dias, associada a náuseas, vômitos e icterícia. Nega febre. Ao exame físico, apresenta-se em bom estado geral, icterícia 2+/4+, com pressão arterial de 130/80 mmHg e frequência cardíaca de 88 bpm. O abdome é doloroso à palpação em hipocôndrio direito, sem sinais de irritação peritoneal. A ultrassonografia de abdome mostra vesícula biliar com múltiplos cálculos e colédoco dilatado, contendo imagem compatível com cálculo em seu interior. Os exames laboratoriais estão mostrados abaixo. Nesse contexto, a conduta deverá ser:

Exame	Resultado	Valor de referência
Bilirrubina total	8,2 mg/dL	Até 1,2 mg/dL
Bilirrubina direta	6,8 mg/dL	Até 0,3 mg/dL
AST (TGO)	180 U/L	Até 40 U/L
ALT (TGP)	195 U/L	Até 41 U/L
Fosfatase alcalina	420 U/L	40–129 U/L
Gama-GT	380 U/L	8–61 U/L
Leucócitos	9.500/mm ³	4.000–11.000/mm ³

- A. Realizar CPRE com papilotomia e extração do cálculo, seguida de colecistectomia videolaparoscópica
- B. Realizar colecistectomia videolaparoscópica imediata, sem exploração da via biliar principal
- C. Instituir tratamento conservador com analgesia, hidratação venosa e observação clínica por 48 horas
- D. Laparotomia exploradora com colecistectomia e exploração cirúrgica do colédoco por coledocotomia

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma paciente de 52 anos que chega ao pronto-socorro com um quadro bem característico: dor importante em hipocôndrio direito, icterícia visível (2+/4+) e exames laboratoriais mostrando um **padrão colestático marcante**. Quando vemos bilirrubina direta de 6,8 mg/dL acompanhada de fosfatase alcalina em 420 U/L e gama-GT em 380 U/L, nosso raciocínio deve ir direto para **obstrução da via biliar principal**. As transaminases até estão elevadas (180 e 195), mas olha como a FA e a gama-GT estão desproporcionalmente mais altas. Isso chama atenção para colestase!

A ultrassonografia fecha o diagnóstico: vesícula com múltiplos cálculos e, mais importante ainda, colédoco dilatado contendo um cálculo em seu interior. Pronto, confirmamos a **coledocolitíase**. Mas aqui vem

um ponto que muda completamente nossa conduta: a paciente está em bom estado geral, sem febre e com leucócitos normais (9.500/mm³). Por que isso importa tanto? Porque precisamos diferenciar uma coledocolitíase simples de uma colangite aguda.

Vamos pensar nos diagnósticos diferenciais mais relevantes. Quando vemos dor em hipocôndrio direito + icterícia em uma paciente com cálculos biliares, três cenários principais devem passar pela nossa cabeça. Primeiro, a *colangite aguda*, que se apresenta com a tríade de Charcot: dor + icterícia + febre. Nossa paciente tem dois desses elementos, mas nega febre e não tem leucocitose. Isso é fundamental! Segundo, poderíamos pensar em colecistite aguda, mas a icterícia tão importante e o padrão colestático laboratorial não batem com inflamação isolada da vesícula. Além disso, colecistite costuma vir com febre e Murphy positivo. Terceiro, e é o que temos aqui, uma coledocolitíase não complicada: há obstrução da via biliar pelo cálculo, causando icterícia e colestase, mas ainda sem infecção bacteriana ascendente.

Confirmado o diagnóstico de coledocolitíase sem colangite, qual deve ser nossa conduta? Precisamos resolver dois problemas: remover o cálculo que está obstruindo o colédoco E tratar a vesícula, que é a fonte desses cálculos e pode gerar novos episódios. O tratamento padrão atual é a **abordagem em dois tempos**. Primeiro, fazemos a CPRE (colangiopancreatografia retrógrada endoscópica) com papilotomia endoscópica do esfíncter de Oddi e extração do cálculo. Esse método endoscópico é minimamente invasivo e resolve a obstrução biliar. Depois, em um segundo momento (geralmente na mesma internação), realizamos a colecistectomia videolaparoscópica para remover a vesícula e prevenir recorrências.

Por que preferimos a CPRE à exploração cirúrgica aberta do colédoco? Simples: menor morbidade, recuperação mais rápida e eficácia semelhante. A cirurgia aberta com coledocotomia fica reservada para situações em que a CPRE falha, não está disponível ou há contraindicações ao método endoscópico. Como nossa paciente está estável, sem sinais de colangite que exigiriam drenagem urgente, temos tempo para planejar a melhor abordagem, que é justamente a **CPRE seguida de colecistectomia videolaparoscópica**.

Alternativa A

Esta é a alternativa correta e representa o **padrão ouro no tratamento da coledocolitíase** em pacientes estáveis. A abordagem em dois tempos com CPRE primeiro resolve a obstrução biliar de forma minimamente invasiva, e a colecistectomia videolaparoscópica posterior remove a fonte dos cálculos. É exatamente o que nossa paciente precisa.

Alternativa B

Fazer apenas a colecistectomia videolaparoscópica sem explorar a via biliar principal seria um **erro grave**. Por quê? Porque deixaríamos o cálculo no colédoco! A paciente sairia da cirurgia ainda com obstrução

biliar, icterícia persistente e risco elevado de evoluir para colangite no pós-operatório. Sempre que identificamos um cálculo no colédoco, seja por ultrassonografia, colangioressonância ou durante o ato cirúrgico, precisamos abordá-lo.

Alternativa C

Tratamento conservador com observação por 48 horas não é adequado neste contexto. Diferente de uma cólica biliar simples, em que um pequeno cálculo pode passar espontaneamente pelo cístico e colédoco, aqui já temos documentação ultrassonográfica de um **cálculo impactado no colédoco dilatado**, causando obstrução sintomática com icterícia importante. Cálculos no colédoco raramente passam espontaneamente, especialmente quando já causam dilatação e hiperbilirrubinemia significativa. Manter a paciente em observação apenas prolongaria o tempo de obstrução biliar, aumentaria o risco de colangite e não resolveria o problema de base.

Alternativa D

A laparotomia exploradora com *coledocotomia* (abertura cirúrgica do colédoco) tecnicamente resolveria o problema, sim. Poderíamos remover o cálculo do colédoco e fazer a colecistectomia no mesmo tempo cirúrgico. Porém, esta não é a primeira escolha quando temos CPRE disponível e o paciente está estável. Por quê? Porque a **cirurgia aberta é muito mais invasiva**, tem maior morbidade, tempo de recuperação mais longo e risco de complicações como infecção de ferida operatória, hérnias incisionais e aderências. A CPRE oferece resultados semelhantes com muito menos trauma cirúrgico.

Visão do aprovado

Pessoal, não se esqueçam de que o cálculo no colédoco precisa ser abordado! Em pacientes com coledocolitíase, se não retirarmos esse cálculo, há elevados riscos de evolução para colangite, um quadro bem mais grave.

Questão 69

Paciente feminina, 48 anos, procura o ambulatório do SUS, com nódulo tireoidiano de 2,5 cm no lobo direito, a PAAF indicou Bethesda IV. Ultrassom: nódulo sólido, hipocogênico, sem microcalcificações, sem sinais de invasão extratireoidiana. TSH normal e sem sintomas compressivos, sem disfonia e sem história familiar de câncer tireoidiano. A conduta indicada é:

- A. Seguimento conservador com ultrassom de controle em 6 meses
- B. Lobectomia direita com avaliação anatomopatológica intraoperatória
- C. Tireoidectomia total com esvaziamento cervical central profilático
- D. Nova PAAF para estratificação de risco antes de definir conduta cirúrgica

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

A grande questão aqui gira em torno de uma limitação diagnóstica fundamental: quando temos um nódulo tireoidiano com **PAAF Bethesda IV**, esbarramos em uma impossibilidade. Não conseguimos, apenas pela análise citológica, diferenciar um adenoma folicular (benigno) de um carcinoma folicular (maligno). E por que isso acontece? Porque ambos mostram as mesmas características celulares ao microscópio - células foliculares com padrão proliferativo. A diferença crucial está na invasão capsular ou vascular, e isso só conseguimos ver na peça cirúrgica completa, com avaliação histológica, nunca em uma punção.

Nossa paciente tem 48 anos e apresenta um nódulo de 2,5 cm no lobo direito da tireoide. A PAAF retornou como Bethesda IV - suspeita de neoplasia folicular. Vamos analisar o que mais temos: o ultrassom mostra nódulo sólido, hipoecogênico, mas sem microcalcificações e sem sinais de invasão extratireoidiana. O TSH está normal, ela não tem sintomas compressivos, não tem disfonia (o que afastaria comprometimento do nervo laríngeo recorrente), e não há história familiar de câncer tireoidiano. São dados que nos dizem: temos uma neoplasia folicular sem sinais de alto risco para malignidade.

GRAU	DEFINIÇÃO	RISCO (%)	CONDUTA
I	Amostra insatisfatória	5-10	Repetir PAAF em 4-6 semanas Se permanecer Bethesda I, considerar biópsia
II	Benigno	0-3	USG em 3-5 anos Repetir PAF se crescimento significativo ou características de malignidade
III	Atipia de significado indeterminado (AUS)	6-18	Testes moleculares ou Repetir PAF - Se permanecer Bethesda III ou Benigno - US em 1 ano.
IV	Neoplasia Folicular	10-40	Cirurgia ou testes moleculares
V	Suspeito de malignidade	50-75	Cirurgia
VI	Maligno	97-99	

Tabela 13. Condutas baseadas na categoria de Bethesda.

Como o sistema de Bethesda nos orienta, a categoria IV exige intervenção cirúrgica justamente porque precisamos do diagnóstico histológico definitivo. Mas aqui entra um ponto crucial: não precisamos ir direto para tireoidectomia total em todos os casos. Quando não temos fatores de alto risco - como invasão extratireoidiana, linfonodos suspeitos, história familiar significativa ou hipercalcitoninemia - podemos adotar uma **abordagem mais conservadora e escalonada**.

A lobectomia direita com avaliação anatomopatológica intraoperatória é a conduta ideal neste cenário. Retiramos o lobo comprometido e mandamos para análise de congelação. Se o anatomopatológico identificar invasão capsular ou vascular (confirmando carcinoma folicular), podemos complementar com tireoidectomia total no mesmo tempo cirúrgico ou posteriormente. Se for adenoma folicular (sem invasão), a lobectomia já é curativa e suficiente - não precisamos expor a paciente aos riscos de uma tireoidectomia total desnecessária, como hipoparatiroidismo permanente ou lesão bilateral de nervo laríngeo recorrente.

Essa abordagem cirúrgica escalonada é especialmente importante porque, na prática, cerca de 70-80% dos Bethesda IV acabam sendo adenomas benignos. Então partimos de uma cirurgia menor, menos

mórbida, e ampliamos apenas se necessário. É o equilíbrio entre garantir o diagnóstico definitivo e não fazer mais do que o necessário.

Alternativa A

O **seguimento conservador com ultrassom** seria apropriado para categorias benignas (Bethesda II) ou algumas situações selecionadas de Bethesda III com características de baixo risco. Mas Bethesda IV é diferente - representa uma *neoplasia folicular* que, por definição, não pode ser caracterizada como benigna ou maligna sem a avaliação histológica completa. Simplesmente acompanhar seria deixar uma potencial malignidade sem diagnóstico, o que é inaceitável. O tamanho do nódulo (2,5 cm) também pesa contra o seguimento conservador.

Alternativa B

Esta é nossa resposta correta. A **lobectomia direita com avaliação intraoperatória** atende perfeitamente às necessidades do caso: obtemos o diagnóstico histológico definitivo (que a PAAF não consegue fornecer), tratamos adequadamente se for adenoma, e temos a possibilidade de complementar a cirurgia se for carcinoma. Como não há fatores de alto risco (sem invasão extratireoidiana, sem linfonodos suspeitos, sem história familiar), não precisamos começar já com tireoidectomia total. É a abordagem cirúrgica equilibrada e baseada em evidências para Bethesda IV sem sinais de alarme.

Alternativa C

A **tireoidectomia total seria excessiva** como abordagem inicial neste caso. Ela estaria indicada de cara se tivéssemos Bethesda V ou VI (malignidade suspeita ou confirmada), ou se houvesse sinais de invasão extratireoidiana, linfonodos comprometidos, múltiplos nódulos suspeitos, ou história familiar importante de câncer de tireoide. Nossa paciente não tem nenhum desses fatores. Começar com tireoidectomia total significaria expor a paciente aos riscos de uma cirurgia mais extensa quando ela pode ter apenas um *adenoma benigno* que seria curado com lobectomia simples.

Alternativa D

A alternativa D está incorreta porque a repetição da Punção Aspirativa por Agulha Fina (PAAF) não tem indicação clínica para nódulos classificados como Bethesda IV (Neoplasia Folicular). Diferente do que ocorre na categoria Bethesda III, onde uma nova coleta pode ocasionalmente reestratificar o risco, o diagnóstico de Bethesda IV apresenta uma limitação intrínseca ao método citopatológico: a incapacidade de diferenciar um adenoma folicular (benigno) de um carcinoma folicular (maligno). Conforme estabelecido pelo Sabiston e pelas diretrizes do UpToDate, essa distinção depende obrigatoriamente da análise histopatológica da peça cirúrgica para verificar a presença de invasão capsular ou vascular, critérios que não podem ser avaliados por meio de uma simples aspiração de células. Portanto, realizar uma nova PAAF seria uma

conduta redundante que não alteraria a classificação diagnóstica nem a necessidade de intervenção, servindo apenas para retardar o tratamento definitivo, que permanece sendo a lobectomia tireoidiana diagnóstica.

Visão do aprovado

A chave para resolver essa questão rapidamente está em reconhecer que **Bethesda IV obriga cirurgia diagnóstica**, mas não necessariamente tireoidectomia total de entrada. O raciocínio passa por dois filtros: primeiro, confirmamos que precisamos de histologia (a *PAAF* falhou em definir benignidade ou malignidade); segundo, checamos se há fatores de alto risco que justifiquem cirurgia mais agressiva. Neste caso, a ausência de invasão extratireoidiana, linfonodos suspeitos, história familiar ou sinais compressivos nos autoriza a começar com lobectomia e escalonar apenas se necessário.

A pegadinha mais comum é associar automaticamente "neoplasia folicular" a tireoidectomia total, quando na verdade essa cirurgia ampliada fica reservada para Bethesda V/VI ou para Bethesda IV com fatores de risco adicionais. Outro erro frequente é confundir Bethesda IV com Bethesda III - este último permite seguimento ou repetição de *PAAF* em casos selecionados, enquanto Bethesda IV já define necessidade cirúrgica. Vale memorizar que a análise molecular tem papel limitado em Bethesda IV justamente porque o problema não é estratificar risco, mas sim obter tecido para avaliar invasão.

Nas provas de residência, o tema *nódulo tireoidiano* costuma ser explorado através da classificação de Bethesda e suas respectivas condutas, frequentemente apresentando casos limítrofes para testar se o candidato sabe quando ser conservador e quando intervir. A banca gosta de incluir dados que parecem relevantes mas não mudam a conduta (como TSH normal ou tamanho do nódulo dentro de limites operáveis), testando se você consegue **filtrar o essencial do acessório** no raciocínio clínico.

Questão 70

Paciente feminina, de 45 anos, submetida à histerectomia total abdominal há 48 horas, evolui com febre (38,5°C), distensão abdominal e leucopenia (2.800/mm³). Apresenta dor intensa e persistente no local de inserção do dreno abdominal. O débito do dreno é seroso e escasso. Qual o diagnóstico provável e a conduta inicial mais adequada?

- A.** Lesão ureteral não reconhecida; dosagem de creatinina e ureia no líquido do dreno
- B.** Lesão de alça intestinal não reconhecida; tomografia computadorizada de abdome e preparo para relaparotomia
- C.** Infecção de sítio cirúrgico profundo; antibioticoterapia de amplo espectro e drenagem percutânea
- D.** Íleo paralítico prolongado; manejo conservador com jejum e sonda nasogástrica

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

As lesões inadvertidas de órgãos adjacentes durante a histerectomia são complicações pouco frequentes, porém potencialmente graves. As lesões ureterais ocorrem em aproximadamente 0,8 a 1,2% das histerectomias, enquanto as lesões intestinais apresentam incidência inferior a 0,5%, mas estão associadas a elevada morbidade quando o diagnóstico é tardio.

Nas primeiras 48 a 72 horas de pós-operatório, a combinação de febre, distensão abdominal, dor persistente e sinais sistêmicos de resposta inflamatória deve levantar suspeita de complicações intra-abdominais. Entre elas, a perfuração intestinal não reconhecida merece atenção especial, pois pode evoluir rapidamente para peritonite difusa, sepse e choque séptico.

O grande desafio da questão é diferenciar as principais complicações pós-histerectomia utilizando o tempo de evolução, os achados clínicos e as características do débito do dreno.

Alternativa A

A dosagem de creatinina no líquido do dreno é um excelente exame quando existe suspeita de extravasamento urinário. Um líquido com concentração de creatinina superior à sérica praticamente confirma origem urinária.

Entretanto, esse não parece ser o cenário apresentado.

As lesões ureterais costumam manifestar-se com dor lombar ou abdominal, febre, íleo persistente, urinoma, anúria (quando bilateral) ou aumento importante do débito do dreno, geralmente com aspecto aquo-

so. Além disso, muitos casos são diagnosticados vários dias após a cirurgia.

Neste caso, o dreno apresenta débito escasso e seroso, enquanto predominam sinais compatíveis com processo séptico abdominal precoce, como febre, distensão abdominal e leucopenia.

Portanto, apesar de a investigação proposta ser correta para suspeita de lesão urinária, ela não corresponde ao diagnóstico mais provável.

Alternativa B

A evolução em aproximadamente 48 horas, associada à febre, distensão abdominal, dor intensa persistente e leucopenia, é altamente sugestiva de perfuração intestinal não reconhecida durante a cirurgia.

A leucopenia merece atenção especial. Embora muitos pacientes com infecção apresentem leucocitose, a leucopenia em contexto séptico representa resposta inflamatória grave e está associada a pior prognóstico.

A tomografia computadorizada com contraste é o exame de imagem de escolha em pacientes hemodinamicamente estáveis, podendo demonstrar:

- pneumoperitônio;
- extravasamento de contraste;
- líquido livre;
- coleções intra-abdominais;
- espessamento de alças.

Ao mesmo tempo, diante da forte suspeita clínica, a equipe cirúrgica já deve preparar a paciente para reabordagem operatória, uma vez que o tratamento definitivo da perfuração intestinal consiste no controle cirúrgico da fonte infecciosa. Caso haja sinais evidentes de peritonite difusa ou instabilidade clínica, a cirurgia não deve ser retardada para realização da tomografia.

Alternativa C

Infecção profunda da ferida ou abscesso pélvico fazem parte do diagnóstico diferencial, porém o quadro clínico não é o mais compatível.

Essas complicações costumam surgir alguns dias após a cirurgia, frequentemente entre o quarto e o sétimo dia pós-operatório, e geralmente cursam com leucocitose, além de coleções já organizadas.

A drenagem percutânea só é indicada após confirmação de coleção bem delimitada. Na presença de suspeita de perfuração intestinal, limitar-se à antibioticoterapia e drenagem pode atrasar o tratamento definitivo e aumentar significativamente a mortalidade.

Alternativa D

O íleo paralítico é esperado após grandes cirurgias abdominais e pode cursar com distensão abdominal.

Entretanto, não explica a presença de febre, leucopenia e dor intensa localizada no sítio do dreno.

Esses sinais indicam provável complicação infecciosa intra-abdominal e contraindicam uma conduta exclusivamente conservadora.

Visão do aprovado

A chave da questão é reconhecer os **sinais de alarme** no pós-operatório.

O simples fato de o paciente apresentar distensão abdominal após uma laparotomia não significa íleo paralítico. Quando surgem **febre, dor persistente e alteração importante do leucograma**, deve-se pensar primeiro em complicações intra-abdominais.

Alguns detalhes ajudam bastante na prova:

- **Lesão intestinal:** geralmente manifesta-se nas primeiras 24 a 96 horas com dor abdominal progressiva, distensão, febre e evolução para peritonite e sepse.
- **Lesão ureteral:** costuma apresentar extravasamento urinário, urinoma ou aumento do débito do dreno com líquido de aspecto urinário, sendo frequentemente diagnosticada dias após a cirurgia.
- **Leucopenia em contexto infeccioso** não tranquiliza o examinador. Pelo contrário, é um marcador de resposta inflamatória grave e deve aumentar a suspeita de sepse.
- **TC é o exame de escolha** para pacientes estáveis, mas nunca deve atrasar o controle cirúrgico da fonte infecciosa quando houver deterioração clínica.

Resumo para prova: em um paciente nas primeiras 48 horas após histerectomia que evolui com **febre + distensão abdominal + dor persistente + leucopenia**, a principal hipótese é **lesão intestinal não reconhecida**, devendo ser realizada investigação rápida com tomografia (quando houver estabilidade) e preparo imediato para reabordagem cirúrgica. Esse é exatamente o raciocínio esperado pelas principais diretrizes de cirurgia e ginecologia.

Questão 71

Homem de 42 anos, mecânico, procura pronto-socorro com aumento de volume progressivo na região posterior do cotovelo direito há 5 dias, após apoiar repetidamente o cotovelo em bancada durante o trabalho. Nega febre, calafrios e mal-estar sistêmico. Ao exame físico: temperatura axilar 36,6°C, hemograma sem leucocitose. Região posterior do cotovelo com edema bem delimitado, flutuante à palpação, sem hiperemia, sem aumento de temperatura local e sem limitação significativa da amplitude de movimento. A conduta indicada é:

- A. Repouso relativo, crioterapia, anti-inflamatório oral e reavaliação em 7 dias
- B. Punção aspirativa para análise citológica e bacteriológica do líquido
- C. Antibioticoterapia oral com cefalexina por 10 dias
- D. Internação para antibioticoterapia endovenosa e avaliação cirúrgica

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um mecânico de 42 anos que desenvolveu um quadro bem característico e diretamente relacionado à sua atividade profissional: um aumento de volume na região posterior do cotovelo que surgiu após apoiar repetidamente o cotovelo na bancada durante o trabalho. Essa história já nos dá uma pista valiosa sobre o diagnóstico.

A região posterior do cotovelo abriga a **bursa olecraniana**, uma bolsa sinovial subcutânea localizada entre a pele e o processo do olécrano. Essa bursa é particularmente vulnerável a traumas repetitivos, especialmente em pessoas que apoiam o cotovelo em superfícies duras - exatamente o que aconteceu com nosso paciente. O resultado é uma bursite olecraniana, ou seja, inflamação e acúmulo de líquido dentro dessa bursa.

Agora vem a questão fundamental que define toda a conduta: trata-se de uma **bursite asséptica** (traumática/inflamatória) ou séptica (infeciosa)? Essa diferenciação é crucial porque muda completamente o manejo. Vamos avaliar os dados do caso sistematicamente:

O paciente nega febre, calafrios ou mal-estar sistêmico. A temperatura axilar está normal (36,6°C). O hemograma não mostra leucocitose. No exame físico local, embora haja edema flutuante bem delimitado (confirmando a coleção líquida), não há hiperemia, não há aumento de temperatura local e não há limitação significativa dos movimentos. Ou seja, **TODOS os sinais de infecção estão ausentes**.

Se fosse uma bursite séptica, esperaríamos encontrar sinais inflamatórios locais intensos (calor, rubor, dor importante), frequentemente acompanhados de sinais sistêmicos (febre, leucocitose). A bursite séptica geralmente está associada a trauma penetrante, imunocompromisso ou contaminação direta. Nosso paciente não tem nada disso - tem apenas **trauma repetitivo sem violação da barreira cutânea** e um quadro completamente "frio" do ponto de vista infeccioso.

Portanto, estamos diante de uma bursite olecraniana asséptica traumática. O tratamento dessa condição é essencialmente conservador e segue uma tríade clássica: repouso relativo (evitar o trauma repetitivo que causou o problema), crioterapia (aplicação de gelo para reduzir a inflamação e o edema) e anti-inflamatórios não esteroides orais (para controle sintomático e redução do processo inflamatório). A reavaliação em 7 dias permite verificar a evolução e garantir que não há complicações.

A resposta correta é a **alternativa A**, que propõe exatamente esse manejo conservador adequado para bursite asséptica.

Alternativa A

Essa é a conduta correta e representa o **manejo padrão de bursite olecraniana asséptica**. O repouso relativo significa evitar o trauma repetitivo (o mecânico deve modificar temporariamente sua forma de trabalhar, evitando apoiar o cotovelo na bancada). A crioterapia reduz o processo inflamatório e o edema. O anti-inflamatório oral controla os sintomas e acelera a resolução. A reavaliação em 7 dias é prudente para confirmar a melhora e descartar complicações. É um tratamento conservador, seguro e eficaz para casos sem sinais de infecção.

Alternativa B

Aqui está a principal armadilha da questão. Diante de uma coleção líquida flutuante, pode parecer tentador fazer uma punção aspirativa. Porém, a punção tem indicações específicas em bursite: ela está indicada quando há DÚVIDA diagnóstica entre bursite asséptica e séptica, ou quando precisamos confirmar infecção através da análise do líquido (cultura, citologia, bioquímica). No nosso caso, **não há dúvida alguma** - o quadro é cristalino de bursite asséptica. Fazer punção desnecessária expõe o paciente ao risco de introduzir infecção iatrogênica em uma bursa previamente estéril, sem oferecer nenhum benefício clínico. Nem toda coleção líquida precisa ser puncionada!

Alternativa C

Antibioticoterapia está indicada em bursite séptica, não em bursite asséptica. Nosso paciente não tem nenhum sinal de infecção: sem febre, sem leucocitose, sem sinais flogísticos locais. **Usar antibiótico aqui seria tratar uma infecção que não existe**, expondo o paciente aos riscos de reações adversas e resistência bacteriana sem benefício. O uso de antibiótico "preventivo" não tem indicação nesse contexto.

Alternativa D

Internação com antibioticoterapia endovenosa e avaliação cirúrgica seria apropriada para uma bursite séptica grave, complicada ou em paciente imunodeprimido. É um **manejo agressivo totalmente desproporcional** para nosso caso, que é uma bursite asséptica simples, sem si-

nais de infecção, que responde bem ao tratamento conservador ambulatorial. Essa alternativa pode ser facilmente eliminada.

Visão do aprovado

A chave para resolver rapidamente essa questão está em reconhecer que **trauma repetitivo ocupacional** mais ausência completa de sinais inflamatórios sistêmicos e locais fecha o diagnóstico de bursite olecraniana asséptica. Quando não há febre, leucocitose, hiperemia ou calor local, estamos diante de um quadro puramente mecânico que responde ao tripé repouso-gelo-AINE. A amplitude de movimento preservada reforça que não há complicação articular associada.

A grande pegadinha é a alternativa da punção aspirativa. Em prova, muitos candidatos caem nessa armadilha ao raciocinar: "coleção flutuante = puncionar para análise". Precisamos lembrar que a **punção em bursite tem indicação restrita**: apenas quando há dúvida real entre quadro asséptico e séptico, ou quando sinais clínicos sugerem infecção mas precisamos confirmar o agente para antibioticoterapia dirigida. Puncionar uma bursa sem indicação cria risco iatrogênico de infecção em estrutura previamente estéril.

Nas provas de R1, esse tema costuma ser abordado justamente testando nossa capacidade de **diferenciar bursite asséptica de séptica** e escolher a conduta proporcional ao quadro. Casos com contexto ocupacional claro e ausência de sinais infecciosos exigem apenas manejo conservador ambulatorial. Já cenários com febre, imunodeficiência, trauma penetrante ou sinais flogísticos intensos demandam investigação com punção e eventualmente antibiótico. O erro comum é medicalizar excessivamente um quadro benigno autolimitado.

Questão 72

Paciente masculino, 68 anos, procura atendimento médico com queixa de dificuldade progressiva para urinar há 6 meses. Refere jato urinário fraco, necessidade de fazer força para iniciar a micção, sensação de esvaziamento incompleto da bexiga e noctúria (3-4 vezes por noite). Nega febre, disúria ou hematúria. Ao exame físico, abdome flácido, sem massas palpáveis, e ao toque retal, próstata aumentada de volume, lisa, indolor, sem nódulos. Qual a conduta inicial adequada?

- A.** Iniciar bloqueador alfa-adrenérgico (tansulosina 0,4mg/dia).
- B.** Encaminhar imediatamente para ressecção transuretral da próstata.
- C.** Prescrever antibioticoterapia com quinolona por 14 dias.
- D.** Manter apenas observação e retorno em 6 meses.

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Pessoal, nosso paciente chega relatando 6 meses de evolução com sintomas bem característicos. Reparem que ele apresenta dois grupos de sintomas: os obstrutivos (jato fraco, necessidade de fazer força para iniciar a micção, sensação de esvaziamento incompleto) e os irritativos (noctúria de 3-4 vezes por noite). Essa combinação é típica da HPB - o *componente estático* (aumento glandular) e o *componente dinâmico* (aumento do tônus da musculatura lisa rica em receptores alfa-adrenérgicos) trabalham juntos para obstruir o fluxo urinário.

Aqui, para lembrarmos, os principais sintomas da HPB:

SINTOMAS DE ARMAZENAMENTO	SINTOMAS DE ESVAZIAMENTO
Noctúria	Jato fraco
Intervalo miccional curto	Jato intermitente
Urgência	Hesitação
Disúria	Esforço miccional
Dor suprapúbica	Sensação de esvaziamento incompleto
Incontinência	Gotejamento terminal

Certo, tendo HPB como principal diagnóstico, qual a conduta inicial? Muita gente vê "próstata aumentada" e já pensa em mandar para cirurgia, mas não é assim que funciona.

A HPB tem uma **escada terapêutica bem definida**. Casos leves (escore IPSS < 8) podem ser apenas observados. Casos moderados a graves, como o nosso - vejam que noctúria de 3-4 vezes por noite impacta a qualidade de vida - precisam de tratamento medicamentoso como primeira linha. A cirurgia fica reservada para quem não responde ao tratamento clínico ou desenvolve complicações como retenção urinária, infecções de repetição, insuficiência renal ou cálculos vesicais.

Entre as opções medicamentosas, os *bloqueadores alfa-adrenérgicos* são nossa primeira escolha porque agem rapidamente no componente dinâmico da obstrução, relaxando a musculatura lisa da uretra

prostática e do colo vesical. A tansulosina, especificamente, é mais seletiva para receptores alfa-1, o que significa menos efeitos colaterais cardiovasculares (hipotensão) comparada a outros bloqueadores alfa. A resposta clínica costuma aparecer em poucas semanas, com melhora dos sintomas e redução de até 6 pontos no escore IPSS.

Portanto, a conduta inicial correta é iniciar bloqueador alfa-adrenérgico, especificamente a **tansulosina 0,4mg/dia** - nossa alternativa A.

Alternativa A

O **tratamento medicamentoso com bloqueador alfa-adrenérgico** representa a primeira linha para HPB sintomática moderada a grave. A tansulosina age bloqueando os receptores alfa-1 da musculatura lisa periuretral, reduzindo o componente dinâmico da obstrução. Como é mais seletiva para alfa-1, causa menos hipotensão que a doxazosina, tornando-se preferencial em muitos cenários. O paciente apresenta sintomas há 6 meses com impacto claro na qualidade de vida (noctúria importante), mas não tem complicações que justifiquem cirurgia de entrada. Começamos, então, pelo tratamento clínico.

Alternativa B

A ressecção transuretral da próstata é um excelente tratamento, mas está indicada quando há falha do tratamento clínico, retenção urinária recorrente, infecções urinárias de repetição, hematúria macroscópica recorrente, insuficiência renal por uropatia obstrutiva ou cálculos vesicais. Nosso paciente não apresenta nenhuma dessas complicações - ele tem HPB sintomática não complicada. Encaminhar direto para cirurgia seria pular etapas desnecessariamente e expor o paciente a riscos cirúrgicos sem antes tentar o tratamento conservador.

Alternativa C

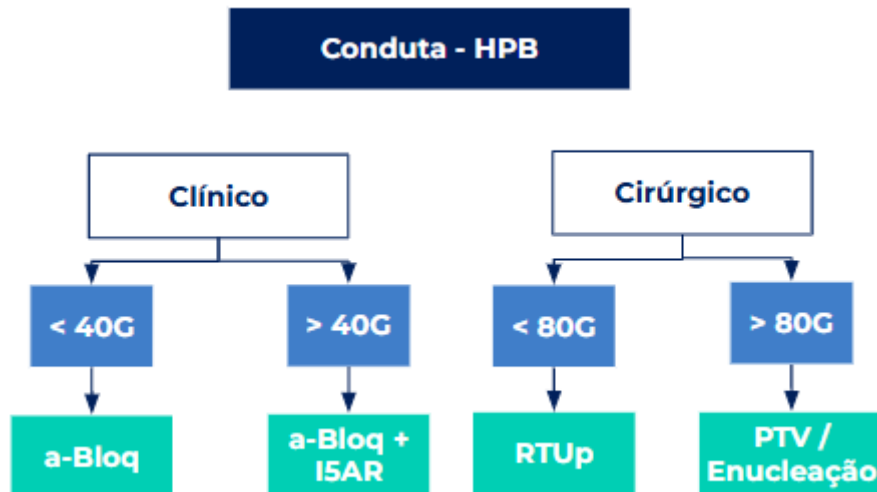
Antibioticoterapia seria indicada se estivéssemos diante de uma *prostatite bacteriana*. Mas reparem: não há febre, não há disúria, a próstata ao toque está indolor - nenhum sinal de processo infeccioso. O quadro é progressivo há 6 meses, típico de obstrução crônica por HPB, não de infecção aguda ou crônica.

Alternativa D

Observação e retorno em 6 meses seria uma conduta razoável se os sintomas fossem leves e não impactassem a qualidade de vida do paciente. De fato, HPB com IPSS < 8 pode ser apenas acompanhada. Mas nosso paciente acorda 3-4 vezes por noite para urinar - isso significa sono fragmentado, cansaço diurno, impacto significativo na qualidade de vida. Além disso, ele tem múltiplos sintomas obstrutivos. O tratamento está indicado quando os sintomas incomodam o paciente, e aqui eles claramente incomodam.

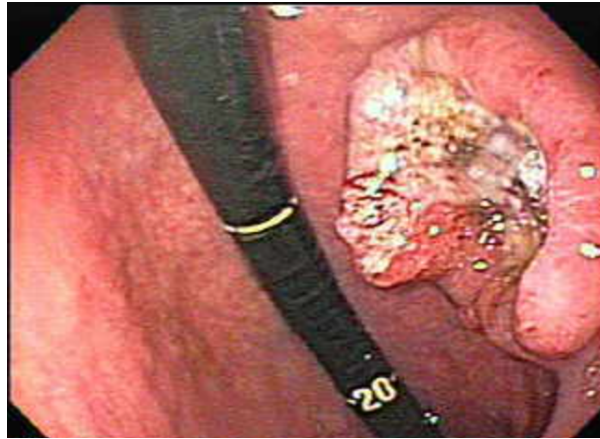
Visão do aprovado

Aqui um resuminho do manejo de HPB de acordo com o tamanho da próstata e a indicação de tratamento clínico X cirúrgico:



Questão 73

Homem de 62 anos procura atendimento médico por epigastralgia e sensação de plenitude pós-prandial há 4 meses. Refere perda de 6 kg no período. Nega tabagismo ou etilismo. Antecedente familiar de câncer gástrico (pai aos 65 anos). Endoscopia digestiva alta revelou lesão ulcerada de 3 cm em antro gástrico (visualizada abaixo), com biópsia confirmando adenocarcinoma moderadamente diferenciado. Tomografia de abdome evidenciou espessamento parietal localizado em antro, sem linfonodomegalias suspeitas ou metástases à distância. Exames laboratoriais normais e performance status ECOG 0. Qual a conduta cirúrgica adequada?



- A. Gastrectomia total com linfadenectomia D2 e reconstrução em Y de Roux
- B. Gastrectomia subtotal com linfadenectomia D2 e reconstrução em Y de Roux
- C. Ressecção endoscópica da mucosa com avaliação histológica das margens
- D. Quimioterapia neoadjuvante seguida de reavaliação para cirurgia em 3 meses

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

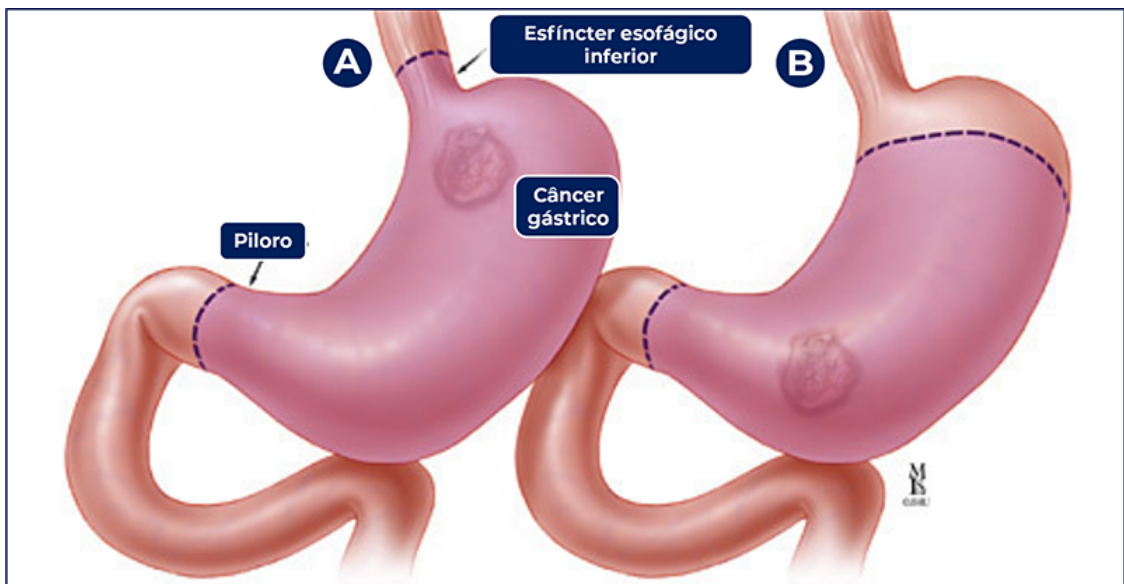
Introdução

A palavra que define toda esta questão está logo no enunciado: **antro gástrico**. Quando lemos que o tumor está localizado no antro, já sabemos exatamente qual deve ser a extensão da gastrectomia. Vamos entender por quê.

Nosso paciente tem 62 anos, apresenta sintomas clássicos de neoplasia gástrica (epigastralgia, plenitude pós-prandial, emagrecimento) e o diagnóstico já está confirmado: adenocarcinoma moderadamente diferenciado. O estadiamento mostra uma situação favorável - doença localizada, sem linfonodos suspeitos ou metástases à distância. Com performance status 0, ele está em ótimas condições para cirurgia. Mas qual cirurgia?

A decisão entre gastrectomia total ou subtotal depende fundamentalmente da localização do tumor. O estômago pode ser dividido em *terço proximal* (fundo e corpo superior), *terço médio* e *terço distal* (an-

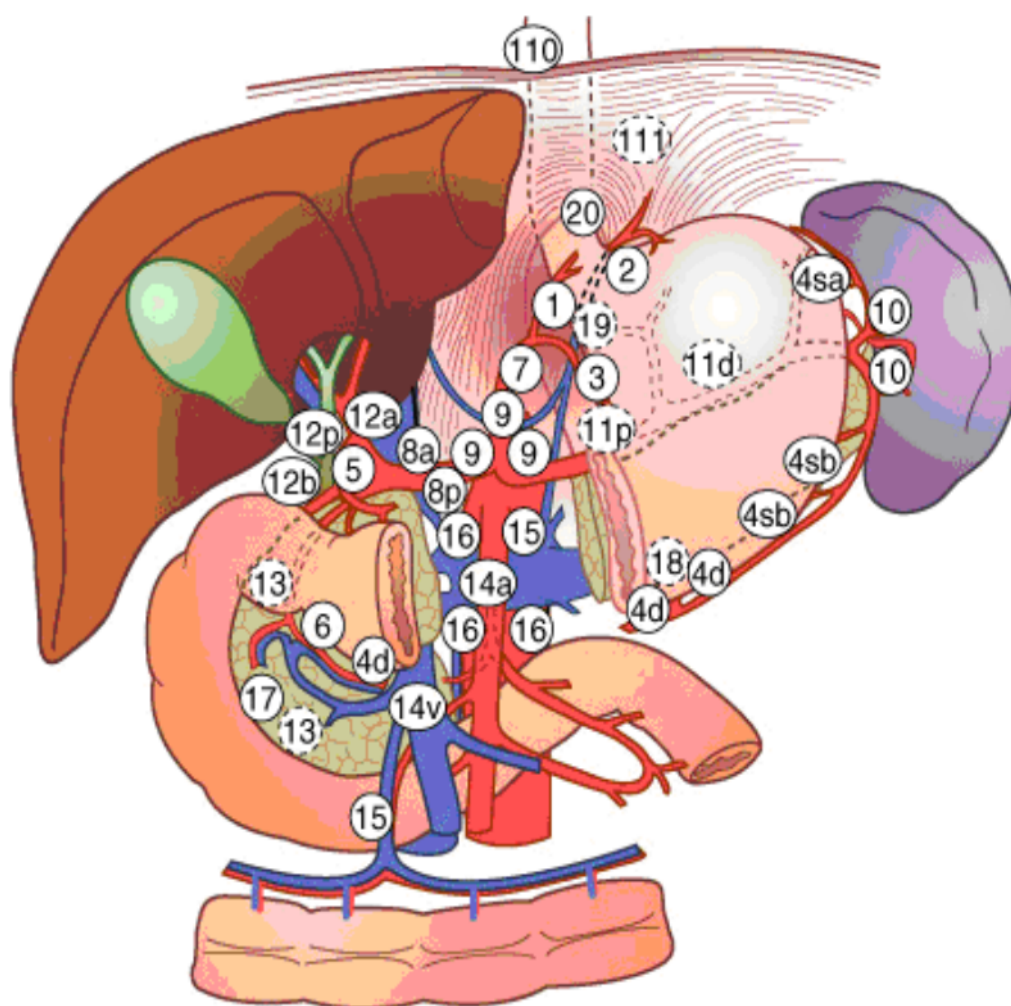
tro e piloro). O antro fica na porção distal do estômago, e isso é crucial para nossa decisão.



Tumor proximal à esquerda, com programação de gastrectomia total. Tumor distal à direita, com programação de gastrectomia subtotal. Fonte: https://www.hopkinsmedicine.org/gastroenterology_hepatology/_pdfs/esophagus_stomach/gastric_cancer.pdf

Para tumores proximais (fundo e corpo alto), precisamos de gastrectomia total porque é difícil conseguir margem de segurança adequada preservando parte do estômago. Já para tumores distais, como no antro do nosso paciente, a **gastrectomia subtotal é suficiente**. Conseguimos ressecar o tumor com margem de segurança adequada (pelo menos 5-6 cm) preservando parte do estômago, o que oferece melhor qualidade de vida pós-operatória.

Agora, sobre a linfadenectomia: quando operamos com intenção curativa no câncer gástrico, o padrão ouro é a **linfadenectomia D2**. Ela inclui não apenas os linfonodos perigástricos (D1), mas também aqueles ao longo dos principais troncos arteriais (artéria gástrica esquerda, hepática comum, esplênica e tronco celíaco). Isso melhora o estadiamento e pode impactar a sobrevida. A linfadenectomia D2 é indicada para tumores T2-T4 potencialmente curáveis e tumores cT1N+, retirando-se LNs das cadeias de 1 a 7, acrescidas das cadeias 8a, 9, 10, 11p, 11d, 12a, quando se realiza gastrectomia total e LN das cadeias 1, 3, 4sb, 4d, 5, 6, 7, 8a, 9, 11p e 12 a quando se realiza gastrectomia distal.

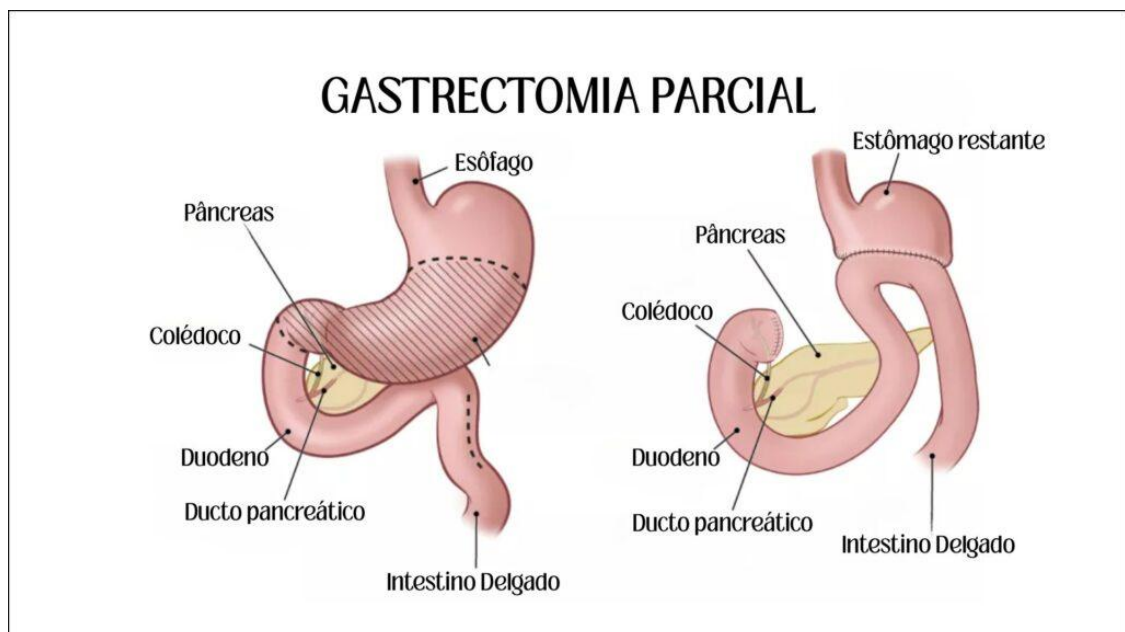


Grupos de linfonodos de drenagem gástrica. Fonte: <https://repositorio.ufmg.br/server/api/core/bitstreams/38708227-1b04-448b-9104-5b7dc3e81c04/content>

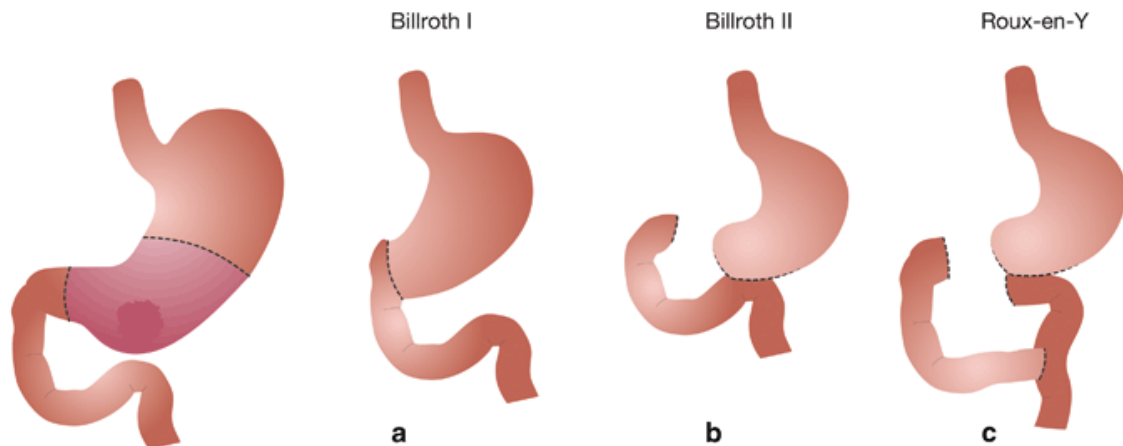
Cadeia	Linfonodos	Cadeia	Linfonodos
1	Paracárdicos direitos	12a	Ligamento hepatoduodenal - artéria
2	Paracárdicos esquerdos	12b	Ligamento hepatoduodenal - sistema biliar
3	Curvatura menor	12p	Ligamento hepatoduodenal - veia porta
4sa	Gástricos curtos	13	Retropancreáticos
4sb	Gastrointestinais esquerdos	14a	Artéria mesentérica superior
4d	Gastrointestinais direitos	14v	Veia mesentérica superior
5	Suprapilóricos	15	Artéria cólica média
6	Infrapilóricos	16 a1, b1	Hiato aórtico e paraórticos medioinferiores
7	Artéria gástrica esquerda	16 a2, b2	Paraórticos mediosuperiores e caudais
8a	Artéria hepática anterior	17	Pancreáticos anteriores
8p	Artéria hepática posterior	18	Pancreáticos inferiores
9	Tronco celíaco	19	Infradiafragmáticos
10	Hilo esplênico	20	Hiato esofágico
11p	Artéria esplênica proximal	110	Paraesofágicos inferiores
11d	Artéria esplênica distal	111	Supradiafragmáticos

Cadeias de linfonodos regionais do estômago de acordo com a Japanese Gastric Cancer Association. Fonte: <https://repositorio.ufmg.br/server/api/core/bitstreams/38708227-1b04-448b-9104-5b7dc3e81c04/content>

Por fim, a reconstrução em Y de Roux é preferencial porque reduz o refluxo biliar comparado à *Billroth II*. Como o refluxo biliar crônico é fator de risco para desenvolvimento de novas lesões gástricas, essa escolha faz sentido oncológico.



Versão traduzida da reconstrução em Y de Roux após gastrectomia parcial. Fonte: <https://www.mskcc.org/es/pdf/cancer-care/patient-education/about-your-gastrectomy-surgery?mode=large>



Reconstrução de trânsito após gastrectomia parcial com Billroth 1, Billroth 2 e Y de Roux. Fonte: <https://abdominalkey.com/methods-of-reconstruction-bi-bii-roux-en-y-jejunal-interposition-proximal-gastrectomy-and-pouch-reconstruction/>

E quanto à neoadjuvância? Para tumores ressecáveis sem invasão extensa (T1-T2, N0-N1), a **cirurgia pode ser realizada de imediato**. A quimioterapia perioperatória é mais indicada para tumores localmente avançados (T3-T4 ou N+), o que não é o caso aqui. Nosso paciente tem doença localizada, ressecável, e deve ir direto para cirurgia.

Chegamos então à resposta: gastrectomia subtotal (porque o tumor é distal/antro) com linfadenectomia D2 (padrão curativo) e reconstrução em Y de Roux (menor refluxo). A alternativa correta é a B.

Alternativa A

A **gastrectomia total seria o tratamento de escolha** se o tumor estivesse localizado no terço proximal do estômago (fundo ou corpo superior). Para tumores nessas localizações, é difícil obter margem de segurança adequada preservando parte do estômago. Mas nosso paciente tem tumor de antro, que é distal, permitindo ressecção adequada com gastrectomia subtotal. Fazer uma gastrectomia total seria uma cirurgia mais extensa que o necessário, com maior impacto na qualidade de vida sem benefício oncológico adicional.

Alternativa B

A localização no antro (tumor distal) indica gastrectomia subtotal, que permite ressecção com margem adequada preservando parte do

estômago. A linfadenectomia D2 é o padrão para cirurgia curativa no câncer gástrico, melhorando estadiamento e potencialmente a sobrevivência. A reconstrução em Y de Roux é preferencial por reduzir o refluxo biliar. Todos os componentes desta alternativa estão alinhados com as melhores práticas no tratamento cirúrgico do câncer gástrico distal ressecável.

Alternativa C

A **ressecção endoscópica da mucosa tem indicações muito restritas** no câncer gástrico. Ela pode ser considerada apenas para lesões precoces (limitadas à mucosa ou submucosa superficial), pequenas (geralmente até 2 cm), bem diferenciadas, sem sinais de invasão linfovascular ou ulceração. Nosso paciente tem um tumor de 3 cm, moderadamente diferenciado (não bem diferenciado), e a endoscopia mostrou uma lesão ulcerada. Esses achados contraindicam a abordagem endoscópica e exigem ressecção cirúrgica completa com linfadenectomia.

Alternativa D

A letra D está incorreta porque a quimioterapia neoadjuvante/periooperatória não é indicada apenas pelo fato de haver adenocarcinoma gástrico ressecável; ela é usada sobretudo quando a doença é localmente avançada em estadiamento clínico, em especial nos cenários $\geq$ cT2 e/ou cN+ nas diretrizes ocidentais, ou cStage II–III em vários consensos. No caso descrito, o enunciado mostra lesão antral localizada, sem linfonomegalias suspeitas, sem metástases à distância e sem demonstrar claramente invasão além de uma doença inicial/localizada; portanto, a questão não oferece critérios objetivos para classificar o tumor como localmente avançado, e, sem essa evidência, a conduta esperada é cirurgia com intenção curativa — no caso, gastrectomia subtotal com D2 — e não neoadjuvância. Em outras palavras: a alternativa D erra porque presume um estágio clínico mais avançado do que o enunciado realmente documenta

Visão do aprovado

Neste caso, a palavra "antro" no enunciado praticamente entrega a resposta, porque define a extensão da ressecção necessária. **Tumor distal permite gastrectomia subtotal** com margem adequada, enquanto tumor proximal exigiria gastrectomia total. Sabendo isso, já eliminamos metade das alternativas em segundos. O estadiamento favorável (doença localizada, sem linfonodos ou metástases) afasta de imediato a necessidade de neoadjuvância, e o tamanho de 3 cm com lesão ulcerada contraindica qualquer abordagem endoscópica.

A principal armadilha nesse tipo de questão é a tendência de optar pela cirurgia mais radical achando que "mais é melhor". Muitos candidatos marcam gastrectomia total imaginando ser mais oncolologicamente segura, quando na verdade ela só traz **maior morbidade sem benefício adicional** para tumores distais. Outra confusão frequente envolve as re-

construções: *Billroth II* é mais simples tecnicamente, mas a *Y de Roux* reduz refluxo biliar, sendo preferida oncológicamente.

Em provas de R1, câncer gástrico costuma ser cobrado justamente testando se você relaciona localização do tumor com extensão da ressecção. As bancas adoram colocar casos ressecáveis para ver se o candidato indica neoadjuvância desnecessária, ou casos de tumor distal para verificar se você amplia a cirurgia sem indicação. Fixar a regra **"localização define gastrectomia, estadiamento define adjuvância"** resolve a maioria dessas questões rapidamente.

Questão 74

Homem de 74 anos, em uso de warfarina por fibrilação atrial (INR alvo 2,0–3,0), chega ao pronto-socorro com hematêmese volumosa há 3 horas. Ao exame inicial: pressão arterial de 82 × 50 mmHg, frequência cardíaca de 118 bpm e palidez intensa. Hemoglobina 7,8 g/dL e INR 3,4. Após ressuscitação volêmica com 1.500 mL de cristalóide e transfusão de 2 concentrados de hemácias, apresenta pressão arterial de 112 × 70 mmHg e frequência cardíaca de 88 bpm, sem novo episódio de hematêmese. O serviço dispõe de concentrado de complexo protrombínico (CCP), plasma fresco congelado (PFC) e vitamina K endovenosa. A próxima conduta indicada é:

- A. Priorizar a endoscopia digestiva alta imediata, devido a gravidade do quadro e ao grande potencial terapêutico e resolutivo do exame
- B. Reverter a anticoagulação com concentrado de complexo protrombínico e vitamina K endovenosa, seguida de endoscopia digestiva alta
- C. Reverter a anticoagulação com plasma fresco congelado e vitamina K endovenosa, seguida de endoscopia após confirmação do INR ≤ 1,5
- D. Suspender warfarina, estabilizar o paciente e aguardar reversão do INR por 24–48 horas e realizar endoscopia digestiva alta

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um cenário que coloca à prova nossa capacidade de priorizar condutas numa emergência: um paciente de 74 anos chega com hemorragia digestiva alta volumosa, em choque hipovolêmico, e ainda por cima está anticoagulado com warfarina, apresentando INR supratêrapêutico de 3,4. A ressuscitação inicial foi bem feita - cristalóides e he-

mácias estabilizaram o paciente hemodinamicamente. Agora vem a pergunta crucial: qual nossa próxima jogada?

O dilema central aqui é: devemos correr direto para a endoscopia digestiva alta (afinal, o paciente teve uma hematemese volumosa e precisamos diagnosticar e tratar) ou devemos primeiro reverter a anticoagulação? Vamos construir esse raciocínio com calma, porque é justamente nessa priorização que mora a pegadinha da questão.

Primeiro, precisamos reconhecer que nosso paciente teve um **sangramento grave relacionado à anticoagulação**. O INR de 3,4 está acima da faixa terapêutica (2,0-3,0) e o quadro clínico foi severo - chegou em choque, com Hb de 7,8 g/dL. Mesmo tendo estabilizado após a ressuscitação, o risco de ressangramento permanece elevado enquanto ele estiver anticoagulado. E aqui vem o ponto-chave: fazer uma endoscopia digestiva alta em um paciente com INR de 3,4 é extremamente arriscado. Durante o procedimento, podemos precisar fazer biópsias, aplicar hemostasia (injeção de adrenalina, clips, ligadura elástica), e todas essas manobras têm risco aumentado de sangramento em paciente anticoagulado. Além disso, a própria capacidade de realizar hemostasia eficaz fica comprometida quando a coagulação está prejudicada.

Portanto, a lógica nos diz: precisamos reverter a anticoagulação ANTES de fazer a endoscopia. Mas não basta reverter de qualquer jeito - precisamos fazer isso de forma rápida e eficaz. E é aí que entra o conhecimento técnico sobre os métodos de reversão disponíveis.

Temos três ferramentas à disposição: *concentrado de complexo protrombínico (CCP)*, *plasma fresco congelado (PFC)* e *vitamina K endovenosa*. O CCP é o padrão-ouro atual para reversão urgente de warfarina em sangramento grave. Por quê? Porque contém altas concentrações dos fatores de coagulação dependentes de vitamina K (II, VII, IX e X) em pequeno volume, promovendo **reversão em minutos**. Já o PFC, embora também contenha esses fatores, precisa de volumes muito maiores (geralmente 15 mL/kg, ou seja, mais de 1 litro para um adulto), demora horas para fazer efeito completo e traz risco de sobrecarga volêmica - especialmente preocupante em um idoso cardiopata.

E a vitamina K? Ela é fundamental, mas age lentamente (12 a 24 horas para efeito completo). Seu papel é manter a reversão de forma duradoura. Por isso, a estratégia ideal combina CCP (efeito rápido) com vitamina K (efeito mantido). Depois dessa reversão, sim, partimos para a endoscopia digestiva alta com muito mais segurança para diagnosticar a causa do sangramento (úlcera péptica, gastrite erosiva, varizes) e realizar hemostasia se necessário.

A conduta moderna na Hemorragia Digestiva Alta (HDA) sob anticoagulação refina o equilíbrio entre tempo e segurança. Conforme os consensos mais recentes, como o **Baveno VII, a recomendação é não atrasar a realização da endoscopia à espera da normalização completa do RNI**. No entanto, **"não atrasar" não é sinônimo de "não corrigir"**. Em pacientes com RNI significativamente alterado (como o valor de 3,4

deste caso), a correção deve ser iniciada imediatamente com o Concentrado de Complexo Protrombínico (CCP) e Vitamina K. Diferente do plasma, o CCP permite uma reversão quase instantânea (em 15 a 30 minutos), o que possibilita que a endoscopia seja feita sob maior segurança hemostática sem gerar atrasos clínicos relevantes. Atualmente, não existe um "número mágico" de RNI universalmente aceito como seguro — embora o valor de $< 2,5$ fosse frequentemente citado —, prevalecendo a diretriz de que a estabilização hemodinâmica e o início da reversão são os pilares que autorizam o procedimento precoce, garantindo que o potencial terapêutico da endoscopia não seja negligenciado por um preciosismo laboratorial.

Chegamos, portanto, à conclusão de que a conduta correta é: reverter a anticoagulação com CCP e vitamina K endovenosa, seguida de endoscopia digestiva alta. O **gabarito é a alternativa B**.

Alternativa A

Essa alternativa é uma pegadinha clássica que testa se você consegue resistir ao impulso de "fazer algo terapêutico rápido". De fato, a endoscopia digestiva alta tem grande potencial diagnóstico e terapêutico em HDA - podemos identificar a lesão sangrante e fazer hemostasia na mesma hora. E sim, estamos diante de um quadro grave que pede urgência. Mas aqui está o erro: **fazer endoscopia em um paciente com INR 3,4 é extremamente arriscado**. Durante o exame, qualquer manipulação (biópsia, injeção de adrenalina, colocação de clips) pode desencadear sangramento difícil de controlar justamente porque a coagulação está comprometida. Além disso, a eficácia das técnicas de hemostasia fica prejudicada quando o paciente está anticoagulado. A urgência existe, sim, mas ela não justifica aumentar o risco - devemos primeiro criar condições seguras para o procedimento. Também é verdade que as diretrizes atuais mencionam que não precisamos esperar a normalização do INR para realizar a endoscopia digestiva alta. No entanto, "não esperar a normalização" não é sinônimo de "não corrigir". Em pacientes com RNI significativamente alterado (como o valor de 3,4 deste caso), a correção deve ser iniciada imediatamente com o Concentrado de Complexo Protrombínico (CCP) e Vitamina K.

Alternativa B

Esta é a conduta correta e representa o que há de mais atual no manejo de sangramento grave relacionado a warfarina. O CCP oferece reversão rápida (em minutos) porque contém concentrações elevadas dos fatores de coagulação em pequeno volume, permitindo normalizar o INR rapidamente sem sobrecarregar o paciente com líquidos. A *vitamina K endovenosa* complementa a estratégia ao garantir **reversão sustentada** - embora demore 12-24h para agir, ela mantém a correção da coagulação. Com essa combinação, conseguimos criar um ambiente seguro para realizar a endoscopia digestiva alta, que então pode ser feita com seus benefícios diagnósticos e terapêuticos plenos, sem o risco excessivo que teríamos com o paciente anticoagulado. É a sequência lógica e segura: corrigir o problema de base (anticoagulação excessiva) e

depois intervir na fonte do sangramento. Também é verdade que as diretrizes atuais mencionam que não precisamos esperar a normalização do INR para realizar a endoscopia digestiva alta. No entanto, "não esperar a normalização" não é sinônimo de "não corrigir". Em pacientes com RNI significativamente alterado (como o valor de 3,4 deste caso), a correção deve ser iniciada imediatamente com o Concentrado de Complexo Protrombínico (CCP) e Vitamina K.

Alternativa C

Esta alternativa acerta parcialmente o raciocínio - reconhece que precisamos reverter antes da endoscopia - mas erra na escolha do método. O *plasma fresco congelado* é inferior ao CCP em praticamente todos os aspectos no contexto de urgência: requer volumes grandes (risco de sobrecarga em idoso cardiopata), demora mais para agir e é menos eficaz na correção rápida do INR. Além disso, a proposta de aguardar confirmação de $\text{INR} \leq 1,5$ acrescenta um atraso desnecessário - com CCP, a reversão é tão rápida que podemos proceder à endoscopia logo após a administração, sem precisar esperar novo exame. O **PFC ainda tem seu lugar em algumas situações** (ex: quando CCP não está disponível), mas quando temos CCP à disposição, como no caso desta questão, ele é claramente a escolha inferior.

Alternativa D

Esta alternativa representa uma **conduta perigosamente passiva diante de uma emergência**. Suspender a warfarina e aguardar reversão espontânea do INR em 24-48 horas deixa o paciente em risco elevado de ressangramento nesse período. Mesmo que ele tenha estabilizado após a ressuscitação inicial, sabemos que cerca de 20% dos pacientes com HDA apresentam ressangramento, e esse risco é amplificado pela anticoagulação persistente. Além disso, ficamos todo esse tempo sem diagnóstico e sem possibilidade de tratamento definitivo da lesão sangrante. Em um sangramento grave (hematêmese volumosa com choque inicial), a conduta expectante não tem lugar - precisamos agir de forma ativa tanto na reversão quanto na investigação/tratamento.

Visão do aprovado

O ponto central desta questão não é saber apenas que CCP é melhor que PFC, mas sim entender o conceito de priorização em emergências: mesmo diante de um quadro grave que pede endoscopia urgente, devemos primeiro criar condições seguras para o procedimento. Esse é um padrão recorrente em provas de R1 - testar se o candidato resiste ao impulso de agir rápido demais e consegue enxergar que **certos procedimentos invasivos em pacientes anticoagulados trazem mais risco que benefício** até normalizarmos a coagulação.

Para eliminar as alternativas rapidamente, devemos raciocinar assim:

- A alternativa A nos tenta com a urgência e o potencial terapêutico da endoscopia, mas fazer EDA com INR 3,4 aumenta dramaticamente o risco de sangramento incontrolável durante biópsias ou hemostasia, tornando a conduta perigosa
- A alternativa D peca pelo extremo oposto, sendo passiva demais ao propor esperar 24-48 horas de reversão espontânea, deixando o paciente em risco de ressangramento sem diagnóstico nem tratamento
- A alternativa C está no caminho certo ao propor reversão antes da endoscopia, mas erra na ferramenta: o *plasma fresco congelado* demanda grandes volumes (risco de sobrecarga em idoso cardiopata) e age mais lentamente que o CCP, além de a espera por novo INR ser desnecessária quando usamos o método mais rápido
- Sobra a alternativa B, que combina reversão rápida com CCP (minutos), manutenção com vitamina K (efeito sustentado) e permite prosseguir para a endoscopia com segurança

A grande pegadinha aqui é confundir gravidade com precipitação. Sangramento grave exige conduta urgente, sim, mas urgência não significa pular etapas de segurança. O conceito que fica é: em pacientes anticoagulados com sangramento ativo que precisarão de procedimento invasivo, a reversão vem antes, e **CCP é a escolha quando disponível por sua rapidez e eficácia superiores ao plasma.**

Questão 75

Homem de 64 anos, com adenocarcinoma de reto médio previamente tratado, apresenta 3 metástases hepáticas metacrônicas restritas ao fígado, periféricas, sendo a maior de 22 mm. Não há doença extra-hepática em TC de tórax, abdome e pelve e RNM hepática. ECOG 0, função hepática normal. A conduta terapêutica indicada é:

- A.** Realizar ressecção hepática após avaliação da reserva funcional hepática
- B.** Iniciar quimioterapia sistêmica por 4–6 ciclos e reavaliar ressecabilidade
- C.** Solicitar PET-CT antes da definição terapêutica
- D.** Indicar ablação por radiofrequência isolada das lesões hepáticas

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um cenário que desafia um conceito clássico da oncologia: a presença de metástases à distância geralmente significa doença sistêmica e tratamento paliativo, certo? Pois bem, o **câncer colorretal metastático para o fígado é uma exceção importante** a essa regra! Essas metástases hepáticas podem ser curadas com cirurgia em pacientes selecionados, e identificar quem se beneficia da ressecção imediata versus quimioterapia neoadjuvante é fundamental.

Vamos olhar com atenção para o nosso paciente: ele tem 3 metástases hepáticas *metacrônicas* (ou seja, surgiram após o tratamento do tumor primário de reto), todas periféricas, a maior com 22 mm. Mais importante ainda: não há doença extra-hepática nos exames de imagem completos (TC de tórax, abdome, pelve e RNM hepática), o ECOG é 0 (paciente totalmente ativo) e a função hepática está preservada. **Cada um desses detalhes é uma peça do quebra-cabeça** que nos leva à conduta correta.

A primeira pergunta que devemos fazer é: esse paciente é candidato à ressecção hepática curativa? Para responder, precisamos avaliar os critérios de ressecabilidade. De acordo com as diretrizes atuais, **pacientes com bom performance status e quatro ou menos metástases hepáticas podem ser submetidos à cirurgia prontamente**, sem necessidade de quimioterapia prévia. Nosso paciente tem apenas 3 lesões, todas periféricas (tecnicamente favoráveis), sem doença extra-hepática e ECOG 0 – ele preenche perfeitamente os critérios para cirurgia *upfront*.

- Doença extra-hepática extensa e irressecável.
- Envolvimento de v. porta, a. hepática ou grandes ductos biliares.
- Envolvimento extenso do fígado (>70%, mais de 6 segmentos ou de todas as 3 veias hepáticas).
- Baixa reserva hepatocelular.

Agora, quando indicariamos quimioterapia neoadjuvante antes da cirurgia? **Isso está reservado para pacientes com mais de quatro metástases** (a menos que todas estejam em um único lobo), doença bilobar extensa, ou suspeita de envolvimento linfonodal portal. Nenhuma dessas situações se aplica ao nosso caso. A quimioterapia prévia aqui não traria benefício adicional e apenas postergaria um tratamento potencialmente curativo.

Um ponto crucial mencionado na alternativa correta é a "intenção curativa". O que isso realmente significa? Significa buscar uma *ressecção R0* (com margens cirúrgicas microscopicamente negativas), que é o fator prognóstico mais importante. **Quando conseguimos uma ressecção completa, a sobrevida em 5 anos pode chegar a 40-50%**, nú-

meros impressionantes para uma doença metastática! Isso reforça por que devemos encarar essas metástases hepáticas de forma agressiva, mas técnica.

A avaliação da reserva funcional hepática antes da cirurgia é outro aspecto fundamental. Precisamos garantir que o fígado remanescente (após a ressecção) será capaz de manter as funções vitais do órgão. **Isso é feito através de métodos como volumetria hepática** (calculando o volume do futuro fígado remanescente - *FLR*, que deve ser $\geq 20\text{-}30\%$ em fígado normal), avaliação da função hepatocelular (Child-Pugh, bilirrubinas, albumina, coagulograma) e, em casos selecionados, testes funcionais como o clearance de verde de indocianina. Em pacientes com fígado previamente saudável, como o nosso caso, geralmente a volumetria e os exames laboratoriais básicos são suficientes.

Portanto, nosso raciocínio nos leva naturalmente à conduta: **realizar ressecção hepática com intenção curativa após adequada avaliação da reserva funcional hepática**. Essa é a alternativa A, nosso gabarito.

Alternativa A

Esta é nossa resposta correta. **A ressecção hepática com intenção curativa é o tratamento de escolha** para este paciente porque ele preenche todos os critérios de ressecabilidade: número limitado de lesões (≤ 4), ausência de doença extra-hepática, bom *performance status* e função hepática preservada. O termo "intenção curativa" é importante porque diferencia essa abordagem de procedimentos paliativos – estamos buscando erradicar completamente a doença, com objetivo de obter margens *R0* (sem tumor residual microscópico). A literatura mostra que, em casos bem selecionados, a sobrevida em 5 anos após ressecção completa pode alcançar 40-50%, com alguns pacientes inclusive curados. **A avaliação da reserva funcional hepática mencionada é essencial para garantir segurança cirúrgica**, utilizando volumetria (*FLR* $\geq 20\text{-}30\%$ em fígado normal), Child-Pugh e exames laboratoriais de função hepática. Lesões periféricas como as do nosso paciente são tecnicamente mais favoráveis e geralmente permitem ressecções com boa preservação do parênquima.

Alternativa B

Esta é a armadilha mais comum da questão! Muitos estudantes pensam automaticamente: "metástase = quimioterapia primeiro". **Esse raciocínio está errado aqui**. A quimioterapia neoadjuvante (4-6 ciclos antes da cirurgia) está indicada especificamente para pacientes com mais de quatro metástases, doença bilobar extensa, suspeita de envolvimento linfonodal portal ou lesões inicialmente irresssecáveis que possam se tornar ressecáveis após resposta à QT (estratégia de conversão). Nosso paciente tem apenas 3 lesões periféricas, claramente ressecáveis desde o início, sem nenhum critério que justifique postergar a cirurgia. **Iniciar QT aqui apenas atrasaria um tratamento potencialmente curativo** sem trazer benefício adicional. A exceção seria se houvesse dúvi-

da sobre a ressecabilidade técnica, mas não é o caso com lesões pequenas e periféricas.

Alternativa C

O *PET-CT* tem indicações bem específicas no seguimento de câncer colorretal. **Ele é particularmente útil quando há suspeita de recidiva** (por exemplo, elevação do CEA) mas os exames convencionais (TC e RNM) estão negativos ou inconclusivos. No nosso caso, já temos as metástases hepáticas bem documentadas em TC e RNM, não há doença extra-hepática detectada, e o paciente já foi adequadamente estadiado. Solicitar *PET-CT* agora não mudaria a conduta e apenas atrasaria o tratamento definitivo. **Embora o PET-CT possa eventualmente detectar doença oculta adicional**, isso não justifica seu uso rotineiro quando já temos estadiamento completo e doença ressecável documentada.

Alternativa D

A ablação por radiofrequência (ou outras técnicas ablativas como micro-ondas ou crioablação) tem seu papel no arsenal terapêutico de metástases hepáticas, mas **não como primeira linha quando a ressecção cirúrgica é viável**. A ablação está indicada principalmente para pacientes que não toleram cirurgia por comorbidades, lesões em localizações tecnicamente desfavoráveis à ressecção, ou como complemento à cirurgia (híbrido). A ressecção cirúrgica oferece maiores taxas de controle local e melhores chances de margens *R0*, sendo superior à ablação isolada quando factível. **Como nosso paciente tem excelentes condições clínicas** (ECOG 0), função hepática normal e lesões periféricas (favoráveis à ressecção), a cirurgia é claramente a melhor opção. Ablação isolada seria subutilizar o potencial curativo deste cenário.

Visão do aprovado

A grande virada de chave mental neste caso é entender que **metástase hepática de câncer colorretal não significa automaticamente doença terminal** ou tratamento paliativo. Aqui temos uma janela curativa real, e a justificativa para a cirurgia imediata está no perfil oligometastático favorável: apenas três lesões periféricas, todas ressecáveis tecnicamente, sem doença em outros órgãos e paciente em excelente condição clínica. Quando esses elementos se alinham, postergar a cirurgia para fazer quimioterapia primeiro seria desperdiçar uma oportunidade de cura sem ganho adicional comprovado. A ressecabilidade já está estabelecida desde o diagnóstico, então não há o que "converter" com tratamento sistêmico.

A armadilha clássica que derruba candidatos é o reflexo automático de pensar "metástase detectada, início quimioterapia". **Esse raciocínio ignora que no câncer colorretal as metástases hepáticas isoladas têm comportamento biológico diferente**, com possibilidade real de controle local definitivo pela cirurgia. O ponto crítico para justificar a cirurgia *upfront* é o número de lesões: com até quatro metástases, os dados mostram que operar de imediato oferece as melhores taxas de so-

brevidade global e livre de doença, desde que seja tecnicamente viável obter margens negativas e preservar parênquima funcional suficiente. Lesões periféricas como as descritas facilitam esse objetivo.

Outro aspecto que justifica a conduta cirúrgica é a natureza *metacrônica* das lesões, ou seja, surgiram após tratamento do tumor primário. **Embora isso não mude a indicação por si só, reforça que estamos diante de doença controlada no sítio primário** e oligometastática no fígado, exatamente o cenário ideal para abordagem radical. A avaliação pré-operatória da reserva funcional não é mero protocolo burocrático: ela garante que podemos remover as lesões sem comprometer a capacidade regenerativa e metabólica do órgão, especialmente importante considerando que este paciente já foi submetido a tratamento oncológico prévio.

Questão 76

Homem, 62 anos, assintomático, procura consulta de rotina. Antecedentes: hipertensão arterial controlada com losartana. Exame físico: toque retal evidencia nódulo endurecido no lobo direito da próstata, cerca de 1,5 cm, sem fixação às estruturas adjacentes. PSA total: 9,8 ng/mL. Biópsia transretal guiada por ultrassom revela adenocarcinoma em 4 de 12 fragmentos coletados, com escore de Gleason 4+3=7. Tomografia computadorizada de abdome e pelve: próstata com volume aumentado, sem linfonodopatia regional ou evidência de invasão de estruturas adjacentes. Cintilografia óssea: sem evidência de lesões secundárias. Performance status ECOG 0. Qual a conduta apropriada?

- A. Vigilância ativa com controle de PSA a cada 6 meses e nova biópsia em 1 ano
- B. Prostatectomia radical, com linfadenectomia pélvica conforme risco linfonodal calculado
- C. Quimioterapia associada a radioterapia externa conformacional exclusiva, dose total 78 Gy
- D. Hormonioterapia com análogo do GnRH por 6 meses e reavaliação

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um câncer de próstata **localizado** em um paciente de 62 anos, assintomático, com excelente estado funcional e expectativa de vida longa. A questão não está pedindo o diagnóstico — ele já foi estabelecido pela biópsia.

O ponto central é outro: **estratificar corretamente o risco** e, a partir disso, definir a conduta inicial mais apropriada. Os dados que mais pesam no raciocínio são o **Gleason 4+3=7**, o PSA de 9,8 ng/mL, o toque retal alterado e a ausência de metástases ou invasão locorregional nos exames de estadiamento. Esse conjunto coloca o paciente no cenário de **doença localizada com risco intermediário desfavorável**, em que a proposta deve ser curativa. Vejamos como nosso paciente se encaixa:

BAIXO RISCO	RISCO INTERMEDIÁRIO	ALTO RISCO	
PSA < 10 ng/mL	PSA 10-20 ng/mL	PSA > 20 ng/mL	Qualquer PSA
e GS < 7 (Nota 1 ISUP)	ou GS 7 (Nota 2/3 ISUP)	ou GS > 7 (Notas 4/5 ISUP)	Qualquer GS (qualquer ISUP)
e cT1-2a	ou cT2b	ou cT2c	cT3-4 ou cN+
Localizado			Localmente avançado

Nosso paciente tem PSA de 9,8 ng/mL (menor que 10), Gleason 4+3=7 e estadiamento T2 (nódulo palpável ao toque, sem invasão de estruturas adjacentes confirmado pela TC). À primeira vista, alguém poderia pensar: "PSA menor que 10, será que é baixo risco?". Aqui está a pegadinha principal da questão! O Gleason 4+3=7 automaticamente classifica este tumor como **risco intermediário desfavorável**, independentemente do PSA estar abaixo de 10.

E por que Gleason 4+3=7 é tão importante? Porque existe uma diferença prognóstica significativa entre Gleason 3+4=7 e Gleason 4+3=7. O primeiro número representa o padrão histológico predominante. Quando o padrão primário é 4 (mais indiferenciado), a doença é biologicamente mais agressiva do que quando o padrão primário é 3. Por isso, Gleason 4+3=7 é considerado intermediário desfavorável ou até alto risco em algumas classificações, enquanto Gleason 3+4=7 seria intermediário favorável.

O estadiamento foi completo: TC de abdome e pelve não mostrou linfonodopatia ou invasão de estruturas adjacentes, e a cintilografia óssea (solicitada porque o PSA estava próximo de 10 ng/mL) foi negativa

para metástases. Portanto, temos uma doença localizada, classificada como T2N0M0, de risco intermediário desfavorável.

Agora vamos pensar nas opções terapêuticas. Para doença de risco intermediário em um paciente jovem com excelente performance status e expectativa de vida superior a 10 anos, o tratamento deve ser curativo. As principais opções curativas são a prostatectomia radical e a radioterapia externa. Mas qual escolher?

EXPECTATIVA DE VIDA	> 10 ANOS
Baixo Risco	Vigilância Ativa PRR Radioterapia/Braquiterapia
Risco Intermediário	PRR RDT
Alto Risco	PRR RDT + Hormonioterapia
PRR = Prostatectomia radical com linfadenectomia pélvica RDT = Radioterapia	

Para pacientes com câncer de próstata localizado de risco intermediário desfavorável e aptos para tratamento, as estratégias com intenção curativa incluem **prostatectomia radical** ou **radioterapia externa**, geralmente esta associada à terapia de privação androgênica conforme o perfil de risco. Quando se opta por cirurgia, as diretrizes AUA/ASTRO e EAU reconhecem o papel da **linfadenectomia pélvica**, preferencialmente em extensão adequada, por melhorar o estadiamento nodal. Em um paciente como este — relativamente jovem, saudável e operável — a **prostatectomia radical com linfadenectomia pélvica bilateral** é uma conduta inicial plenamente apropriada e é a melhor resposta entre as opções apresentadas.

Por outro lado, algumas alternativas ficam claramente fora do cenário correto. **Vigilância ativa** é reservada para tumores de muito baixo risco ou baixo risco cuidadosamente selecionados, não para um **Gleason 4+3** com 4 de 12 fragmentos positivos. **Quimioterapia** não faz parte do tratamento inicial do câncer de próstata localizado não metastático nessa situação. E **hormonioterapia isolada** também não é tratamento curativo para doença localizada; seu papel é outro, especialmente em associação à radioterapia em determinados contextos ou no manejo de doença avançada.

Alternativa A

Vigilância ativa parece sedutora para quem fixa o olho apenas no PSA de 9,8 ng/mL e esquece o restante do caso. Mas aqui está a pegadinha central: **Gleason 4+3=7** já exclui essa possibilidade. Além disso, há 4 de 12 fragmentos positivos, o que reforça que não se trata de uma neoplasia indolente candidata a apenas observação protocolada. Vigilância ativa é estratégia para tumores de comportamento muito mais favorável.

Alternativa B

O paciente tem **doença localizada, risco intermediário desfavorável, ECOG 0** e expectativa de vida longa. Nesse contexto, a **prostatectomia radical** é opção curativa plenamente indicada. A associação com **linfadenectomia pélvica bilateral** faz sentido justamente pelo risco de acometimento nodal oculto e pelo ganho de estadiamento cirúrgico. Entre as alternativas oferecidas, é a que melhor traduz a conduta inicial apropriada.

Alternativa C

A radioterapia externa é, de fato, uma modalidade curativa válida para doença localizada de risco intermediário. O problema da alternativa é a inclusão de **quimioterapia**, que não é parte do tratamento padrão inicial desse cenário. Em câncer de próstata localizado, quando se escolhe radioterapia para doença intermediária desfavorável, o raciocínio costuma envolver associação com **terapia de privação androgênica**, e não quimioterapia. Então a alternativa fica inadequada pela composição do tratamento proposto.

Alternativa D

Hormonioterapia com análogo de GnRH isoladamente, por 6 meses e reavaliação, não resolve o problema com intenção curativa. Em doença localizada e potencialmente curável, isso seria subtratamento. Privação androgênica isolada não é a proposta padrão para esse perfil; seu uso está mais ligado a doença avançada ou como complemento à radioterapia em contextos específicos.

Visão do aprovado

Galera, a grande chave dessa questão é não cair na armadilha do **PSA abaixo de 10**. Em prova, a banca adora misturar um dado aparentemente “tranquilo” com outro claramente desfavorável para ver se vocês sabem hierarquizar risco. Aqui, o dado que manda no raciocínio é o **Gleason 4+3=7**. Sempre que aparecer **padrão primário 4**, acendam o alerta: isso já muda o comportamento biológico do tumor e afasta estratégias conservadoras.

Outro atalho útil: em paciente **jovem, funcionalmente íntegro, sem metástase e com doença localizada clinicamente significativa**, pensem primeiro em **tratamento curativo**. Se a alternativa trouxer vigi-lância ativa, quimioterapia sem indicação ou bloqueio hormonal isolado, a chance de ser distrator é alta. Quando a banca coloca cirurgia versus radioterapia em um paciente assim, a cirurgia costuma aparecer como resposta muito forte, especialmente quando o enunciado faz questão de mostrar que o paciente é bom candidato operatório.

Questão 77

Lactente masculino de 8 meses é internado com quadro de febre de 39,2°C há 3 dias, vômitos, irritabilidade e recusa alimentar. Ao exame físico: regular estado geral, desidratação leve, temperatura axilar 38,8°C, sem sinais meníngeos ou alterações em demais aparelhos. Exames laboratoriais: leucócitos 18.000/mm³ com desvio à esquerda (VR: 4.000 a 11.000 células/mm³), urina I coletada por cateterismo vesical possui como resultado leucócitos incontáveis, bactérias +++, nitrito positivo e Urocultura: E. coli > 100.000 UFC/mL (VR: inferior a 10.000 UFC/mL). Após 48h de antibioticoterapia endovenosa, evolui com melhora clínica e laboratorial. Considerando tratar-se do primeiro episódio de ITU febril neste lactente, qual é o exame complementar inicial indicado?

- A. Ultrassonografia de rins e vias urinárias
- B. Cintilografia renal com DMSA
- C. Uretrocistografia miccional
- D. Tomografia computadorizada de abdome

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

A infecção do trato urinário (ITU) é definida pela presença de germe patogênico único no sistema urinário associada a processo inflamatório sintomático. A importância da patologia reside na possibilidade de evolução para cicatriz renal, em caso de pielonefrite e urosepsis nos lactentes.

A ITU é uma infecção bacteriana comum em pediatria, atingindo aproximadamente 8% das meninas e menos de 2% dos meninos menores de 7 anos de idade, com alto risco de recorrência dentro de 12 meses do episódio inicial. A prevalência varia com a idade, o gênero e a etnia. Há maior incidência de ITU no primeiro ano de vida, estimada em cerca de 1,4%, especialmente para o sexo masculino. Após essa idade ocorre

queda brusca da incidência nos meninos, porém mantendo-se relativamente alta nas meninas até os 7 anos de idade. A taxa de recorrência é elevada, sendo que 30% das meninas apresentam um novo episódio dentro do primeiro ano após o episódio inicial e 50% delas apresentam recidiva em 5 anos. Nos meninos, as recidivas variam em torno de 15-20%, sendo raras após o primeiro ano de vida. Outros fatores do hospedeiro, como malformações do trato urinário, refluxo vesicoureteral e disfunção vesical e intestinal, também predis põem a ITU. Principalmente nos lactentes a ITU pode sinalizar a existência de uma alteração estrutural subjacente por isso a necessidade da investigação.

Vamos pensar no quadro clínico que confirma nossa pielonefrite: febre alta (39,2°C), sintomas sistêmicos importantes (vômitos, irritabilidade, recusa alimentar), leucocitose com desvio à esquerda, e uma urina infecciosa - leucócitos incontáveis, bactérias em grande quantidade, nitrato positivo. A urocultura com **E. coli > 100.000 UFC/mL** colhida por cateterismo fecha o diagnóstico sem dúvidas.

Agora, a grande questão é: qual exame fazer primeiro? Apesar de termos divergências na abordagem, o consenso é que o exame inicial deve ser aquele que serve como triagem: não invasivo, amplamente disponível, sem radiação ionizante, e capaz de detectar as principais alterações anatômicas que procuramos. É aqui que entra a **ultrassonografia de rins e vias urinárias**.

Vamos analisar as alternativas:

Alternativa A

É um método seguro, não invasivo, sem efeitos colaterais, de baixo custo, com capacidade de rastreamento do trato urinário superior e inferior, e pode ser realizado na fase aguda do processo. Permite também a avaliação da dinâmica das vias de drenagem e da micção, entretanto é um exame observador-dependente. Sua qualidade está intrinsecamente associada à experiência e ao zelo do examinador.

É o exame de escolha para o início da investigação. Inclui avaliação do volume e tamanho renal, espessura e características do parênquima renal, diâmetro anteroposterior (AP) da pelve, diferenciação corticomedular etc., e também a espessura da parede vesical, resíduo pré e pós-miccional, morfologia dos ureteres etc. A ultrassonografia (US) também demonstra o crescimento do parênquima renal, as anomalias de posição e localização renais, a presença de dilatações, cálculos, abscesso renal. A US pode ser completada, incluindo a investigação funcional da bexiga e a dinâmica da micção, com estudo das repercussões na fase de enchimento e esvaziamento vesical. Essa técnica, chamada de ultrassonografia dinâmica da micção, permite demonstrar sinais sugestivos de obstrução, de anomalias congênitas dos rins e do trato urinário, de disfunções vesicais, porém tem baixa sensibilidade na detecção do RVU. Possibilita determinar a capacidade vesical, a presença de contrações do assoalho pélvico e de perdas urinárias associadas, além de quantificar o

resíduo pós-miccional. É útil para o acompanhamento das crianças com bexiga neurogênica ou disfunção miccional por causas diversas.

A US realizada durante a gravidez identifica, com muita precisão, as dilatações do trato urinário fetal propiciando condições de atuar no período pré-natal ou no pós-natal imediato, minimizando significativamente a morbimortalidade.

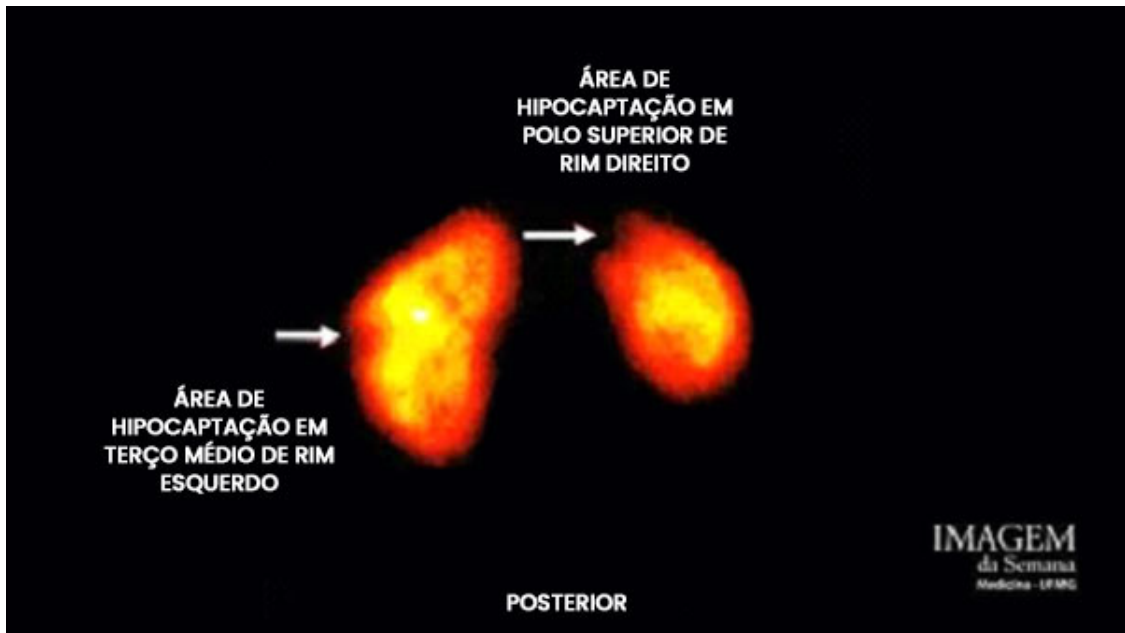


Observação: Pode ser realizado após a melhora do quadro e em ambiente ambulatorial

Alternativa B

Em geral os exames de medicina nuclear apresentam irradiação menor que os exames radiológicos, são muito precisos na determinação de lesões do parênquima renal e na avaliação da função renal individualizada. São de valor na avaliação das obstruções ureterais como nas estenoses da junção ureteropélvica (JUP).

É um exame excelente, mais sensível que o USG para detectar lesões renais, mas não é o exame INICIAL de triagem de forma isolado. Pedimos DMSA em situações específicas: quando o USG mostra alterações, quando há ITUs de repetição, ou quando queremos avaliar cicatrizes após pielonefrite. A cintilografia renal estática emprega o ácido dimercaptosuccínico (DMSA) ligado ao ^{99m}Tc . Após a infusão venosa do material, aguardam-se cerca de 3 horas para que a detecção da radiação seja feita por aparelhos de gama-câmara. Permite a avaliação morfológica e funcional quantitativa (captação relativa ou absoluta) e a presença de lesões no parênquima (cicatrizes ou displasias). É sensível para o diagnóstico precoce das lesões corticais agudas, retratando as alterações vasculares e tubulares decorrentes do processo infeccioso local.



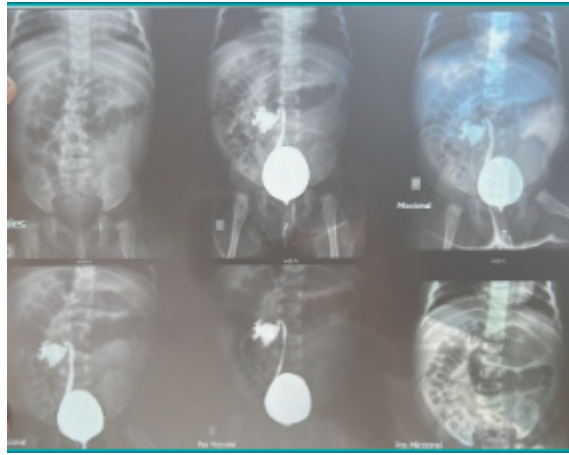
Dica:

- **Fase aguda:** ajuda a visualizar pielonefrite
- **Fase crônica (4 a 6 meses após ITU):** ajuda na visualização de **cicatriz renal** → **Padrão ouro!**

Alternativa C

A **uretrocistografia miccional** é o **padrão-ouro para avaliar refluxo vesicoureteral**, pois é o método que melhor define a morfologia do trato urinário inferior, com avaliação da uretra, da bexiga e dos ureteres (quando há RVU). Permite identificar anomalias na forma e espessura da parede vesical (divertículos, ureteroceles), na uretra (estenoses ou válvula de uretra posterior – VUP) e a presença de RVU, identificando o grau do acometimento, e se primário ou secundário. Porém, não é o exame inicial - é invasivo (precisa cateterizar e injetar contraste), usa radiação, sendo indicado quando o USG mostra alterações sugestivas de refluxo (dilatação ureteral, por exemplo), em casos de ITUs recorrentes, ou em situações específicas como ITU febril em menino muito pequeno com USG alterado. Mas como primeiro exame, não.

Observação: A uretrocistografia miccional (UCM) deve ser realizada **somente após o término do tratamento erradicador, para evitar a disseminação da infecção e com a criança em uso de antibioticoprophilaxia para reduzir os riscos de ITU iatrogênica.**

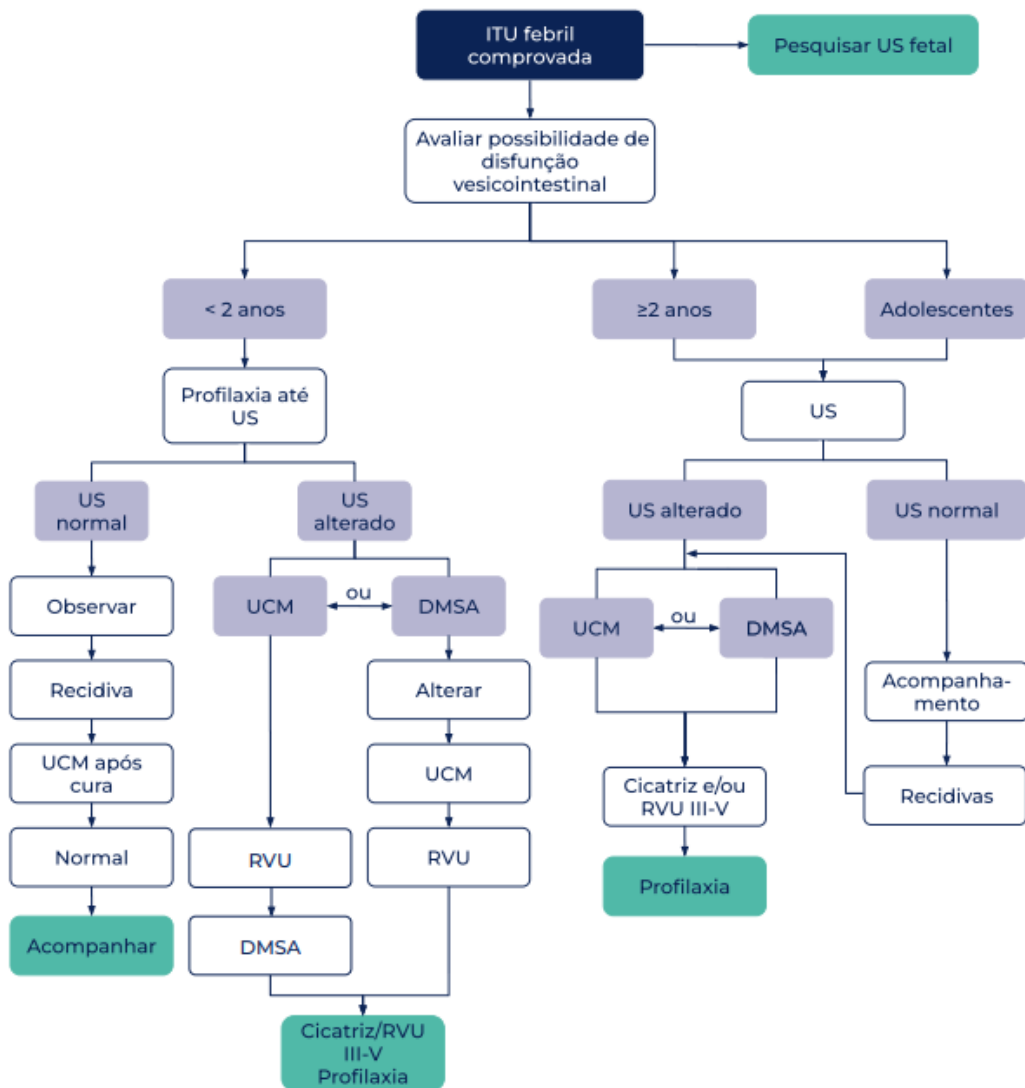


Alternativa D

Tomografia computadorizada de abdome não é o exame recomendado. Estamos falando de um lactente que teve uma ITU febril que respondeu bem ao tratamento - não há absolutamente nenhuma indicação para submeter essa criança à alta dose de radiação de uma TC. A tomografia teria utilidade em situações muito específicas, como suspeita de abscesso renal que não foi bem visualizado no USG, ou avaliação de diagnósticos diferenciais. Para **investigação de rotina** pós-ITU febril, definitivamente não é o caminho.

Visão do aprovado

Não há consenso na literatura quanto à sequência de exames de imagens na investigação do trato urinário na ITU. Os autores indicam o algoritmo a seguir após um episódio de ITU confirmado

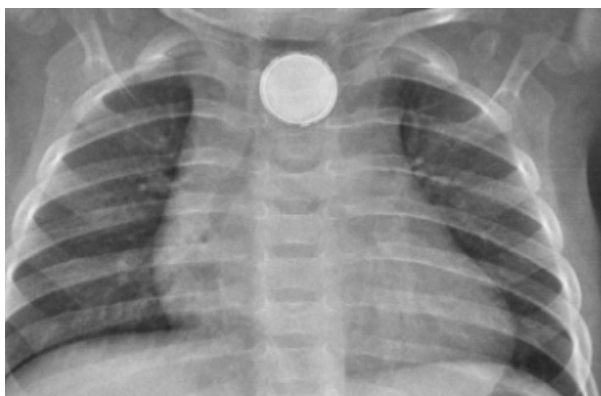


Observações:

- Maioria das referências seguem que as crianças são estratificadas de acordo com a idade, tendo como ponto de corte 2 anos, pois há maior chance de se detectar as anomalias do trato urinário em lactentes. Nas crianças abaixo de 2 anos de idade, realizam-se US do trato urinário. Na presença de alterações procede-se à complementação da propedêutica com UCM (uretrocistografia miccional), exames cintilográficos (cintilografia estática e/ou dinâmica), cuja indicação dependerá da anomalia detectada.
- Muitas bancas estão dando preferência para a abordagem **“top-down”**: **US renal + cintilografia renal estática**
 - **Ponto (+):** Dificuldades e limitações da UCM e identificação cicatrizes renais
 - **Ponto (-):** Alto custo

Questão 78

Menina de 3 anos é trazida ao pronto-socorro pelos pais no qual relatam que estava brincando com autorama com seu irmão de 7 anos na hora do almoço e subitamente apresentou tosse e sialorreia. Nega vômitos ou dispneia. Exame físico: criança em bom estado geral, afebril, sem sinais de desconforto respiratório, ausculta pulmonar normal, abdome sem alterações. Realizada radiografia de tórax e abdome em AP conforme imagem abaixo. Qual é o objeto provável e a conduta imediata?



- A. Alimento; lavagem gástrica e observação
- B. Moeda; observação clínica e repetir radiografia em 24 horas
- C. Roda do carrinho; cirurgia torácica para remoção imediata
- D. Bateria; remoção endoscópica urgente em centro cirúrgico

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Essa questão nos traz um cenário clássico de emergência pediátrica, mas com uma pegadinha importante: nem tudo que é redondo e radiopaco é moeda! Aqui, o **contexto clínico e o achado radiológico** são essenciais para chegarmos ao diagnóstico correto e, principalmente, à conduta adequada.

Vamos começar analisando as pistas que o caso nos oferece. Temos uma menina de 3 anos - idade típica para acidentes com ingestão de corpo estranho - que estava brincando com autorama. Esse detalhe não está ali por acaso! Autorama tem carrinhos, pistas, peças pequenas e, principalmente, controles remotos que funcionam com *baterias tipo botão*. De repente, a criança apresenta tosse e sialorreia. Esse quadro nos diz algo importante: ela não consegue engolir a própria saliva, o que aponta fortemente para uma obstrução esofágica.

Agora precisamos diferenciar se estamos diante de um corpo estranho na via aérea (aspiração) ou no esôfago (ingestão). A ausência de dispneia e de sinais de desconforto respiratório, junto com a ausculta pulmonar normal, praticamente exclui corpo estranho em via aérea. Se o objeto estivesse na traqueia ou brônquios, esperaríamos sibilo, estridor, tiragem ou redução do murmúrio vesicular. Não é o caso aqui. A *sialorreia*, por outro lado, é um sinal clássico de corpo estranho esofágico - a criança não consegue deglutir porque tem algo obstruindo o trajeto.

Diante da radiografia mostrando um objeto radiopaco circular, surgem as principais hipóteses: moeda ou bateria de botão? Na radiografia inicial, as baterias podem ser semelhantes às moedas, mas é importante saber distingui-las pela presença do **duplo anel** nas pilhas e pelo “degrau” lateral que esses objetos normalmente possuem. E por que isso importa tanto? Porque a conduta é completamente diferente! Uma **bateria de botão no esôfago é uma emergência absoluta**. Diferente de uma moeda, a bateria gera corrente elétrica ao entrar em contato com a mucosa úmida, causando necrose por liquefação em questão de horas (ou até minutos). Há risco de perfuração esofágica, fístula esôfago-traqueal e lesões gravíssimas. Por isso, a remoção deve ser feita em até 2 horas da ingestão.

Vamos analisar as alternativas:

Alternativa A

Essa alternativa podemos eliminar rapidamente. Alimentos raramente são radiopacos - apenas aqueles com alto conteúdo de cálcio ou que foram engolidos com contraste poderiam aparecer na radiografia. Além disso, o contexto não sugere que a criança estava comendo, mas sim brincando com autorama. A conduta de **lavagem gástrica também está inadequada**: se há corpo estranho esofágico (indicado pela sialorreia), a lavagem pode complicar ainda mais o quadro. Essa alternativa não se sustenta nem pelo diagnóstico nem pela conduta proposta.

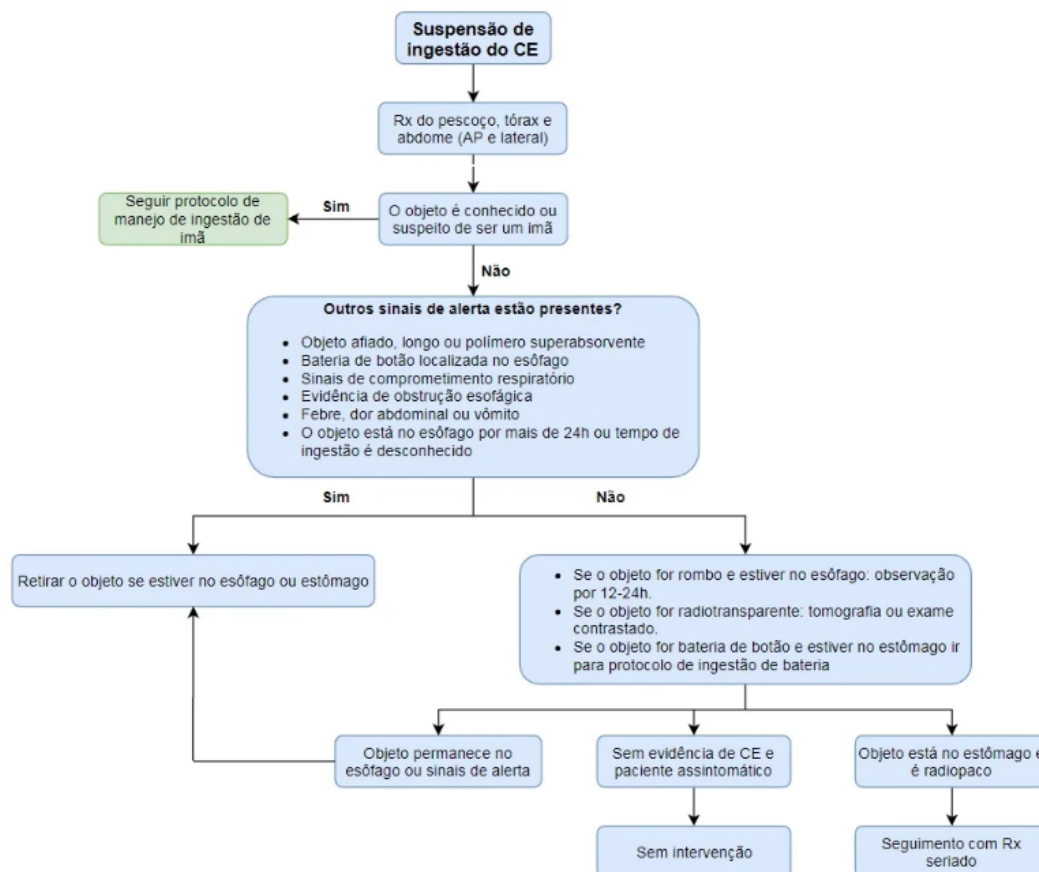
Alternativa B

Moeda é realmente uma possibilidade diagnóstica, pois é o corpo estranho mais comum em crianças e aparece radiopaca e circular na radiografia, muito parecida com uma bateria, mas não teria na imagem o duplo halo, além disso a conduta estaria equivocada...

Figura 2: Diferenças entre moedas e baterias nas imagens radiológicas.



Se fosse ingestão de moeda deveríamos realizar EAD



Adaptado de J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2015 (JPGN 2015;60: 562–574)

Alternativa C

Essa alternativa combina um diagnóstico pouco provável com uma conduta completamente equivocada. Embora autorama tenha rodinhas, elas raramente são engolidas e, se fossem, provavelmente passari-

am direto para o estômago dado seu formato. Mas o erro maior está na conduta: **cirurgia torácica não é indicação** para corpo estranho esofágico! Cirurgia torácica seria pensada se houvesse corpo estranho em via aérea com necessidade de toracotomia (situação raríssima), ou se houvesse complicação como perfuração com *mediastinite*. Para corpo estranho esofágico sem complicações, o método é endoscopia digestiva alta, não cirurgia aberta. Podemos eliminar com segurança.

Alternativa D

O diagnóstico de bateria de botão se baseia no contexto clínico (brincando com autorama, que usa baterias nos controles) e na radiografia mostrando objeto radiopaco com duplo halo. As diretrizes da North American Society For Pediatric Gastroenterology, Hepatology & Nutrition (NASPGHAN) recomenda considerar a remoção emergente das baterias botões do estômago e intestino delgado endoscopicamente, quando há sintomas e remoção urgente (entre 24-48 horas) em crianças menores de seis anos e se a bateria tem 20 milímetros ou mais. Ademais, tal diretriz também sugere considerar angiografia por tomografia computadorizada ou ressonância magnética de tórax, caso qualquer ferimento esofágico esteja presente após a remoção da bateria

Visão do aprovado

As crianças estão constantemente explorando o seu corpo e o universo ao seu redor, principalmente antes dos 5 anos de idade. Por isso são mais suscetíveis a colocar objetos em locais que podem ameaçar a sua vida, como na boca e no nariz. Os principais objetos encontrados na via aérea são relacionados a atividades usuais: alimentos (principalmente amendoins, nozes/castanhas, leguminosas e sementes), pequenos brinquedos de plástico, diminutas peças de casa (como as pertencentes a móveis – espumas de almofadas – e eletrodomésticos). Alguns objetos podem ser extremamente perigosos em curto período de tempo (como balões, objetos pontiagudos, pilhas e baterias), tornando importante o diagnóstico precoce.

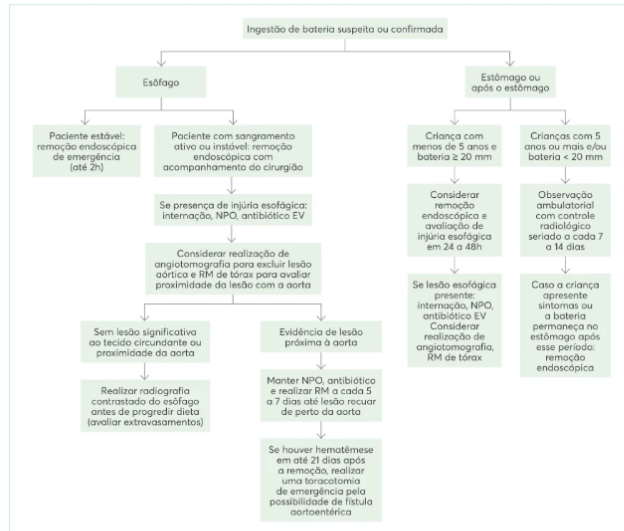


Figura 6 Manejo da ingestão de bateria em crianças.
EV: endovenoso; NPO: nada por via oral; RM: ressonância magnética.
Fonte: adaptado de Thomson et al., 2015.

Você sabia que a aplicação de mel por via oral até a realização da EDA foi recentemente proposta pelo National Capital Poison Center, nos EUA, e em um documento de posicionamento da ESPGHAN, na Europa no qual informa que o uso resultou na redução da descarga da bateria, neutralizaram o aumento do pH na mucosa no local de contato da bateria atingindo níveis considerados clinicamente ideais e protegeram contra as lesões profundas de mucosa. Mas atenção que não é recomendado para crianças menores 1 ano pela possibilidade de botulismo

Questão 79

Adolescente de 14 anos, sexo feminino, procura atendimento na UBS com queixa de lesões dolorosas na boca que aparecem há aproximadamente 6 meses. Refere episódios recorrentes de úlceras orais dolorosas que duram cerca de 1-2 semanas e cicatrizam espontaneamente. Há 2 meses, desenvolveu úlceras genitais semelhantes na vulva, também dolorosas e recorrentes. Nas últimas semanas, queixa-se de dor ocular e diminuição da visão no olho direito. Nega sintomas gastrointestinais ou história familiar de doenças autoimunes. Qual o diagnóstico provável?

- A.** Doença de Crohn com manifestações extraintestinais
- B.** Doença de Behçet com manifestações mucocutâneas e oculares
- C.** Estomatite aftosa recorrente com manifestações genitais
- D.** Herpes simples recorrente com complicações oculares

Comentário da questão

Introdução

Adolescente com úlceras orais recorrentes há 6 meses (dolorosas, duram 1-2 semanas, cicatrizam espontaneamente), úlceras genitais vulvares há 2 meses (também dolorosas e recorrentes), e nas últimas semanas surgiu dor ocular com diminuição da visão no olho direito. Duas informações negativas são fundamentais aqui: ela nega sintomas gastrointestinais e não há história familiar de doenças autoimunes. Diante desse quadro multissistêmico precisamos lembrar da doença de Behçet (DB), condição crônica, de artérias e veias de quaisquer calibres, podendo sobrepor-se a outras condições (doença inflamatória intestinal, imunodeficiências e síndromes autoinflamatórias). Manifesta-se com úlceras orais e/ou genitais recorrentes, envolvimento da pele, olhos, articulações, gastrointestinal e sistema nervoso central (SNC).

Vamos olhar as alternativas:

Alternativa A

A Doença de Crohn realmente pode ter manifestações extraintestinais, e úlceras orais (aftas) aparecem em até 10% dos pacientes. Lesões genitais também podem ocorrer, embora sejam menos comuns. Então por que essa alternativa está errada? O ponto discriminador fundamental é que o enunciado deixa claro: a paciente NEGA sintomas gastrointestinais. Seria extremamente atípico ter Crohn com só com manifestações extraintestinais tão pronunciadas (oral, genital e ocular). O **acometimento intestinal é a essência** da doença de Crohn; as manifestações extraintestinais são, por definição, adicionais ao quadro GI. Essa pista negativa é decisiva para eliminar esse diagnóstico.

Alternativa B

A Doença de Behçet se apresenta classicamente com a **tríade que vemos neste caso**: úlceras orais recorrentes (6 meses de história), úlceras genitais recorrentes (há 2 meses) e manifestações oculares (dor e diminuição da visão sugerindo *uveíte*). O padrão recorrente e autolimitado das úlceras (duram 1-2 semanas e cicatrizam espontaneamente) é típico. Cerca de 5-15% dos casos têm início antes dos 16 anos de idade, com idade média de início entre 5-12 anos, afetando igualmente meninos e meninas.

O diagnóstico é clínico, mediante anamnese e exame físico, e, apoiado pelos critérios de classificação de 2016, os únicos validados para a DB pediátrica, descritos no Quadro 3.

Quadro 3 Critérios internacionais de classificação para doença de Behçet pediátrica (2016)

Pelo menos 3 dos 6 critérios a seguir são necessários para a classificação como DB pediátrico		
Crítérios	Descrição	Pontos
Aftas orais recorrentes	Pelo menos 3 episódios ao ano	1
Úlcera genital	Tipicamente com cicatrizes	1
Acometimento cutâneo	Eritema nodoso, foliculite, lesões acneiformes	1
Acometimento ocular	Uveíte anterior ou posterior, vasculite retiniana	1
Acometimento neurológico	Com exceção de cefaleia isolada	1
Acometimento vascular	Trombose venosa ou arterial, aneurismas	1
Fonte: Hu YC et al., 2020. ¹⁴		

Alternativa C

Essa alternativa pode confundir quem foca apenas nas úlceras orais e não integra todo o quadro clínico. De fato, nossa paciente tem *estomatite aftosa recorrente* - isso descreve as lesões orais. Mas "estomatite aftosa recorrente" é apenas um diagnóstico descritivo das lesões da boca, não é um diagnóstico de doença. Aftas orais podem aparecer isoladamente (aftas idiopáticas) ou como manifestação de doenças sistêmicas (Behçet, Crohn, lúpus, etc.). O grande problema dessa alternativa é que ela **não explica as úlceras genitais** e muito menos o acometimento ocular. Aftas genitais isoladas existem, mas a combinação com lesões orais e oculares aponta necessariamente para uma doença sistêmica, não para aftas idiopáticas.

Alternativa D

O *herpes simplex* é um diagnóstico diferencial razoável à primeira vista, porque pode causar úlceras tanto orais quanto genitais. No entanto, vários pontos não se encaixam. Primeiro, as lesões herpéticas começam como vesículas que depois ulceram - o enunciado não menciona vesículas. Segundo, a duração das lesões: úlceras herpéticas geralmente duram 7-10 dias no máximo, não 1-2 semanas consistentemente. Terceiro, e mais importante: o acometimento ocular no herpes seria tipicamente uma *ceratite herpética* (infecção da córnea), que se apresenta com olho vermelho, dor, fotofobia e sensação de corpo estranho. O quadro descrito - dor ocular e diminuição da visão - sugere **uveíte (inflamação intraocular)**, que é característica de Behçet, não de herpes.

Visão do aprovado

Dica: Tríade clássica

- **ÚLCERAS ORAIS**
- **UVEÍTE (geralmente nas provas)**
- **ÚLCERAS GENITAIS**

Lembre-se do Teste da patergia: A patergia ocorre em cerca de 60% das crianças, caracterizada por uma pústula, 24-48 horas após puntura por agulha. É um sinal de alerta para Doença de Behçet, apesar de não ser específica



O tratamento deve ser individualizado, em função de gravidade e órgão acometido. Tratamento tópico é feito com esteroides para úlceras orais e genitais. Colchicina oral é recomendada para o tratamento da artrite e para prevenção de recorrência de artrite e lesões mucocutâneas. Para pacientes com curso crônico ou manifestações oculares, vasculares, neurológicas e do trato gastrointestinal, recomendam-se altas doses de esteroides e imunossupressores (azatioprina, ciclofosfamida, micofenolato de mofetila ou ciclosporina A). Os biológicos anti-TNF ou anti-IL6 podem ser necessários nos casos refratários

Questão 80

Menina de 6 anos, previamente hígida, é trazida pela mãe com história de aparecimento de pequenas manchas roxas nas pernas há 5 dias, após quadro gripal há 2 semanas. A criança encontra-se em bom estado geral, brincando normalmente, sem febre ou outros sintomas. Ao exame físico, apresenta petéquias esparsas em membros inferiores e algumas equimoses pequenas em braços, sem organomegalias ou linfonomegalias. Hemograma mostra: hemoglobina 12,8 g/dL, leucócitos $7.200/\text{mm}^3$ (distribuição normal), plaquetas $85.000/\text{mm}^3$. Não há sinais de sangramento ativo em mucosas. Qual a hipótese diagnóstica?

- A. Púrpura Trombocitopênica Trombótica
- B. Doença de von Willebrand
- C. Púrpura de Henoch-Schönlein
- D. Púrpura Trombocitopênica Imune

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Quando vemos uma criança com petéquias e equimoses, nossa primeira pergunta deve ser: isso é um problema de **hemostasia primária** (plaquetas) ou secundária (coagulação)? O padrão de sangramento nos dá a pista - manifestações mucocutâneas como petéquias e equimoses pequenas são características de distúrbios plaquetários. Se fosse um problema de coagulação, esperaríamos hematomas grandes, hemartroses ou sangramentos profundos. O hemograma confirma nossa suspeita: plaquetas em $85.000/\text{mm}^3$, com hemoglobina e leucócitos completamente normais. Essa **plaquetopenia isolada** é fundamental. Não há anemia (que sugeriria sangramento importante ou hemólise), nem leucopenia ou leucocitose (que poderiam sugerir doença medular ou infecciosa). Temos uma redução seletiva de plaquetas.

Agora vem o contexto que fecha o diagnóstico: quadro gripal há 2 semanas, seguido pelo aparecimento súbito de púrpura. A PTI em crianças é classicamente **pós-infecciosa** (viral ou pós-vacinal), acometendo principalmente pré-escolares de 2 a 6 anos. O mecanismo envolve a produção de anticorpos antiplaquetários após um estímulo imunológico, resultando em destruição periférica das plaquetas.

A PTI é um **diagnóstico de exclusão**, mas em casos típicos como este não precisamos "revirar" a criança. Os critérios que suportam o diagnóstico são: plaquetopenia isolada (geralmente abaixo de $100.000/\text{mm}^3$), ausência de outras citopenias, ausência de organomegalias, história compatível (frequentemente pós-viral) e ausência de sinais de alarme. O mielograma só seria indicado se houvesse dúvidas diagnósticas - presença de outras citopenias, organomegalias, blastos no sangue periférico, ou falta de resposta ao tratamento.

Alternativa A

A Púrpura Trombocitopênica Trombótica (PTT) pode confundir pelo nome parecido e por também cursar com plaquetopenia, mas é uma doença completamente diferente. A PTT faz parte das **microangiopatias trombóticas**, caracterizada por uma pêntade clássica: plaquetopenia, anemia hemolítica microangiopática (com esquizócitos), febre, sintomas neurológicos e disfunção renal. Os achados histológicos são os mesmos da SHU, e, enquanto os trombos de fibrina são encontrados principalmente em vasos renais na SHU, agregação plaquetário-microvascular sistêmica causa isquemia no cérebro e em outros órgãos na PTT. Justifica-se assim, a predominância dos sintomas neurológicos na PTT. Há ainda os casos familiares de PTT em crianças devido a defeito funcional da metaloprotease ADAMTS13.

Nesse caso o paciente tem apenas plaquetopenia isolada, está afebril, em bom estado geral e sem sinais de hemólise (hemoglobina normal). A PTT seria um quadro muito mais grave e sistêmico, totalmente incompatível com uma criança brincando normalmente.

Alternativa B

A Doença de von Willebrand é o distúrbio de coagulação hereditário mais comum, mas aqui está a pegadinha: ela **NÃO causa plaquetopenia**. A doença envolve deficiência ou disfunção do fator de von Willebrand, uma proteína da coagulação, mas a contagem de plaquetas permanece normal. Na doença de von Willebrand, esperaríamos um padrão diferente de sangramento: sangramentos mucosos como epistaxe recorrente, gengivorragia (sangramento gengival), menorragia em adolescentes, além de uma história familiar positiva (herança autossômica dominante na maioria dos casos). O quadro seria crônico e recorrente, não um aparecimento agudo pós-viral com plaquetopenia documentada. Essa alternativa tenta confundir porque ambas as condições causam manifestações hemorrágicas cutâneas, mas os mecanismos e apresentações são distintos.

Alternativa C

A Púrpura de Henoch-Schönlein (ou vasculite por IgA) também pode ocorrer em crianças pré-escolares após infecções virais, porém há a púrpura é **palpável** (porque é uma vasculite), localiza-se tipicamente em membros inferiores e nádegas, e costuma vir acompanhada de artrite, dor abdominal (podendo ter sangramento gastrointestinal) e glomerulonefrite. Mais importante ainda: as plaquetas são NORMAIS na Henoch-Schönlein, pois não é um distúrbio plaquetário, mas sim uma vasculite de pequenos vasos. Nosso paciente tem plaquetopenia documentada, o que descarta essa hipótese.

Alternativa D

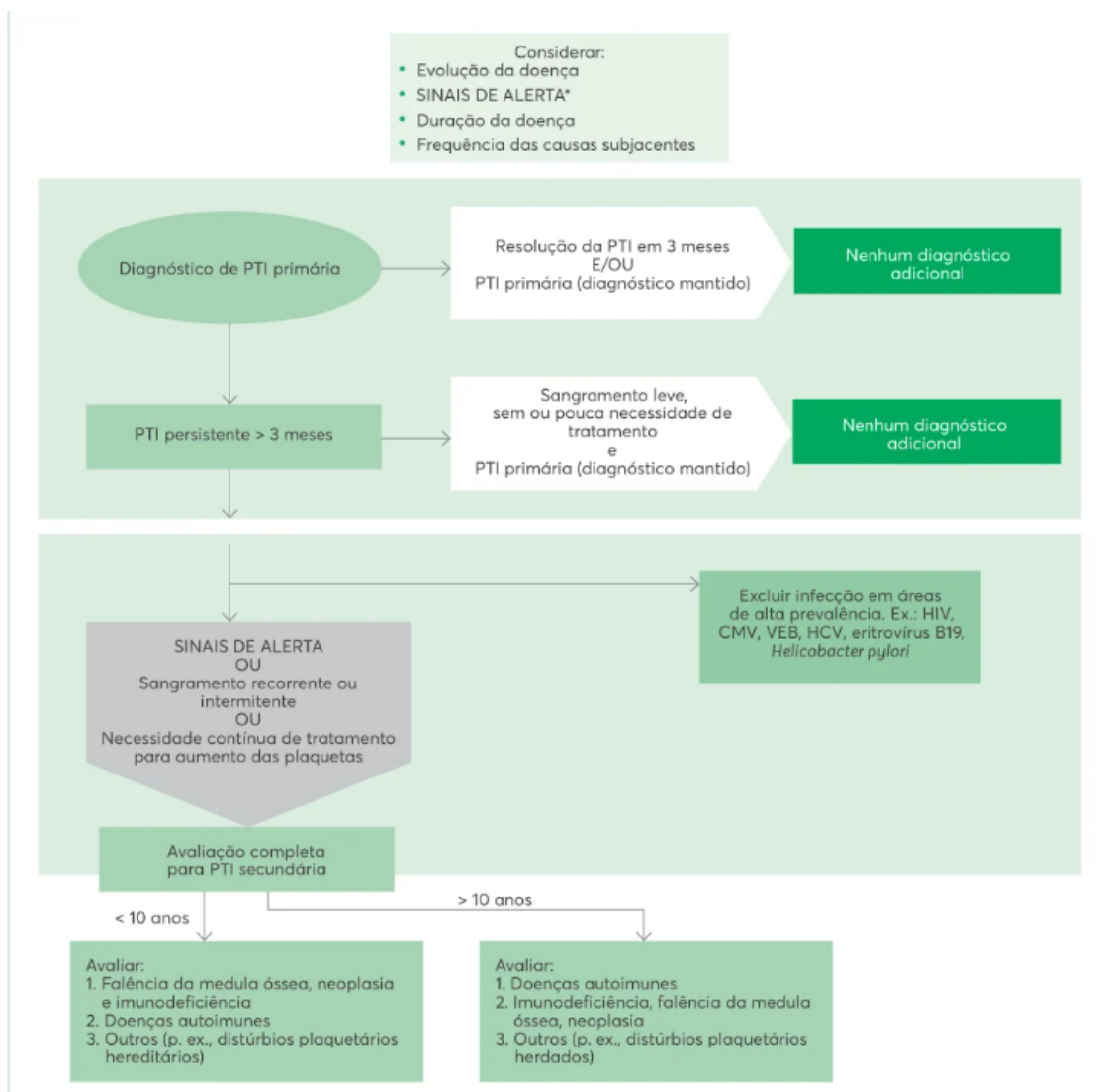
A trombocitopenia imune (PTI) primária (anteriormente conhecida como púrpura trombocitopênica imune) na criança é geralmente um distúrbio agudo, autolimitado e imunomediado. É caracterizada pelo aumento da destruição de plaquetas, levando a trombocitopenia periférica isolada (contagem de plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$) e ausência de condições secundárias que reduzam a contagem plaquetária. Já na **PTI secundária, a trombocitopenia** está associada a uma condição subjacente que pode ser imunomediada (trombocitopenia aloimune neonatal, pós-vacinação, imunodeficiência comum variada), mas também secundária a infecções (sepse, infecções congênitas, infecções virais, riquétsia, tuberculose, *Helicobacter pylori*, histoplasmose, toxoplasmose), doenças do colágeno ou medicamentos. Nessa os mecanismos sugeridos são a adsorção do vírus às plaquetas, a deposição de imunocomplexos com vírus nas membranas plaquetárias ou a exposição de neoantígenos crípticos na superfície das plaquetas

O quadro clínico típico da trombocitopenia imune caracteriza-se por uma criança previamente saudável e que apresenta subitamente equimoses e/ou petéquias. Em torno de 60% dos casos de trombocitopenia há uma **história prévia de infecção**, geralmente antecedendo o quadro clínico em cerca de 1 mês. A epistaxe ocorre em cerca de 20-30% dos casos. A hematúria, o sangramento oral e o gastrointestinal são ob-

servados em menor frequência. É importante ressaltar que a ponta do baço pode ser palpável em 10% das crianças saudáveis e que esse achado por si só não deveria justificar a realização de exames de imagem. Na fase inicial da doença, quando a contagem plaquetária está $< 20.000/mm^3$, há maior risco de sangramentos moderados. Estudos mostraram que na trombocitopenia imune recém-diagnosticada, apesar de a contagem de plaquetas ser muito baixa ao diagnóstico, os episódios hemorrágicos são menos graves do que nos pacientes com plaquetopenia secundária a outras patologias, provavelmente porque as poucas plaquetas circulantes são jovens, grandes e granulares, resultando em hemostasia eficaz.

Visão do aprovado

Fluxograma diagnóstico para trombocitopenia imune secundária e trombocitopenia não imune em pediatria.



* SINAIS DE ALERTA (ou fatores de risco): sexo feminino, idade > 10 anos, trombocitopenia moderada (> 20.000/mm³), história familiar positiva, comorbidades e não resposta ao tratamento de primeira linha.
PTI: trombocitopenia imune; HIV: vírus da imunodeficiência humana; CMV: citomegalovírus; VEB: vírus Epstein-Barr; HCV: vírus da hepatite C.
Fonte: adaptada de Schifferli, 2021

Questão 81

Lactente sexo masculino de 8 meses de idade é trazido ao pronto atendimento com história de coriza e tosse há 4 dias, evoluindo nas últimas 12 horas com febre de 38,2°C. A mãe relata que ele chora quando colocado em decúbito lateral direito. Ao exame físico, encontra-se em bom estado geral, um pouco irritado mas consolável ao exame, com hiperemia de orofaringe sem exsudato. A otoscopia revela abaulamento de membrana timpânica direita, com hiperemia leve, sem secreção enquanto a membrana timpânica esquerda apresenta-se normal. O lactente não possui comorbidades, não frequenta creche e nunca usou antibióticos. Qual a conduta inicial a ser realizada segundo a SBP para esse caso?

- A. Prescrever antibioticoterapia tópica por 7 dias, pois trata-se de de abaulamento unilateral
- B. Prescrever amoxicilina por 14 dias, pois o lactente apresenta critérios claros para antibioticoterapia
- C. Prescrever amoxicilina + clavulanato por 10 dias devido à possibilidade de resistência bacteriana
- D. Observação clínica por 48-72 horas com analgesia, já que a criança não possui sinais de gravidade

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Aqui temos um caso clássico de otite média aguda (OMA) em um lactente de 8 meses. O raciocínio clínico começa com um quadro viral típico (coriza e tosse há 4 dias) que evoluiu com febre e irritabilidade nas últimas 12 horas. O grande "pulo do gato" está na informação de que a criança chora mais intensamente quando colocada em decúbito lateral direito - isso é otalgia clássica, pessoal! A otoscopia confirma nosso diagnóstico: abaulamento moderado da membrana timpânica direita com hiperemia leve. Segundo os critérios atuais da Academia Americana de

Pediatria (AAP) e Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP), estamos diante de uma OMA confirmada que requer antibioticoterapia. A idade do paciente (8 meses, ou seja, < 24 meses) associada ao abaulamento da membrana timpânica são critérios suficientes para indicar tratamento antibiótico imediato, independentemente de outros fatores.

Alternativa A

Amoxicilina 50 mg/kg/dia por 7 dias é exatamente a primeira escolha para OMA em lactentes. O paciente tem 8 meses (< 24 meses) e apresenta abaulamento moderado da membrana timpânica. A dose de 50 mg/kg/dia é adequada para primeira linha no Brasil, e 7 dias é a duração recomendada para crianças menores de 2 anos.

Alternativa B

Essa seria a conduta se estivéssemos diante de uma criança maior de 24 meses com OMA unilateral sem sinais de gravidade. Mas nosso paciente tem apenas 8 meses! Para crianças entre 6-24 meses, a observação só é considerada em casos muito específicos e com critérios rigorosos de seguimento.

Alternativa C

Amoxicilina + clavulanato seria indicado se houvesse fatores de risco para resistência bacteriana, como: uso de antibiótico nos últimos 30 dias, conjuntivite concomitante (sugestiva de *Haemophilus influenzae*), falha terapêutica ou OMA recorrente. Nosso paciente nunca usou antibióticos e não apresenta esses fatores de risco.

Alternativa D

Essa conduta de "aguardar para confirmar" não se aplica quando já temos o diagnóstico estabelecido com abaulamento da membrana timpânica. A observação de 48 horas só é considerada em casos duvidosos ou em crianças maiores de 24 meses com critérios específicos.

Visão do aprovado

Dica importante: guardem que amoxicilina simples ainda é primeira linha no Brasil, diferentemente dos EUA onde já se usa doses altas ou associação com clavulanato de primeira. Isso acontece porque nossa resistência do pneumococo ainda é menor. Para memorizar: menor de 2 anos + abaulamento = amoxicilina 50mg/kg por 7 dias.

Questão 82

Menina de 10 anos em tratamento de leucemia linfóide aguda há 4 meses é trazida pelos pais ao pronto-socorro com febre de 38,7°C iniciada há 2 horas. Recebeu última sessão de quimioterapia há 8 dias. Apresenta-se em regular estado geral, corada, hidratada, sem sinais de toxemia ou instabilidade hemodinâmica. Ao exame físico, não há focos infeccio-

sos evidentes. Hb = 10,5; HT 31%; leucócitos = 1.000 (35% neutrófilos, 3% eosinófilos, 48% linfócitos, 14% monócitos); plaquetas = 153.000/mm³; Urina 1 sem alterações, radiografia de tórax sem alterações. Qual a conduta adequada?

- A. Realizar mielograma para descartar refratariedade ou recidiva da leucemia
- B. Introduzir cefalosporina de 3ª geração se hemograma e/ou provas inflamatórias estiverem alteradas
- C. Internação hospitalar com cefalosporina de 4ª geração após coleta de exames laboratoriais
- D. Internação hospitalar e monoterapia empírica com vancomicina

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Aqui temos uma situação que engana muita gente: um paciente que parece estar bem, estável, sem sinais de alarme aparentes, mas que na verdade está diante de uma **emergência oncológica**. A questão nos apresenta uma criança de 10 anos em tratamento de leucemia linfóide aguda, que chega ao PS com febre de 38,7°C há apenas 2 horas. O exame físico mostra regular estado geral, sem toxemia, sem instabilidade hemodinâmica, sem foco infeccioso evidente. À primeira vista, poderia parecer um quadro viral banal, certo? Mas vamos com calma e analisar os detalhes que realmente importam.

Primeiro, precisamos nos atentar a um dado crucial: essa criança recebeu a última sessão de quimioterapia há 8 dias. Esse timing é fundamental! O *nadir* — que é o ponto de menor contagem celular após a quimioterapia — tipicamente ocorre entre 7 e 14 dias após a infusão dos quimioterápicos. Ou seja, estamos exatamente no período esperado de maior toxicidade medular. Agora vem a parte que muitos candidatos deixam passar: precisamos calcular os neutrófilos absolutos, não apenas olhar o valor total de leucócitos.

Vamos fazer essa conta juntos: o hemograma mostra leucócitos totais de 1.000/mm³, com diferencial de 35% de neutrófilos. Logo, neutrófilos absolutos = $1.000 \times 0,35 = 350$ neutrófilos/mm³. Pronto! Esse número nos leva diretamente ao diagnóstico: temos febre (38,7°C) + neutrófilos < 500/mm³ em paciente oncológico pós-quimioterapia. Isso define **neutropenia febril**, uma das emergências oncológicas mais importantes e frequentemente cobradas em provas.

Mas por que é tão grave se o paciente está estável? Aqui está o ponto-chave: pacientes com neutropenia grave (< 500 neutrófilos/mm³) têm risco altíssimo de desenvolver infecções bacterianas graves, especialmente por bactérias gram-negativas como a *Pseudomonas aeruginosa*, *mas não podemos esquecer que os principais agentes: bactérias gram positivas de pele, enterobactérias*

. Os neutrófilos são nossa primeira linha de defesa contra bactérias, e sem eles, uma infecção que parece simples pode evoluir para sepse grave e choque séptico em questão de horas. Por isso, mesmo sem foco aparente e sem sinais de toxemia, não podemos subestimar esse quadro e devemos estratificar o risco de acordo com diversos escores.

Pela SBP: Os pacientes considerados de alto risco são aqueles que estavam internados na época do diagnóstico da febre e neutropenia e aqueles não internados que apresentem comorbidades ou câncer não controlado

MASCC

Critério	Pontos
Nenhum sintoma ou sintomas leves	5
Sem hipotensão (pressão arterial sistólica ≥ 90 mmHg)	5
Sem DPOC (Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica)	4
Tumor sólido ou ausência de infecção fúngica prévia	4
Ausência de desidratação ou necessidade de reposição parenteral de fluidos	3
Febre com sintomas moderados	3
Paciente ambulatorial no início da febre	3
Idade < 60 anos	2

- Menor que 21 pontos: alto risco = Internação hospitalar
- Maior ou igual a 21 pontos: baixo risco = Candidato a tratamento domiciliar (avaliação individualizada)

Outros fatores que merecem atenção:

- Neutropenia profunda e prolongada;
- Disfunções orgânicas prévias
- Instabilidade hemodinâmica
- Quebra de barreira de TGI - mucosite
- Sintomas gastrointestinais
- Suspeita de infecção de cateter

- Hipoxemia, insuficiência renal ou hepática

Vamos analisar as alternativas:

Alternativa A

Realizar mielograma para descartar refratariedade ou recidiva seria uma conduta diagnóstica para avaliar a resposta ao tratamento da leucemia, não uma conduta emergencial diante de febre e neutropenia. É verdade que recidivas ou refratariedade são preocupações em pacientes oncológicos, mas não é isso que estamos enfrentando agora. Nosso problema imediato é uma possível infecção grave em paciente imunossuprimido. Primeiro estabilizamos e tratamos a emergência, depois investigamos outras questões.

Alternativa B

Essa alternativa pode confundir porque de fato menciona antibioticoterapia e o hemograma está alterado (neutropenia grave), mas a frase sugere introduzir antibiótico "se" hemograma ou provas inflamatórias estiverem alteradas — mas isso não faz sentido, pois o hemograma JÁ está gravemente alterado (neutrófilos de $350/\text{mm}^3$) e a conduta em neutropenia febril é SEMPRE tratamento empírico imediato, independentemente de outros exames.

Alternativa C

Perfeito! Esta é a conduta adequada e nosso gabarito pois temos um paciente de alto risco. Temos todos os elementos necessários: internação hospitalar (obrigatória em pediatria), coleta de exames laboratoriais antes de iniciar antibiótico (hemoculturas, urocultura se sintomas, outras culturas conforme necessário) e antibioticoterapia empírica com cefalosporina de 4ª geração. O cefepime, que é a cefalosporina de 4ª geração mais utilizada, tem excelente cobertura para gram-negativos incluindo *Pseudomonas aeruginosa*, que é nosso principal alvo nesse contexto. Essa conduta segue exatamente as **recomendações para manejo** de neutropenia febril em pediatria.

Antibioticoterapia empírica inicial
Cefepime 150mg/kg/dia IV de 8/8h
Piperacilina-tazobactam 300-400mg/kg/dia IV a cada 6-8h
Meropenem 60-120mg/kg/dia IV de 8/8h

Obs:

Pacientes de baixo risco: > 21 pontos na escala MASCC com estado geral preservado, sem comorbidades, sem terapias mielotóxicas ou infecções prévias graves poderiam receber Ciprofloxacino associado ou não com Amoxicilina + clavulanato. Alternativas: levofloxacino ou clindamicina

Alternativa D

Aqui temos um erro conceitual importante que pode enganar quem pensa "vou escolher o antibiótico mais forte". A vancomicina é um antibiótico potente, sim, mas ela cobre apenas bactérias gram-positivas, particularmente cocos gram-positivos resistentes como *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina (MRSA). Em neutropenia febril, nossa maior preocupação inicial são os gram-negativos, especialmente *Pseudomonas aeruginosa*. A vancomicina seria ADICIONADA à terapia se houvesse sinais de infecção de cateter, pneumonia grave, instabilidade hemodinâmica ou se crescesse um gram-positivo resistente nas culturas. Mas como **monoterapia inicial**, ela deixa o paciente totalmente descoberto para os agentes mais prováveis.

Visão do aprovado

O manejo inicial da neutropenia febril deve seguir uma rotina baseada em 3 pontos:

1- Estratificação de risco: adotar uma estratégia de estratificação de risco validada e incorporá-la à prática clínica

2- Coleta de exames e análises laboratoriais (Hemograma completo; Creatinina, ureia, eletrólitos, enzimas hepáticas e bilirrubinas; Hemoculturas com cateter venoso central (CVC): colher uma amostra em sangue periférico e outra amostra em cada via do cateter, simultaneamente; sem CVC: colher duas amostras de sangue periférico em punções diferentes; volume por amostra: volume mínimo: 01mL |volume máximo: 5mL (indicação de 1 - 3mL), Urina 1 + Urocultura; Cultura de líquidos e secreções de outros locais, se indicado; Pesquisa de *Clostridium difficile* e cultura nas fezes em pacientes com diarreia

3- Antibioticoterapia empírica para neutropenia febril de alto risco:

*Monoterapia com um betalactâmico antipseudomonas, cefalosporina de quarta geração ou carbapenêmico como terapêutica empírica.

*Reservar o acréscimo de um segundo agente antigram negativo ou glicopeptídeo para pacientes que estão clinicamente instáveis, quando se suspeita de uma infecção resistente ou em centros com alta taxa de germes patogênicos resistentes.

Questão 83

Lactente masculino de 2 meses, em aleitamento materno exclusivo, é trazido à consulta de puericultura com queixa de presença de rajas de sangue nas fezes há 2 semanas. A mãe relata que o bebê tem apresentado cólicas e irritabilidade, principalmente após as mamadas. Nega febre, vômitos ou diarreia volumosa. Ao exame físico: peso no percentil 50, afebril, hidratado, mucosas coradas, abdome globoso mas indolor, sem massas palpáveis. A mãe consome leite e derivados regularmente e nega uso de medicamentos. Qual a conduta adequada?

- A. Suspender aleitamento materno e introduzir fórmula extensamente hidrolisada
- B. Manter o aleitamento materno e apenas observar a evolução por 4 semanas, pois o quadro costuma ser autolimitado
- C. Orientar dieta de exclusão de leite e derivados para a mãe por 2-4 semanas, mantendo o aleitamento materno
- D. Solicitar pesquisa de sangue oculto nas fezes e coprocultura antes de modificar a alimentação materna

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Quando vemos um **lactente de 2 meses com rajas de sangue nas fezes**, várias possibilidades nos vêm à mente, mas alguns detalhes do caso nos direcionam rapidamente. Nosso paciente está em aleitamento materno exclusivo, apresenta cólicas e irritabilidade após as mamadas, mas mantém excelente estado geral — peso no percentil 50, hidratado, corado, sem febre, sem vômitos e sem diarreia volumosa. Esse contraste entre o sangramento e o bom estado geral é a primeira pista importante.

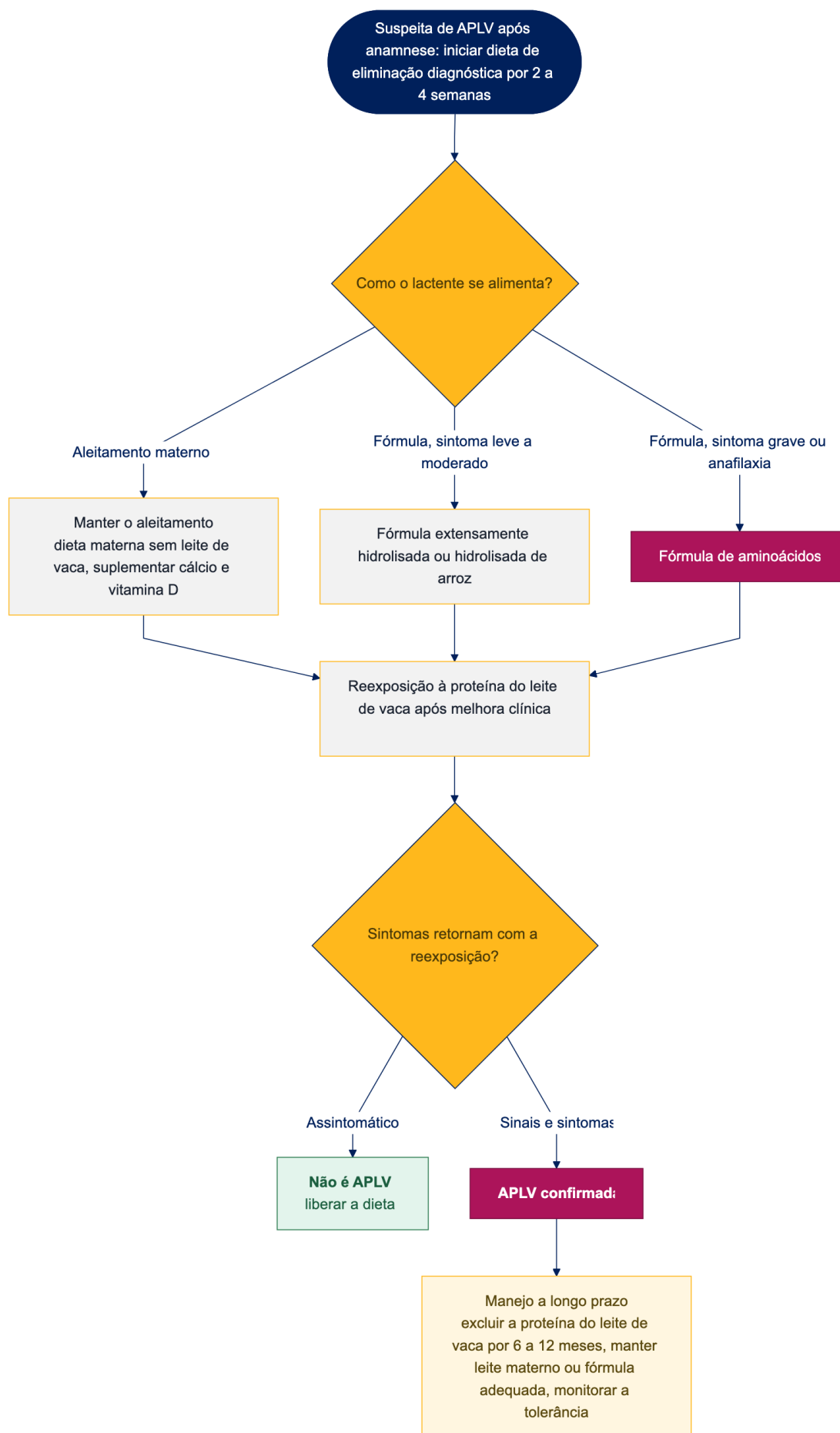
A dúvida que frequentemente surge é: como um bebê em aleitamento materno exclusivo pode desenvolver alergia à proteína do leite de vaca? A resposta está no mecanismo fisiopatológico: pequenas quantidades de proteínas da dieta materna — especialmente a betalactoglobulina e outras frações proteicas do leite de vaca — atravessam a barreira intestinal materna e são secretadas no leite humano. Em lactentes geneticamente suscetíveis, essas proteínas podem desencadear uma resposta inflamatória não mediada por IgE na mucosa do cólon e reto, caracterizando a *proctocolite alérgica induzida por proteína alimentar (PAIPA)*.

O quadro clínico apresentado é absolutamente típico: lactente nos primeiros 3 meses de vida, sangramento em pequena quantidade (rajas de sangue, não diarreia sanguinolenta volumosa), sintomas relacionados à alimentação (cólicas e irritabilidade pós-mamadas), mas preservação do estado geral e do crescimento. A informação de que a mãe consome leite e derivados regularmente fecha o diagnóstico clínico. Este é o subtipo mais comum de alergia à proteína do leite de vaca em lactentes jovens.

Agora, qual seria a conduta adequada? O princípio fundamental é: nunca suspender o aleitamento materno quando podemos mantê-lo! O

leite materno continua sendo o alimento ideal, e a solução é simples: orientar a mãe a excluir completamente leite e derivados da sua dieta por 2 a 4 semanas, mantendo a amamentação. É importante alertá-la sobre fontes ocultas de proteína do leite (alimentos processados, pães, bolos, embutidos) e recomendar suplementação de cálcio e vitamina D durante o período de restrição para prevenir deficiências nutricionais maternas.

O diagnóstico é confirmado pela resposta clínica à dieta de eliminação — esperamos desaparecimento do sangramento e melhora dos sintomas nas semanas seguintes. Posteriormente, a reintrodução programada da proteína do leite na dieta materna (teste de provocação) confirmará definitivamente o diagnóstico se houver recorrência dos sintomas.



Fluxograma de conduta na suspeita de APLV após anamnese, com dieta de eliminação diagnóstica por 2 a 4 semanas con-

forme a forma de alimentação. No aleitamento materno, mantém-se a amamentação com dieta materna sem leite de vaca e suplementação de cálcio e vitamina D; em fórmula, opta-se por extensamente hidrolisada ou hidrolisada de arroz nos casos leves a moderados e por fórmula de aminoácidos nos. Elaboração Medway. Ref. bibliográfica: Consenso Brasileiro sobre Alergia Alimentar (ASBAI e SBP), 2025.

Portanto, a conduta correta é a alternativa **C** — orientar dieta de exclusão de leite e derivados para a mãe por 2-4 semanas, mantendo o aleitamento materno.

Alternativa A

Este é um erro conceitual grave que muitos cometem ao pensar em alergia à proteína do leite de vaca. A **fórmula extensamente hidrolisada é indicada para lactentes que já utilizam fórmula infantil** e apresentam APLV, ou em situações onde a mãe não consegue ou não pode manter a amamentação. Nunca devemos suspender o aleitamento materno em um lactente com *proctocolite alérgica* em AME — o leite materno continua sendo o alimento ideal, e o problema é resolvido simplesmente ajustando a dieta materna. Suspender a amamentação priva o bebê de todos os benefícios imunológicos, nutricionais e afetivos do leite humano sem necessidade alguma.

Alternativa B

Aqui está uma armadilha para quem conhece o caráter benigno e autolimitado da *proctocolite alérgica*. De fato, a doença tem excelente prognóstico e a maioria das crianças desenvolve tolerância com o tempo, mas isso não significa que devemos apenas observar enquanto há sintomas ativos. A **persistência da exposição ao antígeno mantém a inflamação intestinal** e prolonga o sangramento e o desconforto do bebê. O tratamento — que é simples e seguro — consiste justamente em remover o antígeno responsável da dieta materna, permitindo a resolução mais rápida do quadro e evitando inflamação crônica desnecessária.

Alternativa C

Esta é a **conduta recomendada pelos consensos nacionais e internacionais** para lactentes em aleitamento materno exclusivo com suspeita de *proctocolite alérgica*. Mantemos os benefícios insubstituíveis da amamentação enquanto eliminamos o antígeno causador através da dieta de exclusão materna. O período de 2 a 4 semanas é adequado para observar resposta clínica — geralmente vemos melhora significativa já na primeira ou segunda semana. A suplementação de cálcio durante a restrição é importante para prevenir deficiências nutricionais maternas. A confirmação diagnóstica virá com a melhora após exclusão e eventual recorrência dos sintomas após reintrodução programada.

Alternativa D

Este é o erro de quem quer "confirmar tudo com exames" antes de agir clinicamente. A *proctocolite alérgica* é um **diagnóstico essencialmente clínico** quando o quadro é típico — lactente jovem, sangramento em pequena quantidade, bom estado geral, relação com alimentação. A pesquisa de sangue oculto nas fezes não adiciona informação relevante (já temos sangue macroscópico visível!), e a coprocultura é desnecessária neste contexto: não há febre, não há diarreia volumosa, a evolução é de 2 semanas (tempo muito longo para gastroenterite bacteriana aguda) e o estado geral é excelente. Solicitar esses exames apenas retardaria o tratamento sem benefício para o paciente. Em quadros típicos, iniciamos o teste terapêutico imediatamente — a resposta à dieta de eliminação confirma o diagnóstico.

Visão do aprovado

Nas provas de pediatria, sangue nas fezes de lactente aparece principalmente em dois cenários que as bancas adoram confundir: *proctocolite alérgica* versus *disenteria bacteriana*. A questão 3 das anteriores ilustra bem isso — criança de 12 meses com sangue nas fezes, febre e dor ao evacuar representa invasão bacteriana, enquanto nosso caso (2 meses, evolução de 2 semanas, afebril, peso no P50) é o protótipo de PAIPA. O **discriminador-chave que define a resposta é o contraste entre presença de sangramento e preservação do estado geral**. Bancas frequentemente testam se você reconhece que PAIPA predomina nos primeiros 3 meses de vida, em AME, com evolução arrastada mas sem toxemia.

A armadilha recorrente em questões de PAIPA é a tentação de investigar antes de agir (alternativa D). As questões anteriores sobre diarreia mostram que bancas testam repetidamente quando agir clinicamente versus quando solicitar exames. Em quadros típicos de PAIPA, o teste terapêutico é o método diagnóstico — coprocultura e pesquisa de sangue oculto não mudam a conduta e apenas atrasam o tratamento. Candidatos inseguros caem nessa pegadinha querendo confirmar tudo antes de orientar dieta de exclusão.

Outro padrão de cobrança é testar se você prioriza corretamente o aleitamento materno. A alternativa A (fórmula extensamente hidrolisada) pega quem associa automaticamente APLV igual a fórmula especial, sem considerar que em AME a solução é ajustar a dieta materna. **Bancas usam isso para avaliar se você conhece a hierarquia de conduta:** manter AME sempre que possível, reservando fórmula especial apenas para quando AME não é viável ou a mãe não pode fazer exclusão dietética.

Questão 84

Menina de 7 anos é levada à consulta pela mãe por apresentar dificuldade para enxergar no final do dia há cerca de 3 meses. A mãe relata que a filha costuma esbarrar em objetos ou tropeçar quando sai da escola ao entardecer ou quando permanece em ambientes pouco iluminados,

embora durante o dia não apresente queixas visuais. Nega dor ocular, secreção ou uso de medicamentos. Refere alimentação pouco variada, com baixa aceitação de verduras, legumes e frutas, consumindo principalmente arroz, massas, carnes e alimentos ultraprocessados. Ao exame físico, a criança encontra-se eutrófica, com discreta hiperqueratose foliular em faces extensoras dos braços e das coxas. Ao exame oftalmológico, observam-se pequenas placas esbranquiçadas na conjuntiva bulbar, sem sinais inflamatórios. Considerando o quadro clínico, a deficiência vitamínica responsável pelo quadro é:

- A.** Deficiência de vitamina A
- B.** Deficiência de vitamina D
- C.** Deficiência de vitamina B1
- D.** Deficiência de vitamina C

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

A vitamina A desempenha importante função em vários processos metabólicos do organismo humano. Além de sua relevante participação para a visão, a vitamina A é necessária para hematopoiese, desenvolvimento embrionário, diferenciação celular, integridade epitelial, sistema imune, transcrição genética e função reprodutiva. A falta ou excesso de vitamina A repercute de forma negativa no organismo, sua deficiência é a principal causa de cegueira adquirida em crianças, além de estar relacionada à maior vulnerabilidade para doenças infecciosas, como diarreia, infecções respiratórias e sarampo, determinando grande impacto na morbimortalidade em menores de 5 anos

Vamos analisar as alternativas:

Alternativa A

Clinicamente, a deficiência de vitamina A manifesta-se pelas alterações da visão, anemia, predisposição a infecções, inapetência e alteração do paladar por queratinização das papilas gustativas, alteração do crescimento, deformidades ósseas, xerodermia, queratinização de mucosas dos tratos respiratório, digestório e geniturinário e hiperqueratose foliular. Os sinais cutâneos não são específicos da DVA: hiperqueratose foliular ou frinoderma, xerose cutânea ou xerodermia. A cegueira noturna é a manifestação mais precoce. Na córnea e na conjuntiva, as alterações são predominantemente somáticas, ao passo que, na retina, são funcionais. Chama-se xeroftalmia ("olho seco") a série de eventos clínicos sucessivos que ocorre nos olhos, resultando em cegueira noturna ou

nictalopia, xerose conjuntival, mancha de Bitot (depósito de material espumoso, resultante do acúmulo de células epiteliais descamadas, fosfolípidos e bacilos saprófitas), xerose corneana (fase ainda reversível); em seguida, pode ocorrer úlcera de córnea sem perfuração, tendo como seqüela a cicatriz (leucoma) e a queratomalacia, que é o estágio mais avançado da carência, quando ocorre necrose com amolecimento da córnea, perfuração e extrusão do cristalino e perda do olho. A cicatriz corneana compreende nébula, mácula e leucoma, que são sequelas resultantes da ulceração corneana de menor extensão.

Alternativa B

A deficiência de vitamina D causa principalmente raquitismo, com alterações ósseas, deformidades esqueléticas e hipocalcemia. Não causa cegueira noturna nem as alterações conjuntivais descritas no caso. As manifestações cutâneas também não são características da hipovitaminose D.

Alternativa C

A deficiência de vitamina B1 (tiamina) causa beribéri, que pode se manifestar como beribéri seco (neuropatia periférica, fraqueza muscular) ou úmido (insuficiência cardíaca, edema). Não há relação com cegueira noturna ou alterações oculares específicas.

Alternativa D

A deficiência de vitamina C causa escorbuto, caracterizado por alterações na síntese de colágeno, resultando em hemorragias cutâneas, gengivais, petéquias e problemas de cicatrização. Não causa cegueira noturna nem as alterações oculares descritas.

Visão do aprovado

É importante lembrar que a hipovitaminose A progride de forma gradual: primeiro aparece a cegueira noturna, depois a xerose conjuntival com as famosas manchas de Bitot, e nos casos mais graves pode evoluir para xerose corneal e até ceratomalácia com cegueira irreversível.

Causas da carência de Vitamina A:

- falta de amamentação ou desmame precoce: o leite materno é rico em vitamina A e é o alimento ideal para crianças até seis meses de idade;
- consumo insuficiente de alimentos ricos em vitamina A;
- consumo insuficiente de alimentos que contêm gordura: o organismo humano necessita de uma quantidade de gordura proveniente dos alimentos para manter diversas funções essenciais ao seu bom funcionamento. Uma delas é permitir a absorção de algumas vitaminas, chamadas lipossolúveis (Vitaminas A, D, E e K);
- infecções freqüentes: as infecções que acometem as crianças levam a uma diminuição do apetite: a criança passa a ingerir menos alimentos

podendo surgir uma deficiência de Vitamina A. Além disso, a infecção faz com que as necessidades orgânicas de Vitamina A sejam mais altas, levando a redução dos estoques no organismo e desencadeando ou agravando o estado nutricional.

Principais fontes de Vitamina A:

A vitamina A é encontrada em alimentos de origem animal: vísceras (principalmente fígado), gemas de ovos e leite integral e seus derivados (manteiga e queijo). Os vegetais são fontes de vitamina A sob a forma de carotenóides (precursores de vitamina) os quais, no organismo, se converterão em vitamina A. Em geral, frutas e legumes amarelos e alaranjados e vegetais verde-escuros são ricos em carotenóides: manga, mamão, cajá, caju maduro, goiaba vermelha, abóbora/jerimum, cenoura, acelga, espinafre, chicória, couve, salsa etc. Alguns frutos de palmeira e seus óleos também são muito ricos em vitamina A: dendê, buriti, pequi, pupunha, tucumã.

Sintomas: um dos epitélios severamente afetados é o do revestimento ocular, levando à xeroftalmia (nome dado aos diversos sinais e sintomas oculares da hipovitaminose A). A forma clínica mais precoce da xeroftalmia é a cegueira noturna onde a criança não consegue boa adaptação visual em ambientes pouco iluminados; nos estágios mais avançados a córnea também está afetada constituindo a xerose corneal, caracterizada pela perda do brilho, assumindo aspecto granular, e ulceração da córnea; a ulceração progressiva pode levar à necrose e destruição do globo ocular provocando a cegueira irreversível, o que é chamado de ceratomalácia.

– Infecções freqüentes podem indicar carência, pois a falta de Vitamina A reduz a capacidade do organismo de se defender das doenças.

Questão 85

Menino de 7 anos, previamente hígido, é trazido ao pronto-socorro pelos pais após consumir biscoito contendo amendoim na escola. Quinze minutos após a ingestão, desenvolveu urticária generalizada, edema de lábios e pálpebras, tosse seca e relato de 'coceira na garganta'. Ao exame físico: consciente, agitado, PA 80/50 mmHg, FC 130 bpm, SatO2 94% em ar ambiente, ausculta pulmonar com sibilos difusos bilaterais, pele com placas urticariformes extensas. Peso: 25 kg. Qual a conduta inicial adequada?

- A. Adrenalina 0,1 mg intramuscular no vasto lateral + prednisolona oral
- B. Adrenalina 0,5 mg subcutânea no vasto lateral + broncodilatador inalatório + hidrocortisona
- C. Adrenalina 0,01 mg endovenosa + anti-histamínico + salbutamol inalatório + oxigênio
- D. Adrenalina 0,25 mg intramuscular no vasto lateral + elevação de membros inferiores

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Chegou uma criança no pronto-socorro com história clássica de **anafilaxia grave** e precisamos agir rápido - mas com precisão técnica. Nosso paciente de 7 anos, previamente saudável, ingeriu amendoim na escola e em apenas 15 minutos desenvolveu um quadro dramático: urticária generalizada, angioedema de lábios e pálpebras, broncoespasmo com sibilos difusos e dessaturação (SatO₂ 92%), além de sinais de choque com hipotensão (PA 85/50 mmHg) e taquicardia compensatória (FC 130 bpm). Vemos aqui o envolvimento de múltiplos sistemas orgânicos após exposição a um alérgeno conhecido, o que fecha o diagnóstico de anafilaxia. Vamos lembrar:

Anafilaxia

Crterios diagnsticos

A anafilaxia é altamente provável quando preencher 1 dos 2 critrios:

1. Início **agudo** de doença (minutos a horas) com envolvimento de pele, mucosa ou ambos e pelo menos um dos seguintes:
 - Comprometimento respirat3rio, dispneia, sibilncia/broncoespasmo, estridor, + PEF, hipoxemia
 - PA reduzida ou colapso/s3ncope/incontin3ncia
 - Sintomas gastrointestinais GRAVES, dor abdominal intensa, v3mitos repetidos

2. Início **agudo** de: hipotens3o, broncoespasmo ou envolvimento lar3ngeo. **ap3s** exposi3o a al3rgeno conhecido ou altamente prov3vel. Mesmo na aus3ncia de envolvimento cut3neo t3pico!

O tempo de instala3o r3pido (15 minutos) 3 t3pico de rea3o IgE-mediada, e a gravidade fica evidente pelos parâmetros vitais comprometidos. Temos uma crian3a agitada (sinal de hipoxemia e hipoperfusão cerebral), hipotenso para a idade, taquic3rdica e com dificuldade respirat3ria importante. Esse quadro exige interven3o imediata e a 3nica medica3o que salva vidas em anafilaxia 3 a adrenalina - n3o existe

substituto, nem antihistamínico nem corticoide funcionam como primeira linha aqui.

Agora vem a parte técnica que costuma pegar muita gente na prova: a conduta inicial

1- Dose de adrenalina: 0,01mg/kg (1:1000) – máximo 0,3mg em crianças e 0,5mg em adolescentes e adultos

Fazendo a conta: $0,01 \times 25 = 0,25$ mg. Essa é a dose que precisamos administrar.

2- Quanto à via de administração: *A via preferencial é a intramuscular no vasto lateral da coxa*

3- Além da adrenalina, nosso paciente hipotenso se beneficia de medidas de suporte como elevação dos membros inferiores (favorece retorno venoso e melhora a pré-carga) e administração de oxigênio. Broncodilatadores inalatórios, antihistamínicos e corticoides têm papel adjuvante, mas jamais substituem ou atrasam a administração de adrenalina.

Alternativa A

A alternativa propõe apenas 0,1 mg de adrenalina quando deveríamos administrar 0,25 mg ($0,01 \text{ mg/kg} \times 25 \text{ kg}$). Administrar apenas 40% da dose necessária em uma anafilaxia grave pode ser insuficiente para reverter o broncoespasmo e a hipotensão. Além disso, propor *prednisona oral* em uma emergência como essa não faz sentido - o paciente está com comprometimento hemodinâmico grave, e medicação oral tem início de ação lento e absorção imprevisível nesse contexto. O corticoide tem papel na prevenção de reações bifásicas, mas isso vem depois de estabilizarmos o paciente com adrenalina.

Alternativa B

O erro aqui está na via de administração: a alternativa propõe **via subcutânea**, que é inferior à intramuscular em anafilaxia. A absorção subcutânea é mais lenta e errática, especialmente em pacientes hipotensos com vasoconstrição periférica. *A via intramuscular no vasto lateral* oferece absorção mais rápida e confiável, por isso é a via de escolha.

Alternativa C

A dose (0,01 mg/kg) é o valor absoluto - alguém esqueceu de multiplicar pelo peso! Além disso, a *via endovenosa em bolus* não é recomendada em anafilaxia - quando usamos adrenalina EV, é em infusão contínua sendo reservada para casos refratários, mantendo hipotensão ou choque após várias aplicações IM e ressuscitação volêmica adequada

Alternativa D

Temos aqui a dose exata calculada para o peso do paciente (0,25 mg = 0,01 mg/kg × 25 kg), a via de administração correta (intramuscular), o local adequado (*vasto lateral da coxa*, que oferece melhor absorção) e uma medida adjuvante apropriada (elevação de membros inferiores para melhorar o retorno venoso em um paciente hipotenso).

Visão do aprovado

O reconhecimento de **anafilaxia versus urticária/angioedema** isolados também é explorado repetidamente. Temos que identificar o envolvimento de múltiplos sistemas orgânicos - aqui, pele (urticária e angioedema), respiratório (sibilos e dessaturação) e cardiovascular (hipotensão e taquicardia). Quando há apenas manifestações cutâneas, por mais extensas que sejam, não caracteriza anafilaxia e o tratamento é diferente. As questões costumam trazer casos limítrofes para testar esse discernimento, mas sempre que houver comprometimento respiratório ou hemodinâmico após exposição a alérgeno, a conduta é adrenalina imediata.

Por fim, vale reforçar que **anti-histamínicos, corticoides e bronco-dilatadores** aparecem nas alternativas como distrações. Embora sejam adjuvantes válidos após a estabilização, jamais substituem ou precedem a adrenalina na conduta inicial. Esse é um padrão consolidado de cobrança: a banca monta alternativas tecnicamente corretas quanto aos adjuvantes, mas que pecam por não priorizarem ou subdosarem a adrenalina, testando se o candidato mantém a sequência correta de prioridades em uma emergência.

Tratamento: manejo

1ª linha

- Adrenalina intramuscular - 0,01 mg/kg
- Elevar os membros
- Manutenção da volemia
- Oferecer O₂

2ª/3ª linhas

- Corticosteroides - prevenção da reação bifásica
- Anti-histamínicos
- Beta-₂ agonistas
- Refratariedade: adrenalina EV contínua

Observação

- Mínimo de 6-8 horas
- Casos mais graves: 24-48 hora

"Regrinhas da adrenalina"

Adrenalina
na anafilaxia

Administrada **pura** (1:1000) 0,01 mg/kg
Via IM Face ântero-lateral da coxa

Questão 86

Menino de 5 anos é levado ao pediatra pela mãe devido ao aparecimento, há 4 meses, de uma massa na região anterior do pescoço. A responsável nega dor, febre ou sinais inflamatórios locais. Ao exame físico, observa-se massa arredondada de aproximadamente 2,5 cm, localizada na

linha média cervical anterior, de consistência elástica, bem delimitada, móvel e indolor à palpação, que se eleva tanto durante a deglutição quanto durante a protrusão da língua. Relata que possui gatos no domicílio e nega contato com pessoas doentes. Qual o diagnóstico provável?



- A. Cisto branquial
- B. Doença da arranhadura do gato
- C. Tireóide ectópica
- D. Cisto tireoglosso

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Quando uma massa cervical se move tanto na deglutição quanto na protrusão da língua, estamos diante de um achado que praticamente define o diagnóstico. Temos aqui um menino de 5 anos com uma massa na linha média cervical anterior há 4 meses, sem sinais inflamatórios, e esse **duplo movimento** é a peça-chave para fecharmos o caso.

Diante de uma massa cervical em criança, nosso primeiro passo é definir: linha média ou lateral? Essa diferenciação já reduz drasticamente nossas possibilidades. Massas em linha média nos remetem principalmente a duas hipóteses: cisto do ducto tireoglosso e tireóide ectópica. Ambas têm relação com a embriologia da tireoide, que se origina na base da língua e migra para a região cervical anterior durante o desenvolvimento fetal.

Agora vem o achado que define tudo: a massa se eleva durante a deglutição E durante a protrusão da língua. Esse movimento duplo é o

famoso *Sinal de Sistrunk*, e ele é praticamente patognomônico do cisto tireoglosso. Por que isso acontece? O ducto tireoglosso é um remanescente do trajeto embriológico da tireoide, que vai desde a base da língua (forame cego) até a posição final da glândula, passando pelo osso hioide. Quando o paciente coloca a língua para fora, essa conexão anômica faz a massa subir e descer. A tireóide ectópica, por outro lado, eleva-se apenas com a deglutição, não com a protrusão da língua.

Os cistos do ducto tireoglosso (CDT) são as anomalias cervicais congênitas da linha média mais comuns, com incidência de 7% da população. Em crianças, correspondem à segunda lesão cervical mais comum, sendo ultrapassado pelas linfadenopatias. Caracteristicamente, apresentam-se como uma massa cística cervical na linha média, intimamente associada ao osso hioide e, assim, móvel à deglutição. Vamos analisar as alternativas:

Alternativa A

O cisto branquial é realmente uma das massas cervicais congênitas mais comuns na infância, o que pode fazer essa alternativa parecer atraente. Porém, existe uma diferença anatômica crucial: o cisto branquial tem **localização lateral**, tipicamente ao longo da borda anterior do músculo esternocleidomastóideo (o mais comum), não em linha média como no nosso caso. Além disso, o cisto branquial não apresenta o movimento característico com a protrusão da língua. Sempre que vir "linha média" no enunciado, já podemos eliminar essa opção.

Alternativa B

O enunciado menciona propositalmente que a criança possui gatos no domicílio, justamente para nos fazer pensar nessa alternativa. Mas vamos aos fatos: a doença da arranhadura do gato causa linfonodomegalia regional (geralmente axilar ou cervical lateral) que surge após uma lesão de inoculação (arranhadura ou mordida). O quadro típico inclui dor, sinais inflamatórios e febre — nosso paciente não tem nenhum desses achados. Além disso, não há menção de arranhadura ou lesão cutânea. A localização em linha média e o *Sinal de Sistrunk* simplesmente não se encaixam nesse diagnóstico.

Alternativa C

Essa é a alternativa que mais pode confundir! A tireóide ectópica também se apresenta como uma massa em linha média cervical anterior e também se eleva durante a deglutição. A diferença sutil, mas crucial, é que a tireóide ectópica **NÃO** se eleva com a protrusão da língua — apenas o cisto tireoglosso faz isso devido à sua conexão com a base da língua através do ducto remanescente. Além disso, se suspeitássemos de tireóide ectópica, precisaríamos investigar se o paciente tem sintomas de **hipotireoidismo** (já que pode ser o único tecido tireoidiano funcionante), o que não é mencionado no caso.

Alternativa D

Todos os elementos do caso convergem para o diagnóstico de cisto tireoglosso: massa em linha média cervical anterior em um pré-escolar, evolução crônica, características benignas (elástica, móvel, indolor, bem delimitada) e, principalmente, o *Sinal de Sistrunk* — a elevação da massa tanto na deglutição quanto na protrusão da língua. Esse achado clínico é praticamente **patognomônico** e decorre da conexão anatômica do cisto com a base da língua através do trajeto do ducto tireoglosso. O diagnóstico é clínico e o tratamento definitivo é cirúrgico (cirurgia de Sistrunk).

Visão do aprovado

O exame de imagem mais utilizado para o diagnóstico é a ultrassonografia. A estreita relação dos Cisto de ducto tireoglosso (CDT) com o osso hioide favorece seu diagnóstico. A imagem pela ultrassonografia revela uma massa bem definida de parede fina, anecoica ou hipoeicoica, com realce acústico posterior na linha média anterior do pescoço. Este exame também é útil para definir ou não a glândula tireoide tópica. Sua ausência alerta para a presença de tecido tireoidiano ectópico dentro do cisto (presente em 1 a 2% dos CDT) ou ao longo do trajeto tireoglosso. A literatura é controversa sobre a necessidade de outros exames complementares, no intuito de diagnosticar tireoide ectópica, como a cintilografia de tireoide. De um modo geral, a cintilografia de tireoide deve ser solicitada nos casos de evidência clínica de hipotireoidismo ou caso a massa pareça sólida sem uma glândula tireoide normal encontrada no exame de ultrassonografia.

O procedimento cirúrgico padrão é a ressecção do cisto e da porção média do osso hioide em continuidade e a ressecção de um núcleo de tecido do hioide para cima em direção ao forame cego, uma operação conhecida como procedimento de Sistrunk. Pacientes com cisto infectado devem receber antibioticoterapia e, preferencialmente, não realizar incisão e drenagem, pois esta manipulação pode causar cicatrizes e dificultar a cirurgia posteriormente, além das alterações já causadas pelo processo inflamatório decorrente da infecção. Em geral, recomenda-se aguardar entre 4 e 6 semanas após a terapêutica clínica para a realização da cirurgia definitiva.

As complicações operatórias mais comuns são infecção e sangramento, com formação de hematoma com potencial risco de causar obstrução de via aérea alta. A taxa de recorrência dos CDT é de 2 a 5%, o que pode ser explicado pela arborização do trato tireoglosso acima do osso hioide, que não foi ressecado por completo. A malignização do CDT é inferior a 1%, geralmente como achado incidental por ocasião do exame histológico após intervenções em adultos, correspondendo a carcinomas papilares na maioria dos casos.

Questão 87

Menina de 4 anos é trazida ao pronto-socorro pelos pais relatando que, durante episódio febril há 2 dias, administraram antitérmico em doses elevadas por confusão na posologia. A criança recebeu aproximadamente 200mg/kg da medicação nas últimas 24 horas. Atualmente apresenta náuseas, vômitos, dor abdominal em hipocôndrio direito e sonolência. Exame físico: consciente mas sonolenta, mucosas hipocoradas, hepatomegalia dolorosa, icterícia discreta. Exames laboratoriais: ALT 850 U/L (VR: 10-40), AST 920 U/L (VR: 10-35), bilirrubinas totais 4,2mg/dL (VR: 0,2-1,0), INR 2,8. Qual o antídoto específico indicado para este caso?

- A. Atropina endovenosa
- B. N-acetilcisteína endovenosa
- C. Naloxona endovenosa
- D. Flumazenil endovenoso

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

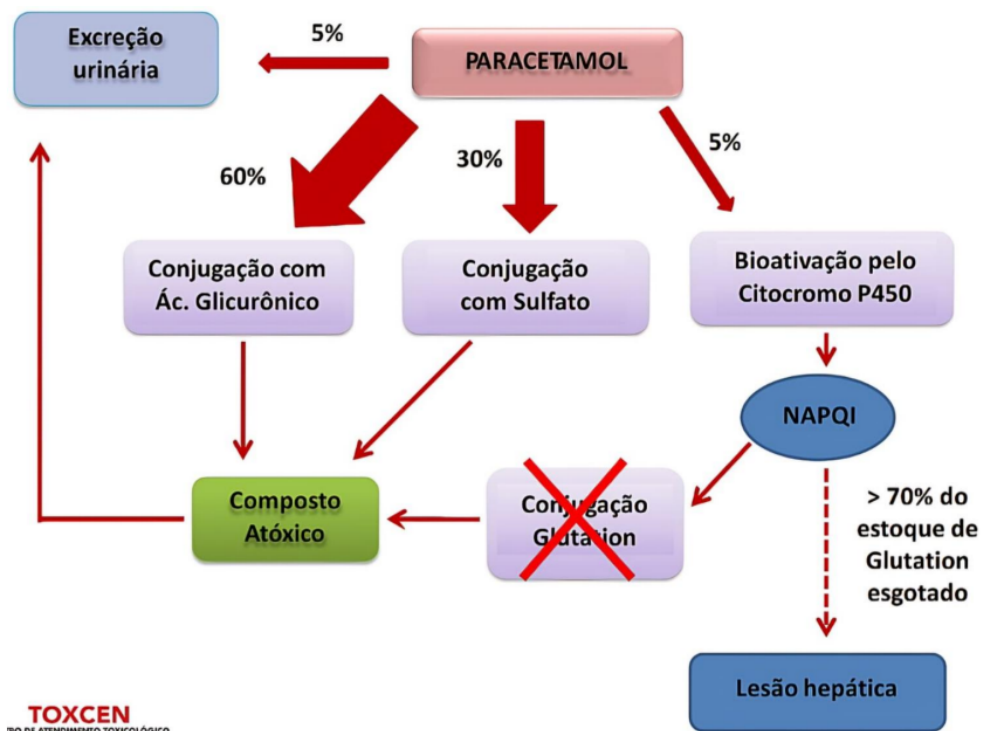
Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação que, infelizmente, não é rara no pronto-socorro pediátrico: intoxicações exógenas, seja por erro na dose de medicamentos ou até mesma mesma ingestão indevida.

Vamos montar o quebra-cabeça com as pistas do caso. Temos uma criança de 4 anos que recebeu esse antitérmico em dose elevada há 2 dias. Agora ela chega com náuseas, vômitos, dor abdominal em hipocôndrio direito (onde fica o fígado) e sonolência. O exame físico mostra hepatomegalia dolorosa e icterícia discreta. Os exames laboratoriais completam o quadro: transaminases e bilirrubinas elevadas, além de alteração no INR, ou seja, estamos diante de uma hepatotoxicidade aguda. E quando juntamos dose de 200mg/kg de um antitérmico com lesão hepática grave em criança, o diagnóstico é praticamente certo: intoxicação por paracetamol (acetaminofeno).

Vamos entender rapidamente a fisiopatologia: em doses terapêuticas, o paracetamol é metabolizado principalmente por conjugação. Mas em doses tóxicas, essa via satura e o fígado precisa usar mais o citocromo P-450, que gera um metabólito tóxico chamado *NAPQI*. Normalmente, a glutatona hepática neutraliza esse metabólito. Porém, quando a dose é muito alta, a glutatona se esgota e o *NAPQI* acumula, causando necrose hepatocelular.



O quadro clínico da intoxicação por paracetamol evolui em fases:

- Nas primeiras 24 horas (fase 1), os sintomas são inespecíficos: náuseas, vômitos, mal-estar.
- Entre 24-72 horas (fase 2) - Hepatotoxicidade e nefrotoxicidade tornam-se evidentes como dor no quadrante superior direito, aumento do fígado e sensibilidade à palpação, elevação das aminotransferases ocorre dentro de 36 horas após a ingestão em pacientes com lesão hepática, elevação do tempo de protrombina (TP) e da razão normalizada internacional (INR) do TP, oligúria, alterações da função renal, elevação da amilase sérica com ou sem pancreatite clínica pode ocorrer
- Entre 72-96h (fase 3) : As alterações das enzimas hepáticas e da função atingem o pico (as enzimas podem ser >10.000 UI/L), recorrência dos sintomas do Estágio I, icterícia, encefalopatia hepática, hiperamonemia, diátese hemorrágica, hipoglicemia, acidose láctica, insuficiência renal, cuja incidência está relacionada à gravidade da intoxicação, morte por falência de múltiplos órgãos ocorre mais comumente nesta fase
- Entre 4-14 dias (fase 4): Fase de recuperação, os sintomas e os valores laboratoriais podem não se normalizar por várias semanas, a recuperação histológica fica atrás da recuperação clínica e pode levar até três meses

O tratamento específico para essa intoxicação é a *N-acetilcisteína* (NAC), que atua como doador de grupamento sulfidríla, repondo a glutationa hepática e permitindo a neutralização do metabólito tóxico. A NAC é mais eficaz quando administrada nas primeiras 8-10 horas, mas ainda tem benefício mesmo após esse período. Portanto, diante desse

quadro clássico de intoxicação por paracetamol com hepatotoxicidade grave, o antídoto específico indicado é a **N-acetilcisteína endovenosa**.

Alternativa A

A atropina é um antagonista muscarínico usado como antídoto em intoxicações por inibidores da acetilcolinesterase, como organofosforados e carbamatos (pesticidas agrícolas). Nesses casos, o paciente apresenta **síndrome colinérgica** com salivação excessiva, lacrimejamento, miose, broncorreia, bradicardia. Nada a ver com nosso caso de hepatotoxicidade por antitérmico.

Alternativa B

A *N-acetilcisteína* é o antídoto específico para intoxicação por paracetamol. Liga-se diretamente com o metabólito tóxico (substitui o papel da Glutathione) e aumenta a síntese do Glutathione hepático;

- Diminui entre 21% e 28% mortalidade em caso de insuficiência hepática;

- Melhor resposta: até 8-10 horas após a ingestão;

- Pode ser administrada por via Endovenosa ou Oral

- Efeitos adversos: reação alérgica (EV) e sintomas gastrointestinais (VO)

Alternativa C

A naloxona é um antagonista opioide competitivo usado para reverter intoxicações por opioides (morfina, codeína, tramadol, heroína). O quadro clínico seria de **depressão do sistema nervoso central** (sonolência profunda, coma), depressão respiratória e miose. Não tem relação com hepatotoxicidade por paracetamol.

Alternativa D

O flumazenil é um antagonista benzodiazepínico usado em intoxicações por essa classe de medicamentos (diazepam, clonazepam, midazolam). O quadro seria de **sedação, sonolência ou depressão respiratória**, sem envolvimento hepático e sem o direcionamento do quadro febril.

Visão do aprovado

Fique atento aos sinais clínicos das intoxicações para determinar o possível agente, assim como a presença de antídotos específicos para cada

condição

Tabela de Antídotos

Antídoto	Agente tóxico/indicações
Flumazenil	Benzodiazepínicos
Glucagon	Betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio
N-acetilcisteína	Paracetamol
Naloxona	Opioides
Atropina/ Pralidoxima	Organofosforados e carbamatos
Anticorpo antidigoxina	Digitálicos
Azul de metileno	Metahemoglobinemia
Deferoxamina	Ferro
Etanol/Fomepizol	Metanol/etilenoglicol
Fitomenadiona (Vitamina K)	Cumarínicos
Hidroxicobalamina/ Tiosulfato	Cianeto
Octreotide	Sulfonilurêias
Oxigênio	Monóxido de carbono

Questão 88

Recém-nascido de 36 semanas de idade gestacional, peso de 2.650g, nascido de parto cesáreo sem intercorrências, encontra-se em alojamento conjunto há 30 horas. Gestação sem complicações, mãe realizou pré-natal adequado. O RN apresenta-se ativo, sugando bem, sem sinais de desconforto respiratório. Durante a realização do teste do coraçãozinho, as saturações de oxigênio obtidas foram: membro superior direito 96% e membro inferior esquerdo 92%. O RN mantém-se assintomático, afebril, com boa perfusão periférica e ausculta cardiopulmonar normal. Qual é a conduta adequada neste momento?

- A. Repetir o teste do coraçãozinho em 1 hora
- B. Solicitar ecocardiograma e não dar alta
- C. Orientar seguimento de rotina e alta hospitalar
- D. Realizar ECG e encaminhar para UTI pediátrica

Comentário da questão**Introdução**

A utilização da oximetria de pulso como ferramenta de triagem neonatal para detecção dessas cardiopatias pode ajudar a detectar a hipoxemia, que está presente na maioria, em uma fase em que o exame clínico ainda não consegue detectá-la. Considera-se como normal $SpO_2 \geq 95\%$ e diferença de SpO_2 entre o membro superior direito e um dos membros inferiores menor ou igual a 3%. Alterações dessas medidas mostraram que podem ser utilizadas como ferramenta de triagem para detecção das cardiopatias congênitas críticas no recém-nascido, apresentando sensibilidade de 76% e especificidade de 99%

Deve-se realizar este teste de forma rotineira em todos os RN com idade gestacional ≥ 35 semanas e que se encontram clinicamente bem, assintomáticos, em ambiente de alojamento conjunto. O teste deve ser feito preferencialmente entre 24 e 48 horas de vida. Esta estratégia mostrou reduzir a taxa de falso-positivo ao mesmo tempo em que não retarda o diagnóstico dos casos patológicos. A taxa de falso-positivo deste teste, quando realizado após 24 horas de vida, é de apenas 0,05%, que é bem menor que a taxa observada quando realizado antes das 24 horas de vida, que é de 0,5%.

Pela SBP:

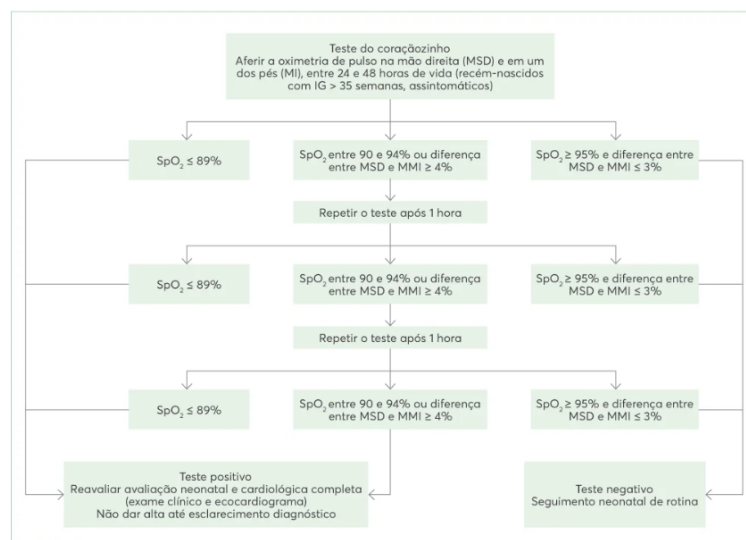


Figura 2 Teste do coraçãozinho. Fluxograma de orientação para aplicação da oximetria de pulso como ferramenta de triagem neonatal de CCC.

Fonte: Manual de orientação SBP: Sistematização do atendimento ao recém-nascido com suspeita ou diagnóstico de cardiopatia congênita – https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/23544cMO_Sistemat_atend_RN_cSuspeita_CardCongenita.pdf.

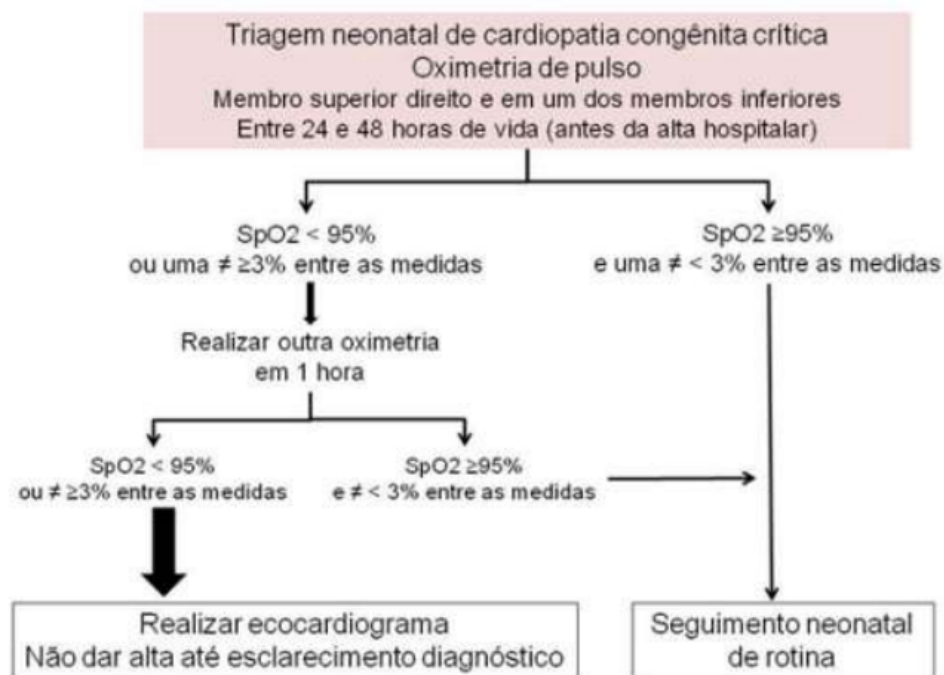
No nosso caso, temos MSD 96% (normal) e MIE 92% (entre 90-94%). Além disso, a diferença entre as medidas é de 4 pontos percentuais. Portanto, estamos diante de um teste *DUVIDOSO* por dois critérios: uma saturação entre 90-94% E diferença $\geq 4\%$. Isso não significa que o

bebê tem uma cardiopatia, mas também não podemos considerar o teste como normal. Quando temos um teste duvidoso, o protocolo é claro: devemos repetir a oximetria em 1 hora. Se normalizar, seguimos com a rotina habitual. Se permanecer duvidoso, repetimos mais uma vez (terceira medida) após 1 hora. Somente se na terceira tentativa o teste ainda estiver alterado é que o consideramos positivo e solicitamos *ecocardiograma* em 24 horas, além de não dar alta hospitalar.

Alternativa A

Teste duvidoso pela SBP: SpO₂ entre 90 e 94% ou uma diferença entre as medidas do membro superior direito e o membro inferior $\geq 4\%$. Nesta situação, o teste deve ser realizado novamente após uma hora (2º teste). Caso o resultado se mantenha duvidoso, o teste deverá ser feito mais uma vez, após uma hora (3º teste). Caso as medidas de oximetria se mantenham nestes valores mesmo após a terceira avaliação, o teste será considerado positivo e o RN deverá ser submetido à avaliação cardiológica/ecocardiográfica. A realização do 2º e 3º testes nesta situação mostrou-se importante, pois pode reduzir consideravelmente o número de falsos-positivos com o 1º teste.

Sendo pelo MS teste alterado com a mesma conduta



Alternativa B

Aqui temos uma conduta precipitada. Solicitar *ecocardiograma* imediatamente seria adequado apenas se o teste já fosse claramente positivo segundo a SBP - ou seja, se a saturação fosse $< 90\%$ ou se após três medidas consecutivas (com intervalos de 1 hora) o teste persistisse alterado. No nosso caso, estamos na primeira medida com resultado du-

vidoso. Pular direto para o eco sem dar a oportunidade de repetir seria expor o bebê e a família a um exame que pode ser desnecessário, gerar custos evitáveis e ansiedade injustificada.

Alternativa C

Esta alternativa representa um erro perigoso. Alta hospitalar com esses valores seria negligenciar um teste duvidoso. Para liberarmos o bebê para casa com seguimento de rotina, precisaríamos de saturações $\geq 95\%$ em ambas as medidas com diferença $\leq 3\%$ entre elas pela SBP. Nosso paciente tem 92% no membro inferior, o que está abaixo do ponto de corte. Mesmo que clinicamente o bebê pareça bem (e ele realmente está bem no momento), as *cardiopatias críticas* podem ser silenciosas nas primeiras horas e depois descompensar rapidamente em domicílio, especialmente com o fechamento progressivo do canal arterial. **Por isso, valores duvidosos impedem a alta até esclarecimento.**

Alternativa D

ECG não faz parte da investigação inicial do teste do coraçãozinho alterado, e muito menos encaminhamento para UTI pediátrica. O bebê está assintomático, estável, com exame físico normal - não há qualquer indicação de cuidados intensivos. O *ecocardiograma* é o exame de escolha quando precisamos investigar cardiopatias congênitas, não o ECG.

Visão do aprovado

Nas provas de R1, o teste do coraçãozinho costuma aparecer com valores propositalmente limítrofes, como vemos nesta questão. As bancas adoram colocar saturações de 92%, 93% ou 94%, e diferenças de exatamente 3% ou 4% entre as medidas, justamente para testar se o candidato conhece os pontos de corte precisos do protocolo. A grande pegadinha é que diferença de 4% JÁ configura teste duvidoso (o critério é $\geq 4\%$, não $> 4\%$), e qualquer saturação entre 90-94% também. **Muitos candidatos erram por arredondar mentalmente esses valores** ou por esquecer que o sinal de "maior ou igual" faz toda a diferença.

Outro ponto crítico para prova: o RN sempre será apresentado clinicamente bem, assintomático, com ausculta normal e sem sinais de desconforto. Essa é a armadilha central do enunciado, tentando induzir o candidato a ignorar os valores numéricos e liberar alta baseado apenas na impressão clínica. As *cardiopatias críticas dependentes de canal arterial* são silenciosas nas primeiras 48-72 horas, e o teste existe exatamente para detectá-las antes da descompensação. Nunca libere alta com valores duvidosos, por melhor que o bebê pareça.

Vale ficar atento também à mudança do protocolo SBP em agosto de 2022, que criou a categoria "teste duvidoso" e instituiu a possibilidade de até três medidas antes de solicitar ecocardiograma. Questões mais antigas podem seguir o fluxograma antigo, mas **a tendência é**

que as provas atualizem para o protocolo vigente, especialmente em concursos a partir de 2023.

Questão 89

Lactente masculino de 4 meses é trazido pela mãe ao pronto-socorro com quadro de tosse, coriza e dificuldade respiratória há 3 dias. A mãe refere que a criança estava mamando normalmente até ontem, quando começou a apresentar cansaço durante as mamadas, conseguindo sugar por períodos menores. Nega febre. Ao exame físico: lactente irritado, mas consolável, frequência respiratória 58 irpm, frequência cardíaca 140 bpm, saturação de oxigênio 89% em ar ambiente, retração subcostal leve e sibilos à ausculta pulmonar. Qual a conduta adequada?

- A.** Prescrever salbutamol inalatório e orientar retorno se piora, liberando para casa
- B.** Realizar nebulização com adrenalina e liberar se melhora da saturação
- C.** Internar, oxigenoterapia e inalação com SF(0.9%)
- D.** Administrar corticosteroide sistêmico e realizar a internação hospitalar

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Vamos organizar os dados do caso. Nosso paciente tem bronquiolite viral aguda (BVA) lactente jovem (4 meses), pródromo de infecção de vias aéreas superiores (tosse + coriza sem febre), seguido de comprometimento respiratório baixo (sibilos difusos à ausculta). Vamos lembrar:

O patógeno mais comum na BVA é o VSR, correspondendo à causa da doença em 50-80% dos casos, e em segundo lugar, o rinovírus humano. A maioria das crianças sofre infecção nos primeiros 2 anos de vida, com o pico de incidência entre 2-3 meses de idade. E como é o quadro clínico? No decorrer de 2-3 dias há evolução para sintomatologia de acometimento de via aérea inferior. Nessa fase surgem tosse e taquipneia leve, chegando à dispneia, uso de musculatura acessória como a abdominal, gemência ou batimento de aleta nasal, além de hipoxemia. O tempo do surgimento dos sintomas tem ampla variação (pode levar até 2 semanas). Em lactentes jovens (2-3 meses de vida) ou com história de prematuridade (< 32 semanas de idade gestacional) a BVA pode se manifestar sem pródromos, apenas com apneia (supostamente pelo envolvimento da atividade neural reflexa desencadeada nas vias

aéreas superiores e relativa imaturidade do centro de controle da respiração). A ausculta respiratória pode apresentar sibilos, estertores, aumento do tempo expiratório ou até mesmo ruído de transmissão da via aérea superior.

E como avaliar a gravidade? Vários escores para aferição da gravidade da BVA têm sido propostos:

Quadro 2 Classificação da gravidade da bronquiolite viral aguda

BVA	Leve	Moderada	Grave
Ingesta oral	Adequada	Reduzida	Não aceita
FR	Aumentada para a idade	Aumentada para a idade	> 70 irpm
Tiragem subcostal	Leve	Moderada	Grave
Batimento de asa de nariz	Ausente	Ausente	Presente
Saturação de O ₂	> 92%	90-92%	< 90%
Comportamento	Normal	Irritado	Letárgico

BVA: bronquiolite viral aguda; FR: frequência respiratória.
Fonte: adaptado de Ravaglia C et al., 2014.²

E qual seria o tratamento adequado? A bronquiolite é uma doença viral autolimitada, e a grande sacada é entender que "menos é mais": o tratamento é essencialmente de suporte. Para casos que internam, precisamos garantir três pilares básicos:

- Oxigenoterapia para manter saturação acima de 90-92%
- Hidratação e nutrição adequadas (por via oral, sonda ou venosa, dependendo da capacidade da criança)
- Lavagem nasal com soro fisiológico 0,9%

O que NÃO fazemos? *Broncodilatadores* de rotina (salbutamol não mostrou benefício consistente em bronquiolite), *corticoides* (sem evidência de eficácia) e *antibióticos* (a menos que haja infecção bacteriana secundária documentada).

Quadro 4 Comparativo de intervenções entre consensos de bronquiolite viral aguda

Parâmetros	Consensos NICE 2015 ³	AAP 2014 ⁴	CANADA 2014 ⁵
Diagnóstico	Clinico	Clinico	Clinico
Radiografia de tórax	Não indicada de rotina, considerada nos casos com indicação de unidade de terapia intensiva	Não indicada de rotina, reservada para os casos de esforço respiratório grave com indicação de intubação em UTI ou quando houver sinais de complicação relacionado à via aérea (como pneumotórax)	Não indicada de rotina, considerada nos casos em que o diagnóstico não for evidente, quando não houver melhora ou quando houver suspeita de outros diagnósticos
Hemograma	Não indicado de rotina	Não indicado	Não indicado
Oximetria	Realizar sempre que possível, em todos os pacientes com BVA, e nos casos de internação	Não indicada se não houver necessidade de oxigenoterapia suplementar, ou se a saturação for > 90%	Oximetria contínua está indicada nos casos de maior risco no início da doença, e a intermitente nos de menor risco e em todos que estejam se alimentando bem, se encontrarem em fase de retirada do oxigênio e apresentando melhora do desconforto respiratório
Hidratação	Por sonda gástrica quando não apresentar condições para via oral; hidratação venosa quando houver impossibilidade do uso de sonda nasogástrica ou orogástrica	Nasogástrica ou intravenosa quando não for possível a manutenção da hidratação oral	Nasogástrica ou intravenosa quando não houver segurança para uso da via oral
Oxigênio suplementar	Indicado quando saturação ≤ 92%	Indicado quando saturação ≤ 90%	Indicado quando saturação ≤ 90%
Fisioterapia respiratória	Não indicada rotineiramente, sendo considerada nos casos com comorbidades	Não indicada	Não indicada
Aspiração de vias aéreas	Não indicada de rotina, podendo ser considerada nos casos de desconforto respiratório ou dificuldade de alimentação por obstrução de vias aéreas superiores	Não indicada	Não há dados para seu uso na BVA, mas, se realizada, deve ser superficial e em intervalos frequentes
Broncodilatador	Não indicado	Não indicado	Não indicado
Nebulização com salina hipertônica	Não indicada	Não indicada no atendimento de emergência, podendo ser administrada nos pacientes internados	Pode ser indicada nos pacientes internados
Nebulização com adrenalina	Não indicada	Não indicada	Não indicada
Corticosteroides	Não indicados	Não indicados	Não indicados
Antibiótico	Não indicado	Não indicado nos casos de BVA, a menos que haja infecção bacteriana associada	Não indicado nos casos de BVA, a menos que haja infecção bacteriana associada

BVA, bronquiolite viral aguda; UTI, unidade de terapia intensiva.
Fonte: adaptado de Florin TA et al., 2016.⁶

Alternativa A

Embora o salbutamol seja amplamente utilizado em doenças caracterizadas por broncoespasmo, como a asma, sua eficácia na Bronquiolite vi-

ral aguda é limitada e inconsistente. Apesar da presença frequente de sibilos nesses pacientes, o mecanismo fisiopatológico predominante não é a broncoconstrição, mas sim por debris celulares nos bronquíolos. Dessa forma, o broncoespasmo, quando presente, não é o principal responsável pela limitação do fluxo aéreo. De acordo com os principais consensos e diretrizes, o uso de β_2 -agonistas não demonstra benefícios significativos em desfechos clínicos relevantes, como redução do tempo de internação, melhora sustentada do quadro clínico ou impacto em parâmetros de função pulmonar, quando comparado à nebulização com placebo. Por esse motivo, seu uso rotineiro não é recomendado e pode ser considerado dispensável na maioria dos casos.

Além disso, no caso apresentado, o paciente apresenta hipoxemia e dificuldade para se alimentar, ambos considerados critérios de gravidade. Esses achados contraindicam a alta hospitalar, uma vez que indicam risco de piora clínica e necessidade de suporte. A liberação desse lactente sem monitorização e tratamento adequados poderia resultar em progressão do quadro respiratório e maior risco de complicações.

Alternativa B

Considerando que hiperemia e edema de mucosa são responsáveis por alguns dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos na gênese do processo obstrutivo da BVA, a estimulação dos receptores alfa-adrenérgicos poderia agregar benefícios à estimulação dos beta-receptores por parte dos broncodilatadores. A adrenalina possui tais propriedades (beta e alfa-adrenérgicas), com potencial ação farmacológica para reduzir o extravasamento microvascular (capilar e pós-capilar), reduzir o edema sobre a mucosa brônquica e promover broncodilatação por relaxamento da musculatura brônquica. Mas assim como nos broncodilatadores da classe beta-adrenérgica, não há dados capazes de definir com segurança qual subgrupo de pacientes com BVA poderia se beneficiar dessa terapêutica. Portanto, sob a ótica de evidência, tanto broncodilatadores da classe dos beta-adrenérgicos quanto a adrenalina (propriedades alfa e beta-adrenérgicas) possuem forte recomendação para que não sejam utilizados como rotina na BVA, juízo fundamentado pela análise crítica de uma série de estudos de literatura, delineados com pequenas limitações metodológicas.

Alternativa C

O tratamento da bronquiolite é essencialmente de suporte. A oxigenoterapia é indicada para corrigir a hipoxemia, enquanto a hidratação e a manutenção da via aérea com medidas como lavagem nasal ajudam a melhorar o conforto e a ventilação. A internação permite monitorização da evolução, especialmente porque lactentes pequenos podem piorar rapidamente. Essa abordagem está alinhada com as recomendações atuais, que priorizam intervenções simples e eficazes, evitando terapias desnecessárias.

A recomendação da AAP é indicar se $O_2\text{sat}$ estiver abaixo de 90%, sendo que antes era abaixo de 96%; no consenso australiano a oferta de oxigênio é iniciada abaixo de 92% de $O_2\text{sat}$. Tolerar a saturação em até 90% só é aplicável no paciente com BVA não grave, em bom estado geral, que aceita dietas e tem desconforto respiratório não grave. A hipoxemia leve requer FiO_2 baixas de até 30% e pode ser utilizado o cateter nasal com 1 a 2 litros de O_2 \min. A macro nebulização contínua não tem estudo de validação científica para suporte na BVA. Quadros moderados podem necessitar de ventilação não invasiva (VNI), com CPAP (*continuous positive airway pressure*) nasal ou cateter nasal de alto fluxo, se disponíveis.

Quadro 1. Dispositivos de oferta de oxigênio: fluxo, FiO₂, indicações.

Dispositivos de oferta de oxigênio	Fluxo; FiO ₂	Indicações e comentários
Macronebulização	Mínimo 10L/min; até 30%	Desconfortos leves em paciente que não tolera cateter ou máscara. Não indicado na BVA.
Cateter nasal	1 a 4 L/min; 25 a 40%	Ideal ter pouca coriza; indicado na BVA leve.
Máscara simples	5 L/min em diante; 30 a 50%	A FR e o formato da máscara afetam a concentração de O ₂ ofertada.
Máscara com reservatório	10 a 12 L/min; 50 a 60%	Eficiente em transporte de curtas distâncias. Difícil adaptação no paciente não colaborativo.
Máscara não reinalante	10 a 15 L/min; 60 até 95%	Pode ser usada no desconforto moderado a grave. Tem 2 válvulas que reduzem a retenção de CO ₂ .
Cânula nasal de alto fluxo	4 a 20 L/min; 21 a 100%	Pode ser usada em desconfortos moderados com ou sem hipoxemia. O fluxo depende da idade, maiores que 15L são de difícil adaptação nos lactentes. Indicado na BVA moderada ou grave.
Ventilação comambu	06 a 25 Litros; 21 a 100% FiO ₂	Reverte a hipoxemia aguda, mas não é o método de suporte contínuo. O fluxo depende da idade e tamanho do paciente e do uso ou não do reservatório.

FiO₂: Fração Inspirada de oxigênio; L/min: Litros por minuto. FR: Frequência respiratória.

Alternativa D

Há concordância entre *guidelines* e consensos que não há indicação do uso de corticoide oral, venoso ou inalatório na BVA causada pelo VSR. Não há benefícios clínicos ou evidências científicas que suportem seu uso. Como a BVA não é asma, embora possam existir sibilos em ambas as doenças, suas etiologias e fisiopatologias são diferentes. Embora a corticoterapia sistêmica e oral tenham ação anti-inflamatória, auxiliem na redução do edema da mucosa respiratória e melhorem a broncoconstrição, estas não mudam o curso da BVA e ainda prolongam a viremia, sendo dispensável o seu uso.

Visão do aprovado

Em 2025, após recomendação favorável da Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no Sistema Único de Saúde (Conitec), o Ministério da Saúde incorporou duas novas tecnologias para prevenção de infecção do trato respiratório inferior (ITRI) associada ao VSR em crianças:

1) vacina recombinante contra o vírus sincicial respiratório A e B em gestantes – destinada à prevenção em recém-nascidos e

2) nirsevimabe – indicado para prevenção em bebês prematuros menores que 37 semanas de gestação e em crianças com até dois anos de idade que sejam imunocomprometidas ou apresentem comorbidades

A incorporação do nirsevimabe no SUS amplia a cobertura de uso de anticorpo monoclonal para todos os prematuros, visto que a cobertura do palivizumabe contempla apenas recém-nascidos prematuros com idade gestacional menor ou igual a 28 semanas. Além disso, inclui outras comorbidades como critério para uso em crianças menores de dois anos. O nirsevimabe também apresenta vantagens quanto a sua posologia, pois é administrado em uma dose única na temporada, definida de acordo com a faixa de peso da criança. Já o palivizumabe, requer cálculo individual da dose conforme o peso e a aplicação de cinco doses mensais subsequentes na mesma temporada

Não esqueça! **INDICAÇÕES PARA O USO DO NIRSEVIMABE PELO MS**

Prematuros (menores que 37 semanas de gestação);

Doença cardíaca congênita hemodinamicamente significativa (DCC);

Doença pulmonar crônica da prematuridade (DPCP);

Imunocomprometimento grave - inato ou adquirido;

Fibrose cística;

Doença neuromuscular;

Anomalias congênitas das vias aéreas;

Síndrome de Down.

Questão 90

Puérpera primígesta de 25 anos comparece à UBS para consulta de puericultura do seu filho de 18 dias de vida. Relata dor intensa no início das mamadas, com sensação de 'ferroada' nos mamilos, sendo mais intensa à direita. Refere que o bebê 'escorrega' da mama frequentemente e ela precisa reposicioná-lo várias vezes durante a mamada. RN com peso atual de 3.350g (nasceu com 3.100g), ativo, evacua após as mamadas, diurese normal. Ao exame das mamas: discreta hiperemia em ambos os

mamilos, pequena escoriação em mamilo direito. Durante a observação da mamada, nota-se ausência de técnica correta. Qual orientação sobre a amamentação deve ser realizada?

- A. Bebê com boca bem aberta, lábios evertidos, abocanha boa parte da aréola e mantém o queixo afastado da mama
- B. Bebê com boca bem aberta, lábios evertidos, mais aréola visível acima da boca do bebê e queixo tocando a mama
- C. Bebê alinhado ao corpo da mãe, mais aréola vista abaixo do lábio do bebê, lábios invertidos e barriga e tronco do bebê voltados para a mãe
- D. Queixo encostado no seio, nariz voltado para o mamilo e apoiado, bochechas encovadas e presença de estalidos

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação muito comum e que gera bastante sofrimento nas primeiras semanas pós-parto: nossa puérpera primigesta apresenta dor intensa tipo ferroadada nos mamilos, o bebê escorrega da mama frequentemente e já há sinais de trauma mamilar (hiperemia e escoriação). Mas olha que interessante - o bebê ganhou 250g em 18 dias de vida (aproximadamente 14g/dia), está ativo, evacua bem e tem diurese normal. Ou seja, a produção e transferência de leite estão adequadas! O problema aqui é puramente técnico: **a pega está incorreta.**

Os sinais clínicos deixam isso muito claro. A *dor em ferroadada no início das mamadas* é bem característica de trauma mamilar por pega inadequada - o mamilo está sendo tracionado ou pinçado de forma incorreta. O fato do bebê escorregar da mama e precisar ser reposicionado várias vezes reforça que ele não está conseguindo abocanhar a mama adequadamente. E quando observamos a mamada, confirmamos: ausência de técnica correta. É exatamente esse tipo de situação que vemos com frequência em primíparas - mãe e bebê ainda estão aprendendo juntos.

Então qual é a técnica correta que devemos orientar? Vamos aos elementos fundamentais da pega adequada:

- O bebê precisa estar com a boca bem aberta (não apenas os lábios encostando)
- Os lábios evertidos - aquela "boca de peixinho" que facilita a sucção efetiva
- Abocanhando boa parte da aréola (não só o mamilo!)

- Com o queixo tocando a mama

Um detalhe importante: como o bebê deve abocanhar mais a porção inferior da aréola (onde ficam concentrados os *ductos lactíferos*), naturalmente veremos mais aréola superior visível acima da boca do bebê. O nariz fica livre, sem ficar afundado na mama, e durante a mamada não devemos ver bochechas encovadas nem ouvir estalidos - esses são sinais de pega inadequada!



Com a pega correta, a dor desta puérpera deve melhorar significativamente já nas próximas mamadas, e as lesões mamilares vão cicatrizar rapidamente. A questão quer saber qual orientação devemos dar sobre essa técnica adequada.

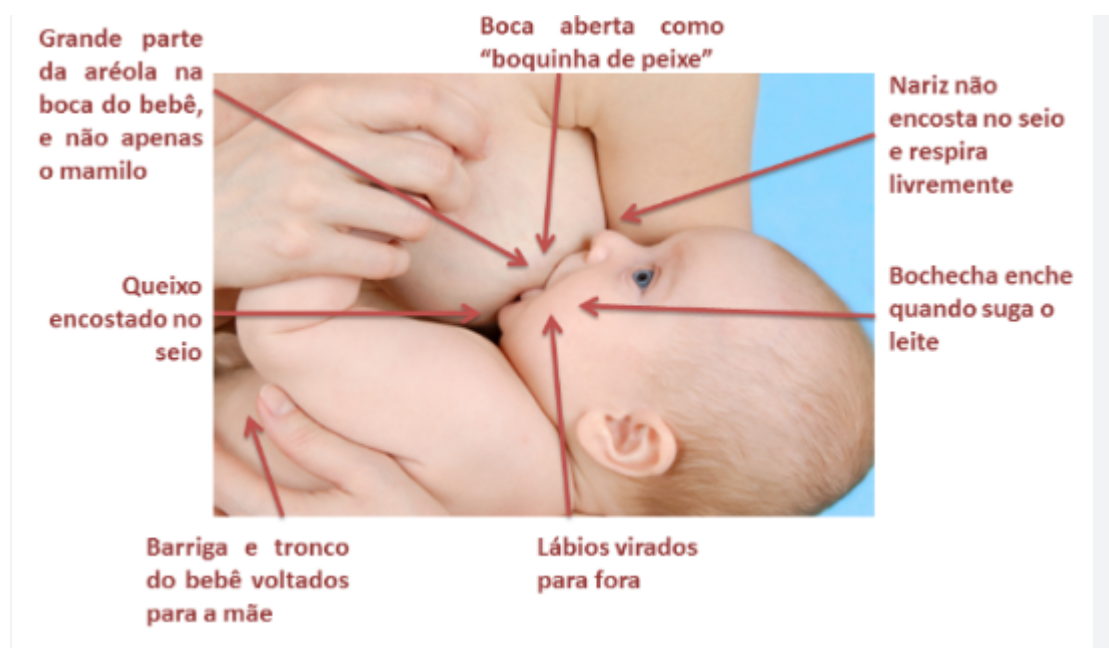
Alternativa A

Esta alternativa traz vários elementos corretos da pega adequada: boca bem aberta (check!), lábios evertidos (check!), abocanhar boa parte da aréola (check!). Mas tem um erro crítico que invalida tudo: **manter o queixo afastado da mama**. Isso está completamente errado! O queixo precisa tocar a mama, e essa diferença não é só um detalhe técnico. Com o queixo afastado, o bebê tende a tracionar o mamilo, causando exatamente a dor em ferroadá que a paciente relata. Além disso, essa posição dificulta o esvaziamento adequado dos ductos lactíferos e favorece que o bebê "escorregue" da mama, como está acontecendo neste caso.



Alternativa B

Esta é nossa resposta correta. Temos todos os elementos fundamentais da pega adequada reunidos aqui: boca bem aberta, lábios evertidos (aquela boca de peixinho), queixo tocando a mama. A menção à aréola está correta também - como o bebê abocanha mais a porção inferior da aréola, é natural que vejamos mais aréola superior visível. **Essa é exatamente a orientação que vai corrigir o problema desta puérpera** e aliviar a dor que ela está sentindo.



Alternativa C

Aqui temos dois erros importantes. Primeiro, os **lábios invertidos** - isso está completamente errado! Os lábios precisam estar evertidos (virados para fora) para permitir a pega adequada. Lábios invertidos ou neutros favorecem a pega apenas no mamilo, causando dor e trauma. Segundo erro: "mais aréola vista abaixo do lábio do bebê" também está

incorreto - deve ser o contrário, mais aréola visível acima. Os outros elementos (bebê alinhado, barriga e tronco voltados para a mãe) até estão corretos, mas são sobre posicionamento geral, não sobre a pega propriamente dita.

Alternativa D

Esta alternativa é interessante porque começa bem (queixo encostado no seio está correto), mas depois descreve sinais de pega INADEQUADA! **Bochechas encovadas e estalidos** são justamente o que NÃO devemos ver durante uma mamada bem-sucedida - esses achados indicam que há entrada de ar e que a sucção não está efetiva. O nariz "apoiado" também preocupa, pois pode comprometer a respiração do bebê. Na pega correta, o nariz fica livre, apenas próximo à mama, não afundado nela.

Não esqueça os seguintes sinais são indicativos de técnica inadequada de amamentação: bochechas da criança encovadas a cada sucção, ruídos da língua, mama aparentando estar esticada ou deformada durante a mamada, mamilos com estrias vermelhas ou áreas esbranquiçadas ou achatadas quando a criança solta a mama e dor durante a amamentação.

Visão do aprovado

Pega é o nome dado ao encaixe da boca da criança ao peito da mãe para poder mamar. Uma pega adequada favorece a retirada do leite da mãe pela criança e não machuca a mulher. Para que isso ocorra, em primeiro lugar, não pode haver obstáculos entre a boca da criança e a parte da mama que a criança precisa abocanhar, como roupas, panos e mãos da mãe, e o braço da criança não deve ficar entre o seu corpo e o corpo da mãe.

É recomendado apoiar a mama com a mão em forma de "C" em vez de usar os dedos em tesoura, pois dessa maneira, os dedos não atrapalham a pega do bebê. O nariz do bebê deve ficar bem na frente do bico do peito (mamilo). Quando a criança abrir bem a boca, é hora de colocá-la no peito para sugar. É possível fazer com que o bebê abra bem a boca tocando levemente os seus lábios com o mamilo. Com a boca bem aberta, o bebê consegue pegar o mamilo e o máximo possível da aréola, a parte escura da mama em volta do mamilo. Existem alguns sinais que indicam uma pega favorável: boca bem aberta, lábios virados para fora, queixo encostado na mama e ver a aréola aparecer mais acima do que abaixo da boca do bebê



Questão 91

Lactente de 2 meses é levado à consulta por apresentar lacrimejamento persistente no olho direito desde os primeiros dias de vida. Os pais relatam secreção mucopurulenta recorrente, mais intensa ao despertar, sem febre ou irritabilidade. Ao exame observa-se epífora unilateral e discreta distensão do saco lacrimal. À compressão do saco lacrimal há refluxo de secreção mucopurulenta pelo ponto lacrimal. A conjuntiva não apresenta hiperemia significativa e a córnea é transparente. Qual o diagnóstico?

- A. Conjuntivite neonatal por *Chlamydia trachomatis*
- B. Glaucoma congênito
- C. Dacriostenose congênita
- D. Conjuntivite por *Neisseria gonorrhoeae*

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

O que fecha o diagnóstico nesta questão está em um achado semiológico específico: a **distensão do saco lacrimal com refluxo de secreção purulenta à compressão**. Esse é o sinal patognomônico que precisamos reconhecer.

Temos um lactente de 2 meses com *lacrimajamento persistente unilateral* desde os primeiros dias de vida. Diante desse quadro, nosso raciocínio deve começar pelos principais diagnósticos diferenciais de lacrimajamento (epífora) no período neonatal: obstrução do ducto nasolacrimal (dacriostenose congênita), glaucoma congênito e conjuntivites neonatais.

O primeiro passo é avaliar o tempo de evolução e a presença de sinais de gravidade. Nosso paciente apresenta um quadro crônico de 2 meses, sem febre e sem irritabilidade. Isso já nos dá uma informação importante: se fosse uma conjuntivite bacteriana aguda, especialmente gonocócica ou por *Chlamydia*, um quadro não tratado por 2 meses teria evoluído com complicações graves (úlceras de córnea, perfuração ocular). Além disso, o timing das conjuntivites neonatais tem características específicas: a conjuntivite gonocócica surge entre 2-5 dias de vida, e a por *Chlamydia* entre 5-14 dias. Estamos muito além dessas janelas temporais, o que torna essas hipóteses menos prováveis.

Agora vem o achado decisivo do exame físico: distensão palpável do saco lacrimal que, à compressão, expressa secreção mucopurulenta pelo ponto lacrimal. Esse achado representa o teste do refluxo positivo e indica que o saco lacrimal está dilatado e cheio de secreção acumulada. Isso ocorre porque existe uma obstrução do ducto nasolacrimal, geralmente pela persistência da membrana na válvula de Hasner (extremidade distal do ducto que se abre na cavidade nasal). Com a obstrução, as lágrimas não conseguem drenar adequadamente, acumulam-se no saco lacrimal, que fica distendido e palpável, e a estase favorece a colonização bacteriana, gerando a secreção mucopurulenta. Nenhuma outra condição oftalmológica neonatal apresenta esse sinal específico.

Outros achados do exame ajudam a confirmar e excluir diagnósticos. A conjuntiva sem hiperemia significativa praticamente exclui conjuntivite — afinal, o olho vermelho (hiperemia conjuntival) é a característica principal das conjuntivites. A córnea transparente exclui glaucoma congênito, que cursaria com opacificação ou edema corneano, além de fotofobia, blefaroespasma e, eventualmente, *buftalmo* (aumento do globo ocular).

A dacrioestenose congênita é uma condição comum, afetando cerca de 6% dos recém-nascidos. Geralmente é unilateral e tem excelente prognóstico: a maioria dos casos resolve espontaneamente até 1 ano de vida com massagem do saco lacrimal (manobra que aumenta a pressão hidrostática e pode romper a membrana obstrutiva). Casos que não resolvem até 12 meses podem necessitar de sondagem do ducto nasolacrimal.

Nosso raciocínio nos leva, portanto, ao diagnóstico de **dacrioestenose congênita**, que corresponde à alternativa C.

Alternativa A

Alternativa A - Conjuntivite neonatal por *Chlamydia trachomatis*: Essa alternativa pode confundir pela presença de secreção mucopurulenta, que realmente ocorre na conjuntivite por *Chlamydia*. No entanto, o que nos afasta desse diagnóstico são três pontos fundamentais. Primeiro, o timing: a conjuntivite por *Chlamydia* surge tipicamente entre 5-14 dias de vida, e estamos diante de um quadro de 2 meses de evolução sem tratamento — se fosse *Chlamydia*, esperaríamos complicações como pseudomembranas conjuntivais ou *pannus* corneano. Segundo, a ausência de hiperemia conjuntival significativa — o olho vermelho é característica marcante das conjuntivites. Terceiro, e mais importante, a presença de distensão do saco lacrimal com refluxo à compressão — esse achado não ocorre em conjuntivites, pois não há obstrução da via lacrimal, apenas inflamação conjuntival.

Alternativa B

Alternativa B - Glaucoma congênito: O glaucoma congênito apresenta um quadro clínico completamente diferente. Essa condição manifesta-se classicamente com a tríade: fotofobia, lacrimejamento excessivo e *blefaroespasma* (fechamento involuntário das pálpebras pela dor). Ao exame, esperaríamos encontrar opacificação ou edema corneano, aumento do diâmetro corneano e, eventualmente, *buftalmo* (aumento do globo ocular). Nosso paciente apresenta córnea transparente e não há relato de fotofobia ou blefaroespasma, o que exclui esse diagnóstico. Além disso, não há distensão do saco lacrimal em glaucoma — o lacrimejamento aqui é pela irritação ocular causada pelo aumento da pressão intraocular, não por obstrução da via de drenagem.

Alternativa C

Alternativa C - Dacriostenose congênita (CORRETA): Essa é a resposta que se encaixa perfeitamente com todos os achados do caso. O quadro de lacrimejamento persistente desde o nascimento, a secreção mucopurulenta recorrente, a distensão do saco lacrimal e, especialmente, o refluxo de secreção purulenta à compressão do saco lacrimal — esse último sendo o achado patognomônico — confirmam a obstrução congênita do ducto nasolacrimal. A ausência de hiperemia conjuntival e a córnea transparente também são compatíveis, pois a dacriostenose afeta apenas o sistema de drenagem lacrimal, sem comprometer diretamente a conjuntiva ou a córnea (a menos que haja uma *dacriocistite* aguda associada, o que não é o caso aqui).

Alternativa D

Alternativa D - Conjuntivite por *Neisseria gonorrhoeae*: A conjuntivite gonocócica é uma armadilha tentadora pela presença de secreção purulenta. Porém, essa condição tem características bem específicas que não se encaixam com nosso caso. Primeiro, o timing: surge precocemente, entre 2-5 dias de vida, durante a passagem pelo canal de parto. Segundo, a evolução: é hiperaguda, com abundante secreção purulenta que se forma rapidamente mesmo após limpeza, edema palpebral intenso e *quemose* (edema conjuntival). Se não tratada, evolui rapidamente para úlcera de córnea e perfuração — é uma emergência oftalmológica. Um quadro não tratado por 2 meses certamente teria evoluído com complicações graves, possivelmente perda da visão. Terceiro, não há obstrução da via lacrimal em conjuntivite gonocócica, portanto não explicaria a distensão do saco lacrimal com refluxo à compressão. Finalmente, a ausência de hiperemia conjuntival praticamente exclui esse diagnóstico.

Visão do aprovado

Nas provas de pediatria, *dacriostenose* costuma aparecer como diagnóstico diferencial de "secreção ocular em lactente", cenário que também levanta hipóteses de conjuntivites neonatais. A pegadinha clássica está na presença de secreção mucopurulenta, que induz à resposta errada de conjuntivite. O discriminador-chave para acertar em segundos é identificar **distensão palpável do saco lacrimal com refluxo à compressão** - esse achado aparece apenas na obstrução do ducto nasolacrimal, nunca em conjuntivites ou glaucoma.

Outro ponto estratégico é o timing do quadro. Quando a questão descreve evolução prolongada (semanas a meses) sem deterioração clínica, isso já sinaliza condição benigna e autolimitada, incompatível com conjuntivites bacterianas não tratadas que evoluiriam com complicações graves. As bancas usam essa evolução arrastada justamente para afastar infecções que exigiriam tratamento imediato.

O raciocínio por exclusão também é eficiente: córnea transparente elimina glaucoma congênito, ausência de hiperemia elimina conjuntivite. Esse método é especialmente útil quando o candidato não reconhe-

ce de imediato o sinal patognomônico do refluxo à compressão do saco lacrimal.

Questão 92

Um paciente, sexo masculino, de seis meses de vida, previamente saudável, foi levado ao pronto atendimento por apresentar tosse há três dias, piora progressiva da respiração e queda da aceitação alimentar. Ao exame físico, o paciente mostrou-se alerta, porém cansado, FC = 155 bpm, FR = 57 irpm, SpO₂ = 92%, temperatura = 37,6 °C. Ausculta pulmonar com sibilos difusos e tiragens intercostais leves. O profissional identificou padrão compatível com bronquiolite viral aguda. Assinale a alternativa que traz a complicação que deve ser monitorada durante a evolução da bronquiolite viral aguda moderada a grave.

- A. Derrame pleural bilateral
- B. Hipernatremia relacionada à alimentação reduzida
- C. Pneumotórax espontâneo como evento esperado
- D. Exaustão respiratória com evolução para insuficiência respiratória

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Quando um lactente chega ao pronto atendimento com **bronquiolite viral aguda**, nossa principal missão não é apenas fazer o diagnóstico — é antecipar qual complicação pode surgir e monitorá-la de perto. No caso apresentado, temos um lactente de 6 meses com quadro típico: *tosse há três dias, piora progressiva da respiração, queda da aceitação alimentar, sibilos difusos e tiragens intercostais leves*. Os sinais vitais confirmam o que já suspeitávamos ao exame físico: *taquipneia* (FR = 57 irpm) e *hipoxemia leve* (SpO₂ = 92%), configurando um quadro de gravidade moderada.

	LEVE	MODERADA	GRAVE
ALIMENTAÇÃO	Normal	Menos que o normal	Não aceita
FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA	↓ 2 meses > 60/min ↑ 2 meses > 50/min	> 60/min	> 70/min
TIRAGEM	Leve	Moderada	Grave
BATIMENTOS DE ASA DO NARIZ/ GEMÊNCIA	Ausente	Ausente	Presente
SAT. O ₂	> 92%	88 a 92%	< 88%
COMPORTAMENTO GERAL	Normal	Irritável	Letárgico

Agora vem a pergunta-chave: **o que devemos vigiar de perto nesse paciente?** Para responder, precisamos entender a fisiopatologia da bronquiolite. O processo inflamatório viral causa *edema, acúmulo de secreções e debris celulares nos bronquíolos*, obstruindo progressivamente as pequenas vias aéreas. Isso aumenta brutalmente o trabalho respiratório — daí as tiragens que observamos no exame físico. O problema é que *lactentes têm reserva muscular respiratória limitada*. Quando o trabalho respiratório excede a capacidade da musculatura, ocorre a *fadiga muscular progressiva*, que pode culminar em *exaustão respiratória e insuficiência respiratória*. É exatamente por isso que monitorizamos continuamente sinais como padrão respiratório, tiragens, frequência respiratória e saturação de oxigênio.

Esse raciocínio nos leva diretamente ao gabarito: a principal complicação que requer vigilância na bronquiolite moderada a grave é a **exaustão respiratória com evolução para insuficiência respiratória**. As demais alternativas trazem complicações que ou são muito raras (derrame pleural, pneumotórax) ou não são a preocupação primária (distúrbios eletrolíticos).

Alternativa A

O **derrame pleural bilateral** não é uma complicação típica da bronquiolite viral aguda. Quando encontramos derrame pleural em uma criança com quadro respiratório, devemos pensar em *pneumonia bacteriana complicada* (especialmente por pneumococo ou estafilococo), não em infecção viral de pequenas vias aéreas. A bronquiolite é um processo que acomete os bronquíolos, sem envolvimento significativo do parênquima pulmonar ou espaço pleural. Se nosso paciente evoluísse com derrame pleural, teríamos que repensar o diagnóstico ou considerar uma coinfeção bacteriana secundária — mas isso não é a complicação esperada e monitorada rotineiramente na bronquiolite.

Alternativa B

A **hipernatremia** não é uma complicação reconhecida da bronquiolite viral aguda. Embora a hipernatremia não seja uma complicação típica da bronquiolite, quando ocorre distúrbio hidroeletrólítico, a alteração mais frequentemente descrita é a hiponatremia, relacionada ao aumento da secreção de ADH induzido pela hipoxemia e pelo estresse respiratório. Portanto, além de não ser a complicação principal a monitorar, a alternativa erra ao mencionar hiper (em vez de hipo) natremia.

Alternativa C

O **pneumotórax espontâneo** pode ocorrer como complicação da bronquiolite, mas definitivamente não é um "evento esperado". Essa expressão na alternativa já deveria nos alertar — eventos esperados são aqueles que rotineiramente monitoramos porque têm chance real de ocorrer. O pneumotórax na bronquiolite é uma complicação *rara*, geralmente associada a casos muito graves em ventilação mecânica (barotrauma) ou com aprisionamento aéreo extremo. Não é algo que esperamos ou vigiamos de rotina em todo paciente com bronquiolite moderada. A alternativa tenta confundir usando a palavra "espontâneo", mas isso não muda o fato de ser uma complicação incomum.

Alternativa D

Esta é a alternativa correta. A *exaustão respiratória com evolução para insuficiência respiratória* é exatamente a complicação que mais nos preocupa e que devemos monitorar ativamente na bronquiolite moderada a grave. A obstrução progressiva das pequenas vias aéreas aumenta o trabalho respiratório de forma significativa — nosso paciente já mostra sinais disso com as tiragens intercostais e a taquipneia. Como lactentes têm músculos respiratórios que se fatigam facilmente e reserva funcional limitada, há risco real de que a musculatura "desista" após horas de trabalho excessivo. Quando isso acontece, observamos sinais de exaustão (redução paradoxal da FR, respiração paradoxal, alteração do nível de consciência) e o paciente evolui para insuficiência respiratória, necessitando de suporte ventilatório. É por isso que a monitorização contínua do padrão respiratório é fundamental no manejo desses pacientes.

Visão do aprovado

Este tipo de questão testa se o candidato consegue separar complicações teoricamente possíveis daquelas que exigem monitorização ativa no dia a dia. O examinador oferece distratores que até constam na literatura médica, mas não representam o foco real da vigilância clínica. A habilidade cobrada é **priorização à beira do leito**, não conhecimento enciclopédico de raridades.

A confusão entre bronquiolite e primeiro episódio de asma é frequente em provas, especialmente quando o lactente tem mais de 6 meses e síbilos difusos. Os discriminadores-chave em questões são a *faixa etá-*

ria (bronquiolite tipicamente abaixo de 2 anos, pico 2-6 meses), o *contexto sazonal* (surto de vírus respiratórios) e o *padrão temporal* (primeiro ou segundo episódio, não sibilância recorrente). Quando a banca quer dificultar, mistura os cenários incluindo história de atopia familiar como pista de possível evolução futura para asma.

As alternativas incorretas seguem um padrão reconhecível: complicações raras ou exóticas (derrame pleural, pneumotórax) em contexto de doença viral autolimitada são distratores clássicos. A pegadinha da hipernatremia é mais sofisticada, explorando o reflexo "desidratação implica sódio alto", mas ignora que o distúrbio eletrolítico esperado na bronquiolite seria justamente **hiponatremia (SIADH por hipoxemia e estresse respiratório)**. Sempre que alternativas trouxerem complicações sem lógica fisiopatológica clara para aquela doença, elimine com segurança.

	LEVE	MODERADA	GRAVE
ALIMENTAÇÃO	Normal	Menos que o normal	Não aceita
FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA	↓ 2 meses > 60/min ↑ 2 meses > 50/min	> 60/min	> 70/min
TIRAGEM	Leve	Moderada	Grave
BATIMENTOS DE ASA DO NARIZ/ GEMÊNCIA	Ausente	Ausente	Presente
SAT. O ₂	> 92%	88 a 92%	< 88%
COMPORTAMENTO GERAL	Normal	Irritável	Letárgico

Questão 93

Recém-nascido de 36 semanas de idade gestacional, peso 2.400g, nascido de parto cesáreo. A mãe, de 22 anos, foi diagnosticada com HIV na 32ª semana gestacional e iniciou terapia antirretroviral naquele momento. Carga viral materna coletada na 36ª semana foi de 1.200 cópias/mL. A mãe não recebeu AZT endovenoso durante o parto por indisponibilidade temporária da medicação. O RN encontra-se estável, com Apgar 8/9, sem malformações aparentes. Qual é a conduta medicamentosa adequada para este recém-nascido?

- A. AZT + 3TC + nevirapina, iniciado nas primeiras 4 horas de vida
- B. AZT solução oral por 4 semanas, iniciado ainda na sala de parto
- C. AZT + 3TC + raltegravir, iniciado nas primeiras 6 horas de vida
- D. Apenas AZT solução oral, iniciado nas primeiras 12 horas de vida

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Todos os recém-nascidos expostos ao HIV devem receber profilaxia para a prevenção da transmissão vertical com ARV (Antirretroviral). O esquema recomendado depende da classificação de risco de transmissão vertical, conforme a imagem abaixo:

Quadro 5 – Indicação e posologias de antirretrovirais para a profilaxia da transmissão vertical do HIV, de acordo com o risco de exposição e a idade gestacional do recém-nascido

RISCO DE TV	SITUAÇÃO	ARV	IG (SEMANAS)	POSOLOGIA	DURAÇÃO TOTAL
Baixo risco	Uso de Tarv na gestação E carga viral do HIV indetectável ^(a) a partir da 28ª semana (3º trimestre) E sem falha na adesão à Tarv.	Zidovudina (VO)	35 ou mais	4 mg/kg/dose de 12/12h.	4 semanas
			30 a 35	2 mg/kg/dose de 12/12h por 14 dias + 3 mg/kg/dose de 12/12h a partir do 15º dia.	
			Menos de 30	2 mg/kg/dose de 12/12h. Se necessário, a dose intravenosa corresponderá a 75% da dose VO, de 12/12h.	
Alto risco	Qualquer uma das condições abaixo: > Pré-natal não realizado. > Tarv não utilizada durante a gestação. > Profilaxia no momento do parto indicada, mas não realizada. > Início da Tarv após a 2ª metade da gestação. > Uso de antirretrovirais somente no intraparto. > Infecção materna aguda pelo HIV durante a gestação ou aleitamento. > Persistência da carga viral do HIV detectável ^(b) no 3º trimestre de gestação. > Carga viral do HIV materna desconhecida. > Diagnóstico materno da infecção pelo HIV realizado no momento do parto.	Zidovudina (VO)	35 ou mais	4 mg/kg/dose de 12/12h.	4 semanas
			30 a 35	2 mg/kg/dose de 12/12h por 14 dias + 3 mg/kg/dose de 12/12h a partir do 15º dia.	
			Menos de 30	2 mg/kg/dose de 12/12h. Se necessário, a dose intravenosa corresponderá a 75% da dose VO, de 12/12h.	
		Lamivudina (VO)	34 ou mais	Do nascimento até 4 semanas de vida: 2 mg/kg/dose de 12/12h.	4 semanas
		Raltegravir (VO)	37 ou mais ^(c)	1ª semana: 1,5 mg/kg/dose 1x por dia ^(d) . A partir da 2ª semana até 4ª semana: 3 mg/kg/dose de 12/12h.	4 semanas
		Nevirapina (VO)	34 a 37	1ª semana: 4 mg/kg/dose de 12/12h. A partir da 2ª semana até 4ª semana: 6 mg/kg/dose de 12/12h.	4 semanas
			37 ou mais (alternativa ao raltegravir no alto risco)	6 mg/kg/dose de 12/12h.	

Fonte: Dathi/SVSA/MS.

Legenda: ARV = antirretrovirais; TV = transmissão vertical; IG = idade gestacional ao nascimento; Tarv = terapia antirretroviral; VO = via oral.

^(a) Para fins das recomendações deste PCDT, considerar carga viral do HIV indetectável = resultado inferior a 50 cópias.

^(b) Para fins das recomendações deste PCDT, considerar carga viral do HIV detectável = resultado igual ou superior a 50 cópias.

^(c) O raltegravir não deve ser utilizado em crianças com menos de 37 semanas de IG ou peso inferior a 2 kg. Em caso de alto risco de exposição ao HIV, indica-se raltegravir 100 mg granulado. Obs.: para recém-nascidos com 34 a 37 semanas de IG ou peso inferior a 2 kg, a profilaxia deverá ser realizada com zidovudina e lamivudina associada a nevirapina, durante 28 dias. Do nascimento à 1ª semana de vida: nevirapina 4 mg/kg/dose 2 vezes ao dia. Da 2ª semana até 4ª semana de vida: nevirapina 6 mg/kg/dose 2 vezes ao dia. A dose de 200 mg/m² de superfície corporal só deve ser utilizada em lactentes com infecção confirmada pelo HIV (Apêndice B – Fórmula para cálculo da superfície corpórea em pediatria).

^(d) Se a mãe fez uso de raltegravir entre 2 e 24 horas antes do parto, a primeira dose do neonato deve ser postergada até 24 a 48 horas após o parto. Obs.: o raltegravir 100 mg granulado para suspensão oral deve ser considerado como preferencial em recém-nascidos com 37 semanas de IG, obedecendo o seguinte esquema terapêutico: 1ª semana de vida: 1,5 mg/kg/dose 1 vez ao dia; a partir da 2ª semana até a 4ª semana de vida: 3 mg/kg/dose 2 vezes ao dia.

Aqui temos uma situação que acumula múltiplos fatores de risco para transmissão vertical do HIV: mãe com diagnóstico tardio na gestação, início tardio da terapia antirretroviral, carga viral ainda detectável próximo ao parto e, para completar, ausência de AZT endovenoso durante o procedimento. Quando vemos esse conjunto de problemas, já sabemos que estamos diante de um recém-nascido de **alto risco para transmissão vertical**.

Agora qual esquema escolher? O Protocolo do Ministério da Saúde de 2024 estratifica os esquemas não apenas pelo risco, mas também pela idade gestacional ao nascimento.

Quadro 6 – Composição dos esquemas profiláticos indicados para recém-nascidos expostos ao HIV, de acordo com a idade gestacional

RISCO DE TV	IG (SEMANAS)	ARV INDICADOS	DURAÇÃO
Baixo risco	Qualquer	Zidovudina	4 semanas
Alto Risco	37 ou mais	<u>Opção preferencial:</u> zidovudina + lamivudina + raltegravir <u>Opção alternativa:</u> zidovudina + lamivudina + nevirapina	4 semanas
	34 a 37	Zidovudina + lamivudina + nevirapina	
	Menos de 34	Zidovudina	

Fonte: Dathi/SVSA/MS.

Legenda: TV = transmissão vertical; IG = idade gestacional; ARV = antirretrovirais.

Vamos analisar as alternativas:

Alternativa A

O esquema combina perfeitamente o reconhecimento do alto risco (daí a terapia tripla) com a idade gestacional específica do RN. Para essa faixa de IG em cenário de alto risco, o protocolo do Ministério da Saúde indica claramente: *zidovudina + lamivudina + nevirapina*. Você sabia que para a eficácia da profilaxia, esta deve ser iniciada o mais precocemente possível após o nascimento, **preferencialmente até as primeiras quatro horas de vida**. A indicação da profilaxia após 48 horas do nascimento deve ser avaliada individualizando o caso

Alternativa B

Recém-nascido não se enquadra em nenhuma das duas indicações para uso dessa medicação de forma isolada: não é classificado como de baixo risco e também não apresenta idade gestacional inferior a 34 semanas (critério incluído na categoria de alto risco). Mas uma coisa ele acertou, sabemos que em todos os esquemas de profilaxia com antirre-

trovirais, independentemente da idade gestacional ou das medicações empregadas, recomenda-se duração de quatro semanas

Alternativa C

O uso de raltegravir granulado 100 mg para solução oral somente está indicado para recém-nascidos expostos ao HIV a partir de 37 semanas de idade gestacional até 4 semanas de vida, sendo contraindicado em caso de idade gestacional inferior a 37 semanas ao nascimento e em crianças com peso inferior a 2 kg. Nesses casos, a opção para a profilaxia de situações de alto risco e idade gestacional entre 34 e 37 semanas deve ser zidovudina + lamivudina + nevirapina, durante 28 dias

Alternativa D

Essa alternativa erra em dois aspectos. Primeiro, propõe monoterapia com AZT para um RN de alto risco que claramente necessita de tripla terapia. Segundo, sugere início nas primeiras 12 horas, quando o protocolo recomenda início nas primeiras 4 horas. O uso isolado de AZT só seria considerado em RN de alto risco se ele fosse menor de 34 semanas - mas nosso paciente tem 36 semanas.

Visão do aprovado

A resolução desta questão exige um raciocínio em dois degraus: primeiro classificar o RN quanto ao risco de transmissão vertical e depois ajustar o esquema profilático conforme a idade gestacional. Quando somos diagnóstico materno tardio, carga viral detectável no termo e ausência de AZT endovenoso no parto, chegamos inequivocamente a um cenário de alto risco. A partir daí, a idade gestacional de 36 semanas define que o terceiro antirretroviral será *nevirapina*, não *raltegravir*. Esse tipo de **detalhe protocolar** é exatamente o que separa quem estudou a fundo de quem apenas conhece o tema superficialmente.

A pegadinha mais comum nesse tipo de questão é oferecer o esquema de baixo risco para um RN claramente de alto risco, como vemos

na alternativa. Inserimos abaixo um resumo para facilitar:

Risco	IG	AZT (zidovudina)	3TC (Lamivudina)	RAL (Raltegravir)	NVP (Nevirapina)
Baixo	Qualquer	Sim	Não	Não	Não
Alto	37 sem ou mais	Sim	Sim	Sim	2ª opção
	34 - 37 sem	Sim	Sim	Não	Sim
	< 34 sem	Sim	Não	Não	Não

Questão 94

Menina de 6 anos é trazida ao pronto-socorro pelos pais com história de pneumonia há 3 dias em tratamento ambulatorial com amoxicilina. Nas últimas 24 horas, houve piora importante com aumento da dispneia, dor torácica à direita e prostração. Ao exame físico: criança febril (38,8°C), taquipneica (FR 38 irpm), com diminuição acentuada do murmúrio vesicular em base direita, macicez à percussão nesta região e abolição do frêmito toracovocal. A radiografia de tórax evidencia consolidação em lobo inferior direito associada a opacificação homogênea com limite superior em menisco (sinal de Ellis) na mesma topografia. Qual a conduta adequada?

- A. Manter amoxicilina oral e reavaliação ambulatorial em 48 horas
- B. Realizar broncoscopia para investigação de corpo estranho aspirado
- C. Solicitar tomografia de tórax e dobrar a dose da amoxicilina
- D. Indicar toracocentese e substituir antibioticoterapia por penicilina cristalina ou ampicilina

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

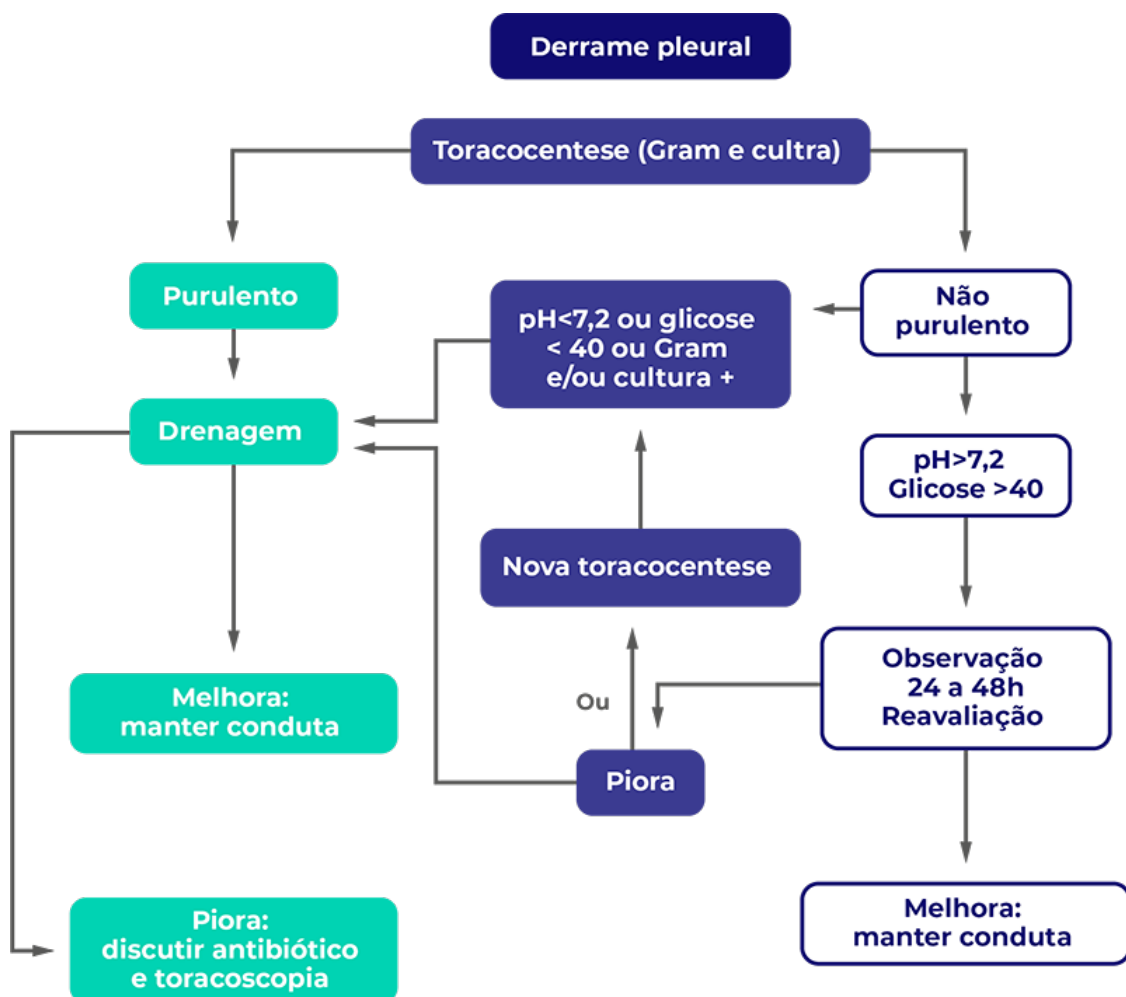
Introdução

Quando uma criança com pneumonia em tratamento piora ao invés de melhorar, precisamos ligar o alerta vermelho e pensar imediatamente em **complicação**. É exatamente o que acontece nesse caso: temos uma criança de 6 anos que estava em tratamento ambulatorial com amoxicilina há 3 dias e, nas últimas 24 horas, apresentou piora importante com aumento da dispneia, dor torácica à direita e prostração. Esse padrão de evolução desfavorável já nos diz que algo mais sério está acontecendo.

Vamos analisar os achados do exame físico com atenção, porque eles formam uma **tríade clássica**. A criança está febril (38,8°C), taquipneica (FR 38 irpm) e apresenta em base direita: diminuição acentuada do murmúrio vesicular, macicez à percussão e abolição do frêmito toracovocal. Essa combinação de achados é extremamente característica de *derrame pleural* - o líquido acumulado no espaço pleural diminui a transmissão dos sons respiratórios, produz som maciço à percussão e bloqueia a transmissão das vibrações da voz.

A radiografia de tórax vem confirmar nossa suspeita clínica de forma inequívoca: além da consolidação em lobo inferior direito (que já era esperada pela pneumonia), temos uma opacificação homogênea com limite superior em menisco - o famoso **sinal de Ellis**. Esse sinal radiológico é patognomônico de derrame pleural, mostrando a interface curvilínea entre o líquido e o ar. Quando juntamos pneumonia + derrame pleural, estamos diante de um *derrame parapneumônico possivelmente*

Mas aqui tem um detalhe importante: o derrame pleural é a complicação mais comum das pneumonias na infância, será que estamos diante de um empiema?



Diante desse diagnóstico, a conduta muda completamente. Primeiro, essa criança precisa ser internada - derrame pleural é um critério absoluto de internação hospitalar em pneumonia pediátrica. Segundo,

precisamos fazer uma toracocentese, que tem dupla função: diagnóstica (para analisar o líquido pleural e confirmar se é exsudato/empiema) e terapêutica (para drenar o líquido e melhorar a mecânica respiratória). Terceiro, a antibioticoterapia oral não é mais suficiente - precisamos trocar para **antibiótico intravenoso**, sendo penicilina cristalina ou ampicilina as opções de escolha, pois cobrem bem o *Streptococcus pneumoniae*, principal agente bacteriano em pneumonias complicadas nessa faixa etária.

Alternativa A

Manter amoxicilina oral e reavaliação ambulatorial seria um **erro grave** nesse contexto. Temos uma criança com complicação evidente de pneumonia - o *derrame pleural parapneumônico* é critério absoluto de internação hospitalar. Além disso, a piora clínica apesar de 3 dias de amoxicilina mostra que o tratamento ambulatorial falhou e precisamos escalar para antibioticoterapia intravenosa. Continuar com a mesma conduta quando o paciente está piorando é negligenciar os sinais de alarme que o caso apresenta.

Alternativa B

A broncoscopia para investigação de *corpo estranho aspirado* não faz sentido aqui. Embora a unilateralidade dos achados possa lembrar aspiração de corpo estranho, a história clínica é completamente diferente - temos uma criança com pneumonia diagnosticada há 3 dias, em tratamento, sem qualquer menção a episódio de engasgo ou aspiração. O **sinal de Ellis** na radiografia confirma derrame pleural, não obstrução brônquica.

Alternativa C

Solicitar tomografia de tórax pode até ter algum papel em casos selecionados de derrame pleural (para avaliar septações, loculações ou necessidade de cirurgia), mas definitivamente não é a primeira conduta urgente aqui. A toracocentese diagnóstica e terapêutica vem antes. Quanto a "dobrar a dose da amoxicilina", isso mostra **incompreensão da gravidade** do quadro - o problema não é dose insuficiente de antibiótico oral, mas sim a presença de uma complicação que exige internação e antibioticoterapia intravenosa. Aumentar dose de medicação oral quando o paciente tem indicação de tratamento hospitalar é inadequado.

Alternativa D

Esta é nossa resposta correta e resume perfeitamente a conduta adequada. A toracocentese está indicada tanto para diagnóstico (análise do líquido pleural para confirmar empiema, avaliar pH, glicose, LDH, cultura) quanto para terapia (drenagem do líquido melhora a mecânica respiratória). A substituição da antibioticoterapia por **penicilina cristalina ou ampicilina intravenosa** é fundamental porque estamos diante de uma complicação que requer internação hospitalar e cobertura ade-

quada para os principais agentes bacterianos. Essa conduta segue exatamente as diretrizes de manejo de derrame pleural parapneumônico em pediatria.

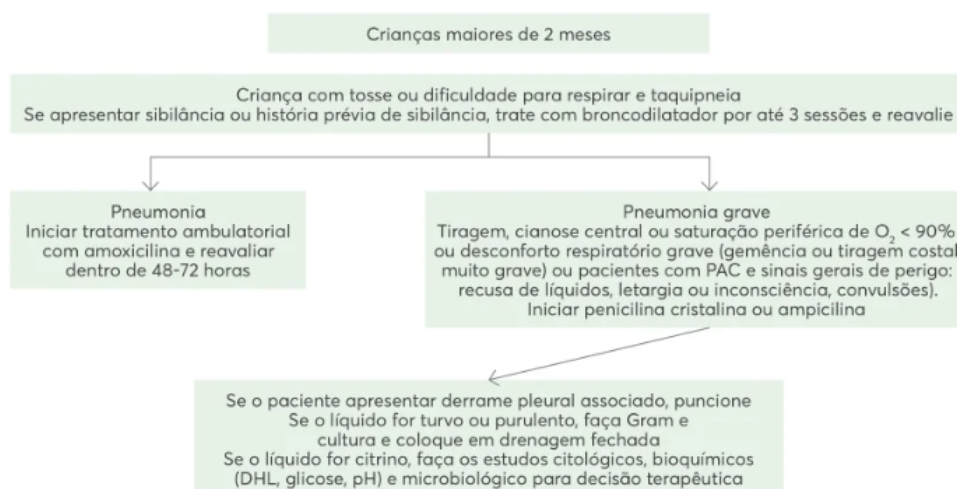
Visão do aprovado

O ponto de virada diagnóstica neste caso está na combinação de três elementos: falha terapêutica (piora com 3 dias de ATB), **tríade semi-olológica específica** e a linha de Damoiseau-Ellis na radiografia.



Muitos candidatos erram ao confundir os achados do derrame pleural com os da consolidação pura - enquanto a pneumonia sem complicação cursa com frêmito toracovocal aumentado, o derrame pleural abole completamente esse achado, justamente porque o líquido bloqueia a transmissão das vibrações. Essa diferença semiológica é cobrada de forma recorrente e merece atenção redobrada.

Nas provas de R1, o tema pneumonia pediátrica aparece frequentemente testando nossa capacidade de diferenciar quando manter tratamento ambulatorial e quando internar. Aqui, a presença de *derrame pleural* é **critério absoluto de internação**, independentemente de outros parâmetros.



Questão 95

Menino de 4 anos é trazido à UBS pelos pais com queixa de 'intestino preso' há 6 meses. Referem que a criança evacua a cada 3-4 dias, com fezes ressecadas e calibrosas, apresentando dor e choro durante a evacuação. Ocasionalmente há escape fecal na cueca. Nega febre, vômitos ou perda ponderal. Desenvolvimento neuromotor normal. Ao exame físico: criança ativa, peso no percentil 50, abdome globoso, com massa fecal palpável em flanco esquerdo. Toque retal: ampola retal com fezes endurecidas, sem sangue. Ausência de fissuras anais ou alterações perineais. Os pais perguntam sobre o tratamento mais adequado. Qual a orientação terapêutica apropriada?

- A. Dosar calprotectina fecal e realizar investigação com exames de imagem
- B. Iniciar com polietilenoglicol 4000 em dose de desimpactação.
- C. Prescrever óleo mineral e orientar aumento de fibras
- D. Aumentar a ingestão de líquidos e prescrever probióticos

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Esse caso nos traz achados clínicos muito característicos que definem claramente a presença de **impactação fecal**: a massa fecal palpável em flanco esquerdo, as fezes endurecidas ocupando a ampola retal ao toque e, especialmente, o escape fecal. Esse último é um sinal clássico que muitas vezes confunde famílias e até profissionais menos atentos - parece diarreia, mas na verdade são fezes líquidas que "escapam" ao redor do fecaloma endurecido. Quando identificamos esses três elementos juntos (massa palpável + fezes na ampola + escape), temos o diagnóstico clínico de impactação estabelecido, e isso vai definir toda nossa estratégia terapêutica inicial.

Antes de partir para o tratamento, precisamos ter certeza de que estamos diante de uma constipação funcional e não de uma causa orgânica que demandaria investigação. Aqui o caso nos tranquiliza, pois não há sinais de alarme :

- Constipação com início no primeiro mês de vida
- Eliminação de mecônio após 48 h de vida
- Antecedente familiar de doença de doença de Hirschsprung
- Fezes com formato de fita
- Sangue nas fezes na ausência de fissura anal
- Déficit de crescimento
- Febre
- Vômitos biliosos
- Anormalidade na tireoide
- Distensão abdominal grave
- Fístula perianal
- Posição anal anormal
- Ausência do reflexo cremastérico
- Anormalidades na motricidade de membros inferiores
- Tufo de pelo na região espinhal
- Depressão (*dimple*) sacral
- Assimetria entre os glúteos
- Medo excessivo durante a inspeção anal
- Cicatrizes anais

A **ausência de sinais de alarme**, junto com um quadro evolutivo de 6 meses sem deterioração clínica, afasta a necessidade de investigação complementar neste momento. Estamos diante de uma constipação intestinal funcional, o diagnóstico mais comum em pediatria para esse perfil. Mas não para por aí... Você sabia que em 2026 houve a atualização dos critérios diagnósticos?! Antes baseávamos nos critérios de Roma IV, mas agora seguimos o Roma V!

Critérios de diagnóstico* para constipação funcional (*Critérios preenchidos por pelo menos 1 mês antes do diagnóstico)

1. **Deve incluir pelo menos dois dos seguintes sintomas ocorridos no último mês:**
 - a. Em média, duas ou menos evacuações por semana
 - b. Em média, pelo menos um episódio de incontinência fecal por semana** (**Este critério aplica-se apenas a crianças que já utilizam o banheiro sozinhas)
 - c. Histórico de postura retentiva, esforço ou retenção fecal inadequada
 - d. Histórico de evacuações dolorosas ou com fezes endurecidas*** (**Escala de Bristol para formato das fezes tipo 1 ou 2, ou Escala de Bruxelas para Fezes de Bebês e Crianças Pequenas tipo 1, 2 ou 3 para inf)
 - e. Presença de uma grande massa fecal no reto
 - f. Histórico de fezes de grande diâmetro

2) Após avaliação adequada, os sintomas não podem ser totalmente explicados por outra condição médica

3) Não preenche os critérios para síndrome do intestino irritável

O ponto-chave aqui é entender que o tratamento da constipação tem duas fases distintas: desimpactação e manutenção. Quando identificamos impactação fecal - como neste caso - não podemos simplesmente iniciar tratamento de manutenção e esperar que funcione. Precisamos primeiro esvaziar o cólon e o reto dessa massa endurecida acumulada, processo que chamamos de desimpactação. Para isso, utilizamos doses mais altas de laxativos osmóticos por período curto (3 a 6 dias), sendo o Polietilenoglicol (PEG) 3350 e 4000a primeira escolha pela SBP: 1,0 a 1,5 g/kg/dia. Só após a desimpactação completa entramos com dose de manutenção para prevenir recorrência.

Alternativa A

Esta alternativa propõe investigação com *calprotectina fecal* e exames de imagem. A calprotectina é um marcador de inflamação intestinal, útil para investigar doenças inflamatórias intestinais como doença de Crohn ou retocolite ulcerativa. Mas nosso paciente não tem nenhum sinal que justifique essa suspeita: ausência de diarreia verdadeira, sangue nas fezes, perda de peso, febre ou outros sinais sistêmicos. O quadro é claramente funcional. **Solicitar investigação sem sinais de alarme** representa erro de abordagem - além de gerar custos desnecessários e ansiedade familiar, atrasa o tratamento efetivo que a criança precisa agora.

Alternativa B

Exatamente o que precisamos! O reconhecimento da impactação fecal pelos achados clínicos nos leva diretamente a essa conduta. O polietilenoglicol 4000 em dose de desimpactação (1,0-1,5 g/kg/dia por até 6 dias) é a primeira linha terapêutica recomendada pela Sociedade Brasileira de Pediatria e pelas diretrizes internacionais. O PEG é um laxativo osmótico que não é absorvido pelo intestino, retém água no lúmen intestinal, não é fermentado (portanto não causa gases e distensão) e tem excelente perfil de segurança. Após completar a desimpactação, seguiremos com **dose de manutenção** (0,2 a 0,8 g/kg/dia, via oral) por período prolongado, associada a orientações comportamentais e dietéticas.

Alternativa C

Esta alternativa pode confundir quem conhece que óleo mineral e fibras fazem parte do arsenal terapêutico da constipação, mas não se esqueça que a **ingestão deve ser normal de fibras e líquidos e não aumentada**. Já o óleo mineral, apesar de eficaz, vem sendo abandonado na prática pediátrica pelo risco de aspiração e desenvolvimento de pneumonia lipoide - especialmente em crianças menores e com dificuldade de deglutição.

Alternativa D

Aumentar líquidos e prescrever probióticos são medidas gerais que podem ter algum papel coadjuvante na constipação leve, mas são claramente insuficientes para o quadro apresentado. Nosso paciente tem

uma massa fecal palpável e fezes endurecidas ocupando a ampola retal - isso não se resolve apenas com hidratação oral. Além disso, não há evidência robusta de que probióticos sejam eficazes no tratamento da constipação funcional em pediatria. Esta alternativa ignora completamente a necessidade de **desimpactação medicamentosa** e representa uma abordagem que provavelmente falhará, mantendo o sofrimento da criança e da família.

Visão do aprovado

O ponto central que as provas exploram repetidamente nesse tema é a escolha entre iniciar desimpactação ou partir direto para manutenção. Nas questões de residência, essa diferenciação aparece sistematicamente: quando encontramos a tríade clínica de impactação (massa palpável, fezes endurecidas na ampola e escape fecal), a conduta é desimpactação em dose plena; quando o quadro é apenas de constipação sem impactação, seguimos direto para manutenção. A banca testa se você reconhece essa nuance clínica, porque o erro de iniciar manutenção numa criança impactada é extremamente comum na prática e leva à falha terapêutica.

Pelo Roma V o tratamento da constipação funcional (CF) em crianças deve ser individualizado e inclui educação, modificações comportamentais e dietéticas, além de terapia farmacológica. A educação é tão importante quanto a terapia médica e inclui orientar as famílias a reconhecer comportamentos de retenção e a utilizar intervenções comportamentais, como ida regular ao banheiro, uso de diários para monitorar as evacuações e sistemas de recompensa para evacuações bem-sucedidas. **A ingestão normal de fibras e líquidos é recomendada.**

A abordagem farmacológica inclui duas etapas: desimpactação retal ou oral e terapia de manutenção para prevenir a reacomulação de fezes. Tanto medicamentos orais (laxantes e soluções de lavagem) quanto retais (enemas e supositórios) podem ser usados para desimpactação fecal. Autores relataram eficácia semelhante de ambos os regimes, embora incontinência fecal e fezes aquosas tenham sido mais frequentes com o uso de laxantes orais eles não encontraram diferença na resposta ao polietilenoglicol (PEG) ou enemas no quinto dia da terapia de desimpactação. Quanto à terapia de manutenção, as diretrizes ESPGHAN-NASPGHAN recomendam o PEG como terapia de primeira linha para crianças com constipação com mais de 6 meses de idade. Em crianças que não melhoram com amolecedores de fezes, a adição de um laxante estimulante, como senna ou bisacodil, ao tratamento pode ser benéfica.

Questão 96

Recém-nascido de 35 semanas de idade gestacional, filho de mãe diabética, nasceu após período expulsivo prolongado. Ao nascimento apresentava apneia, hipotonia e líquido amniótico meconial. Após os passos iniciais da reanimação neonatal, iniciou-se ventilação com pressão positiva por máscara facial em ar ambiente. Após 30 segundos de ventila-

ção, o recém-nascido permanece em apneia e com frequência cardíaca inferior a 100 bpm. Qual deve ser a próxima conduta?

- A. Verificar e corrigir a técnica da ventilação com pressão positiva
- B. Aumentar a FiO_2 para 100% e manter a ventilação
- C. Iniciar CPAP nasal
- D. Iniciar ventilação por cânula traqueal associada à massagem cardíaca

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Um recém-nascido de 35 semanas que não nasceu bem, foi levado à mesa de reanimação, recebeu os passos iniciais e ventilação com balão e máscara em ar ambiente... e na reavaliação permanece em apneia e bradicárdico. A tendência natural nesse momento é pensar "não está funcionando, preciso intubar e fazer massagem cardíaca!". Mas calma, vamos raciocinar com método.

Primeiro, vamos verificar se a conduta inicial estava correta. Nosso RN tem 35 semanas, ou seja, ≥ 34 semanas — seguimos o protocolo padrão de reanimação. Ele nasceu com respiração regular (positivo), mas **hipotônico** (negativo). Como não preencheu todos os critérios de boa vitalidade, é necessário máximo de 2 estímulos táteis delicados em dorso, clampeamento imediato de cordão e levado à mesa de reanimação sob fonte de calor radiante. Os passos iniciais foram realizados (aquecer, secar, posicionar, aspirar se necessário — o famoso ASPA), e como o RN não apresentava respiração adequada e/ou FC < 100 bpm, foi iniciada ventilação com pressão positiva em ar ambiente. Até aqui, tudo certo segundo as diretrizes da SBP.

Agora vem o ponto crucial: após a VPP, reavaliemos e encontramos o RN ainda em apneia e bradicárdico. O que isso nos diz? Que a ventilação não está sendo efetiva. E aqui entra um conceito fundamental que muitos candidatos pulam na hora da prova: quando a VPP parece não estar funcionando, a primeira coisa que devemos fazer NÃO é progredir para medidas mais invasivas — é **verificar se estamos fazendo a ventilação corretamente!**

As diretrizes são claras: a ventilação pulmonar é o procedimento MAIS efetivo na reanimação neonatal. A grande maioria dos casos de "VPP ineficaz" na verdade são casos de VPP mal executada. Os problemas técnicos mais comuns incluem: vedação inadequada da máscara (deixando vazar ar), posicionamento incorreto da cabeça do RN (via aérea

não está p rvea), pressão insuficiente ou excessiva, e presença de secreções obstrutivas. Precisamos checar sistematicamente esses pontos antes de considerar que a VPP realmente não está funcionando e avançar para intubação.

Alternativa A

Quando vemos um RN em apneia e bradicárdico após tentativa de VPP, nosso instinto pode ser pensar "está grave, preciso escalar rapidamente!". De fato, intubação e massagem cardíaca fazem parte do fluxograma de reanimação, mas NÃO são o próximo passo agora.

*As indicações de ventilação através de cânula traqueal em sala de parto incluem: VPP com máscara não efetiva, ou seja, **se após a correção de possíveis problemas técnicos**, a FC permanece <100 bpm; VPP com máscara prolongada, ou seja, se o RN não retoma a respiração espontânea; e aplicação de massagem cardíaca

*Como a massagem cardíaca diminui a eficácia da VPP e a ventilação é a ação mais efetiva da reanimação neonatal, as compressões são devem ser iniciadas quando a expansão e a ventilação pulmonares estiverem bem estabelecidas, com a via aérea assegurada. Assim, na prática clínica, a massagem cardíaca é iniciada se a FC estiver <60 bpm após 30 segundos de VPP com cânula traqueal e técnica adequada.

Alternativa B

Se, após 30 segundos de VPP com máscara facial inicial, o RN mantém FC <100 bpm ou não retoma a respiração espontânea rítmica e regular. Nesse caso, verificar o ajuste entre face e máscara, se as vias aéreas estão p rvias (posicionando a cabeça, aspirando secreções e mantendo a boca aberta) e a pressão inspiratória, corrigindo o que for necessário. Verificar também se o balão ou o VMM com peça T está funcionando adequadamente antes de oferecer O2 suplementar.

Sequência de ações corretivas para adequação da VPP em RN ≥ 34 semanas:

*Ajuste inadequado da face   máscara: Readaptar a máscara   face delicadamente

*Obstrução de vias aéreas: Reposicionar a cabeça (pescoço em leve extensão), aspirar as secreções da boca e nariz, ventilar com a boca levemente aberta

*Pressão insuficiente: Aumentar a pressão em cerca de 5cmH2O, até um máximo de 40 cmH2O

Alternativa C

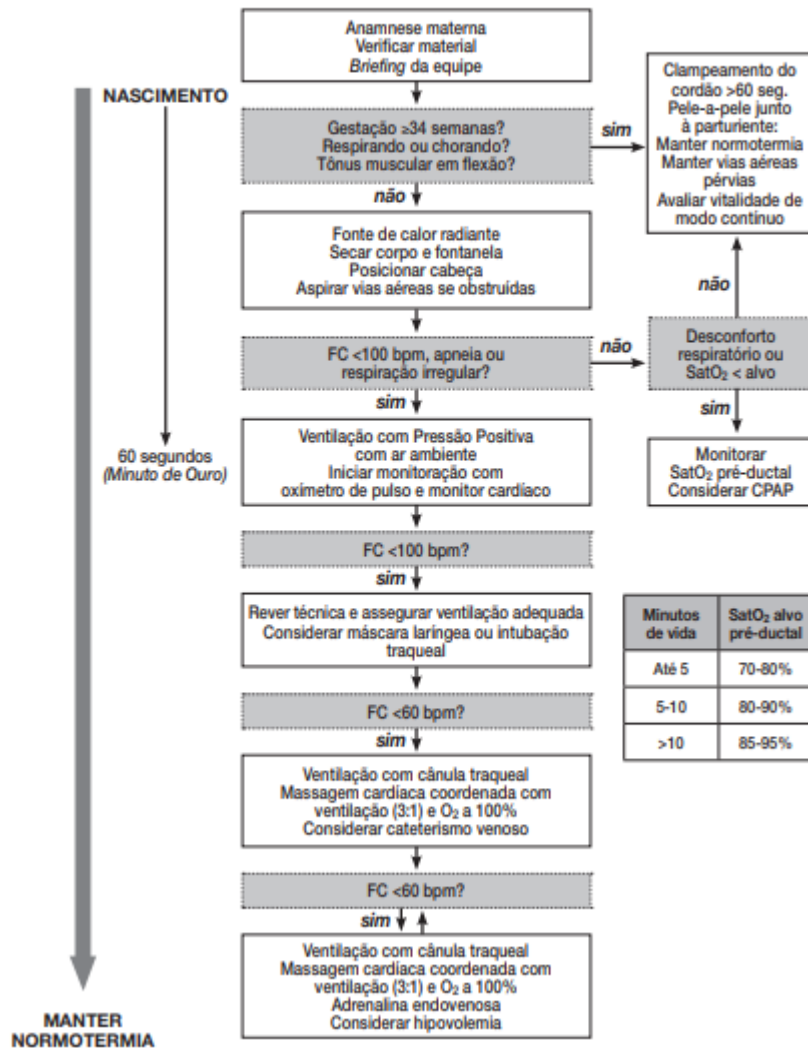
Aqui temos um erro conceitual importante. O CPAP nasal está indicado para recém-nascidos que apresentam **respiração espontânea + FC >100, mas com sinais de desconforto respiratório** (gemência, retrações, batimento de asa nasal). Nosso RN está em APNEIA — não há respiração espontânea. CPAP não ventila ativamente o paciente, apenas mantém uma pressão positiva contínua nas vias aéreas para ajudar na expansão pulmonar. Em apneia, precisamos de ventilação com pressão positiva, não apenas pressão contínua.

Alternativa D

Esta alternativa tenta nos confundir de duas formas. Primeiro, já estamos realizando ventilação com máscara facial — o problema não é iniciar a ventilação, mas sim garantir que ela está sendo feita corretamente. Segundo, sugere aumentar a FiO₂ para 30%, mas isso não faz sentido neste momento: para RN ≥ 34 semanas, iniciamos com ar ambiente (21%), e só aumentamos a FiO₂ se, após VPP efetiva, a saturação não atingir os alvos esperados ou se persistir bradicardia. O problema agora não é falta de oxigênio, é **falta de ventilação adequada** por provável erro técnico. Aumentar o oxigênio sem corrigir a técnica não resolve nada. Preparar acesso venoso também é prematuro — ainda não precisamos de medicações.

Visão do aprovado

Anexo 1. Fluxograma da Reanimação Neonatal do RN ≥ 34 semanas
Programa de Reanimação Neonatal
Sociedade Brasileira de Pediatria - 2022



Questão 97

Homem de 25 anos procura UBS para consulta de rotina. Durante o acolhimento, informa ser pessoa trans e relata desconforto em consultas anteriores em outros serviços, onde foi chamado pelo nome de registro civil feminino. Refere que abandonou seguimento médico há 2 anos devido a situações constrangedoras. Apresenta cartão SUS com nome feminino e solicita orientações sobre como proceder para atualizar seus dados. Exame físico sem alterações. Refere uso de testosterona há 1 ano, obtida sem prescrição médica. Qual é a conduta adequada da equipe?

- A.** Orientar retificação de registro civil antes de qualquer atendimento.
- B.** Utilizar nome social e encaminhar para processo transexualizador.
- C.** Manter nome de registro civil por questões legais e documentais.
- D.** Agendar consulta especializada em ambulatório de endocrinologia externa.

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação que ilustra perfeitamente como a falta de acolhimento adequado pode criar barreiras concretas de acesso à saúde. Nosso paciente é um homem trans de 25 anos que abandonou o seguimento médico há 2 anos devido a situações constrangedoras — especificamente, ser chamado pelo nome de registro civil feminino. Como consequência direta desse abandono, ele passou a usar testosterona obtida sem prescrição médica há 1 ano, expondo-se a riscos que poderiam ser evitados com acompanhamento adequado.

O ponto central desta questão não é diagnóstico, mas sim conhecer os **direitos das pessoas trans no SUS** e a conduta adequada da equipe de saúde. Desde 2013, a Portaria nº 2.803 do Ministério da Saúde garante o direito ao uso do nome social no Cartão Nacional de Saúde e em todos os atendimentos do SUS, independentemente de retificação do registro civil. Isso significa que qualquer pessoa pode solicitar a inclusão do nome social em seus documentos do SUS e ser chamada por esse nome em todas as suas interações com o sistema de saúde — é um direito, não uma concessão.

Além da questão do nome social, vemos que nosso paciente usa testosterona sem supervisão médica. A *hormonioterapia* para homens trans envolve riscos que precisam ser monitorados: policitemia (aumento do hematócrito), alterações lipídicas (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia), hepatotoxicidade e alterações cardiovasculares. O acompanhamento adequado inclui não apenas a prescrição e ajuste de dose, mas também monitoramento laboratorial periódico e avaliação de efeitos adversos. É exatamente para isso que existe o processo transexualizador no SUS.

O *processo transexualizador*, instituído pela Portaria nº 2.803/2013, oferece uma abordagem multidisciplinar que vai muito além da simples prescrição hormonal. Inclui acompanhamento com equipe multiprofissional (médicos, psicólogos, assistentes sociais), hormonioterapia supervisionada, exames de acompanhamento e, quando indicado e desejado pelo paciente, procedimentos cirúrgicos. Na atenção primária, nosso papel é acolher adequadamente usando o nome social, iniciar ou continuar o acompanhamento quando possível, e encaminhar para os serviços de referência do processo transexualizador quando necessário.

A conduta mais adequada, portanto, combina dois elementos essenciais: primeiro, respeitar imediatamente o direito ao nome social, removendo a barreira que causou o abandono anterior; segundo, encaminhar para o processo transexualizador, onde o paciente terá acesso a

acompanhamento multidisciplinar seguro e supervisionado da hormonioterapia.

Alternativa A

Orientar a retificação do registro civil antes de qualquer atendimento seria uma conduta inadequada e ilegal. O uso do *nome social* no SUS é um direito garantido que independe completamente de retificação do registro civil — a pessoa não precisa ter alterado seus documentos oficiais para ter seu nome social respeitado nos atendimentos de saúde. Exigir retificação prévia não apenas viola esse direito, como perpetua exatamente a barreira que levou nosso paciente a abandonar o seguimento. Além disso, o termo "antes de qualquer atendimento" é especialmente problemático, pois **condiciona o acesso ao cuidado** a uma mudança documental que pode levar meses ou anos.

Alternativa B

Utilizar o *nome social* resolve imediatamente a principal barreira de acesso que nosso paciente enfrentou, demonstrando respeito e acolhimento. O encaminhamento para o processo transexualizador é igualmente fundamental, pois o paciente está usando testosterona sem supervisão médica há 1 ano e precisa de acompanhamento adequado. No processo transexualizador, ele terá acesso a uma equipe multidisciplinar que poderá avaliar sua hormonioterapia atual, ajustar doses se necessário, solicitar exames de monitoramento (hemograma, lipidograma, função hepática) e oferecer suporte psicológico e social. Essa alternativa **combina o respeito aos direitos** (nome social) com o cuidado clínico adequado (acompanhamento supervisionado).

Alternativa C

Manter o nome de registro civil "por questões legais e documentais" demonstra desconhecimento sobre os direitos garantidos às pessoas trans no SUS. Não existe nenhuma obrigatoriedade legal de usar o nome de registro civil nos atendimentos — pelo contrário, a legislação garante explicitamente o direito ao *nome social*. Essa conduta perpetuaria exatamente o constrangimento que levou ao abandono do seguimento há 2 anos, mantendo a barreira de acesso e provavelmente resultando em novo abandono. É importante entender que as **"questões legais" na verdade protegem** o direito ao nome social, não impedem seu uso.

Alternativa D

Esta alternativa pode confundir quem foca apenas no aspecto endocrinológico do caso (uso de testosterona sem prescrição). Embora o paciente realmente precise de acompanhamento especializado para sua *hormonioterapia*, essa alternativa ignora completamente a questão central do nome social — que é a principal barreira de acesso relatada e precisa ser resolvida imediatamente. Além disso, o encaminhamento mais adequado não é simplesmente para "endocrinologia externa", mas

sim para o processo transexualizador, que oferece abordagem multidisciplinar coordenada. Encaminhar para endocrinologia isolada **fragmenta o cuidado** e perde a oportunidade de oferecer o acompanhamento integral que esse paciente necessita.

Visão do aprovado

Questões sobre direitos de grupos vulneráveis no SUS seguem um padrão bastante característico nas provas de R1: costumam trazer um caso clínico aparentemente simples, mas que esconde uma **barreira de acesso ao cuidado** como elemento central. Aqui, a pista cardinal não está nos achados clínicos (o exame físico é normal), mas sim no histórico de abandono de seguimento por constrangimento. Quando o enunciado destaca repetidamente o desconforto e a ansiedade relacionados ao atendimento prévio, está sinalizando que a conduta correta precisa primeiro remover essa barreira antes de qualquer intervenção técnica.

A pegadinha mais comum nesse tipo de questão é o candidato focar apenas no aspecto técnico-clínico (uso de testosterona sem supervisão) e esquecer o componente de direitos e acolhimento. Por isso existe a alternativa D, que parece razoável ao encaminhar para endocrinologia, mas ignora completamente a questão do *nome social*. Nas provas, sempre que o enunciado mencionar explicitamente situações de discriminação, constrangimento ou abandono de seguimento por questões sociais, a alternativa correta obrigatoriamente precisa abordar essa dimensão — não basta resolver só o problema clínico.

Outro formato recorrente é a banca colocar alternativas que condicionam o atendimento a mudanças documentais ou burocráticas (como a alternativa A exigindo retificação do registro civil). Isso costuma confundir quem não conhece as políticas específicas de equidade do SUS. Na prova, sempre que virem termos como "antes de qualquer atendimento" ou "por questões legais", desconfiem: provavelmente está criando uma barreira ilegal ao acesso. O SUS opera sob o **princípio da universalidade e equidade**, então condutas que condicionam ou atrasam o atendimento por motivos burocráticos geralmente estão incorretas.

Questão 98

Homem de 35 anos, administrador, em acompanhamento regular na UBS devido ao diagnóstico de HIV realizado há 2 anos. Iniciou tratamento antirretroviral com tenofovir, lamivudina e dolutegravir, apresentando boa aderência inicial e carga viral indetectável após 6 meses de tratamento. No último exame de controle, realizado há 3 meses, apresentou carga viral de 1.200 cópias/mL. Nega sintomas constitucionais, uso de outras medicações, substâncias psicoativas ou intercorrências clínicas recentes. Durante a consulta, refere ter esquecido algumas doses da medicação nas últimas semanas devido ao estresse no trabalho e sobrecarga de atividades. Mantém relacionamento estável há 3 anos. Exame físico sem alterações. CD4⁺ atual: 450 células/mm³. Qual a conduta

apropriada neste momento?

- A. Manter esquema atual e reforçar orientações de adesão
- B. Solicitar genotipagem para avaliar possível resistência viral
- C. Repetir carga viral após intervenção específica para adesão
- D. Alterar imediatamente o esquema terapêutico para terapia de resgate devido à falha virológica.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Nosso paciente tinha tudo dando certo: diagnóstico há 2 anos, esquema de primeira linha adequado, carga viral indetectável aos 6 meses. Mas agora aparece com viremia de 1.200 cópias/mL e, mais importante ainda, ele mesmo relata que **tem esquecido doses por estresse no trabalho**. Esse relato espontâneo de má adesão é a pista-chave que define toda a conduta.

Precisamos entender que viremia detectável num paciente em TARV pode ter várias causas. A principal divisão que devemos fazer é entre causas *corrigíveis* (má adesão, interações medicamentosas, problemas de absorção) e *resistência viral verdadeira*. Quando o paciente chega confessando que esqueceu doses, temos uma causa corrigível óbvia na nossa frente. O vírus não teve supressão adequada porque o medicamento não estava sendo tomado corretamente - simples assim.

Aqui entra um conceito fundamental do protocolo brasileiro: **falha virológica confirmada exige DOIS exames sequenciais com carga viral detectável**. Nosso paciente tem apenas um exame alterado (há 3 meses mostrando 1.200 cópias). Esse único exame não define falha virológica confirmada. Pode ser reflexo direto da má adesão recente, e se corrigirmos esse problema, a viremia pode desaparecer sem precisar mexer no esquema.

O protocolo do Ministério da Saúde estabelece uma sequência clara quando encontramos carga viral detectável: primeiro, investigamos e abordamos causas corrigíveis; segundo, repetimos a carga viral após 4 semanas para confirmar se a viremia persiste; terceiro, se confirmarmos falha com dois exames detectáveis, aí sim solicitamos genotipagem para orientar mudança de esquema. Pular essas etapas é tropeçar desnecessariamente.

A intervenção para adesão não pode ser superficial. O protocolo fala em "abordagem qualificada e multidisciplinar" - isso significa ir além de

simplesmente dizer "tome o remédio direitinho". Devemos investigar as barreiras reais (neste caso, estresse ocupacional), envolver equipe multiprofissional (assistente social, psicólogo), adaptar estratégias (alarmes, organizadores de medicação), remover obstáculos práticos. É uma intervenção ATIVA e ESPECÍFICA para o contexto daquele paciente.

Nosso CD4+ de 450 células/mm³ nos tranquiliza que ainda há reserva imunológica adequada - não estamos diante de urgência imunológica que exija mudanças precipitadas. Temos tempo para fazer o correto: trabalhar adesão, confirmar se a viremia persiste e, só então, se necessário, avançar para genotipagem e troca de esquema. A conduta mais apropriada neste momento é repetir a carga viral após implementar intervenção específica para adesão.

Alternativa A

Esta alternativa reconhece corretamente que o problema é de adesão e que devemos manter o esquema (não trocar precipitadamente). Até aqui está certo. O problema está no que ela propõe fazer: apenas "reforçar orientações de adesão". Isso é passivo demais e genérico demais. Reforçar orientações é o que fazemos em toda consulta de rotina. Aqui temos viremia documentada e relato explícito de má adesão - precisamos de uma **intervenção específica e estruturada**, não apenas orientações verbais. Além disso, essa alternativa não menciona repetir a carga viral para confirmar se o problema se resolve com a melhora da adesão ou se há falha virológica verdadeira. Sem repetir o exame, ficamos no escuro sobre a evolução do caso.

Alternativa B

Aqui está uma armadilha clássica de timing. A genotipagem é um exame correto no manejo de HIV - ela identifica mutações de resistência e orienta a escolha de novo esquema quando há falha virológica confirmada. O erro está em solicitar AGORA. A genotipagem só é indicada após confirmarmos falha virológica com DOIS exames sequenciais de carga viral detectável. Nosso paciente tem apenas um exame alterado. Se pedirmos genotipagem prematuramente, corremos o risco de fazer um exame caro e desnecessário num caso que pode se resolver simplesmente com melhora da adesão. O protocolo é claro: primeiro confirmamos a falha (repetindo CV em 4 semanas), depois solicitamos genotipagem se a viremia persistir.

Alternativa C

Esta é a **conduta correta** porque respeita a sequência protocolar e reconhece o contexto clínico. Primeiro ponto: propõe "intervenção específica para adesão" - não apenas orientações genéricas, mas uma abordagem estruturada e multidisciplinar para abordar as barreiras identificadas (no caso, o estresse ocupacional). Segundo ponto: propõe repetir a carga viral APÓS essa intervenção - isso nos permite confirmar se a viremia era simplesmente reflexo da má adesão (e vai normalizar) ou se persiste apesar da adesão corrigida (configurando falha virológica ver-

dadeira que exigirá genotipagem e troca de esquema). Essa abordagem é racional, segue o protocolo do Ministério da Saúde e evita tanto a passividade excessiva quanto a agressividade desnecessária.

Alternativa D

Esta alternativa comete múltiplos erros conceituais graves. Primeiro erro: pressupõe que já temos "falha virológica" confirmada, mas não temos — o PCDT define falha virológica como duas cargas virais consecutivas acima de 500 cópias/mL com intervalo de 4 a 12 semanas. Segundo erro: propõe alterar o esquema imediatamente para uma terapia de resgate de forma empírica ("no escuro"), sem confirmar a falha e sem realizar o exame de genotipagem prévio (que no caso de uso prévio de dolutegravir é fundamental para avaliar mutações na integrase). Terceiro erro: ignora completamente a causa óbvia da viremia (má adesão confessada pelo paciente). Se o problema é que ele esquece de tomar os comprimidos, alterar o tratamento para um esquema de resgate - que costuma ser mais complexo, com maior número de tomadas e potenciais efeitos colaterais - não resolverá o problema de comportamento e ainda exporá o paciente a toxicidades desnecessárias.

Visão do aprovado

Nas provas de R1, questões sobre viremia detectável em paciente HIV costumam aparecer em dois formatos distintos: ou o paciente relata explicitamente problemas de adesão (como este caso), ou nega qualquer dificuldade e aí precisamos suspeitar de resistência verdadeira. Essa confissão espontânea de "esqueci doses por estresse no trabalho" é a pista-chave que define toda a estratégia — quando o enunciado entrega a causa corrigível de bandeja, a conduta é trabalhar essa causa antes de partir para genotipagem ou troca de esquema. A pegadinha clássica é o candidato ignorar esse relato e agir como se já estivesse diante de resistência comprovada.

O discriminador mais cobrado é saber quantos exames alterados configuram falha virológica confirmada. Bancas adoram colocar pacientes com apenas UMA carga viral detectável e oferecer como distratores alternativas que solicitam genotipagem imediata ou trocam o esquema sem confirmação. O protocolo exige DOIS exames sequenciais — esse é o filtro que separa *rebound* transitório (má adesão pontual, interação medicamentosa) de falha verdadeira. Outro ponto frequente: alternativas que propõem "reforçar orientações de adesão" sem especificar intervenção estruturada. Na prova, sempre que aparecer "reforçar orientações" sozinho, desconfie — o protocolo exige abordagem qualificada, multidisciplinar, com investigação de barreiras específicas.

Uma variação importante que pode aparecer: paciente com viremia detectável mas que NEGA problemas de adesão e não relata intercorrências. Nesse cenário, a sequência muda ligeiramente — ainda repetimos CV para confirmar, mas a suspeita de resistência fica mais forte e a genotipagem vem mais cedo no raciocínio. O CD4+ também pode ser usado como pegadinha: valores muito baixos (<200) criam senso de ur-

gência que pode induzir o candidato a pular etapas, mas mesmo assim o protocolo permanece — confirmamos antes de trocar, exceto em situações de deterioração clínica grave.

Questão 99

Mulher de 32 anos, gestante de segunda gestação (G2P1A0), comparece para consulta de pré-natal na UBS com 16 semanas de idade gestacional. Refere que não apresentou intercorrências na gestação anterior e o parto foi vaginal sem complicações. Nega comorbidades prévias, tabagismo ou uso de medicações. Ao exame físico, apresenta-se em bom estado geral, pressão arterial de 120x80 mmHg, peso adequado para idade gestacional. O exame obstétrico evidencia altura uterina compatível com a idade gestacional e batimentos cardíofetais audíveis. Os exames complementares mostram: hemoglobina 11,5 g/dL, hematócrito 35%, leucócitos 8.500/mm³, plaquetas 280.000/mm³, glicemia de jejum 85 mg/dL, VDRL não reagente, anti-HIV negativo, HBsAg negativo, toxoplasmose IgG reagente e IgM não reagente. O exame de urina apresenta proteinúria + (traços), sem outros achados patológicos. Qual a conduta mais adequada para esta gestante?

- A. Manter seguimento mensal de rotina até a 28ª semana.
- B. Solicitar proteinúria de 24 horas e retornar em 15 dias.
- C. Encaminhar imediatamente para pré-natal de alto risco.
- D. Prescrever sulfato ferroso e agendar retorno em uma semana para reavaliação.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação que testa nossa capacidade de não supervalorizar achados laboratoriais leves quando o contexto clínico está favorável. Nossa paciente é uma gestante de 32 anos, G2P1A0, com 16 semanas, que chega para consulta de rotina sem nenhuma queixa, com exame físico totalmente normal e antecedentes tranquilos. Mas olhando os exames, encontramos dois achados que podem acender um sinal de alerta: hemoglobina de 10,8 g/dL e proteinúria de traços. A questão central é: esses achados modificam nossa conduta ou são compatíveis com uma gestação de baixo risco?

Vamos começar pela hemoglobina. O ponto de corte para anemia na gestação é **11 g/dL no primeiro e terceiro trimestres, e 10,5 g/dL no segundo trimestre** (nossa paciente está com 16 semanas, segundo tri-

mestre). Com 10,8 g/dL, ela está apenas 0,3 pontos abaixo do limite se considerarmos o critério mais restritivo. Isso acontece porque durante a gestação ocorre uma expansão do volume plasmático maior que o aumento da massa eritrocitária, gerando uma hemodiluição fisiológica - a famosa *anemia dilucional da gravidez*. Esse processo é identificável desde a 8ª semana e progride até 32-34 semanas, quando se estabiliza.

Ao nos depararmos com níveis reduzidos de Hb, o primeiro passo é definir o tipo de anemia. Ou seja, vamos dar “sobrenome” a ela também na obstetrícia. O primeiro passo é analisarmos a cor (HCM - hemoglobina corpuscular média) e o tamanho (VCM – volume corpuscular médio) das hemácias. Então dividimos dessa forma:

QUANTO AO VCM EM:

- Microcítica
- Normocítica
- Macrocítica

QUANTO AO HCM EM:

- Hipocrômica
- Normocrômica
- Hiperocrômica

Agora a proteinúria. Encontramos apenas traços (+) na urina, sem outros achados patológicos. Para pensar em *pré-eclâmpsia*, precisaríamos de hipertensão arterial (PA $\geq$ 140x90 mmHg) - e nossa paciente tem 120x80 mmHg, perfeitamente normal. Além disso, a proteinúria significativa na PE costuma ser $\geq$ 300 mg/24h ou $\geq$ 1+ persistente. Traços de proteína na urina podem ocorrer em situações benignas: desidratação leve, exercício, febre, contaminação da amostra. Sem hipertensão e sem outros sinais de gravidade, esse achado isolado não tem significado patológico relevante neste momento.

Avaliando o conjunto da obra: gestante jovem, segunda gestação sem intercorrências prévias, sem comorbidades, exame físico normal, PA normal, sorologias adequadas, glicemia normal. Os únicos achados são uma hemoglobina limítrofe (compatível com anemia fisiológica) e proteinúria de traços (sem contexto de HAS). Isso configura uma **gestação de baixo risco**, que deve seguir o protocolo habitual de pré-natal na atenção básica.

O seguimento de pré-natal de baixo risco preconiza consultas mensais até a 28ª semana de gestação, quinzenais de 28 a 36 semanas, e semanais após 36 semanas. Como nossa paciente está com 16 semanas e sem critérios de alto risco, devemos mantê-la em acompanhamento mensal de rotina até 28 semanas. O sulfato ferroso provavelmente já foi ou deve ser prescrito como suplementação de rotina (o Ministério da Saúde recomenda suplementação profilática com 40 mg de ferro elementar ao dia a partir de 20 semanas), mas isso não muda a periodicidade das consultas.

Alternativa A

Esta é a conduta correta. A paciente não apresenta critérios de alto risco - está com exame físico normal, PA normal, sem comorbidades, e os achados laboratoriais (com hemoglobina normal e apenas proteinúria de traços isolada) são perfeitamente compatíveis com gestação de baixo risco. O protocolo do Ministério da Saúde e da Febrasgo preconiza **consultas mensais até 28 semanas** para gestantes de baixo risco, e é exatamente isso que devemos fazer. Não há necessidade de antecipar retornos ou encaminhar para serviços especializados sem justificativa clínica real.

Alternativa B

Este é um distrator atraente porque realmente há proteinúria no exame. Mas precisamos contextualizar: são apenas traços, a PA está normal (120x80 mmHg), não há edema, não há sinais de gravidade. A *proteinúria de 24 horas* está indicada quando suspeitamos de pré-eclâmpsia ou doença renal - situações em que teríamos hipertensão arterial ou proteinúria mais significativa ($\geq 1+$). **Solicitar proteinúria de 24h seria supervalorizar um achado benigno** e gerar ansiedade e custos desnecessários para a paciente.

Alternativa C

Encaminhar imediatamente para *pré-natal de alto risco* seria um erro de julgamento clínico. Os critérios de alto risco incluem: hipertensão arterial, diabetes, cardiopatias, nefropatias, história de prematuridade, malformações fetais, entre outros. Nossa paciente não tem nenhum desses critérios - ela está saudável, com exame físico normal e alterações laboratoriais mínimas compatíveis com a fisiologia gestacional. **Encaminhamentos desnecessários sobrecarregam o sistema de saúde** e podem gerar ansiedade injustificada na gestante.

Alternativa D

A prescrição de *sulfato ferroso* está parcialmente correta - a suplementação de ferro é recomendada no pré-natal (40 mg de ferro elementar ao dia a partir de 20 semanas, segundo o MS). Porém, agendar retorno em uma semana para reavaliação está errado. A paciente apresenta hemoglobina normal (11,5 g/dL). A prescrição de sulfato ferroso profilático (40 mg de ferro elementar/dia) é sim recomendada pelo Ministério da Saúde para todas as gestantes a partir da 20ª semana, mas isso faz parte da rotina pré-natal de baixo risco. Agendar um retorno em uma semana para reavaliação é um erro crasso, pois não há qualquer sinal de anemia ou gravidade que justifique encurtar o retorno de uma paciente saudável. **A reavaliação do hemograma pode ser feita na próxima consulta de rotina** (mensal), não há urgência que justifique retorno em 7 dias.

Visão do aprovado

Nas provas de R1, questões sobre seguimento de pré-natal costumam testar justamente nossa capacidade de não medicalizar em excess-

so a gestação de baixo risco. As bancas adoram apresentar achados laboratoriais achados laboratoriais discretos (como a proteinúria de traços) em contexto clínico totalmente favorável, justamente para induzir o candidato a supervalorizar esses achados e antecipar retornos ou fazer encaminhamentos desnecessários. **O erro mais comum é solicitar proteinúria de 24 horas** sempre que aparece qualquer traço de proteína na urina, mesmo sem hipertensão arterial.

O reconhecimento rápido na prova passa por um checklist mental de alto risco:

- Há hipertensão?
- Há diabetes?
- Há antecedente de prematuridade, malformação ou morte fetal?
- Há comorbidade significativa?

Se a resposta for não para todas e os achados forem mínimos, estamos diante de baixo risco. Outro ponto crucial é não confundir a periodicidade das consultas com a prescrição de sulfato ferroso - mesmo que o ferro esteja indicado, isso não muda o intervalo mensal até 28 semanas. Bancas frequentemente colocam alternativas que misturam conduta correta (prescrever ferro) com periodicidade errada (retorno semanal) para testar se o candidato sabe diferenciar suplementação de rotina de seguimento de anemia grave.

Em variações desse tema, podem aparecer outros achados fisiológicos da gestação que não mudam a classificação de risco: *leucocitúria assintomática leve*, *edema discreto de membros inferiores* sem HAS, ou até mesmo glicemias de jejum no limite superior sem atingir critérios para *diabetes gestacional*. O princípio é sempre o mesmo: contexto clínico favorável mais achado isolado leve igual a seguimento de rotina, sem antecipação desnecessária.

Questão 100

Carlos, 52 anos, servidor público, procura a UBS para consulta de rotina. Refere ganho de peso progressivo nos últimos 3 anos e cansaço após atividades físicas. Nega tabagismo, etilismo social ocasional. Pai com infarto aos 58 anos, mãe hipertensa. Ao exame: peso 95kg, altura 1,75m, IMC 31kg/m², circunferência abdominal 102cm, PA 138/86mmHg, FC 78bpm. Exame físico sem outras alterações. Exames laboratoriais recentes: glicemia jejum 108mg/dL, triglicerídeos 180mg/dL, colesterol total 210mg/dL, HDL 38mg/dL, LDL 136mg/dL, creatinina 1,0mg/dL. Considerando o quadro apresentado, qual a conduta prioritária mais adequada?

- A. Iniciar estatina devido ao LDL elevado e agendar retorno em 3 meses.
- B. Orientar mudanças no estilo de vida, reavaliar em 3 meses e considerar medicação se persistirem alterações.
- C. Prescrever anti-hipertensivo imediatamente devido à pressão arterial limítrofe e história familiar.
- D. Solicitar teste de tolerância oral à glicose para investigação de diabetes e encaminhar ao endocrinologista.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Quando olhamos nosso paciente, temos a impressão de que "está tudo alterado" - obesidade, pressão no limite, glicemia aumentada, triglicerídeos e HDL fora da faixa ideal. A tentação natural é sair prescrevendo anti-hipertensivo, estatina e talvez até metformina. Mas aqui mora a grande armadilha desta questão: nosso paciente tem múltiplos fatores de risco cardiovascular, mas **nenhum deles atinge critério diagnóstico** que justifique tratamento farmacológico imediato. Vamos des-trinchar isso com calma.

Primeiro, precisamos reconhecer o que realmente temos aqui. Carlos apresenta todos os cinco critérios da **síndrome metabólica**: circunferência abdominal 102cm (normal homem <94cm), triglicerídeos 180mg/dL (≥ 150), HDL 38mg/dL (<40 em homens), pressão arterial 138/86mmHg ($\geq 130/85$) e glicemia de jejum 108mg/dL (≥ 100). Isso configura um paciente de risco cardiovascular elevado, especialmente considerando a história familiar positiva (pai infartado aos 58 anos).

Agora vem o ponto crucial: ter fatores de risco não é a mesma coisa que ter doenças estabelecidas. A PA de 138/86mmHg não é hipertensão arterial - para esse diagnóstico, precisaríamos de valores $\geq 140/90$ mmHg confirmados em múltiplas medidas. Da mesma forma, glicemia de jejum de 108mg/dL não é diabetes mellitus (que requer ≥ 126 mg/dL), e sim *glicemia de jejum alterada*, uma condição pré-diabética. Esses são estados intermediários, janelas de oportunidade para intervenção não farmacológica.

E é aqui que as mudanças no estilo de vida mostram seu verdadeiro poder. Em um paciente com síndrome metabólica e obesidade como Carlos, a **perda de peso de 5-10%** já é capaz de melhorar significativamente todos os parâmetros metabólicos. A redução da adiposidade visceral (refletida na circunferência abdominal) diminui a resistência insulí-

nica, melhora o perfil lipídico (reduz triglicerídeos e aumenta HDL), reduz a pressão arterial e pode normalizar a glicemia. Estamos falando de uma intervenção que ataca simultaneamente a raiz de todos os problemas apresentados.

As diretrizes são claras quanto ao manejo: para pressão arterial entre 130-139/80-89mmHg em pacientes de alto risco cardiovascular, devemos instituir medidas não medicamentosas e reavaliar após três meses antes de considerar farmacoterapia. O mesmo princípio se aplica à *glicemia de jejum alterada* e ao perfil lipídico. Não se trata de negligenciar os achados, mas sim de reconhecer que medicação sem mudança de estilo de vida tem efetividade limitada, e que neste estágio ainda não estabelecido de doença, temos chance real de reverter o quadro apenas com medidas não farmacológicas.

Portanto, a conduta prioritária é orientar mudanças concretas - **perda de peso através de dieta** (redução calórica, controle de carboidratos refinados), atividade física regular (pelo menos 150 minutos semanais), redução de sódio e aumento de fibras - e reavaliar em três meses. Se após esse período de tentativa adequada os parâmetros permanecerem alterados ou piorarem, aí sim consideramos medicação. Nosso gabarito é a alternativa B.

Alternativa A

Esta alternativa é tentadora porque o LDL está realmente elevado (136mg/dL) e o paciente tem fatores de risco cardiovascular. O erro está em assumir que **LDL elevado isoladamente justifica estatina** em prevenção primária. As indicações de estatina seguem cálculo de risco cardiovascular ou condições específicas (diabetes estabelecido, doença aterosclerótica conhecida, LDL muito elevado >190mg/dL). Carlos não se enquadra automaticamente nessas situações, e a primeira linha de tratamento para dislipidemia em síndrome metabólica é justamente a perda de peso, que pode reduzir triglicerídeos, aumentar HDL e diminuir LDL sem necessidade de farmacoterapia.

Alternativa B

Reconhece que o paciente não tem diagnósticos estabelecidos que exijam medicação imediata, valoriza o **potencial terapêutico das mudanças no estilo de vida** em todos os parâmetros alterados (obesidade, PA limítrofe, glicemia de jejum alterada, dislipidemia), estabelece seguimento apropriado de três meses e mantém abertura para farmacoterapia caso as alterações persistam. É exatamente o que preconizam as diretrizes brasileiras de hipertensão, diabetes e dislipidemias para esta faixa de risco.

Alternativa C

Aqui está um erro comum: confundir **PA limítrofe/elevada com hipertensão arterial estabelecida**. A pressão de 138/86mmHg não preenche critério diagnóstico de HAS ($\geq 140/90$ mmHg), e mesmo que preen-

chesse, precisaríamos de confirmação em múltiplas medidas. A história familiar positiva aumenta o risco do paciente, mas não muda o limiar diagnóstico nem justifica pular a etapa de medidas não medicamentosas. Segundo as diretrizes, PA nessa faixa (130-139/80-89mmHg) em paciente de alto risco deve receber três meses de tentativa com mudanças no estilo de vida antes de considerar anti-hipertensivo.

Alternativa D

O teste oral de tolerância à glicose (TOTG) não é exame de rotina e tem indicações específicas - por exemplo, quando há suspeita de diabetes gestacional ou em situações de glicemia de jejum limítrofe com alta suspeita clínica. Com glicemia de jejum de 108mg/dL, já temos o diagnóstico de *glicemia de jejum alterada*, e a conduta inicial é mudança de estilo de vida, não investigação adicional. Além disso, **encaminhar para endocrinologista neste momento seria inadequado** - a atenção primária tem plena capacidade de manejar fatores de risco e pré-diabetes, e o encaminhamento só se justificaria se houvesse diabetes estabelecido de difícil controle ou complicações.

Visão do aprovado

Este é um padrão de questão extremamente recorrente em provas de R1: o paciente com múltiplos fatores de risco cardiovascular que não atingem critérios diagnósticos estabelecidos. A pegadinha central é induzir o candidato a medicar precocemente, quando na verdade **nenhum parâmetro isoladamente justifica farmacoterapia imediata**. O truque mental para não cair nessa armadilha é verificar se os valores ultrapassam os limiares diagnósticos formais - aqui, a PA está abaixo de 140/90, a glicemia abaixo de 126 e o LDL não está em faixa que exija estatina automática em prevenção primária.

Bancas costumam explorar essa questão em dois formatos principais: ou colocam um paciente com síndrome metabólica completa mas sem doenças estabelecidas (como neste caso), ou apresentam um hipertenso/diabético já diagnosticado mas com controle limítrofe para testar se o candidato vai escalonar tratamento ou reforçar medidas não farmacológicas primeiro. A confusão clássica é assumir que **história familiar positiva ou risco cardiovascular elevado mudam os critérios diagnósticos** - não mudam. Outra armadilha frequente é a alternativa que sugere encaminhamento ao especialista para situações que a atenção primária maneja plenamente.

O atalho prático para provas é sempre perguntar: "Este paciente fecha critério diagnóstico para alguma doença que exija medicação imediata?" Se a resposta for não, a conduta é **mudança de estilo de vida com reavaliação programada**. Essa lógica se aplica a inúmeras situações de prevenção primária que caem repetidamente nas provas.